

## Holistyczne spojrzenie na helikalną budowę mięśnia sercowego – nowe echokardiograficzne metody oceny jego mechaniki

dr hab. n. med. Anna Klisiewicz

Kierownik Pracowni Echokardiografii Klinicznej Kliniki Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa



Badania nad morfologią mięśnia sercowego sięgają XVII wieku. Już w 1628 r. Harvey zwrócił uwagę na jego niezwykłą budowę i układ włókien. Niewiele później Stensen i Lower wykazali spiralny przebieg włókien mięśnia sercowego [1]. W 1749 r. Senac wyróżnił trzy warstwy jego włókien.

Polscy studenci medycyny od lat uczą się modelowego opisu budowy mięśnia sercowego z klasycznego podręcznika anatomii Adama Bochenka [2]. Jednak dopiero ostatnie lata i prace Francisco Torrent-Gauspa i wsp. w sposób kompleksowy wyjaśniły złożoną anatomię mięśnia sercowego w postaci podwójnej helisy (spirali) [3, 4]. Mięsień sercowy składa się z trzech warstw włókien: zewnętrznej – skośnej (wspólnej dla obu komór), środkowej – okrężnej, i wewnętrznej – podłużnej. Warstwa środkowa i wewnętrzna są oddzielne dla obu komór. Warstwa zewnętrzna zaczyna się na szkieletu serca. Jej włókna biegną skośnie ku dołowi pasmami śrubowatymi, skręconymi w lewą stronę na powierzchni przedniej i w prawą na powierzchni tylnej. Na wierzchołku serca zewnętrzne włókna skośne zginają się w głąb, wytwarzając wir serca, i z powrotem pasmami śrubowatymi, skręconymi w przeciwnym kierunku niż poprzednio, wstępują ku górze, tworząc wewnętrzną warstwę podłużną. Środkowa warstwa okrężna jest szczególnie rozwinięta w lewej komorze (LV) i w przegrodzie międzykomorowej. Rozkład włókien mięśniowych, jak również sekwencja czasowa ich pobudzenia powodują, że ruch serca w fazie skurczu odbywa się wzdłuż trzech osi – radialnej (dośrodkowej), podłużnej i okrężnej. W fazie przedwyrzutowej jama LV zwęża się, rozpoczyna się obniżanie podstawy serca z niewielką rotacją warstwy podnasilnicowej, przeciwną do ruchu wskazówek zegara. W czasie fazy wyrzutowej następuje dynamiczne zwężanie jamy LV (skurcz włókien poprzecznych) przy jednoczesnym dalszym obniżaniu podstawy serca (skurcz włókien podłużnych zstępujących). W tym czasie następuje skręcenie długiej osi serca zgodnie z ruchem wskazówek zegara (rotacja związana ze skośnym przebiegiem włókien podłużnych). W późnej fazie skurcz odbywa się głównie przy udziale partii włókien podłużnych wstępujących. Powoduje to ruch podstawy serca ku górze i rotację przeciwną do ruchu wskazówek zegara. Przebieg włókien mięśniowych i ko-

lejność skurczu poszczególnych jego warstw powoduje sekwencyjne, naprzemienne skracanie i wydłużanie osi długiej komór, co jest bezpośrednio odpowiedzialne za siłę wyrzucania i siłę ssącą komór.

Jakie znaczenie ma ten długi wstęp komentarza do pracy Łukasza Chrzanowskiego i wsp. zamieszczonej w obecnym numerze *Kardiologii Polskiej* [5]? Otóż, jeżeli uwzględnimy tak złożoną budowę mięśnia sercowego w postaci podwójnej helisy i wzajemne oddziaływanie jej poszczególnych warstw, nie zaskakuje fakt, że tak prosty parametr echokardiograficzny, jakim jest frakcja wyrzutowa LV (LVEF), nie oddaje złożonej geometrii odkształcania włókien mięśniowych w fazie skurczu i rozkurczu. Rozwój echokardiografii ostatnich lat zmierza więc w kierunku oceny mechaniki mięśnia sercowego. W latach 90. ubiegłego wieku rozwinęła się tkankowa echokardiografia dopplerowska. Metoda ta nie oparła się fali krytyki z uwagi na jej zależność od kąta padania wiązki ultradźwięków. Na jej podstawie został wypracowany algorytm pomiaru tempa i wielkości regionalnego odkształcania (ang. *strain/strain rate*) charakteryzujący się podobnymi ograniczeniami. W ostatnich latach uwaga badaczy koncentruje się na technice śledzenia markerów akustycznych (ang. *speckle tracking echocardiography*, STE; *strain* niedopplerowski). Jest to nowa metoda opracowana dopiero w 2004 r. [6]. Jej podstawą jest założenie, że w dowolnym miejscu w miokardium można wyróżnić grupę markerów, które – odbijając sygnał ultradźwiękowy – przemieszczają się w cyklu serca. Oceniając intensywność odbitego sygnału w czasie, można określić stopień ich przesunięcia, a przez to bezpośrednio ruch i odkształcenie mięśnia. Wykazano dużą korelację STE z parametrami uzyskanymi za pomocą „znakowania” w technice rezonansu magnetycznego (ang. *MRI tagging*) [7].

