Praca oryginalna *Original paper*

Echokardiograficzna ocena parametrów funkcji rozkurczowej mięśnia sercowego u psów z niedomykalnością zastawki dwudzielnej*)

MAGDALENA AGATA GARNCARZ

Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

Garncarz M. A.

Echocardiographic evaluation of diastolic parameters in dogs with mitral valve regurgitation

Summary

Abnormalities of diastolic filling can lead to diastolic dysfunction and heart failure. Echocardiography is a valuable tool for the evaluation of diastolic cardiac function. A high correlation between measurements of diastolic mitral inflow parameters analyzed with Doppler echocardiography and through invasive methods makes the former valuable. The aim of this study was to compare values obtained from healthy dogs to those obtained from subclinically and clinically ill dogs with mitral valve regurgitation and to determine the value of these parameters for use in diastolic myocardial dysfunction and/or diastolic heart failure diagnosis. The study was performed on 248 healthy and cardiologically ill dogs of different breeds and ages. Eleven parameters were analyzed: E wave, E-AT, E-DT, E time, A wave, A-AT, A-DT, A time, E+A time, E/A ratio, IVRT. Significant differences were found in E wave, A wave, E/A ratio, A-DT and E+A time among healthy dogs and dogs with mitral valve regurgitation. This study confirmed the value of the noninvasive echocardiographic assessment of the diastolic function in dogs. The most useful parameters include E wave, A wave, E-DT, E/A ratio and IVRT.

Keywords: diastolic dysfunction, mitral valve regurgitation, dog

Echokardiografia jest cenną metodą w ocenie struktur ścian komór i przedsionków oraz ich jam, a także jego funkcji (5, 17). Niedomykalność zastawki dwudzielnej, najczęściej na skutek endokardiozy lub rzadziej dysplazji, to najczęściej rozpoznawana zmiana w badaniu echokardiograficznym u psów (5).

Rozwój w ostatnich latach echokardiografii dopplerowskiej pozwolił na rozróżnienie dysfunkcji skurczowej i rozkurczowej jako przyczyny niewydolności mięśnia sercowego zarówno u ludzi, jak i zwierząt. W ostatnich latach badania epidemiologiczne u ludzi wykazały, że około 30-50% przypadków niewydolności serca ma zachowaną prawidłową funkcję skurczową (3, 7, 11, 16, 20). Dlatego też stało się to bodźcem do wnikliwych badań klinicznych funkcji rozkurczowej mięśnia sercowego. Badania kliniczne, prowadzone od kilku lat w medycynie człowieka, pozwalają ustalić standardowe kryteria rozpoznawania niewydolności rozkurczowej serca. W piśmiennictwie dostępne są nieliczne publikacje dotyczące zaburzeń funkcji rozkurczowej mięśnia sercowego u psów (1, 18, 19) z czego część obejmuje jedynie metodykę inwazyjną (2, 4). W Polsce badania z tego zakresu nie były podejmowane.

*) Praca finansowana w ramach projektu badawczego KBN (3PO6K03425).

Ponieważ wartość współczynników korelacji pomiędzy szybkością przepływu krwi z lewego przedsionka do lewej komory uzyskanych pomiarów metodą dopplerowską w celu oceny jej czynności rozkurczowej a pomiarami metod inwazyjnych jest wysoka i istotna statystycznie, badanie echokardiograficzne przepływu krwi przez zastawkę dwudzielną wydaje się zasadne (20). Celem badań było porównanie parametrów określających czynność rozkurczową mięśnia sercowego u psów zdrowych z tymi parametrami psów z niedomykalnością zastawki dwudzielnej subklinicznie i klinicznie chorymi, oraz ustalenie przydatności parametrów określających funkcję rozkurczową mięśnia sercowego w przebiegu tej choroby.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w okresie trzech lat (2001--2004) w Klinice Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie. Badaniami objęto 176 psów różnych ras. Psy były w wieku od 2 miesięcy do 17 lat. Zwierzęta podzielono na trzy grupy w zależności od stanu klinicznego: zdrowe (grupa I), subklinicznie chore kardiologicznie (grupa II) oraz klinicznie chore kardiologicznie (grupa III). Grupę I stanowiło 82 psy, u których nie stwierdzono klinicznych objawów niewydolności serca (np. kaszel, duszność, szybkie męczenie się itp.) lub odchyleń

