

Zaburzenia napełniania lewej i prawej komory po zawale serca i ich relacja do tolerancji wysiłku fizycznego oraz stężenia peptydów natriuretycznych — obserwacja roczna

Beata Jolda-Mydlowska, Małgorzata Kobusiak-Prokopowicz, Adam Spring, Wojciech Kosmala i Maria Witkowska

Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Left and right ventricular diastolic dysfunction and it's relation to exercise tolerance and natriuretic peptide levels in patients after myocardial infarction — one-year follow-up

Background: *Although left ventricular (LV) remodeling and systolic dysfunction after myocardial infarction (MI) is well documented, little attention has been devoted to left and especially right ventricular (RV) diastolic function. The aim of the study is evaluation of LV and RV diastolic filling and their relation to exercise tolerance and natriuretic peptides (ANP and BNP) level in patients after MI.*

Material and methods: *Doppler echocardiographic indexes of LV and RV diastolic function at rest and after treadmill exercise test were assessed prospectively in 13 patients after anterior and 21 patients after inferior wall MI during one-year follow-up. Plasma levels of ANP and BNP were measured at rest and after exercise test using radioimmunoassay method. Control group consisted of 31 healthy volunteers.*

Results: *Left ventricular and RV filling indexes at rest as well as after exercise test, were significantly impaired in patients after anterior comparing to inferior MI and controls. Most consistent alteration was shortening of initial mitral flow deceleration time of LV and RV which was more abnormal after anterior MI. There was negative correlation between degree of LV and RV diastolic dysfunction and physical capacity. ANP and BNP levels were significantly higher in patients with anterior compared to inferior MI and correlated with several indexes of LV and RV diastolic function.*

Conclusions: *Left ventricular as well RV diastolic filling was impaired to the greater extent in patients with anterior compared to inferior MI and appears to be independent of LV systolic function. The most sensitive marker of diastolic dysfunction was deceleration time of early LV filling. Inverse relation between degree of diastolic dysfunction and treadmill workload indicates that impaired diastolic function diminish exercise capacity. Strong correlation between ANP, BNP and indexes of diastolic dysfunction indicates that neurohumoral activation plays a role in diastolic disorder. (Folia Cardiol. 2003; 10: 143–152)*

diastolic function, myocardial infarction, exercise tolerance, natriuretic peptides

Adres do korespondencji: Dr med. Beata Jolda-Mydlowska
Katedra i Klinika Kardiologii AM
ul. Wybrzeże Pasteura 4, 50–367 Wrocław
Nadesłano: 20.12.2001 r. Przyjęto do druku: 26.03.2003 r.

Wstęp

Mimo wzrastającego zainteresowania czynnością rozkurczową lewej komory serca (LV, *left ventricle*), niewiele badań dotyczy oceny zaburzeń jej napełniania, a zwłaszcza ewolucją tych zmian po zawale serca (MI, *myocardial infarction*). Jeszcze rzadziej przedmiotem badań są zaburzenia funkcji rozkurczowej prawej komory serca (RV, *right ventricular*) u pacjentów po zawale LV. Wydaje się oczywiste, że wczesna ekspansja i rozciąganie obszaru martwicy z tworzeniem blizny oraz procesem przebudowy wpływa na funkcję komory objętej zawałem, ale nie wiadomo, czy i w jakim stopniu towarzyszą jej zmiany geometrii i funkcji nieobjętej zawałem RV [1]. Biorąc pod uwagę jedność morfologiczną i współdziałanie obu komór, prawdopodobnie zmiany strukturalne i zaburzenie funkcji LV mogą wpłynąć na strukturę i funkcję RV po przebiegu MI.

Celem badań była ocena wskaźników napełniania LV i RV u pacjentów po zawale przedniej lub dolnej ściany serca, porównanie tych wskaźników zależnie od lokalizacji zawału oraz analiza związków między zaburzeniami funkcji rozkurczowej komór a tolerancją wysiłku fizycznego i stężeniem peptydów natriuretycznych.

Material i metody

Badania przeprowadzono u 34 chorych w wieku 41–76 lat (średnio $55 \pm 11,3$ roku), u których rozpoznano MI z załamkiem Q. W ostrej fazie zawału wszystkich leczono trombolitycznie, a następnie podawano leki blokujące receptory β -adrenergiczne, inhibitory konwertazy angiotensyny, azotany lub kombinację tych leków. Żaden z pacjentów nie przeżył uprzednio MI, nie chorował na nadciśnienie ani nie miał wady zastawkowej serca. Chorych podzielono na dwie grupy — 13 osób (wiek $56 \pm 9,3$ roku) z zawałem ściany przedniej serca oraz 21 chorych (wiek $53,1 \pm 8,7$ roku) z zawałem ściany dolnej. Grupa kontrolna w porównywalnym wieku ($55,5 \pm 7,8$ roku) liczyła 31 zdrowych osób, u których nie stwierdzono chorób układu krążenia. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Etycznej AM we Wrocławiu.

Badanie echokardiograficzne

Badanie echokardiograficzne wykonywano za pomocą aparatu Hewlett Packard SONOS 1000 z głowicą o częstotliwości 2,7/3,5 MHz. Zgodnie z zasadami *American Society of Echocardiography* [2] w prezentacji M pod kontrolą obrazu dwuwymiarowego oznaczano wielkość lewego przedsionka (LA,

left atrium), wymiar końcoworozkurczowy LV (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*), przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septum*) i ściany tylnej (LVPW, *left ventricular posterior wall*) wymiar końcowoskurczowy LV (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*) oraz wymiar końcoworozkurczowy RV (RVEDD, *right ventricular end-diastolic diameter*). Frakcję wyrzutową LV (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oraz względne skracanie wymiaru poprzecznego LV (FS, *fraction of shortening*) obliczano za pomocą oprogramowania echokardiografu.

Badanie prędkości napływu mitralnego metodą Dopplera przeprowadzono w projekcji koniuszkowej 4-jamowej, umieszczając bramkę dopplerowską na szczycie płatków zastawki mitralnej tak, aby wiązka ultradźwięków była równoległa do strumienia krwi przepływającej przez tę zastawkę [3]. Z krzywych prędkości napływu krwi do LV wyznaczano maksymalną prędkość wczesnego napływu mitralnego (E), późnego napływu mitralnego (A), iloraz tych prędkości (E/A), całki prędkości (VTI, *velocity time integral*) wczesnego napływu mitralnego (E-VTI), późnego napływu mitralnego (A-VTI) i całkowitego napływu mitralnego (T-VTI), czas akceleracji (AT, *acceleration time*) fali E (E-AT) i fali A (A-AT) oraz czas deceleracji (DT, *deceleration time*) fali E (E-DT) i fali A (A-DT). Czas relaksacji izowolumetrycznej LV (IVRT, *isovolumetric relaxation time*) mierzono w projekcji koniuszkowej 5-jamowej, umieszczając bramkę dopplerowską tak, aby uzyskać równocześnie zapis napływu mitralnego i przepływu przez lewe ujście tętnicze. Czas między zakończeniem przepływu aortalnego a początkiem napływu mitralnego przyjęto jako miarę IVRT.

