

Ocena funkcji rozkurczowej lewej komory serca

Jarosław D. Kasprzak

Klinika Kardiologii Instytutu Medycyny Wewnętrznej Akademii Medycznej w Łodzi

Dysfunkcja rozkurczowa lewej komory jako problem kliniczny

Niewydolność serca jest coraz bardziej istotnym problemem zdrowotnym, co wynika zarówno z epidemicznego nasilenia podstawowych przyczyn tej choroby (nadciśnienia i choroby wieńcowej), jak i z wydłużenia czasu życia chorych, wynikającego z postępu farmakoterapii. Ocenia się, że w Stanach Zjednoczonych ok. 4,6 miliona osób choruje na przewlekłą niewydolność serca (2% dorosłej populacji), przy czym co roku odnotowuje się 550 000 nowych przypadków [1]. Chorobowość w Europie szacuje się na 10 milionów. Dokładne dane epidemiologiczne dotyczące występowania niewydolności serca w Polsce nie są dostępne.

Niewydolność serca jest końcowym etapem wielu różnorodnych schorzeń — zarówno upośledzających sprawność mięśnia sercowego, jak i przewlekle zwiększających obciążenie, pod jakim pracuje serce, lub zaburzających jego napełnianie (ryc. 1). Należy podkreślić, że badanie fizykalne i wywiad nie zawsze pozwalają na pewną diagnozę i ustalenie pierwotnej przyczyny niewydolności. Echokardiografia dopplerowska zajmuje szczególną rolę wśród metod diagnostycznych niewydolności serca. Wynika to z jej nieinwazyjności, powszechnej dostępności, niskiego kosztu oraz możliwości oceny funkcji skurczowej i rozkurczowej serca w czasie realnym. W aktualnych amerykańskich wytycznych [2] uznaje się dwuwymiarową echokardiografię dopplerowską za badanie o największej wartości diagnostycznej w ocenie chorych z niewydolnością serca.

Co istotne, najbardziej podstawowe i najczęściej występujące objawy kliniczne — duszność, obniżona tolerancja wysiłku — zależą nie tyle od

dysfunkcji skurczowej, co rozkurczowej niewydolności serca. Stan ten definiuje się jako upośledzenie napełniania jednej lub obu komór serca z patologicznym przesunięciem w górę krzywej ciśnienie-objętość, stanowi on element obrazu choroby u wszystkich pacjentów z niewydolnością serca, a u 30% może wywoływać objawy choroby przy zachowanej funkcji skurczowej lewej komory — mówi się wtedy o izolowanej niewydolności rozkurczowej serca. Dysfunkcja rozkurczowa odpowiada zatem za wystąpienie takich objawów, jak rytm cwałowy i zastój w krążeniu płucnym, a jej nasilenie dość dobrze koreluje z nasileniem duszności. Zaburzenia funkcji rozkurczowej odgrywają też kluczową rolę w zaostřeníach niewydolności serca [3].