w ogólnym i szczegółowym badaniu klinicznym, jak również we wszystkich badaniach dodatkowych, tj. badaniu elektrokardiograficznym, radiologicznym klatki piersiowej, echokardiograficznym i badaniach laboratoryjnych krwi. Wyniki pomiarów uzyskanych w tej grupie psów stanowiły normy funkcji rozkurczowej serca. Podział psów chorych został oparty o klasyfikację Międzynarodowego Stowarzyszenia Chorób Serca Małych Zwierząt (International Small Animal Cardiac Health Council – ISACHC) (22). Grupę II stanowiły 52 psy, które zaliczane są do stadium 1 według ISACHC. U tych psów stwierdzono odchylenia od norm w parametrach badania echokardiograficznego w stosunku do wartości prawidłowych, przyjętych jako normy dla funkcji rozkurczowej i ujawniono obecność choroby serca. Zwierzęta zaliczane do ISACHC stadium 2 i 3 zaliczone zostały do grupy III. W tej grupie znalazły się 42 psy klinicznie chore na serce. U psów klinicznie chorych występowały również nieprawidłowości w badaniu klinicznym i badaniach dodatkowych. Podział na grupy oraz występujące objawy kliniczne i zmiany w badaniach dodatkowych przedstawiono w tab. 1.

Każde badanie echokardiograficzne poprzedzone było badaniem klinicznym oraz szczegółowym badaniem kardiologicznym. U psów wykonano także badanie elektrokardiograficzne (odprowadzenia I, II, III, aVL, aVF i aVR), radiologiczne klatki piersiowej w projekcji bocznej i grzbietowo-brzusznej oraz laboratoryjną analizę krwi.

Badania echokardiograficzne zostały przeprowadzone weterynaryjnym aparatem ultrasonograficznym SC 300 Pandion, z oprogramowaniem kardiologicznym i głowicami sektorowymi 2,5, 3, 5 oraz 7 mHz. Przed badaniem wygalano sierść psa po obu stronach klatki piersiowej od 3. do 7. przestrzeni międzyżebrowej, na wysokości od brzegu mostka do granicy przejścia żeber chrzęstnych w kostne. Na skórę nakładano żel do USG w miejscach przyłożenia głowicy do klatki piersiowej. Rejestrację EKG wykonywano poprzez przypięcie elektrod, w które wyposażony jest ultrasonograf, na odpowiednie kończyny. Badanie echokardiograficzne przeprowadzane było u każdego zwierzęcia w spoczynku bez przygotowania anestezjologicznego lub środków przymusu. Do badania zwierzęta układane były na stole do echokardiograficznych badań w pozycji na prawym, a potem na lewym boku. W wyjątkowych przypadkach badanie wykonywano w pozycji stojącej (psy powyżej 60 kg m.c. oraz psy niesforne).

Badanie echokardiograficzne obejmowało badanie dwuwymiarowe (2D) w standardowych projekcjach, które umożliwiało ocenę morfologiczną serca (5). Ocena grubości przegrody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory zostały wykonane przy użyciu echokardiografii jednowymiarowej w standardowych projekcjach, a frakcja skracania i frakcja wyrzutowa zostały obliczone przy użyciu oprogramowania kardiologicznego, w które wyposażony jest aparat. Do określenia prawidłowych grubości mięśnia sercowego, wielkości światła poszczególnych jam serca i szybkości przepływu krwi przez aortę i tętnicę płucną korzystano z norm opublikowanych dla psów (5). Anomalie w przepływie krwi, w szczególności wsteczny przepływ krwi przez zastawkę dwudzielną przy endokardiozie lub dysplazji tej zastawki, oceniano za pomocą barwnej echokardiografii dopplerowskiej. Szybkości przepływu krwi mierzono za pomocą ciągłej i pulsacyjnej echokardiografii dopplerowskiej.