Funkcję rozkurczową RV oceniano na podstawie pomiaru prędkości przepływu krwi przez zastawkę trójdzielną [4, 5]. Badanie wykonywano w 4-jamowej projekcji koniuszkowej, umieszczając bramkę na wysokości pierścienia zastawki trójdzielnej. Oznaczano maksymalną prędkość wczesnego (rE) i późnego (rA) napływu krwi do RV oraz całki prędkości wczesnego (rE-VTI), późnego (rA-VTI) i całkowitego (rT-VTI) przepływu krwi przez zastawkę trójdzielną, czas akceleracji fali rE (rE-AT) i fali rA (rA-AT) oraz czas deceleracji fali rE (rE-DT) i fali rA (rA-DT).

U każdego chorego badanie echokardiograficzne przeprowadzono w 10 dobie po wystąpieniu MI, 6 tygodni oraz 3, 6 i 12 miesięcy po MI. Za każdym razem wykonano u pacjentów badanie w spoczynku i tuż po próbie wysiłkowej na bieżni ruchomej. Zawsze badanie echokardiograficzne przeprowadzono przy częstości serca mniejszej niż 90/min.

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

Próbie wysiłkową według zmodyfikowanego protokołu Bruce'a wykonywano na bieżni ruchomej Burdick T 600 z oprogramowaniem komputerowym i aparatem do zapisu EKG Sicard 460 S firmy Siemens. Próbę kończono po uzyskaniu przez badanych odpowiedniego dla wieku tętna submaksymalnego lub wystąpienia objawów zmęczenia albo dławicy z obniżeniem odcinka ST w zapisie elektrokardiograficznym.

Oznaczenie stężenia peptydów natriuretycznych

Krew do badań pobierano u pacjentów pozostających na czczo, między godziną 8.00 a 9.00, przez cewnik założony do żyły odłokciowej, po 30-minutowym spoczynku w pozycji leżącej oraz bezpośrednio po wysiłku na bieżni ruchomej. Stężenie przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP, *atrial natriuretic peptide*) i mózgowego peptydu natriuretycznego (BNP, *atrial natriuretic peptide*) w osoczu oznaczano metodą radioimmunologiczną przy użyciu odpowiednich zestawów.

Analiza statystyczna

Obliczenia statystyczne przeprowadzono przy użyciu programu STATISTICA PL. wersji 5.1. Wyniki przedstawiono w postaci: średnia \pm odchylenie standardowe. Zmienność rozkładu zmiennych sprawdzano za pomocą testu Shapiro-Wilka, a jednorodność wariancji — testem F. Istotność różnic badanych zmiennych o rozkładzie normalnym testowano, opierając się na rozkładzie *t*-Studenta (test *t* dla zmiennych powiązanych i test *t*-Studenta). W wypadku, gdy zmienne nie miały rozkładu normalnego, stosowano test par Wilcoxon, test U Manna-Whitneya i test Friedmana. Związki między badanymi parametrami analizowano, obliczając współczynnik korelacji liniowej Pearsona lub współczynnik korelacji rang Spearmana. Różnice uznawano za istotne przy $p < 0,05$.

Wyniki przedstawiono w tabelach 1–7, w których dla większej przejrzystości pominięto niektóre parametry oraz okresy, w których nie odnotowano istotnych różnic między badanymi wskaźnikami.

Wyniki

Wskaźniki struktury i funkcji skurczowej lewej komory oraz wymiar prawej komory

Wskaźniki struktury i funkcji skurczowej LV nie różniły się przy porównaniu obu grup po MI ani w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 1). U pacjentów po zawale ściany dolnej obserwowano istotnie

większy wymiar rozkurczowy RV niż u osób po zawale ściany przedniej do 6 miesiąca obserwacji ($p < 0,05$ i $p < 0,01$).

Wskaźniki napływu mitralnego w spoczynku

W obu grupach pacjentów po MI stwierdzono istotne zwiększenie maksymalnej szybkości fali A oraz przedłużenie IVRT w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$). U osób z zawałem ściany przedniej serca zwraca uwagę skrócenie E-DT w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej ($p < 0,05$, $p < 0,01$), oraz z grupą kontrolną ($p < 0,05$ i $p < 0,01$) (tab. 2).

Wskaźniki napływu mitralnego po wysiłku

W obu grupach pacjentów po MI stwierdzono zwiększenie maksymalnej szybkości fali A w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$) w różnych okresach badania. Podobnie jak w spoczynku, uwagę zwraca skrócenie E-DT u osób z zawałem ściany przedniej serca w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej ($p < 0,05$), a także z grupą kontrolną ($p < 0,05$) od 6 tygodnia do 12 miesiąca po MI (tab. 3).

Wskaźniki napływu do RV w spoczynku

U pacjentów po zawale ściany dolnej serca odnotowano zwiększenie maksymalnej szybkości fali rA w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,05$). Natomiast u chorych po zawale ściany przedniej wykazano zmniejszenie rE-VTI ($p < 0,05$), rA-VTI, rT-VTI, a także istotne skrócenie rE-DT w porównaniu zarówno z chorymi po zawale ściany dolnej, jak i z grupą kontrolną ($p < 0,05$ lub $p < 0,01$) (tab. 4).

Wskaźniki napływu do RV po wysiłku

Stwierdzono istotne skrócenie rE-DT u osób z zawałem ściany przedniej serca w porównaniu z pacjentami po zawale ściany dolnej oraz z grupą kontrolną ($p < 0,05$) w poszczególnych okresach obserwacji. Podobnie jak w spoczynku zaobserwowano istotne zmniejszenie rA-VTI, a ponadto skrócenie rA-DT u chorych po zawale ściany przedniej serca w porównaniu z osobami po zawale ściany dolnej ($p < 0,05$) (tab. 5).

Tolerancja wysiłku fizycznego

Czas trwania ćwiczenia i osiągnięte obciążenie pracą w próbie wysiłkowej podczas rocznej obserwacji było istotnie większe u pacjentów po zawale ściany dolnej serca niż u osób po zawale ściany przedniej, a także w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 6).

