

Komentarz

Tomasz Kukulski



Autorzy w swoim doniesieniu w oparciu o 2 przykłady kliniczne omawiają szczegółowo mechanizmy prowadzące do ostrej niewydolności prawokomorowej. W obu przypadkach mamy do czynienia z nagłą zmianą warunków hemodynamicznych, w jakich musi rozpocząć pracę niezaadaptowana prawa komora (PK).

Przypadek ostrego zatoru płucnego jest klasyczną ilustracją ciśnieniowego przeciążenia PK w następstwie nagłego ograniczenia pola przekroju łożyska płucnego. Materiał zatorowy w postaci uwięźniętej w miejscu podziału pnia płucnego skrzepliny typu jeździec spowodował w omawianym przypadku proksymalne ograniczenie przepływu w łożysku płucnym. Komora prawa ze swej natury jest komorą dobrze adaptującą się do przeciążenia objętościowego, ale fatalnie znosi przeciążenie ciśnieniowe. Rozstrzeń i hipokineza napływowej części PK w ostrym zatorze płucnym jest zatem konsekwencją zwiększonego stresu śródściennego indukowanego przeciążeniem ciśnieniowym i wtórnie niedokrwiem i niedotlenieniem wolnej ściany PK [1]. Powiększenie jamy PK i przemieszczenie przegrody międzykomorowej w stronę LK musi w konsekwencji doprowadzić do zaburzeń napełniania LK. Obie komory znajdują się we wspólnym worku osierdziowym, który będąc nierozciągliwą strukturą, dodatkowo ogranicza podatność przemieszczonej i uciśniętej LK [2]. O tym, czy chory rozwinie wstrząs kardiogeny w przebiegu ostrego zatoru płucnego, decydować będzie w głównej mierze stopień redukcji pola przekroju łożyska płucnego. Pole przekroju łożyska płucnego musi się zmniejszyć o więcej niż 20–30%, aby doszło do wzrostu ciśnienia w PK. Przy redukcji pola przekroju o 50–75% PK jest w stanie wygenerować średnie ciśnienie rzędu 40 mm Hg [3]. Dalszy wzrost ciśnienia śródkomorowego nieuchronnie prowadzi do spadku objętości wyrzutowej PK. Dlatego wartości RVSP > 60 mm Hg w ostrym zatorze płucnym wskazują na obecność przewlekłego nadciśnienia płucnego i wcześniejszych epizodów zatorowości. Uwolnienie markerów martwicy mięśnia sercowego w przebiegu ostrego zatoru płucnego wskazuje na nieodwracalne uszkodzenie miocytów ściany PK i może oznaczać gorsze rokowanie z rozwinięciem wstrząsu kardiogenego. Również wcześniejsze uszkodzenie PK (np. pozapalne lub po zawale serca) będzie sprzyjać pogłębieniu skurczowo-rozkurczowej dysfunkcji PK.

Decyzja o wyborze metody chirurgicznej była słuszna, a wynik leczenia omawianej chorej pomyślny. Po usunięciu skrzepliny i odciążeniu PK jej wielkość i funkcja wróciły praktycznie do normy. Przykład ten wyraźnie wskazuje, iż ostra dysfunkcja PK w mechanizmie jej wzmożonego obciążenia następczego może być procesem całkowicie odwracalnym, o ile mięsień sercowy nie był wcześniej uszkodzony.

Rozstrzeń komory prawej u kolejnego chorego z pozawatowym ubytkiem ma o wiele bardziej złożony patome-

chanizm. Mamy tu do czynienia zarówno z uszkodzeniem substratu mięśniowego (zawał PK), jak i przeciążeniem ciśnieniowym i objętościowym PK [4]. Autorzy słusznie zwracają uwagę na niekorzystne rokowanie u chorych z zawałem ściany dolnej i współistniejącym zawałem PK. Przebieg kliniczny prezentowanego przypadku powikłanego wstrząsem kardiogenym był niepomyślny mimo zamknięcia przezskórnego ubytku zapinką Amplatza. Bardzo duża objętość przecieku (3,3 : 1) spowodowała duże przeciążenie objętościowe i wtórnie ciśnieniowe PK, prowadząc do zwiększenia jej obciążenia wstępnego i następczego. Dodatkowym elementem obciążającym rokowanie u chorych z VSD pozawatowym jest zwiększenie obciążenia wstępnego LK związane ze zwiększonym powrotem żylnym, ale także z powiększaniem LK w przebiegu niekorzystnego remodelingu w 3.–4. tygodniu po zawale serca. Zmniejszenie przeciążenia objętościowego PK po zamknięciu ubytku nie zmieniło rokowania chorej. Objawy zastoinowej niewydolności serca utrzymywały się dalej. Rezerwa kurczliwa PK w tym przypadku okazała się niewystarczająca dla podjęcia funkcji po zamknięciu ubytku. Deficyt kurczliwości PK spowodowany jej zawałem był zbyt duży. Niepomyślny przebieg omawianego przypadku rodzi pytanie o czas interwencji przezskórnej po zawale serca. W najliczniejszej, jak dotąd, opisanej grupie chorych, średni czas od wytworzenia się ubytku międzykomorowego do zamknięcia wynosił zaledwie 1 dzień. Niemniej jednak ogólna śmiertelność w cytowanej grupie wyniosła 35%, podczas gdy w grupie ze wstrząsem kardiogenym aż 88% [5].

Poszerzenie światła PK w badaniu echokardiograficznym to tylko sygnał wskazujący na zmianę warunków hemodynamicznych, w której przyszło pracować komorze. Ocena rokownicza takiego znaleziska wymaga dokładnego przeanalizowania patomechanizmów uwzględniających etiologię schorzenia i przebieg kliniczny. Badanie dopplerowskie dostarcza nam cennych informacji o wartościach ciśnień w obrębie jam prawego serca.

Piśmiennictwo

1. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DA, Murphy DJ. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease. Part I: Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle. *Circulation* 2008; 117: 1436-1448.
2. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease. Part II: Pathophysiology, Clinical Importance, and Management of Right Ventricular Failure. *Circulation* 2008; 117: 1717-1731.
3. Piazza G, Goldhaber SZ. Pathways for Diagnosis and Management The Acutely Decompensated Right Ventricle. *Chest* 2005; 128: 1836-1852.
4. Cowger MJ, McLaughlin V. Acute Right Ventricular Failure in the Setting of Acute Pulmonary Embolism or Chronic Pulmonary Hypertension: A Detailed Review of the Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Current Cardiology Reviews* 2008; 4: 49-59.
5. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, Schuler G. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J* 2009; 30: 81-88.