Badanie czynności rozkurczowej wykonano przy zastosowaniu dopplera pulsacyjnego w projekcji koniuszkowej lewej czterojamowej. Określano następujące parametry:

- maksymalną prędkość wczesnego napływu mitralnego wyrażoną w metrach/sekundę – fala E,
- czas akceleracji prędkości wczesnego napływu wyrażony w milisekundach – E-AT,
- czas deceleracji prędkości wczesnego napływu wyrażony w milisekundach – E-DT,
- czas trwania wczesnego napływu wyrażony w milisekundach – czas E,
- maksymalną prędkość późnego napływu mitralnego wyrażoną w metrach/sekundę – fala A,
- czas akceleracji prędkości późnego napływu wyrażony w milisekundach – A-AT,
- czas deceleracji prędkości późnego napływu wyrażony w milisekundach – A-DT,
- czas trwania późnego napływu wyrażony w milisekundach – czas A,
- czas trwania wczesnego i późnego napływu wyrażony w milisekundach – czas E+A,
- iloraz maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu (fali E i fali A) – iloraz E/A.

Przy zastosowaniu dopplera ciągłego w projekcji koniuszkowej lewej pięciojamowej określano przepływ krwi przez zastawkę mitralną oraz przez drogę odpływu z lewej komory za pomocą czasu relaksacji izowolumetrycznej wyrażonego w milisekundach (msec) – IVRT.

Badanie echokardiograficzne dokumentowano w postaci zdjęć wykonanych aparatem cyfrowym Sony MVC-CD400 i przechowywano we własnej kartotece. Komputerową obróbkę zdjęć cyfrowych dokonano w programie ACDSee 5.0.

Badane cechy posiadały rozkłady normalne lub zbliżone do normalnego. W celu oszacowania wpływu choroby

Tab. 1. Klasyfikacja grup zależnie od objawów klinicznych oraz schematu ISACHC

Grupa	n	Stadium ISACHC*	Kliniczny etap choroby serca	Objawy kliniczne	Zmiany w szczegółowym badaniu i badaniach dodatkowych
I	82	–	zdrowe	brak	brak zmian
II	52	1	subklinicznie chore na serce	brak	szmer sercowy, objawy choroby serca w badaniu radiologicznym, elektrokardiograficznym i/lub echokardiograficznym
III	42	2 i 3	klinicznie chore na serce	kaszel, duszność, przyspieszony oddech, brak tolerancji wysiłkowej, wodobrzusze	szmer sercowy, objawy choroby serca w badaniu radiologicznym, elektrokardiograficznym i/lub echokardiograficznym

Objaśnienie: * ISACHC – International Small Animal Cardiac Health Council (30)

Tab. 2. Porównanie wartości echokardiograficznych parametrów funkcji rozkurczowej u zwierząt subklinicznie i klinicznie chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej (MVR – mitral valve regurgitation) i psów zdrowych