Stężenie ANP i BNP

Stężenie ANP w spoczynku u chorych po zawale ściany przedniej serca było wyższe w 6 tygo-

Tabela 1. Struktura i funkcja skurczowa lewej komory oraz wymiar prawej komory i lewego przedsionka serca w badanych grupach
Table 1. Echocardiographic evaluation of heart dimensions and left ventricular systolic function in study groups

		Chorzy po zawale serca											
		10 dzień			3 miesiąc			6 miesiąc			12 miesiąc		
Grupa kontrolna		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI
Czas po zawale		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI
Lokalizacja zawatu		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI
LVEDD [mm]	51,0 ± 4,2	54,1 ± 5,8	51,8 ± 5,2	53,2 ± 5,3	52,1 ± 4,4	55,7 ± 6,0	52,1 ± 7,05	53,2 ± 4,9	51,1 ± 5,8	52,1 ± 6,1	53,2 ± 4,9	51,1 ± 5,8	52,1 ± 7,05
LVESD [mm]	29,9 ± 4,5	36,4 ± 6,4	33,0 ± 3,4	35,1 ± 6,3	33,1 ± 3,0	35,8 ± 5,9	34,1 ± 5,5	34,1 ± 4,3	36,1 ± 6,1	34,1 ± 5,5	34,1 ± 4,3	36,1 ± 6,1	34,1 ± 5,5
IVS [mm]	10,1 ± 1,0	11,4 ± 1,8	12,9 ± 3,0	11,4 ± 1,4	10,9 ± 2,6	11,5 ± 2,2	9,7 ± 1,3	9,8 ± 2,0	11,8 ± 2,1	9,7 ± 1,3	9,8 ± 2,0	11,8 ± 2,1	9,7 ± 1,3
LVPW [mm]	8,4 ± 2,11	9,3 ± 1,7	9,2 ± 1,5	9,6 ± 1,4	8,5 ± 1,1	9,0 ± 1,4	7,9 ± 2,6	8,3 ± 1,3	9,1 ± 1,6	8,3 ± 1,3	9,1 ± 1,6	9,1 ± 1,6	8,3 ± 1,3
FS	39% ± 6%	33% ± 6%	36% ± 4%	34 ± 5%	36% ± 5%	37% ± 6%	36% ± 4%	36% ± 5%	35% ± 7%	36% ± 4%	36% ± 5%	35% ± 7%	36% ± 4%
LVEF	69% ± 5%	61% ± 8%	58% ± 14%	63% ± 9%	66% ± 6%	65% ± 7%	66% ± 4%	61% ± 9%	63% ± 9%	66% ± 4%	61% ± 9%	63% ± 9%	66% ± 4%
RVDD [mm]	23,2 ± 2,8	23,5 ± 3,3	21,5 ± 2,7*	24,4 ± 3,3	21,0 ± 3,3*	25,0 ± 5,3	21,2 ± 3,9**	22,1 ± 3,5	23,9 ± 3,9	21,2 ± 3,9**	22,1 ± 3,5	23,9 ± 3,9	21,2 ± 3,9**
LA [mm]	35,2 ± 2,9	39,7 ± 4,0	40,3 ± 1,9	40,0 ± 4,6	36,5 ± 5,0	41,5 ± 4,9	35,7 ± 4,9*	38,9 ± 3,3	41,4 ± 4,7	35,7 ± 4,9*	38,9 ± 3,3	41,4 ± 4,7	35,7 ± 4,9*

INF MI (inferior wall myocardial infarction) — zawał ściany dolnej serca; ANT MI (anterior wall myocardial infarction) — zawał ściany przedniej serca; LVEDD (left ventricular end-diastolic diameter) — wymiar końcowo-rozkurczowy komory lewej (LV); LVESD (left ventricular end-systolic diameter) — wymiar końcowoskurczowy LV; IVS (interventricular septum diastolic diameter) — wymiar rozkurczowy przegrody międzykomorowej; LVPW (left ventricular posterior wall thickness) — grubość ściany tylnej LV; FS (fraction of shortening of left ventricular diameter) — względne skracanie wymiaru poprzecznego LV; LVEF (left ventricular ejection fraction) — frakcja wyrzutowa LV; RVDD — wymiar końcoworozkurczowy prawej komory; LA (left atrium diameter) — wymiar lewego przedsionka; *p < 0,05; **p < 0,01 — ANT MI vs. INF MI

Tabela 2. Wskaźniki napływu mitralnego w spoczynku w badanych grupach

Table 2. Echocardiographic evaluation of mitral flow during the rest in study groups

		Chorzy po zawale serca														
		10 dzień			6 tydzień			3 miesiąc			6 miesiąc			12 miesiąc		
Grupa kontrolna		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	
Czas po zawale		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	
Lokalizacja zawatu		INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	
E [cm/s]	62 ± 12	71 ± 18	70 ± 26	66 ± 13	74 ± 25	66 ± 16	65 ± 18	64 ± 16	66 ± 13	64 ± 16	65 ± 18	64 ± 16	66 ± 13	64 ± 16	71 ± 15	
A [cm/s]	50 ± 10	74 ± 13*	72 ± 20*	74 ± 15*	81 ± 28*	76 ± 26*	70 ± 14	77 ± 16*	70 ± 25	77 ± 16*	70 ± 14	77 ± 16*	70 ± 25	72 ± 22	85 ± 24*	
E/A	1,3 ± 0,31	1,01 ± 0,43	1,11 ± 0,46	0,91 ± 0,53	0,96 ± 0,42	0,85 ± 0,29*	0,92 ± 0,49	0,86 ± 0,31	0,92 ± 0,36	0,86 ± 0,31	0,92 ± 0,49	0,87 ± 0,27	0,92 ± 0,36	0,87 ± 0,27	0,84 ± 0,33*	
E-VTI [cm ² /s]	8,7 ± 1,2	11,0 ± 3,7	9,6 ± 4,2	15,7 ± 12,8	9,5 ± 5,5	8,9 ± 3,8	9,3 ± 3,5	9,3 ± 3,5	10,6 ± 2,5	9,6 ± 4,2	9,6 ± 4,2	9,8 ± 3,1	9,6 ± 4,2	9,8 ± 3,1	10,0 ± 4,6	
A-VTI [cm ² /s]	4,2 ± 0,9	7,0 ± 1,6	6,2 ± 2,3	13,2 ± 13,5	7,3 ± 3,1	7,0 ± 2,8	6,9 ± 1,9	7,6 ± 1,7	7,6 ± 1,7	7,6 ± 1,7	7,0 ± 2,8	7,2 ± 2,2	6,9 ± 1,7	7,2 ± 2,2	7,9 ± 3,0	
T-VTI [cm ² /s]	15,4 ± 2,9	19,0 ± 4,9	16,7 ± 5,8	18,1 ± 3,6	17,4 ± 7,0	16,1 ± 5,2	16,8 ± 5,0	16,1 ± 5,2	18,5 ± 5,5	18,7 ± 3,2	18,5 ± 5,5	17,7 ± 4,9	18,5 ± 5,5	17,7 ± 4,9	19,1 ± 6,1	
E-AT [ms]	88 ± 19	86 ± 23	89 ± 16	97 ± 19	88 ± 19	81 ± 20	81 ± 20	89 ± 24	85 ± 12	89 ± 24	81 ± 20	89 ± 16	85 ± 12	89 ± 16	87 ± 10	
E-DT [ms]	196 ± 14	185 ± 46	182 ± 62	196 ± 46	148 ± 46**	169 ± 41**	207 ± 34	214 ± 67	161 ± 53**	214 ± 67	169 ± 41**	213 ± 52	161 ± 53**	213 ± 52	165 ± 47***	
A-AT [ms]	62 ± 17	75 ± 18	69 ± 11	78 ± 20	59 ± 12*	78 ± 21	82 ± 15	67 ± 20	78 ± 14	67 ± 20	78 ± 14	76 ± 16	78 ± 14	76 ± 16	90 ± 16	
A-DT [ms]	86 ± 21	88 ± 39	77 ± 15	80 ± 10	70 ± 29	86 ± 18	94 ± 30	90 ± 27	75 ± 24	90 ± 27	86 ± 18	96 ± 17	75 ± 24	96 ± 17	94 ± 13	
IVRT [ms]	88 ± 6	123 ± 25*	129 ± 26*	108 ± 20	108 ± 19	133 ± 28*	129 ± 16*	115 ± 34	136 ± 20**	115 ± 34	133 ± 28*	120 ± 24*	136 ± 20**	120 ± 24*	134 ± 27	