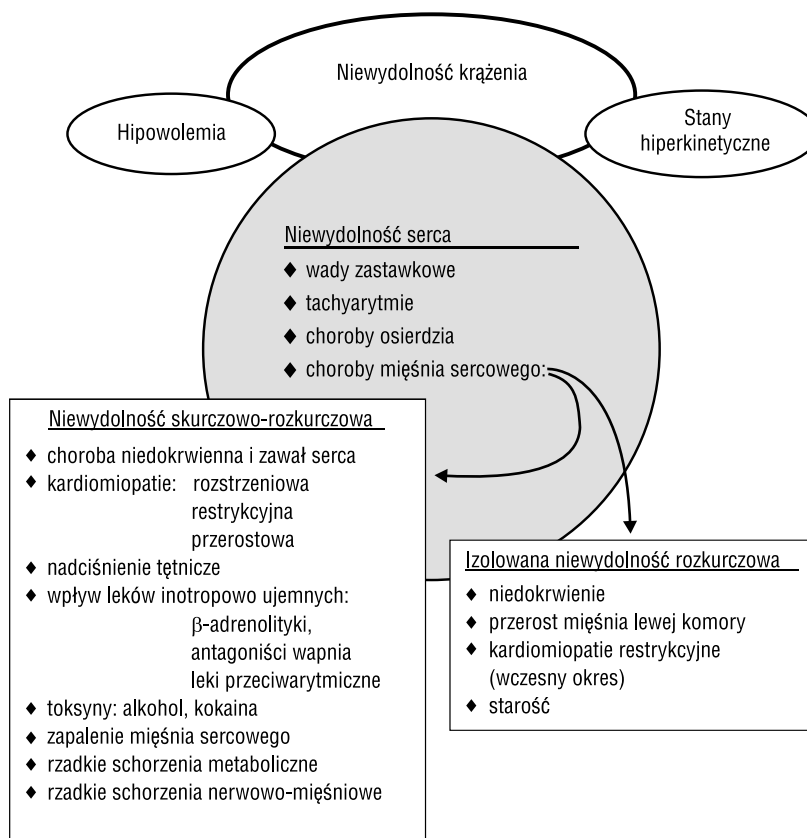
Niewydolność rozkurczowa serca jest postacią choroby charakteryzującą się nieco lepszym rokowaniem od niewydolności z upośledzeniem funkcji skurczowej — dane z badań *Framingham* wskazują, że śmiertelność roczna wynosi w niej 8,9% (w porównaniu z 17,9% w niewydolności z dysfunkcją skurczową i 3,7% w grupie kontrolnej) [4]. W innych badaniach również zaznacza się 2–3-krotna różnica w śmiertelności. Nie jest rozstrzygnięta kwestia sposobu leczenia izolowanej niewydolności rozkurczowej serca — duże randomizowane badania dotyczące tej grupy pacjentów obecnie trwają (m.in. próba PEP-CHF).

Rozpoznawanie izolowanej niewydolności rozkurczowej serca

W 1998 roku opublikowano wytyczne grupy roboczej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego jako pierwszy dokument ujednoliciający podejście diagnostyczne do tej jednostki chorobowej [5]. Kryteria diagnostyczne niewydolności rozkurczowej serca przedstawia tabela 1.

Z izolowaną dysfunkcją rozkurczową można się najczęściej spotkać u pacjentów z chorobą wieńcową, chorych na cukrzycę, osób z nadciśnieniem, zwężeniem zastawki aortalnej i kardiomiopatią przerostową lub restrykcyjną, a jej częstość rośnie u pacjentów

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jarosław D. Kasprzak
Klinika Kardiologii IMW Akademii Medycznej w Łodzi
Szpital im. Biegańskiego
ul. Kniaziewiczza 1/5, 91-347 Łódź



Ryc. 1. Podział etiologiczny niewydolności serca.

Tabela 1. Kryteria rozpoznawania niewydolności rozkurczowej serca [5]

1. Cechy kliniczne niewydolności serca	Duszność Nietolerancja wysiłku (< 7 MET) Zastój w krążeniu płucnym Rytm cwałowy
2. Prawidłowa funkcja skurczowa	LVEF ≥ 45% Wymiar rozkurczowy lewej komory < 32 mm/m ² Objętość końcoworozkurczowa lewej komory < 102 ml/m ²
3. Cechy zaburzeń rozkurczu lewej komory	Zaburzenia relaksacji izowolumetrycznej lewej komory Zaburzenia napełniania lewej komory Upośledzenie podatności lewej komory

w podeszłym wieku. Należy pamiętać, że dysfunkcja rozkurczowa poprzedza wystąpienie zaburzeń skurczu w przebiegu naturalnym wielu chorób mięśnia sercowego, więc u pacjentów ze skurczową niewydolnością serca w istocie zawsze współistnieje dysfunkcja rozkurczowa o różnym nasileniu i różnicowanym znaczeniu prognostycznym.

Kryteria rozpoznawania dysfunkcji rozkurczowej zaproponowane przez grupę roboczą Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w dużym

stopniu opierają się na parametrach echokardiograficznych, obejmując zaburzenia relaksacji izowolumetrycznej, napełniania i podatności lewej komory. Alternatywnie w wytycznych wymienione są parametry pochodzące z takich metod diagnostycznych, jak wentrykulografia radioizotopowa, inwazyjne pomiary hemodynamiczne lub apekskardiogram — co w praktyce klinicznej sprowadza zagadnienie do oceny dopplerowskiej. Echokardiograficzne kryteria diagnostyczne przedstawia tabela 2. Istotne