Obecnie każdy lekarz kierujący na badanie echokardiograficzne oczekuje i ocenia podstawową informację – frakcję wyrzutową. W zdrowym mięśniu sercowym poszczególne włókna skracają się jednolicie. Jednak przyrost grubości poszczególnych warstw, a tym samym ich udział w skurczu, nie jest jednakowy [8, 9]. W klasycznej już pracy, stosując echokardiografię epikardialną, Myers i wsp. wykazali, że warstwa wewnętrzna bierze najaktywniejszy udział w skurczu dośrodkowym – 58% przyrostu grubości ściany, podczas gdy warstwa środkowa jest odpowiedzialna za 25%, zaś warstwa zewnętrzna jedynie za 17% jej

przyrostu [9]. Niezwykle ważna w fizjologii skurczu LV jest funkcja włókien podłużnych. Oznacza to, że w wielu stanach chorobowych frakcja wyrzutowa nie odzwierciedla funkcji włókien mięśniowych, a jedynie funkcję jamy LV [10]. Przy takim podejściu swoją kliniczną użyteczność STE wykazało już w różnicowaniu przerostu miokardium pomiędzy sportowcami a chorymi z nadciśnieniem tętniczym i kardiomiopatią przerostową [11, 12]. Wielkie nadzieje budzi ocena regionalnego odkształcania u osób z chorobą niedokrwienną serca w celu jej wczesnego rozpoznawania, przed fazą wystąpienia widocznych zaburzeń kurczliwości. Nowym elementem echokardiograficznego badania mechaniki LV jest ocena odkształcania okrężnego i analiza ruchu skrętnego i antyskrętnego. Praktyczne znaczenie obu rodzajów ruchu w diagnostyce kardiologicznej nie zostało jeszcze ustalone, jednak poziom zainteresowania metodą jest tak duży, że najbliższe miesiące i lata zweryfikują jej kliniczną użyteczność.

Dobrze więc, że w *Kardiologii Polskiej* ukazał się artykuł Łukasza Chrzanowskiego i wsp. porównujący odkształcenie koniuszkowych segmentów LV w ocenie echokardiograficznej przy użyciu technik doplera tkankowego oraz śledzenia markerów akustycznych. Jest to praca sprawdzająca przydatność obu metod na tej samej grupie pacjentów. Ocena dotyczy jedynie parametrów ruchu miokardium, nie uwzględnia parametrów czasowych. Wynika to z ograniczonej rozdzielczości czasowej stosowanych metod. Ciekawy jest wniosek pracy stawiający znak równości pomiędzy obiema technikami, co wskazuje na konieczność ich doskonalenia i poznawania metodologii.

Pisząc ten komentarz, jestem przekonana, że najnowszą echokardiograficzną technikę śledzenia markerów akustycznych, po fali obecnie przeżywanego entuzjazmu, czeka jeszcze wiele krytyki, a przede wszystkim weryfikacja jej użyteczności klinicznej. Jest to jednak niewątpliwie przejście z „obrazkowej” oceny LV do oceny jej „helikalnej” mechaniki.

## Piśmiennictwo

1. Willis FA, Keys TE (eds.). *Cardiac classics. Henry Kimpton*, London 1941: 19-79.
2. Bochenek A, Reicher M. *Anatomia człowieka. Tom V. PZWL*, Warszawa 1960; 160-2.
3. Torrent-Guasp F, Ballester M, Buckberg G et al. Spatial orientation of the ventricular muscle band: physiologic contribution and surgical implications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 389-92.
4. Torrent-Guasp F, Kocica MJ, Corno AF, et al. Towards new understanding of the heart structure and function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 191-201.
5. Chrzanowski Ł, Lipiec P, Krzemińska-Pakuła M, et al. Comparison of apical left ventricular segment strain imaging by tissue Doppler and speckle tracking echocardiography. *Kardiol Pol* 2008; 66: 388-93.
6. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17: 1021-9.
7. Cho GY, Chan J, Leano R, et al. Comparison of two-dimensional speckle and tissue velocity based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1661-6.
8. Rademarkers FE, Rogers WJ, Guier WH, et al. Relation of regional cross-fiber shortening to wall thickening in the intact heart. Three-dimensional strain analysis by NMR tagging. *Circulation* 1994; 89: 1174-82.
9. Myers JH, Stirling MC, Choy M, et al. Direct measurement of inner and outer wall thickening dynamics with epicardial echocardiography. *Circulation* 1986; 74: 164-72.
10. de Simone G, Devereux RB. Rationale of echocardiographic assessment of left ventricular wall stress and midwall mechanics in hypertensive heart disease. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3: 192-8.
11. Saghir M, Areces M, Makan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: 151-7.
12. Richand V, Lafitte S, Reant P, et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007; 100: 128-32.