INF MI (inferior wall myocardial infarction) — zawał ściany dolnej serca; ANT MI (anterior wall myocardial infarction) — zawał ściany przedniej serca; E (maximal velocity of initial mitral flow) — maksymalna prędkość wczesnego napływu mitralnego (fali E); A (maximal velocity of late mitral flow) — maksymalna prędkość późnego napływu mitralnego (fali A); E-VTI (velocity time integral of initial mitral flow) — całka prędkości wczesnego napływu mitralnego; A-VTI (VTI of late mitral flow) — całka prędkości późnego napływu mitralnego; T-VTI (VTI of whole mitral flow) — całka prędkości całego napływu mitralnego; E-AT (acceleration time of E-wave) — czas akceleracji fali E; E-DT (deceleration time of E-wave) — czas deceleracji fali E; A-AT (acceleration time of A-wave) — czas akceleracji fali A; A-DT (deceleration time of A-wave) — czas deceleracji fali A; IVRT (isovolumetric relaxation time of left ventricle) — czas relaksacji izowolumetrycznej LV; *p < 0,05; **p < 0,01 — ANT MI vs. INF MI; ***p < 0,001 — podgrupa MI vs. grupa kontrolna

Tabela 3. Wskaźniki napływu mitralnego po wysiłku w badanych grupach

Table 3. Echocardiographic evaluation of mitral flow after exercise in study groups

Lokalizacja zawazu	Chorzy po zawale serca													
	Grupa kontrolna		10 dzień			6 tydzień			6 miesiąc			12 miesiąc		
	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI		
E [cm/s]	62 ± 13	64 ± 18	65 ± 24	64 ± 18	57 ± 15	63 ± 24	52 ± 12	61 ± 22	61 ± 18	65 ± 20	61 ± 18	65 ± 20		
A [cm/s]	52 ± 12	68 ± 17	72 ± 16*	68 ± 17	71 ± 14*	77 ± 26*	69 ± 12*	76 ± 19*	71 ± 14	83 ± 25*	71 ± 14	83 ± 25*		
E/A	1,2 ± 0,34	0,92 ± 0,41	0,9 ± 0,41	0,92 ± 0,45	0,81 ± 0,38	0,83 ± 0,41	0,76 ± 0,37*	0,81 ± 0,39	0,84 ± 0,39	0,79 ± 0,37	0,84 ± 0,39	0,79 ± 0,37		
E-VTI [cm ² /s]	8,5 ± 1,3	9,9 ± 3,1	9,9 ± 3,1	8,7 ± 3,3	8,6 ± 2,6	8,4 ± 5,9	8,8 ± 3,2	6,6 ± 3,3	9,9 ± 3,5	8,2 ± 3,0	9,9 ± 3,5	8,2 ± 3,0		
A-VTI [cm ² /s]	4,6 ± 1,1	6,9 ± 1,9	6,9 ± 1,9	6,0 ± 1,6	6,8 ± 1,8	6,6 ± 1,9	6,9 ± 1,6	7,7 ± 3,7	10,9 ± 6,7	7,3 ± 3,3	10,9 ± 6,7	7,3 ± 3,3		
T-VTI [cm ² /s]	15,8 ± 3,4	17,4 ± 5,1	17,4 ± 5,1	15,5 ± 3,9	16,1 ± 3,6	15,9 ± 6,7	16,4 ± 3,9	15,2 ± 5,3	17,7 ± 4,4	16,7 ± 6,3	17,7 ± 4,4	16,7 ± 6,3		
E-AT [ms]	89 ± 18	96 ± 26	96 ± 26	94 ± 20	95 ± 36	94 ± 23	88 ± 27	111 ± 62	84 ± 24	88 ± 22	84 ± 24	88 ± 22		
E-DT [ms]	198 ± 16	184 ± 44	184 ± 44	156 ± 37*	189 ± 44	145 ± 46**	200 ± 27	157 ± 41**	214 ± 44	176 ± 17*	214 ± 44	176 ± 17*		
A-AT [ms]	62 ± 18	74 ± 23	74 ± 23	74 ± 20	71 ± 13	64 ± 8	77 ± 15	87 ± 22	93 ± 25	85 ± 17	93 ± 25	85 ± 17		
A-DT [ms]	87 ± 23	76 ± 24	76 ± 24	84 ± 22	92 ± 40	79 ± 10	84 ± 16	86 ± 27	98 ± 24	70 ± 22*	98 ± 24	70 ± 22*		
IVRT [ms]	89 ± 7	119 ± 26	132 ± 51	119 ± 26	125 ± 36	132 ± 30	126 ± 39	116 ± 36	118 ± 34	114 ± 26	118 ± 34	114 ± 26		

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 2; *p < 0,05 — ANT MI vs. INF MI; **p < 0,05 — podgrupa MI vs. grupa kontrolna

Tabela 4. Wskaźniki napływu krwi do prawej komory w spoczynku w badanych grupach

Table 4. Echocardiographic evaluation of right ventricular inflow during the rest in study groups

