

# Komentarz

Mariola Szulik<sup>1</sup>, Tomasz Niklewski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>I Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

<sup>2</sup>Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Kardiochirurgii i Transplantologii SUM,  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Pozawałowo uszkodzony mięsień sercowy ulega intensywnemu procesowi remodelingu, którego charakter i natężenie są spowodowane aktywacją układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA). Konsekwencjami są stopniowe poszerzanie lewej komory i jej postępująca dysfunkcja skurczowa. Remodeling zarówno obszaru dotkniętego niedokrwieniem, jak i zdrowego, rozległość uszkodzenia oraz wielkość jam serca wpływają na funkcję rozkurczową oraz długość przeżycia po zawale serca. Regularny wysiłek fizyczny jest w stanie osłabić aktywację układu RAA, spowalniając proces przebudowy mięśnia lewej komory. Wczesny, pozawałowy, kontrolowany wysiłek fizyczny poprawia *in vivo* funkcję kurczliwą lewej komory, głównie poprzez wzrost przepuszczalności miofilamentów dla jonów wapnia, a zwłaszcza ich transport w fazie rozkurczowej, powodując częściowo lub całkowicie odwracalną przebudowę komórkową i lepszą kurczliwość kardiomiocytów [1].

W najnowszej doświadczalnej publikacji Wan i wsp. wykazali na modelu zwierzęcym, że wczesny, lecz co najmniej 8-tygodniowy, wysiłek fizyczny po niedokrwieniu mięśnia sercowego obniża stężenie krążącej reniny, a także stężenie enzymu konwertującego angiotensynę I oraz stężenie aldosteronu. Nie wykazali różnic w zakresie wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory w grupie zwierząt poddanych wysiłkowi i w grupie „spoczynkowej”, ale stwierdzili wyraźną tendencję do zmniejszenia wymiaru końcowoskurczowego oraz istotny statystycznie wzrost frakcji skracania w grupie poddanej treningowi fizycznemu [2]. Gaudron i wsp. wykazali w jednej ze swoich pierwszych prac z 1994 roku, opartych na analizie 156 szczurów poddanych kontrolowanemu niedokrwieniu, optymalny efekt poprawy funkcji lewej komory u zwierząt z małym pozawałowym uszkodzeniem miokardium i poddanych wysiłkowi fizycznemu w bardzo wczesnej fazie po zawale serca [3].

Wysiłek fizyczny poprawia funkcję lewej komory, rzut serca, zużycie tlenu, ogranicza re-

gionalne, wywołane niedokrwieniem zmiany perfuzji mięśnia sercowego, powoduje wzrost ekspresji mRNA oraz czynników wzrostowych endotelium naczyniowego SERCA2, a zabezpieczając obwodową funkcję naczynioskurczową, indukuje endogenną regenerację oraz poprawę funkcji kurczliwej lewej komory [4].

Praca Korzeniowskiej-Kubackiej i wsp. porusza ważną kwestię echokardiograficznej oceny funkcji rozkurczowej u pacjentów z chorobą wieńcową, po ostrym niedokrwieniu [5]. Interesującym aspektem jest włączenie do badania grupy chorych z małą masą mięśnia sercowego objętego zawałem [6]. Tacy pacjenci z zachowaną funkcją skurczową lewej komory są obciążeni mniejszym ryzykiem zgonu. Także dysfunkcja rozkurczowa jest czynnikiem obciążającym rokowanie. Natychmiast po zamknięciu naczynia wieńcowego dochodzi do nagłych zmian takich parametrów dopplera tkankowego, jak stosunek prędkości  $e'/a'$  [7], zmienia się też amplituda fali  $e$  w zakresie tempa odkształcania (*strain rate*) [8]. Stosunek prędkości fali  $E/e'$  przekraczający 15 jest kolejnym wskaźnikiem niedokrwienia i czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego [9]. Niemniej jednak, wartość prognostyczna funkcji rozkurczowej serca po zawale może być testowana konwencjonalnymi i łatwymi do zmierzenia parametrami: czasem deceleracji fali  $E$ , co udowodniono w cytowanej pracy [5], różnicą czasu trwania wstecznej fali  $A$  napływu przez żyłę płucną do lewego przedsionka i czasu trwania fali  $A$  napływu do lewej komory [10]. Ten ostatni jest interesującym, jedynym niezależnym od wieku wskaźnikiem podwyższonego ciśnienia końcowo-rozkurczowego w lewej komorze, przy prawidłowym średnim ciśnieniu w lewym przedsionku [11]. Obiecującym parametrem, przydatnym w przesiewowej ocenie i monitorowaniu chorego po zawale serca, jest wskaźnik objętości lewego przedsionka [11, 12]. Krytykuje się poszukiwanie pojedynczego „złotego” wskaźnika niewydolności rozkurczowej. Najmocniejszym predykto-

rem echokardiograficznym mogącym służyć do wstępnej oceny, obserwacji oraz prognozowania tolerancji wysiłku jest stosunek  $E/e'$ , którego wartość zbadano w niniejszej pracy. Zmiany funkcji rozkurczowej serca występują znacznie wcześniej niż ilościowa lub jakościowa (w ocenie wizualnej) zmiana funkcji skurczowej u pacjenta z niedokrwieniem mięśnia sercowego. Należy rozpatrywać dokładną ocenę mechaniki miokardium podczas rozkurczu serca nie tylko u chorych z małą objętością mięśnia lewej komory objętego niedokrwieniem, ale także wtedy, gdy podejrzewa się jakąkolwiek dysfunkcję mikrokrążenia, na przykład w cukrzycy objawowej (opóźniony początek wczesnej relaksacji lewej komory) [13] czy bezobjawowej [14], u palaczy tytoniu [15] bądź wśród pacjentów z tachyarytmią [16].