Tabela 2. Kryteria echokardiograficzne diagnostyki dysfunkcji rozkurczowej według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Typ zaburzeń	Kryterium diagnostyczne
Cechy zaburzonej relaksacji izowolumetrycznej	Czas rozkurczu izowolumetrycznego: > 92 ms (< 30 rż.) > 100 ms (30–50 rż.) > 105 ms (> 50 rż.)
Cechy zaburzonej relaksacji w fazie wczesnego napełniania lewej komory przepływu	Przepływ mitralny — stosunek prędkości w fazie wczesnego napełniania i po skurczu przedsionka (E/A) oraz czas deceleracji fali E (DT): E/A < 1,0 i DT > 220 ms (< 50 rż.) E/A < 0,5 i DT > 280 ms (> 50 rż.) Przepływ w żyłach płucnych — stosunek prędkości przepływu w skurczu i rozkurczu (S/D): S/D > 1,5 (< 50 rż.) S/D > 2,5 (> 50 rż.)
Zwiększona sztywność lewej komory	Przepływ w żyłach płucnych: Maksymalna prędkość fali A (przepływu wstecznego w skurczu przedsionka) > 35 cm/s Czas fali A dłuższy od trwania fali przedsionkowej napływu mitralnego o > 30 ms

jest ich zróżnicowanie według grup wiekowych, co wynika z uwzględnienia fizjologicznego zjawiska zmniejszania się sprawności rozkurczu mięśnia sercowego w przebiegu procesu starzenia [6]. Kryteria te są ujęte w sposób zapewniający dużą swoistość rozpoznania niewydolności rozkurczowej, osiągniętą kosztem czułości.

Ocena i znaczenie prognostyczne stopnia dysfunkcji rozkurczowej

Opis badania echokardiograficznego musi zawierać określenie typu zaburzeń rozkurczu, definiujące je jako profil zaburzonej relaksacji, profil pseudonormalizacji i profil restrykcyjny (odwracalny lub nieodwracalny podczas próby Valsalvy) [7]. Zaburzenia relaksacji mogą stanowić zaburzenie czynnościowe o charakterze odwracalnym, np. w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego lub wzrostu obciążenia następczego. Dwa pozostałe typy dysfunkcji są równoznaczne z obniżoną w różnym stopniu podatnością mięśnia lewej komory, co prowadzi do wzrostu ciśnienia napełniania jako mechanizmu podtrzymującego prawidłowy rzut serca. Za spadek podatności (czyli wzrost sztywności) odpowiadają strukturalne, zazwyczaj nieodwracalne, zmiany budowy ściany serca, np. włóknienie, bliznowacenie lub naciek, co powoduje znacznie większe obciążenie rokownicze.

Określenie typu zaburzeń funkcji rozkurczowej umożliwia określenie stopnia zaawansowania choroby, a zatem i jej rokowania. Elementy echokardiogramu decydujące dla identyfikacji typu zaburzeń napełniania to przede wszystkim [8]:

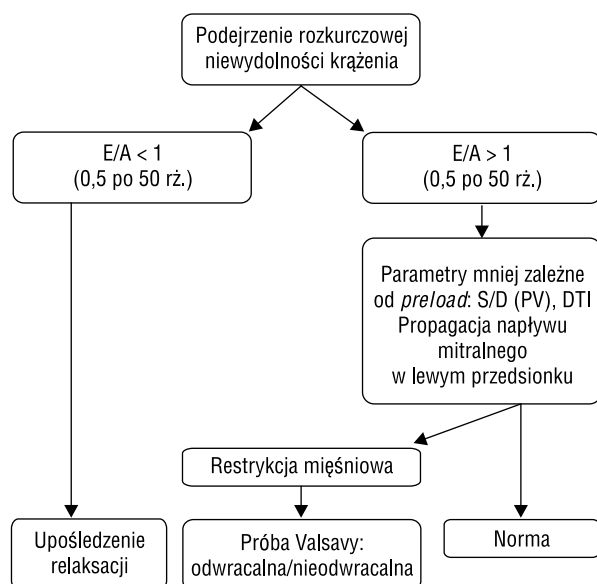
- Ocena przepływu przez zastawkę mitralną z pomiarem:
 - prędkości fali wczesnego napełniania (E) i fali przedsionkowej (A);
 - czasu deceleracji fali E;
 - czasu trwania fali A;
 - prędkości E i A podczas próby Valsalvy za pomocą badania Dopplera fali ciągłej w projekcji koniuszkowej lub z użyciem *dual M-mode*;
- Pomiar przepływu w żyłach płucnych (ryc. 2, 3):
 - stosunek prędkości w fazie skurczu i rozkurczu komór (S/D);
 - prędkość i czas trwania fali przepływu wstecznego po skurczu przedsionka.
- Pomiar prędkości propagacji fali wczesnego napełniania lewej komory (badanie jednowymiarowe z kolorem — *color M-mode* — w projekcji koniuszkowej) (ryc. 2, 3):
- Pomiar prędkości rozkurczowej ruchu pierścienia mitralnego (E', A') za pomocą techniki spektralnej tkankowego badania dopplerowskiego (ryc. 2).
 Określenie typu napełniania ułatwia algorytm przedstawiony na rycinie 4. Wstępna kwalifikacja opiera się na stosunku E/A przepływu mitralnego,