Lokalizacja zawazu	Chorzy po zawale serca													
	Grupa kontrolna		10 dzień			6 tydzień			6 miesiąc			12 miesiąc		
	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI		
rE [cm/s]	54 ± 1,6	56 ± 13	50 ± 14	56 ± 13	52 ± 14	44 ± 6	48 ± 9	51 ± 16	49 ± 10	52 ± 4	49 ± 10	52 ± 4		
rA [cm/s]	42 ± 1,9	48 ± 8	50 ± 15	48 ± 8	57 ± 11*	47 ± 13	56 ± 10*	49 ± 6	46 ± 14	40 ± 6	46 ± 14	40 ± 6		
rE/rA	1,3 ± 0,63	1,2 ± 0,47	1,1 ± 0,56	1,2 ± 0,47	0,93 ± 0,59	0,9 ± 0,49	0,83 ± 0,45	0,97 ± 0,39	0,99 ± 0,51	1,2 ± 0,6	0,99 ± 0,51	1,2 ± 0,6		
rE-VTI [cm ² /s]	8,9 ± 1,6	7,6 ± 2,3	7,1 ± 2,9	7,6 ± 2,3	9,1 ± 3,2	6,1 ± 2,7**	8,2 ± 2,3	5,9 ± 2,4*	8,1 ± 2,4	7,1 ± 1,7	8,1 ± 2,4	7,1 ± 1,7		
rA-VTI [cm ² /s]	7,1 ± 3,6	6,0 ± 2,3	5,3 ± 2,0	6,0 ± 2,3	5,4 ± 1,4	4,4 ± 1,9*	5,8 ± 1,9	5,0 ± 1,2*	5,5 ± 1,2	3,8 ± 1,4**	5,5 ± 1,2	3,8 ± 1,4**		
rT-VTI [cm ² /s]	17,2 ± 5,8	14,4 ± 3,8	13,5 ± 4,6	14,4 ± 3,8	15,8 ± 4,8	12,9 ± 8,7*	14,7 ± 3,3	11,8 ± 3,3**	14,3 ± 2,9	12,7 ± 2,9*	14,3 ± 2,9	12,7 ± 2,9*		
rE-AT [ms]	82 ± 22	91 ± 17	88 ± 5	91 ± 17	98 ± 31	110 ± 62	102 ± 20	81 ± 26*	116 ± 31	95 ± 48	116 ± 31	95 ± 48		
rE-DT [ms]	197 ± 27	123 ± 77	159 ± 65	123 ± 77	200 ± 55	118 ± 60***	179 ± 76	121 ± 46**	194 ± 54	181 ± 41	194 ± 54	181 ± 41		
rA-AT [ms]	75 ± 17	89 ± 40	72 ± 22	89 ± 40	81 ± 22	87 ± 30	79 ± 32	73 ± 15	110 ± 41	72 ± 19*	110 ± 41	72 ± 19*		
rA-DT [ms]	96 ± 20	118 ± 50	91 ± 36	118 ± 50	98 ± 33	115 ± 104	99 ± 32	78 ± 43	100 ± 23	113 ± 27	100 ± 23	113 ± 27		

INF MI (inferior wall myocardial infarction) — zawał ściany dolnej serca; ANT MI (anterior wall myocardial infarction) — zawał ściany przedniej serca; rE (maximal velocity of tricuspidal valve initial flow) — prędkość wczesnego przepływu przez zastawkę trójdzielną (fali E); rA (maximal velocity of tricuspidal valve late flow) — prędkość późnego przepływu przez zastawkę trójdzielną (fali A); rE-VTI (velocity time integral of tricuspidal valve initial flow) — całka prędkości wczesnego przepływu przez zastawkę trójdzielną; rA-VTI (VTI of tricuspidal valve late flow) — całka prędkości późnego przepływu przez zastawkę trójdzielną; rT-VTI (VTI of tricuspidal valve whole flow) — całka prędkości całkowitego przepływu przez zastawkę trójdzielną; rE-AT (acceleration time of E-wave) — czas akceleracji fali E; rA-AT (acceleration time of A-wave) — czas akceleracji fali A; rA-DT (deceleration time of A-wave) — czas deceleracji fali A; rE-DT (deceleration time of E-wave) — czas deceleracji fali E; rA-DT (deceleration time of A-wave) — czas deceleracji fali A; *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001 — ANT MI vs. INF MI; **p < 0,05; *p < 0,01 — podgrupa MI vs. grupa kontrolna

Tabela 5. Wskaźniki napływu krwi do prawej komory po wysiłku w badanych grupach

Table 5. Echocardiographic evaluation of right ventricular inflow after exercise in study groups

Lokalizacja zawatu	Chorzy po zawale serca											
	10 dzień			6 tygodni			6 miesiąc			12 miesiąc		
	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI
rE [cm/s]	49 ± 12	51 ± 11	53 ± 12	61 ± 13**	48 ± 10	54 ± 7	54 ± 16	54 ± 7	54 ± 16	54 ± 6	54 ± 16	54 ± 6
rA [cm/s]	48 ± 11	48 ± 7	58 ± 10	56 ± 12#	46 ± 8	48 ± 10	46 ± 10	48 ± 10	46 ± 10	45 ± 11	46 ± 10	45 ± 11
rE/rA	1,0 ± 0,72	1,0 ± 0,57	0,95 ± 0,49	1,1 ± 0,55	1,0 ± 0,49	1,1 ± 0,57	1,2 ± 0,53	1,1 ± 0,57	1,2 ± 0,53	1,2 ± 0,38	1,2 ± 0,53	1,2 ± 0,38
rE-VTI [cm ² /s]	7,9 ± 2,7	7,53 ± 2,4	7,2 ± 2,6	9,7 ± 3,9	7,6 ± 2,6	7,3 ± 1,8	11,3 ± 9,6	7,3 ± 1,8	11,3 ± 9,6	7,5 ± 2,2	11,3 ± 9,6	7,5 ± 2,2
rA-VTI [cm ² /s]	5,6 ± 1,6	5,2 ± 1,3	5,7 ± 1,6	4,9 ± 1,4	5,8 ± 1,3	4,4 ± 1,7**	8,0 ± 10,3	4,4 ± 1,7**	8,0 ± 10,3	5,1 ± 2,6	8,0 ± 10,3	5,1 ± 2,6
rT-VTI [cm ² /s]	14,9 ± 4,0	12,9 ± 3,2	13,3 ± 3,3	15,6 ± 5,3	14,0 ± 4,4	12,2 ± 2,3	19,9 ± 17,8	12,2 ± 2,3	19,9 ± 17,8	15,1 ± 6,4	19,9 ± 17,8	15,1 ± 6,4
rE-AT [ms]	108 ± 37	93 ± 18	103 ± 45	101 ± 26	96 ± 37	94 ± 22	107 ± 20	94 ± 22	107 ± 20	93 ± 32	107 ± 20	93 ± 32
rE-DT [ms]	157 ± 63	146 ± 52#	177 ± 105	145 ± 34#	170 ± 51	123 ± 29**	211 ± 56	123 ± 29**	211 ± 56	162 ± 41*	211 ± 56	162 ± 41*
rA-AT [ms]	80 ± 34	72 ± 22	84 ± 24	81 ± 19	89 ± 35	73 ± 25	99 ± 38	73 ± 25	99 ± 38	83 ± 17	99 ± 38	83 ± 17
rA-DT [ms]	105 ± 36	164 ± 173	94 ± 32	83 ± 30	122 ± 50	68 ± 20*	118 ± 63	68 ± 20*	118 ± 63	117 ± 33	118 ± 63	117 ± 33