Rodzaj zmian		Wyniki analizy wariancji						Wyniki testu Chi^2						
FALA E		n	LSM m/s	**	SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	42	1,02	A	0,036	0,95	1,09	2	4,8	10	23,8	30	71,4	2, 3
2	subklinicznie chore na MVR	52	0,74	B	0,033	0,67	0,80	4	7,7	31	59,6	17	32,7	1, 3
3	zdrowe	82	0,63	C	0,026	0,57	0,67	15	18,3	53	64,6	14	17,1	1, 2
E-AT		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	42	71,21		2,699	65,88	76,53	9	21,4	28	66,7	5	11,9	
2	subklinicznie chore na MVR	52	72,67		2,425	67,88	77,46	6	11,5	39	75,0	7	13,5	
3	zdrowe	82	73,62		1,931	69,80	77,43	7	8,5	66	80,5	9	11,0	
E-DT		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	42	83,19		3,046	77,18	89,20	5	11,9	25	59,5	12	28,6	
2	subklinicznie chore na MVR	52	82,15		2,737	76,74	87,55	4	7,7	38	73,1	10	19,2	
3	zdrowe	82	76,78		2,180	72,47	81,08	12	14,6	60	73,2	10	12,2	
CZAS E		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	42	153,62		4,323	145,08	162,15	8	19,0	25	59,5	9	21,4	
2	subklinicznie chore na MVR	52	155,11		3,885	147,44	162,78	4	7,7	38	73,1	10	19,2	
3	zdrowe	81	149,46		3,113	143,31	155,60	9	11,1	61	75,3	11	13,6	
FALA A		n	LSM m/s	**	SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	0,61	A	0,019	0,57	0,65	1	2,4	24	58,5	16	39,0	3
2	subklinicznie chore na MVR	52	0,58	A	0,017	0,54	0,61	3	5,8	32	61,5	17	32,7	3
3	zdrowe	82	0,52	B	0,014	0,49	0,54	12	14,6	60	73,2	10	12,2	1, 2
A-AT		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	53,31		2,078	49,21	57,41	4	9,8	33	80,5	4	9,8	
2	subklinicznie chore na MVR	52	52,74		1,845	49,10	56,38	6	11,5	45	86,5	1	1,9	
3	zdrowe	82	53,53		1,469	50,64	56,43	7	8,5	64	78,0	11	13,4	
A-DT		n	LSM msec	*	SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	57,41	AB	2,709	52,06	62,75	0	0,0	34	82,9	7	17,1	
2	subklinicznie chore na MVR	52	59,83	A	2,403	55,09	64,57	3	5,8	36	69,2	13	25,0	
3	zdrowe	82	50,93	B	1,913	47,16	54,71	4	4,9	79	85,4	8	9,8	
CZAS A		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	111,16		3,825	103,61	118,71	3	7,3	31	75,6	7	17,1	
2	subklinicznie chore na MVR	52	114,61		3,397	107,91	121,32	2	3,8	43	82,7	7	13,5	
3	zdrowe	80	106,04		2,738	100,63	111,45	4	4,5	68	85,0	8	10,0	
CZAS E+A		n	LSM msec	**	SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	29	306,29	A	27,679	251,55	361,02	13	44,8	15	51,7	1	3,4	1
2	subklinicznie chore na MVR	40	392,01	A	23,568	345,40	438,61	9	22,5	27	67,5	4	10,0	
3	zdrowe	70	411,61	B	17,816	376,38	446,84	9	12,9	50	71,4	11	15,7	3
ILORAZ E/A		n	LSM	**	SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	1,71	A	0,690	1,57	1,84	4	9,8	17	41,5	20	48,8	2, 3
2	subklinicznie chore na MVR	52	1,31	B	0,061	1,19	1,43	5	9,6	42	80,8	5	9,6	1
3	zdrowe	82	1,29	B	0,049	1,19	1,38	9	11,0	66	80,5	7	8,5	1
IVRT		n	LSM msec		SE	min	max	< nr n	< nr %	nr n	nr %	> nr n	> nr %	Nr grup
1	klinicznie chore na MVR	41	57,79		2,836	52,19	63,39	14	34,1	22	53,7	5	12,2	
2	subklinicznie chore na MVR	50	59,20		2,568	54,13	64,27	13	26,0	28	56,0	9	18,0	
3	zdrowe	80	63,58		2,030	59,57	67,59	15	18,8	52	65,0	13	16,3	

Objaśnienia: p – istotność; n – liczebność; LSM (least square mean) – średnia najmniejszych kwadratów; SE (standard error) – błąd standardowy; * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$ (dotyczy wyników analizy wariancji); A, B, C… – średnie oznaczone tymi samymi literami nie różnią się istotnie (analiza wariancji); 1, 2, 3, 4...– numery grup różniących się istotnie (cyfry wytłuszczone) (wynik testu chi-kwadrat)

serca, niedomykalności zastawki dwudzielnej (MVR) na badane cechy wykonano analizę wariancji (ANOVA). Do określenia norm dla badanych parametrów wykorzystano średnią i odchylenie standardowe wartości psów zdrowych. Psy, po poprawkach wartości cech uwzględniających wpływ wieku i regresję na masę ciała, pogrupowano w następujący sposób: < n – zwierzęta, których wartość cechy jest mniejsza od średniej minus jedno odchylenie standardowe, n – zwierzęta, których wartość cechy mieści się w przedziale ± jedno odchylenie standardowe, > n – zwierzęta, których wartość cechy jest większa od średniej plus jedno odchylenie standardowe. Istotność zależności między utworzonymi normami a wybranymi chorobami obliczono testem Chi^2. Przyjęto we wszystkich analizach i testach próg istotności $p \leq 0,05$ oraz próg wysokiej istotności $p \leq 0,01$.