Nie można jednak całkowicie oddzielić oceny funkcji skurczowej od rozkurczowej. Istnieją dane dowodzące, że rehabilitacja kardiologiczna ma korzystny wpływ na odkształcenie (*strain*) jedynie tej części miokardium, która nie jest objęta zawałem, a na strefę zawałową wywiera mniej pożądane działanie, czasem nawet pogarszając jego regionalną funkcję [17]. W tym aspekcie należy założyć, że rehabilitacja kardiologiczna i obciążenie treningiem powinny być starannie zaplanowane i jest idealnie, kiedy są monitorowane echokardiograficznie.

Z drugiej jednak strony należy pamiętać, że zmiany funkcji rozkurczowej podczas i po wysiłku mogą wynikać z reakcji na niedokrwienie podczas ćwiczeń [7, 14], a echokardiografia w tym czasie może służyć jako narzędzie różnicujące mięsień z zachowaną żywotnością obszarów nieodwracalnie uszkodzonych [18].

Kardiologiczny trening powinien być stosowany u chorych po zawale, zwłaszcza u tych, u których w badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono skurczowej niewydolności lewej komory serca. Tolerancja wysiłku koreluje z funkcją rozkurczową, a pacjenci odnoszą największe korzyści w postaci poprawy wydolności fizycznej. Jednym słowem, „czy wysiłek jest dobry na wszystko?” — prawdopodobnie u chorych po zawale serca z zachowaną funkcją skurczową i umiarkowaną dysfunkcją rozkurczową lewej komory na pewno tak, zaś badanie echokardiograficzne jest kluczowym narzędziem w selekcji pacjentów, którzy mogą odnieść szczególną korzyść z rehabilitacji.

## Piśmiennictwo

1. Jorge L., Rodrigues B., Rosa K.T. i wsp. Cardiac and peripheral adjustments induced by early exercise training intervention were associated with autonomic improvement in infarcted rats: role in functional capacity and mortality. *Eur. Heart J.* 2010; doi:10.1093/eurheart/ehq244.
2. Wan W., Powers A.S., Li J., Ji L., Erikson J.M., Zhang J.Q. Effect of post-myocardial infarction exercise training on the renin-angiotensin-aldosterone system and cardiac function. *Am. J. Med. Sci.* 2007; 333: 265–273.
3. Gaudron P., Hu K., Schamberger R., Budin M., Walter B., Ertl G. Effect of endurance training early or late after coronary artery occlusion on left ventricular remodeling, hemodynamics, and survival in rats with chronic transmural myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 402–412.
4. Bitó V., de Waard M.C., Biesmans L. i wsp. Early exercise training after myocardial infarction prevents contractile but not electrical remodelling or hypertrophy. *Cardiovasc. Res.* 2010; 86: 72–81.
5. Korzeniowska-Kubacka I., Bilińska M., Michalak E., Kuśmierczyk-Droszcz B., Dobraszkiewicz-Wasilewska B., Piotrowicz R. Influence of exercise training on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in patients after myocardial infarction. *Cardiol. J.* 2010; 17: 136–142.
6. Gradus-Pizlo I. Diastolic dysfunction: search for therapeutic interventions. *Cardiol. J.* 2010; 17: 115–116.
7. Derumeaux G., Ovize M., Loufoua J. i wsp. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998; 97: 1970–1977.
8. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. i wsp. American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006; 7: 79–108.
9. Hillis G.S., Møller J.E., Pellikka P.A. i wsp. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by  $E/e'$  is a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 360–367.
10. Wierzbowska-Drabik K., Krzemińska-Pakuła M., Plewka M. i wsp. Relationship between echocardiographic parameters and exercise test duration in patients after myocardial infarction. *Cardiol. J.* 2009; 16: 507–513.
11. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. i wsp. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. EAE/ASE Recommendations. *Eur. J. Echocardiogr.* 2009; 10: 165–193.
12. Møller J.E., Hillis G.S., Oh J.K. i wsp. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 2207–2212.
13. Mizuno R., Fujimoto S., Saito Y., Nakamura S. Exercise-induced delayed onset of left ventricular early relaxation in association with coronary microcirculatory dysfunction in patients with diabetes mellitus. *J. Card. Fail.* 2010; 16: 211–217.
14. Paraskevaidis I.A., Tsougos E., Panou F. i wsp. Diastolic stress echocardiography detects coronary artery disease in patients with asymptomatic type II diabetes. *Coron. Artery Dis.* 2010; 21: 104–112.
15. Yilmaz A., Yalta K., Turgut O.O. i wsp. The effect of smoking on cardiac diastolic parameters including  $V_p$ , a more reliable and newer parameter. *Cardiol. J.* 2007; 14: 281–286.
16. Duszańska A., Lenarczyk R., Kowalski O., Streb W., Kukulski T., Kalarus Z. The influence of atrioventricular and atrioventricular nodal re-entrant tachycardia on left ventricular systolic and diastolic function. *Cardiol. J.* 2007; 14: 160–166.
17. Claessens P., Meulendijks J., Claessens C., Claessens M., Claessens M., Claessens J. Importance of strain imaging in cardiac rehabilitation. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2009; 17: 240–247.
18. Park T.H., Nagueh S.F., Khoury D.S. i wsp. Impact of myocardial structure and function postinfarction on diastolic strain measurements: implications for assessment of myocardial viability. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2006; 290: H724–H731.