Objaśnienia skrótów jak w tabeli 4; *p < 0,05 — ANT MI vs. INF MI; #p < 0,05 — podgrupa MI vs. grupa kontrolna

Tabela 6. Wyniki próby wysiłkowej w badanych grupach

Table 6. Exercise treadmill test results in study groups

Lokalizacja zawatu	Chorzy po zawale serca													
	10 dzień			6 tygodni			3 miesiąc			6 miesiąc			12 miesiąc	
	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI	INF MI	ANT MI		
SAP [mm Hg]	150 ± 21	149 ± 29	169 ± 22	157 ± 22	153 ± 29	152 ± 17	166 ± 19	152 ± 17	166 ± 19	175 ± 15	166 ± 19	175 ± 15		
DAP [mm Hg]	77 ± 12	80 ± 11	80 ± 12	79 ± 9	80 ± 6	83 ± 10	76 ± 7	83 ± 10	76 ± 7	86** ± 9	76 ± 7	86** ± 9		
ET [MET]	6,5 ± 2,6#	4,4 ± 2,5***	5,8 ± 3,8#	7,7 ± 2,4*	6,1 ± 3,0***	9,3 ± 1,3	9,6 ± 2,7	9,3 ± 1,3	9,6 ± 2,7	6,3 ± 3,4****	9,6 ± 2,7	6,3 ± 3,4****		
HRmax [min ⁻¹]	132 ± 16	128 ± 16	135 ± 9	139 ± 12	137 ± 10	138 ± 11	136 ± 19	138 ± 11	136 ± 19	140 ± 13	136 ± 19	140 ± 13		
T [min]	9,1 ± 4,0	5,6 ± 3,3***	7,4 ± 3,2#	9,8 ± 1,8	7,9 ± 2,1#	9,5 ± 3,7	10,6 ± 5,2	9,5 ± 3,7	10,6 ± 5,2	11,2 ± 4,9	10,6 ± 5,2	11,2 ± 4,9		

INF MI (inferior wall myocardial infarction) — zawal ściany dolnej serca; ANT MI (anterior wall myocardial infarction) — zawal ściany przedniej serca; SAP (systolic arterial pressure) — skurcowe ciśnienie tętnicze; DAP (diastolic arterial pressure) — rozkurcowe ciśnienie tętnicze; ET (exercise tolerance) — osiągnięte obciążenie pracą; MET (metabolic equivalent) — równoważnik metaboliczny zużycia tlenu w spoczynku; HRmax (maximal exercise heart rate) — maksymalna wysiłkowa częstość rytmu serca; T (duration of exercise) — czas trwania wysiłku; *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001 — ANT MI vs. INF MI; #p < 0,05; ##p < 0,01; ###p < 0,001 — podgrupa MI vs. grupa kontrolna

Tabela 7. Współczynniki korelacji liniowej między badanymi wskaźnikami u pacjentów po zawale ściany przedniej (n = 13)
Table 7. Linear correlation coefficients between selected indexes in patients after anterior wall myocardial infarction (n = 13)

	Czas po zawale serca											
	10 dzień/6 tygodni				3 miesiąc/6 miesiąc				12 miesiąc			
	ET	BNP	ANP	ET	ANP	BNP	ET	BNP	ANP	ET	BNP	ANP
E		0,59 (p < 0,03)	0,94 (p < 0,001)	0,57 (p < 0,04)								
A	-0,66 (p < 0,05)			-0,79 (p < 0,001)								
E/A												
E-DT	0,69 (p < 0,001)	0,69 (p < 0,001)	0,68 (p < 0,01)									
IVRT	0,66 (p < 0,01)	0,66 (p < 0,01)	-0,82 (p < 0,001)									
rE												0,74 (p < 0,001)
rA												-0,66 (p < 0,01)
rE/A												
rE-DT	0,64 (p < 0,01)		-0,72 (p < 0,001)	0,70 (p < 0,001)								
rA-DT												

ET (exercise tolerance) — osiągnięte obciążenie pracą podczas próby wysiłkowej; ANP (atrial natriuretic peptide) — przedsionkowy peptyd natriuretyczny; BNP (brain natriuretic peptide) — mózgowy peptyd natriuretyczny; objaśnienia innych skrótów jak w tabeli 2 i 4

dniu (p < 0,002) i 3 miesiące po MI (p < 0,05) w porównaniu z chorymi z zawałem ściany dolnej, a stężenie BNP 6 tygodni po wystąpieniu MI było wyższe zarówno w spoczynku (p < 0,03), jak i po wysiłku (p < 0,04) u chorych z zawałem ściany przedniej.

Analiza zależności parametrów funkcji rozkurczowej, wskaźników próby wysiłkowej i stężenia peptydów natriuretycznych u pacjentów po zawale ściany przedniej serca

Zwraca uwagę silna dodatnia korelacja osiągniętego obciążenia pracą podczas próby wysiłkowej ze wskaźnikami IVRT, E, E-DT, rE i rE-D, a ujemna korelacja — ze wskaźnikami A, rA, rA-DT, stwierdzana w różnych okresach obserwacji. Wykazano również istotne związki między wskaźnikami funkcji rozkurczowej obu komór a stężeniem ANP i BNP (tab. 7).

Dyskusja

Już w latach 70. ubiegłego stulecia wykazano, że zarówno ostre, jak i przewlekłe niedokrwienie serca upośledza relaksację i zmniejsza podatność komory [6, 7]. Nasilenie tych zaburzeń i czas ich utrzymywania się jest proporcjonalny do gwałtowności oraz obszaru niedokrwienia. W MI stopień zmian struktury i funkcji komór jest proporcjonalny do obszaru uszkodzenia i martwicy mięśnia, ale nawet w przypadku zawałów niezbyt rozległych o niepowikłanym przebiegu klinicznym, tak jak w przypadku pacjentów obserwowanych przez autorów niniejszego artykułu, odnotowuje się istotne zmiany czynności komór.