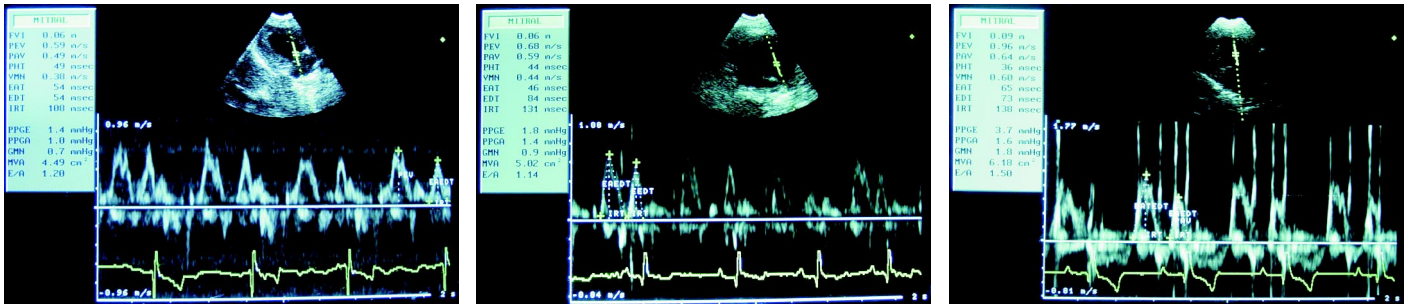
Wyniki i omówienie

W tab. 2 porównano wartości echokardiograficzne czynności rozkurczowej u psów zdrowych oraz subklinicznie i klinicznie chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Stwierdzono obecność istotnych ($p \leq 0,01$) różnic w wartościach parametrów funkcji rozkurczowej pomiędzy zdrowymi (grupa I), subklinicznie (grupa II) i klinicznie chorymi (grupa III) psami z niedomykalnością zastawki dwudzielnej (MVR) w zakresie maksymalnej prędkości wczesnego przepływu mitralnego (fala E), maksymalnej prędkości późnego przepływu mitralnego (fala A), czasu trwania wczesnego i późnego napływu mitralnego (czas E + A) oraz ilorazu maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu (iloraz E/A) (tab. 2).

Średnie wartości prędkości wczesnego napływu krwi (fali E) u wszystkich grup różniły się istotnie i wynosiły 1,02 ± 0,04 m/s u zwierząt klinicznie chorych, 0,74 ± 0,03 m/s u chorych subklinicznie oraz 0,63 ± 0,03 m/s u psów zdrowych (ryc. 1). Występowały istotne ($p \leq 0,01$) różnice w rozkładzie częstości odchylenia od normy wartości parametrów fali E (test Chi^2) pomiędzy zwierzętami zdrowymi i klinicznie chorymi na MVR oraz pomiędzy zwierzętami klinicznie i subklinicznie chorymi na MVR.

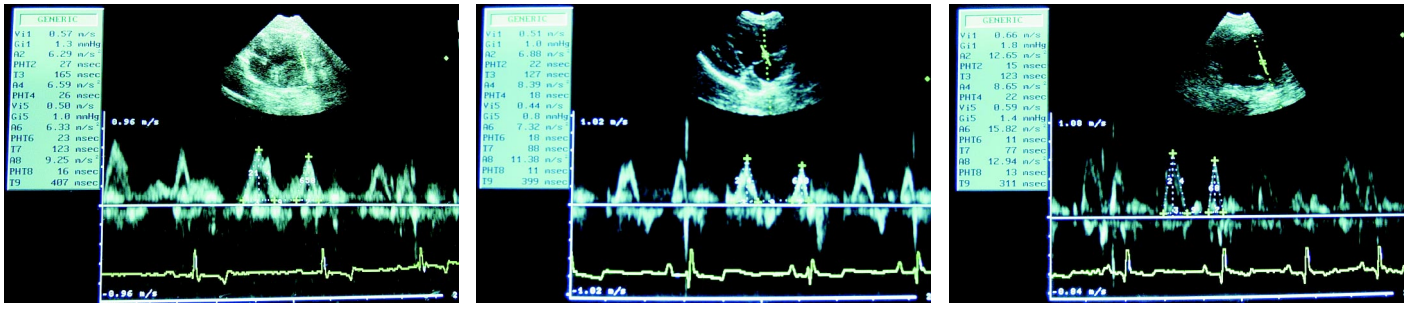
Występowała również statystycznie istotna ($p \leq 0,05$) różnica w przypadku fali E pomiędzy zwierzętami zdrowymi oraz zwierzętami subklinicznie chorymi na MVR (tab. 2). W obu grupach subklinicznie i klinicznie chorych psów większość parametrów przekraczała górną granicę przyjętych norm, jednak u psów klinicznie chorych grupa ta była znacznie większa. Jedynie 5% psów klinicznie chorych miało niższą wartość fali E w porównaniu do norm, 24% mieściło się w normie, natomiast aż 71% miało wyższą wartość fali E. U psów subklinicznie chorych na MVR 8% miało niższą wartość fali E, 60% mieściła się w normie, a 33% miała wyższą wartość w porównaniu do przyjętych norm. U psów zdrowych 65% mieściło się w normie, a pozostałe miały prawie równo podzielone wartości poniżej i powyżej norm (tab. 2).

