

Niewydolność prawokomorowa, niewydolność lewokomorowa – razem czy oddzielnie?

prof. dr hab. n. med. Jerzy Korewicki

Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa



Większość nowoczesnych podręczników kardiologii, opisując niewydolność serca, koncentruje się na lewej komorze (LK). Wszystkie opisywane schematy postępowania uwzględniają głównie lub jedynie patofizjologię LK. Niewydolność prawej komory (PK) traktowana jest jako skutek niewydolności LK, wad zastawkowych, wrodzonych wad serca i nadciśnienia płucnego. W efekcie nie ma wiarygodnych schematów diagnostyki i leczenia niewydolności PK [1, 2].

Struktura i czynność obu komór jest różna [3] – wynika to z warunków hemodynamicznych, w jakich obie komory serca funkcjonują. Prawa komora serca jest komorą „objętościową”, która wypełnia niskociśnieniowe i niezwykle podatne żyzko płucne. Jest w dużej mierze odpowiedzialna za utrzymanie optymalnego ciśnienia napełniania LK. Podstawowa regulacja objętości wyrzutowej PK związana jest z obciążeniem wstępnym. Struktura PK jest istotnie różna od struktury LK. Dotyczy to głównie geometrii jam (kształtu) i grubości mięśnia. Wspólną strukturą dla obu komór jest przegroda międzykomorowa, mająca istotne znaczenie w dostosowywaniu objętości prawej i lewej komory, a co za tym idzie – optymalnych ciśnień napełniania. Worek osierdziowy spełnia w określonych warunkach podobną rolę. Opisywana współzależność komór ma istotne znaczenie w warunkach patologicznych. Przykładem może być wzrost ciśnienia napełniania LK w sytuacji nieprawidłowego ruchu przegrody międzykomorowej, np. w przebiegu patologicznego wzrostu obciążenia następczego PK. Nieprawidłowy ruch przegrody międzykomorowej ma również wpływ na ciśnienie napełniania PK w przebiegu zaawansowanej niewydolności LK.

Ocena struktury PK, uszkodzonej w przebiegu patologicznego obciążenia, jest trudna. Pojedyncze prace opisują podobieństwo zmian do zmian stwierdzonych w LK. Interesującą obserwacją jest stwierdzenie nacieków tłuszczowych w zaawansowanej niewydolności PK u chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego. Obraz ten był porównywany ze zmianami spotykanymi w arytmogennej dysplazji PK [4, 5].

Pojedyncze doniesienia oceniają zmiany na poziomie molekularnym u chorych z dominującą niewydolnością PK z zachowaną czynnością skurczową LK w przebiegu zwęż-

zenia lewego ujścia żylnego [6]. W obrazie patofizjologicznym tego modelu należy brać pod uwagę interakcję (*cross-talk*) prawej i LK, nieprawidłowe – suboptymalne napełnianie LK, mogące w efekcie powodować kompensacyjny wzrost oporu obwodowego, a tym samym obciążenia następczego LK. W dużym przybliżeniu jest to obraz podobny do dysfunkcji lub niewydolności PK w przebiegu tętniczego nadciśnienia płucnego. Uzyskano zaskakujące wyniki: wzrost aktywności układów neurohumoralnych (układu RAA, NA i BNP), rejestrowano wzrost poziomu interleukiny 6 i TNF- α . Obraz ten wiązał się z istotnymi zaburzeniami w regulacji gospodarki wapniowej komórek mięśnia LK (SERCA 2, NCX, kanały wapniowe typu L). Być może jest to kolejny (poza hemodynamicznym) przykład interakcji czynności obu komór na poziomie molekularnym. Efektem tej interakcji jest prawdopodobnie wzrost obciążenia następczego i cech rozkurczowej niewydolności lewej komory. Wyniki te, mimo że niezwykle interesujące, dodatkowo utrudniają interpretację zmian patofizjologicznych związanych z niewydolnością PK [7, 8].

Kolejnym elementem utrudniającym ocenę i leczenie prawokomorowej niewydolności serca wtórnej do tętniczego nadciśnienia płucnego są epizody niedokrwienia mięśnia PK wtórne do wzrostów obciążenia następczego. Jest to obraz błędnego koła, prowadzący do progresji, a w konsekwencji nieodwracalnego uszkodzenia PK.

Postęp w leczeniu tętniczego nadciśnienia płucnego spowodował zwiększenie liczby chorych w stanie stabilnym, jednak utrzymujące się patologiczne obciążenie PK powoduje systematyczną progresję zmian. Brak standardów postępowania skłonił autorów artykułu *Charakterystyka i rokowanie chorych z dekomensacją prawokomorowej niewydolności serca w przebiegu nadciśnienia płucnego* do przedstawienia wyników 2-letniej obserwacji dużej grupy chorych z nadciśnieniem płucnym o różnej etiologii, leczonych w jednym ośrodku referencyjnym. Jest to doniesienie wstępne o charakterze rejestru. Podkreślenia wymaga szczegółowy opis stanu chorych, łącznie z badaniem hemodynamicznym. Przy podziale na grupy (profile hemodynamiczne) zastosowano kryteria Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w niewydolności serca [1]. Analizowano przebieg epizodów prawokomorowej niewydolności serca wymagających hospitalizacji. Stwierdzono bardzo wysoką śmiertelność w okresie hospitalizacji (32%), najwyższą wśród chorych

z profilem „zimny-suchy” (100%). Poza wartością NT-proBNP (nb. bardzo wysoką), czynniki wiążące się z rokowaniem chorych z prawokomorową niewydolnością serca były podobne do czynników związanych z rokowaniem w ciężkiej lewokomorowej niewydolności serca.