W przedstawionych badaniach najważniejsze znaczenie ma wykazanie, że w zawale LV dochodzi do upośledzenia wskaźników napełniania rozkurczowego nie tylko LV, lecz także RV. Ponadto na uwagę zasługuje fakt, że funkcja rozkurczowa obu komór była zaburzona mimo prawidłowej funkcji skurczowej i geometrii LV, co potwierdza znacznie większą wrażliwość na niedokrwienie mechanizmu rozkurczu mięśnia sercowego. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez autorów niniejszej pracy, zaburzenie napływu do obu komór jest bardziej nasilone u pacjentów po zawale ściany przedniej niż po zawale ściany dolnej. W przeciwieństwie do spostrzeżeń autorów, Isobe i wsp. [8] wykazali większe upośledzenie funkcji rozkurczowej RV w zawale ściany dolnej, jednak stwierdzili, że może to wiązać się z współistnieniem zawału RV u badanych pacjentów, co jednak nie zostało udokumentowane. Badania innych autorów są zgodne z obserwacjami

przeprowadzonymi przez autorów niniejszego artykułu. Hirose i wsp. [9] udowodnili, że po zawale LV dochodzi do rozstrzeni obu komór, a nasilenie tych zmian jest większe po zawale ściany przedniej. Z kolei Seals i wsp. [10], którzy badali relację między funkcją rozkurczową LV a lokalizacją zawału, stwierdzili, że upośledzenie funkcji rozkurczowej LV w następstwie zawału serca jest regułą i jest bardziej nasilone w zawale ściany przedniej.

Podczas rocznej obserwacji przeprowadzonej wśród pacjentów autorzy niniejszego artykułu stwierdzili, że zaburzeniu ulegały różne wskaźniki napływu rozkurczowego, jednak najbardziej stałym objawem po zawale ściany przedniej było skrócenie czasu deceleracji wczesnego napływu mitralnego oraz czasu deceleracji wczesnego napływu przez zastawkę trójdzielną zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku, w porównaniu z osobami z zawałem ściany dolnej oraz z grupą kontrolną. Wskazuje to, że dominującym objawem w zawale ściany przedniej jest zmniejszenie podatności obu komór. Czas deceleracji wczesnego napływu mitralnego jest czułym wskaźnikiem podatności komory, tym cenniejszym, że w przeciwieństwie do innych wskaźników napływu nie zależy od częstości rytmu serca, kurczliwości ani obciążenia następczego LV [11]. Z obserwacji innych autorów wynika, że DT jest niezależnym i wczesnym wskaźnikiem prognostycznym zmian geometrii i funkcji komory. Postępujący po MI proces przebudowy komory może zmieniać profil napełniania w różny sposób, zaburzając relaksację ze zmniejszeniem wartości wskaźnika E/A oraz przedłużeniem IVRT lub zwiększając sztywność komory, co odpowiada profilowi restrykcji z prawidłowym lub zwiększonym ilorazem E/A i skróconym czasem deceleracji wczesnego napływu [12]. Zatem wartość wskaźnika E/A jest ograniczona z powodu pseudonormalizacji profilu napływu w następstwie zmniejszającej się podatności komory [13]. W badaniach przeprowadzonych przez autorów niniejszego artykułu zmiany wskaźnika E/A były niewielkie i trudne do interpretacji w przeciwieństwie do konsekwentnie utrzymującego się skrócenia czasu deceleracji wczesnego napływu zarówno do lewej, jak i do prawej komory. Podobnie inni autorzy [14, 15] wykazali, że dopplerowska ocena czasu deceleracji wczesnego napływu mitralnego jest wartościowym i wiarygodnym wskaźnikiem prognostycznym przebudowy i funkcji lewej komory serca po MI [15, 16].

Gorsza tolerancja wysiłku u pacjentów po zawale ściany przedniej serca przy prawidłowej kurczliwości oraz prawidłowej LVEF może być spowodowana upośledzeniem napełniania komór [17].

Ujemna korelacja między nasileniem zaburzeń czynności rozkurczowej komór serca a tolerancją wysiłku wykazana przez autorów w niniejszym badaniu, jak i w poprzednich [18], potwierdza spostrzeżenia innych autorów — upośledzenie napełniania komór ma kluczową rolę w określeniu wydolności wysiłkowej chorych po zawale serca [19]. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Lewisa i wsp. [20], osiągnięte obciążenie pracą w czasie próby wysiłkowej 7 tygodni po zawale wprost proporcjonalnie korelowało ze wskaźnikiem E/A i odwrotnie proporcjonalnie z maksymalną szybkością fali A w spoczynku, natomiast nie stwierdzono korelacji tolerancji wysiłku ani z czasem deceleracji fali E, ani ze wskaźnikami funkcji skurczowej LV.

W niniejszym badaniu autorzy wykazali podwyższone stężenie ANP i BNP u pacjentów z zawałem ściany przedniej oraz silne korelacje między różnymi wskaźnikami rozkurczu obu komór i stężeniem ANP i BNP. Podobnie w badaniach wykonanych przez innych autorów [21–23] obserwowano podwyższone stężenie peptydów natriuretycznych w różnych okresach po MI, jednak w żadnym z nich nie poszukiwano związków między stężeniem peptydów a wskaźnikami funkcji rozkurczowej LV lub RV. Interpretacja wykazanych przez autorów związków jest trudna i wynika przede wszystkim z nikłej znajomości udziału peptydów w fizjologicznym mechanizmie rozkurczu komór, a także w różnych etapach zaburzenia tej funkcji. Jednak silne korelacje między wskaźnikami napełniania komór a stężeniem ANP i BNP wskazują na ich udział w mechanizmie rozkurczu mięśnia sercowego.

Wyniki przedstawionych badań wskazują, że przebudowa serca po MI obejmuje obie komory i prowadzi do zaburzeń właściwości rozkurczowych LV i RV, które są bardziej nasilone w zawale ściany przedniej.

Należy podkreślić, że ocena funkcji rozkurczowej komór serca jest cennym uzupełnieniem wskaźników ich czynności skurczowej w ocenie wydolności serca po przebytych zawale, a czas deceleracji wczesnego napływu krwi do komór jest wczesnym i czułym wskaźnikiem zaburzeń ich napełniania.

Wnioski

1. U pacjentów po zawale serca stwierdza się zaburzenia czynności rozkurczowej lewej i prawej komory serca.
2. Zaburzenia czynności rozkurczowej komór serca występują niezależnie od ich prawidłowej funkcji skurczowej, co potwierdza większą wrażliwość mechanizmu rozkurczu mięśnia sercowego na niedokrwienie.

3. Zaburzenia napływu krwi do obu komór serca są bardziej nasilone u chorych z zawałem ściany przedniej w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej serca.
4. Upośledzenie tolerancji wysiłku fizycznego jest proporcjonalne do zaburzeń funkcji rozkurczowej komór serca.
5. Silna korelacja między wskaźnikami napełniania komór serca a stężeniem peptydów natriuretycznych w surowicy krwi wskazuje na związek między dysfunkcją rozkurczową komór serca a aktywnością neurohormonalną po zawale serca.