Wartość maksymalnej prędkości późnego przepływu mitralnego (fala A) była najniższa u psów zdrowych, wynosząc 0,52 ± 0,01 m/s i różniła się istotnie od wartości uzyskanych u pozostałych grup (ryc. 1).



a. Fala E – 0,59 m/s; fala A – 0,49 m/s **b. Fala E – 0,68 m/s; fala A – 0,59 m/s** **c. Fala E – 0,96 m/s; fala A – 0,64 m/s**

Ryc. 1. Projekcja koniuszkowa czterojamowa lewa. Fala E – maksymalna prędkość wczesnego napływu mitralnego i fala A – maksymalna prędkość późnego napływu mitralnego wyrażone w m/s u zwierząt zdrowych (a), subklinicznie chorych na niedomykalność zastawki dwudzielnej (MVR) (b) oraz klinicznie chorych na niedomykalność zastawki dwudzielnej (c)



a. Czas E + A = 407 msec **b. Czas E + A = 399 msec** **c. Czas E + A = 311 msec**

Ryc. 2. Projekcja koniuszkowa czterojamowa lewa. Czas trwania fali E + A u zwierząt zdrowych (a), subklinicznie chorych na MVR (b) oraz klinicznie chorych na MVR (c)

Istotne różnice stwierdzono również w rozkładzie częstości odchyleń od przyjętych norm w przypadku fali A pomiędzy zwierzętami zdrowymi oraz zwierzętami subklinicznie i klinicznie chorymi na MVR. Ponownie większość psów subklinicznie i klinicznie chorych przekraczała górną granicę norm, jednak obie te grupy psów chorych przekraczały górną granicę norm w 33% i 39% (tab. 2).

Czas trwania wczesnego i późnego napływu (czas E + A) u psów zdrowych istotnie różnił się od czasu psów grupy II i III. Wartość czasu wczesnego i późnego napływu (E + A) była najwyższa u psów zdrowych (grupa I) i wynosiła 411,6 ± 17,8 msec (ryc. 2).

Rozkład częstości odchyleń od przyjętych norm wartości czasu E + A różnił się istotnie pomiędzy zwierzętami zdrowymi a klinicznie chorymi na MVR. Większość zwierząt (45%) z grupy klinicznie chorych miała krótszy czas E + A, 52% mieściła się w normie a jedynie 3% powyżej normy. 71% zdrowych zwierząt mieściło się w normie, natomiast 13% i 16% mieściło się odpowiednio poniżej i powyżej normy (tab. 2).

Średnia wartość ilorazu maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu (ilorazu E/A) w grupie psów chorych była najwyższa i różniła się istotnie od pozostałych dwóch grup, wynosząc 1,71 ± 0,7 (tab. 2, ryc. 3).

Rozkład częstości odchyleń od norm ilorazu E/A różnił się wysoko istotnie pomiędzy zwierzętami klinicznie chorymi na niedomykalność zastawki dwudzielnej (MVR) a subklinicznie chorymi na MVR i zdrowymi. Największe różnice stwierdzono u psów klinicznie chorych, u których aż 49% miało podwyższoną wartość ilorazu E/A, a 10% obniżoną wartość (tab. 2).