Ryc. 2. Poszerzona analiza napełniania lewej komory u 55-letniej pacjentki z $E/A = 1,2$. Panel górny: przepływ w żyłę płucnej: $S/D = 1,6$, prędkość fali A — 22 cm/s; panel środkowy: prawidłowa propagacja napływu > 65 cm/s; panel dolny: prawidłowy zapis ruchu pierścienia mitralnego techniką dopplerowskiego badania tkankowego, $E' > A'$.



Ryc. 3. Zaburzenia napełniania o typie zaawansowanej pseudonormalizacji u pacjenta z dysfunkcją skurczową (LVEF = 34%). Panel górny: stosunek E/A napływu mitralnego = 2; panel środkowy: nieprawidłowa propagacja napływu, 29 cm/s — zaburzenia relaksacji mimo wysokiego stosunku E/A ; panel dolny: nieprawidłowy przepływ w żyłę płucnej; prędkość fali A — 41 cm/s — potwierdza wzrost ciśnień końcoworozkurczowych w lewej komorze.



Ryc. 4. Algorytm diagnostyczny zaburzeń funkcji rozkurczowej serca.

którego niskie wartości jednoznacznie identyfikują profil zaburzonej relaksacji. Bardziej zaawansowane zaburzenia ze wzrostem sztywności mięśnia i podwyższonymi ciśnieniami napełniania lewej komory mogą dawać albo wysokie wartości $E/A > 2$ z krótkim czasem deceleracji fali E (profil restrykcyjny), albo E/A zbliżone do wartości prawidłowych (w zakresie 1–2) — profil pseudonormalny (ryc. 2, 3). W tym przypadku konieczne staje się wykazanie zaburzeń relaksacji, co przy $E/A > 1$ jest jednoznaczne ze współistnieniem upośledzenia podatności i zwiększonymi ciśnieniami napełniania. Punkty 1b, c, d, 3, 4 i 5 opisują techniki służące przede wszystkim odróżnieniu profilu pseudonormalnego napełniania lewej komory od napełniania prawidłowego. Szczególnie godne polecenia jest wykonywanie pomiaru prędkości propagacji fali wczesnego napełniania lewej komory w trybie *color M-mode*, gdyż ten prosty parametr prawdopodobnie w niewielkim tylko stopniu zależy od zmian obciążenia wstępnego (*preload*) [9]. Metoda dopplerowskiego badania tkankowego prawdopodobnie też jest użyteczna w wykazaniu obniżonej prędkości wczesnorozkurczowej mięśnia przy istnieniu zaburzeń relaksacji i w obydwu fazach rozkurczu w profilu restrykcyjnym [10]. Wykonanie próby Valsalvy w przypadku istnienia profilu restrykcyjnego umożliwi dodatkową stratyfikację pacjentów poprzez wyróżnienie grupy restrykcji odwracalnej i nieodwracalnej (bez spadku $E/A < 2$ na szczycie próby Valsalvy). Zmiana profilu napełniania na szczycie próby Valsalvy na

typowy dla zaburzeń relaksacji ma ograniczoną swobodę, bardziej wartościowa wydaje się ocena wzrostu bezwzględnej prędkości fali A [11].