Streszczenie

Zaburzenia napełniania lewej i prawej komory po zawale serca

Wstęp: *Ukazało się wiele prac dokumentujących przebudowę i dysfunkcję skurczową lewej komory serca (LV) u chorych po zawale serca (MI), znacznie mniej badań dotyczy funkcji rozkurczowej LV i prawej komory (RV) u tych osób. Celem pracy była ocena napełniania LV i RV oraz ich relacja do tolerancji wysiłku fizycznego i stężenia peptydów natriuretycznych u pacjentów po MI.*

Materiał i metody: *Badanie echokardiograficzne wykonane metodą Dopplera oceniające wskaźniki napełniania obu komór wykonywano w spoczynku i po wysiłku fizycznym na bieżni ruchomej u 13 chorych po zawale ściany przedniej i u 21 osób po zawale ściany dolnej serca (5 razy w ciągu roku po MI). Stężenie ANP i BNP oznaczano metodą radioimmunologiczną w warunkach podstawowych i po wysiłku fizycznym. Grupę kontrolną stanowiło 31 zdrowych ochotników.*

Wyniki: *Wskaźniki napełniania LV i RV wskazują na istotnie większe upośledzenie napełniania komór u chorych po zawale ściany przedniej serca w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej, jak i grupą kontrolną. Zmianą o największym znaczeniu jest skrócenie czasu deceleracji wczesnego napływu mitralnego LV i RV (szczególnie u chorych po zawale ściany przedniej). Wykazano obecność ujemnej korelacji między stopniem uszkodzenia funkcji rozkurczowej obu komór a tolerancją wysiłku fizycznego. Stężenia ANP i BNP były istotnie wyższe u chorych z zawałem ściany przedniej serca w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej i korelowały ze wskaźnikami funkcji rozkurczowej LV i RV.*

Wnioski: *U osób po MI zaburzenia funkcji rozkurczowej komór serca występują niezależnie od ich prawidłowej funkcji skurczowej. Zaburzenia napływu krwi do obu komór serca są bardziej nasilone u chorych z zawałem ściany przedniej serca w porównaniu z pacjentami z zawałem ściany dolnej. Upośledzenie tolerancji wysiłku fizycznego jest proporcjonalne do zaburzeń funkcji rozkurczowej komór serca. Silna korelacja między wskaźnikami napełniania komór serca a stężeniem peptydów natriuretycznych w surowicy krwi wskazuje na istnienie związku między dysfunkcją rozkurczową komór serca a aktywnością neurohormonalną po MI. (Folia Cardiol. 2003; 10: 143–152)*

dysfunkcja rozkurczowa, zawał serca, tolerancja wysiłku, peptydy natriuretyczne

Piśmiennictwo

1. Sharpe N. Ventricular remodeling following myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 20C–26C.
2. Sahn D.J., de Maria A., Kimmlø J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: result of survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1987; 58: 1072–1080.
3. Benjamin E.J., Levy D., Anderson K.M., Wolf P.A. Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 508–511.
4. Zoghbi W.A., Habib G.B., Quinones M.A. Doppler assessment of right ventricular filling in normal pop-

- ulation. Comparison with left ventricular filling dynamics. *Circulation* 1990; 82: 1316–1324.
5. Pye M.P., Pringle S.D., Cobbe S.M. Reference values and reproducibility of Doppler echocardiography in the assessment of tricuspid valve and right ventricular diastolic function in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 269–276.
 6. Barry W.H., Brooker J.Z., Alderman E.L., Harrison D.C. Changes in diastolic stiffness and tone of the left ventricle during angina pectoris. *Circulation* 1974; 49: 255–263.
 7. Mann T., Goldberg Sh., Mudge G.H., Grossman W. Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. *Circulation* 1979; 59: 14–20.
 8. Isobe M., Yazaki Y., Takaku F. i wsp. Right ventricular filling detected by pulsed Doppler echocardiography during the convalescent stage of inferior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59: 1245–1250.
 9. Hirose K., Shu N.H., Reed J.E., Rumberger J.A. Right ventricular dilatation and remodeling the first year after and initial transmural wall left ventricular myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 1126–1130.
 10. Seals A.A., Pratt C.M., Mahmarian J.J. i wsp. Relation of left ventricular dilation during acute myocardial infarction to systolic performance, diastolic dysfunction, infarct size and location. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61: 224–229.
 11. Popovic A., Neskovic N., Marcinkovic J., Lee J.R., Tan N., Thomas J.D. Serial assessment of left ventricular chamber stiffness after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 361–364.
 12. Stoddard M.F., Pearson A.C., Kern M.J., Ratcliff J., Mrosek D.G., Labovitz A. Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 327–336.
 13. Appleton Ch.P., Hatle L.K. The natural history of left ventricular filling abnormalities: Assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992; 9: 437–457.
 14. Cerisano G., Bolognese L., Carrabba N. i wsp. Doppler-derived mitral deceleration time: an early strong predictor of left ventricular remodeling after reperfused anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 230–236.
 15. Poulsen S.H., Jensen S.E., Gotzsche O., Egstrup K. Evaluation and prognostic significance of left ventricular diastolic function in the early phase of a first acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 1882–1889.
 16. Nijland F., Kamp O., Karreman A.J., Eenige M.J., Visser C.A. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1618–1624.
 17. Packer M. Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation* 1990; 81 (supl. III): III-78–III-86.
 18. Halawa B., Witkowska M., Jolda-Mydlowska B., Kobusiak-Prokopowicz M., Spring A., Kosmala W. Relation of left ventricular diastolic function, exercise capacity and plasma neurohormone levels in hypertensive patients. *Eur. Heart J. (Supplement of XVII-Ith Congress of the European Society of Cardiology)* 1996; 17: 2204 (streszczenie).
 19. Yuasa F., Sumimoto T., Takeuchi M. i wsp. Effects of left ventricular diastolic dysfunction on exercise capacity three to six weeks after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 14–17.
 20. Lewis B.S., Emmott S.N., Smyllie J. and the DEF-ANT Study Group. Left ventricular systolic and diastolic function and exercise capacity six to eight weeks after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1993; 72: 149–153.
 21. Bonow R.O. New insight into the cardiac natriuretic peptides. *Circulation* 1996; 93: 1946–1950.
 22. Nagaya N., Nikishimi T., Goto Y. i wsp. Plasma brain natriuretic peptide is a biochemical marker for the prediction of progressive ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 1998; 135: 21–28.
 23. Yoshitomi Y., Nikishimi T., Kojima S. i wsp. Plasma natriuretic peptides as indicators of left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 1998; 64: 153–160.