

## Ocena funkcji rozkurczowej lewej i prawej komory serca u pacjentów z twardziną układową

dr hab. n. med. Tomasz Kukulski

Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice



Twardzina układowa (SSc) jest schorzeniem obejmującym swym zasięgiem wiele organów wewnętrznych, w tym aż u 80% chorych w badaniu pośmiertnym stwierdza się zmiany w obrębie serca. Objawy kliniczne występują rzadko, tylko ok. 20–25% chorych podaje dolegliwości ze strony serca. Zajęcie serca procesem chorobowym może mieć charakter pierwotny, gdy włóknienie dotyczy zrębu mięśnia sercowego i upośledzone jest mikrokrążenie, lub wtórny, gdy choroba rozwija się pierwotnie w obrębie łożyska naczyniowego, a obliteracja kapilarów pęcherzyków płucnych i drobnych tętniczek prowadzi do wzrostu płucnego oporu naczyniowego (postać prawokomorowa) lub wzrostu oporu systemowego (postać lewokomorowa). Zarówno w postaci pierwotnej, jak i wtórnej patomorfologicznym wyznacznikiem choroby jest włóknienie mięśnia sercowego prawej (RV) i lewej komory (LV) zlokalizowane w obrębie zrębu łącznotkankowego, które nie obejmuje wsierdzia lewokomorowego.

Rozpoznanie sercowej postaci twardziny układowej, a także ustalenie stopnia zaawansowania choroby przy braku jakichkolwiek objawów klinicznych i zmian w nasierdziowych tętnicach wieńcowych stanowi duży problem diagnostyczny i nie łączy wyzwania dla kardiologów nieinwazyjnych. Prace badaczy zajmujących się tą jednostką chorobową skupiają się nad znalezieniem czułego parametru funkcji serca, który pozwoliłby na rozpoznanie zaburzeń funkcji mechanicznej komór lub perfuzji mięśnia sercowego jeszcze u chorych bez objawów klinicznych.

Autorzy przebadali grupę 51 kolejnych bezobjawowych chorych (47 kobiet, 4 mężczyzn) z rozpoznaną SSc na podstawie kryteriów Amerykańskiego Towarzystwa Reumatologicznego. Wyłączyli z badania chorych z objawami choroby wieńcowej, nadciśnieniem tętniczym, przerostem ścian LV, upośledzoną funkcją płuc (FVC, TLC, FEV1 <60%), upośledzoną funkcją nerek (kreatynina >1,2 mg/dl). Do oceny napętniania LV i RV Autorzy wykorzystali standardowe wskaźniki dopplerowskie napływu przez zastawkę trójdzielną i mitralną (fala E, fala A, DT, IVRT, E/A, *Tei index*), a do oceny ciśnienia w łożysku płucnym obliczyli gradient pomiędzy RV i prawym przedsion-

kiem (TRPG). W grupie bezobjawowych chorych z SSc Autorzy stwierdzili znamienne niższy stosunek E/A dla RV i LV w porównaniu z grupą kontrolną w podobnym przedziale wiekowym. Co więcej, obie wartości E/A korelowały istotnie ze sobą ( $r=0,65$ ,  $p=0,01$ ). Potwierdzono zatem wcześniejsze obserwacje, że proces chorobowy prowadzący do upośledzenia relaksacji (I stopień dysfunkcji rozkurczowej) ma charakter uogólniony i dotyczy mięśnia obu komór serca. Podobnie jak w doniesieniach innych autorów, nie wykazano zmian o typie restrykcji, co wskazuje, że u podłoża zaburzeń mechaniki komór serca leży niedokrwienie, a nie włóknienie ścian.

Do oceny czynnościowej chorych ze sklerodermią Autorzy pracy wykorzystali test 6-minutowego marszu (6MWT); stwierdzili istotnie krótszy dystans oraz mniejszą spoczynkową i wysiłkową saturację krwi kapilarnej w porównaniu z grupą kontrolną. Ciekawym spostrzeżeniem jest to, że tylko ilorazy E/A dla RV i LV istotnie korelowały z dystansem przebytym podczas 6MWT. Na tej podstawie Autorzy konkludują, że upośledzenie relaksacji może mieć wpływ na ograniczenie wydolności wysiłkowej.

Przynajmniej dwie sprawy wymagają moim zdaniem krótkiego omówienia.

1. Zastosowany w badaniu iloraz E/A był nieprawidłowy (<1) tylko u 55% chorych z SSc oraz aż u 26% w grupie kontrolnej, co stawia pod znakiem zapytania czułość tego parametru dopplerowskiego w wykrywaniu subklinicznych zmian w obrębie mięśnia sercowego. Za nieprawidłowy stosunek E/A w obu grupach odpowiedzialne jest także upośledzenie relaksacji związane z wiekiem. Dotychczasowe doświadczenia wskazują jednoznacznie, że pomiar regionalnej prędkości lub regionalnego odkształcenia pozwala na rozpoznanie skurczowej i rozkurczowej dysfunkcji mięśnia sercowego, i to niezależnie od zmian związanych z wiekiem. Dlatego w takich grupach bezobjawowych chorych, u których należy się spodziewać, że serce włączone jest w proces chorobowy, przeprowadzenie analizy za pomocą parametrów badania dopplerowskiego tkankowego należy obecnie uznać za postępowanie z wyboru.

2. Tolerancja wysiłku to wypadkowa wielu czynników, takich jak wiek, płeć, poziom wytrenowania, wysokość ciśnienia w tętnicy płucnej, wysokość ciśnienia napętniania LV i ciśnienia w lewym przedsionku, a także stan

układu oddechowego. W badanej grupie chorych z SSc udokumentowano podwyższone wartości ciśnienia płucnego z jednej strony oraz zaburzenia napełniania komór z drugiej strony. Ocena, który patomechanizm w większym stopniu przyczynia się do rozwinięcia objawów nietolerancji wysiłku, wymaga bardziej szczegółowych badań. Brak korelacji pomiędzy TRPG a dystansem 6MWT

wynika raczej z niewłaściwego oszacowania ciśnienia w tętnicy płucnej.

Ocena związku pomiędzy zaburzeniami napełniania i stanem krążenia płucnego a tolerancją wysiłku w omawianej grupie chorych powinna być przedmiotem dalszych badań, jako że dotychczasowe doniesienia pozostawiają jeszcze wiele niejasności w tej sprawie.