Powszechnie panuje przekonanie, że wzrost poziomu peptydów natiuretycznych wiąże się głównie z nieprawidłową czynnością skurczową LK. Istnieją dowody, że nieprawidłowa czynność skurczowa PK w istotny sposób wpływa na poziom peptydów natiuretycznych w surowicy. Należy podkreślić, że to frakcja wyrzutowa prawej, a nie lewej komory koreluje z poziomem BNP [9]. Istnieją pojedyncze doniesienia, że wysoki poziom BNP u chorych z prawokomorową niewydolnością serca wiąże się z obniżeniem gęstości receptorów dla BNP [8]. Najbardziej zaskakującą obserwacją jest negatywny wpływ BNP na ekspresję SERCA 2 lewej komory, być może jest to dodatkowe wytłumaczenie znacznego pogorszenia rokowania u chorych z uszkodzeniem czynności skurczowej LK w przypadku dołączenia się prawokomorowej niewydolności serca. Może to być kolejny mechanizm upośledzenia czynności prawidłowej strukturalnie LK w przebiegu izolowanej niewydolności prawokomorowej [6, 8].

Związek standardowego leczenia (furosemid, dopamina) z rokowaniem wydaje się oczywisty. Leki te otrzymywali chorzy w stanie zagrożenia życia, jest to więc oczywista selekcja.

Mimo wielu zastrzeżeń metodologicznych związanych z charakterem pracy (retrospektywa, rejestr) jest to unikalne doniesienie dotyczące ciężkiej prawokomorowej niewydolności serca w przebiegu patologicznego obciążenia następczego. Faktem godnym podkreślenia jest bardzo wysoka śmiertelność wewnątrzszpitalna w porównaniu z chorymi z lewokomorową niewydolnością serca (32 vs 13%) mimo podobnego obrazu hemodynamicznego (profil hemodynamiczny) [2, 10, 11].

Dodatkowego krótkiego komentarza wymaga stwierdzenie autorów: *Połączenie oceny objawów zastoju żylnego oraz oceny perfuzji obwodowej daje 4 warianty profili hemodynamicznych. Zgadzam się całkowicie ze stwierdzeniem: Wydaje się, że szczególnie chorzy prezentujący zaburzenia hemodynamiczne o profilu „zimny-suchy” powinni otrzymywać leczenie ukierunkowane na szybkie obniżenie naczyniowego oporu płucnego.* Zwracam jednak uwagę, że profil ten zależy głównie od czynności LK i wartości oporu systemowego.

Gratulując autorom ciekawej pracy, mam nadzieję, że problem prawokomorowej niewydolności serca będzie w dalszym ciągu w centrum zainteresowania reprezentowanego przez nich znakomitego ośrodka i będzie podstawą dalszych badań o charakterze prospektywnym wśród jednorodnych grup chorych nie tylko z nadciśnieniem płucnym, ale i z prawokomorową niewydolnością serca bez nadciśnienia płucnego (np. chorzy z zawałem PK). Konieczny jest dalszy rozwój badań nad patofizjologią PK, co może przyczynić się do rozszerzenia i poprawy wyników leczenia tej grupy chorych.

Piśmiennictwo

1. Task Force Members, Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008 doi: 10.1093/eurheartj/ehn309.
2. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part I: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003; 24: 442-63.
3. Katz A. Physiology of the Heart. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
4. Zieliński T, Wasiutyński A, Korewicki J. Histopathological changes in the right ventricle and their relation to pulmonary haemodynamics in patients with mitral valve stenosis. *Cor Vasa* 1995; 37: 92-8.
5. Zieliński T. Rola prawej komory w patofizjologii krążenia. *Post Nauk Med* 1994.
6. Leszek P, Szperl M, Klisiewicz A, et al. Alterations in calcium regulatory protein expression in patients with preserved left ventricles systolic function and mitral valve stenosis. *J Cardiac Fail* 2008; (w druku).
7. Kim SZ, Cho KW, Kim SH. Modulation of endocardial natriuretic peptide receptors in right ventricular hypertrophy. *Am J Physiol* 1999; 277: 2280-9.
8. Kögler H, Schott P, Toischer, et al. Relevance of brain natriuretic peptide in preload – dependent regulation of cardiac sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ ATPase expression. *Circulation* 2006; 113: 2724-32.
9. Mariano-Goulart D, Eberle MC, Bondonsq V, et al. Major increase in BNP indicates right ventricular systolic dysfunction in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003; 95: 481-8.
10. Korewicki J. Epidemiologia niewydolności serca z uwzględnieniem wstępnych wyników rejestru POLKARD-HF. *Kardiologia po Dyplomie* Zeszyt Edukacyjny Nr 1. Czerwiec 2008.
11. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Col Cardiol* 2005; 46: 57-64.