Stwierdzenie cech obniżonej podatności mięśnia (zwiększonej sztywności) jest istotnym czynnikiem prognostycznym, którego znaczenie wykazano w takich jednostkach chorobowych, jak choroba niedokrwienna czy kardiomiopatie. Obecność profilu restrykcyjnego ze skróceniem czasu deceleracji napływu mitralnego poniżej 130–140 ms pogarsza rokowanie niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory serca, najpowszechniej używanego parametru prognostycznego. Należy pamiętać, że restrykcja nieodwracalna podczas próby Valsalvy dodatkowo pogarsza prognozę [12]. W niedawno opublikowanej pracy dotyczącej pacjentów po pierwszym zawałe serca każdy typ zaburzeń napełniania obciążał rokowanie, przy czym śmiertelność była najwyższa w grupie pacjentów z przepływem pseudonormalnym i restrykcyjnym (poza parametrami napełniania jedynie klasa Killipa zachowała niezależne znaczenie rokownicze) [13]. Co interesujące, w tym badaniu klasyfikacja profilu nie wykorzystywała wskaźnika E/A , używano jedynie prędkości propagacji napływu (zaburzenia relaksacji rozpoznawano, jeśli była ona niższa niż 45 cm/s) i czasu deceleracji fali E napływu mitralnego (restrykcja — jeśli była ona niższa niż 140 ms; pseudonormalizacja, jeśli wynosiła 140–240 ms i występowały zaburzenia relaksacji).

Informacja o sprawności rozkurczowej serca jest zatem bezpośrednio przydatna dla klinicysty, także dlatego, że klasa czynnościowa według NYHA i tolerancja wysiłku wykazują lepszą korelację z parametrami napełniania lewej komory i funkcją rozkurczową niż z frakcją wyrzutową. Prawidłowa ocena zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory ma znaczenie terapeutyczne. Stwierdzenie wysokich ciśnień napełniania i wysokiego stosunku prędkości E/A może wskazywać na zaawansowane uszkodzenie mięśnia i konieczność intensywniejszego nadzoru pacjenta; a w innym kontekście — ostrej niewydolności lewej komory — na przewodnienie i konieczność zwiększenia dawki leku moczopędnego oraz optymalizację leczenia inhibitorami konwertazy angiotensyny. Z kolei stwierdzenie izolowanej dysfunkcji rozkurczowej z prawidłową kurczliwością lewej komory wymaga odrębnego podejścia terapeutycznego — nie jest tu użyteczna naparstnica, a podstawą leczenia pozostaje inhibitor konwertazy angiotensyny, lek beta-adrenolityczny lub antagonisty wapnia.

Piśmiennictwo

1. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83 (supl. 2A): 1A–38A.
2. Gandhi S.K., Powers J.C., Nomeir A.M., Fowle K., Kitzman D.W., Rankin K.M., Little W.C. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 17–22.
3. Dauterman K.W., Massie B.M., Gheorghiadu M. Heart failure associated with preserved systolic function: a common and costly clinical entity. *Am. Heart J.* 1998; 135: S310–319.
4. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.
5. Mantero A., Gentile F., Gualtierotti C., Azzollini M., Barbier P., Beretta L. i wsp. Left ventricular diastolic parameters in 288 normal subjects from 20 to 80 years old. *Eur. Heart J.* 1995; 16: 94–105.
6. Kasprzak J.D., Drożdż J., Krzemińska-Pakuła M. Nieinwazyjna ocena funkcji rozkurczowej. Co nowego? *Kardiologia Pol.* 1995; 43: 439–443.
7. Oh J.K., Appleton C.P., Hatle L.K., Nishimura R.A., Seward J.B., Tajik A.J. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1997; 10: 246–270.
8. Garcia M.J., Smedira N.G., Greenberg N.L. i wsp. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a reload insensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 201–208.
9. Sohn D.W., Chai I.H., Lee D.J., Kim H.C., Kim H.S., Oh B.H., Lee M.M., Park Y.B., Choi Y.S., Seo J.D., Lee Y.W. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 474–480.
10. Wijbenga A.A.M., Mosterd A., Kasprzak J.D., Lighart J.M.R., Vletter W.B., Balk A.H.M.M., Roelandt J.R.T.C. Potentials and limitations of the Valsalva maneuver as a method of differentiating between normal and pseudonormal left ventricular filling pattern. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84: 76–81.
11. Pinamonti B., Zecchin M., DiLenarda A., Gregori D., Sinagra G., Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 604–612.
12. Moller J.E., Sondergaard E., Poulsen S.H., Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 2841–2046.