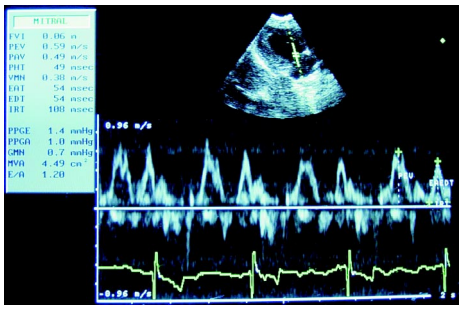
Istotne różnice ($p \leq 0,05$) w czasie deceleracji prędkości późnego napływu (A-DT) stwierdzono między psami zdrowymi a subklinicznie chorymi na MVR (ryc. 4). Średnia wartość A-DT u psów zdrowych była najniższa i wynosiła 50,93 ± 1,9 msec. U psów subklinicznie chorych średnia wartość była najwyższa i wynosiła 59,83 ± 2,4 msec (tab. 2).

Nie występowały statystycznie istotne różnice w rozkładzie częstości odchylenia od normy wartości parametrów A-DT (test Chi^2) pomiędzy zdrowymi, subklinicznie chorymi i klinicznie chorymi psami.

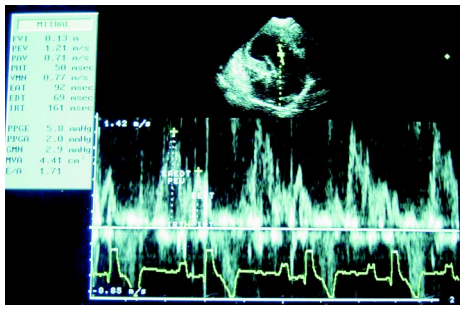
Dyskusja

Zaburzenia czynności rozkurczowej serca mają charakter postępujący (2, 8) i składają się z trzech stadiów (11, 23). Stadium I, tzw. zwolniona relaksacja (impaired relaxation), stadium II, tzw. pseudonormalizacja oraz stadium III, tzw. profil restrykcyjny (restrictive pattern).

Stadium I charakteryzuje się zwolnioną relaksacją (ryc. 5). Jest to stadium zmniejszenia napełniania we wczesnej fazie rozkurczu. Taki stan można stwierdzić u ludzi starszych (1) oraz w wyniku takich patologii, jak początkowa faza nadciśnienia, choroby niedokrwiennej serca, kardiomiopatii oraz przerostu lewej komory (6, 23). Najczęściej u takich pacjentów nie stwierdza się objawów klinicznych (23). W badaniu dopplerowskim u ludzi taki stan stwierdza się, kiedy występuje obniżenie < 1 ilorazu E/A. Zmniejszenie fali E świadczy o zwolnieniu szybkości fali wczesnego napełniania, a zwiększenie fali A o przewadze napełniania w późnej fazie przedsionkowej (10). Stadium II to tzw. pseudonormalizacja (ryc. 5), której obraz w echokardiograficznym badaniu naśladuje pra-

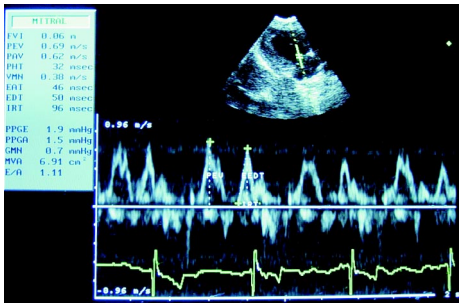


a. Iloraz E/A = 1,20 u zwierząt zdrowych

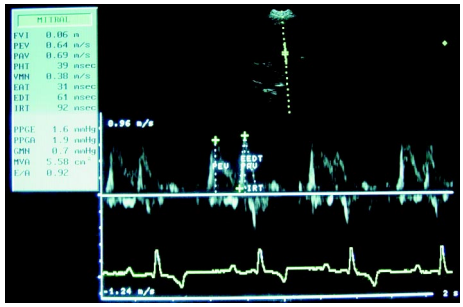


b. Iloraz E/A = 1,71 u zwierząt klinicznie chorych na MVR

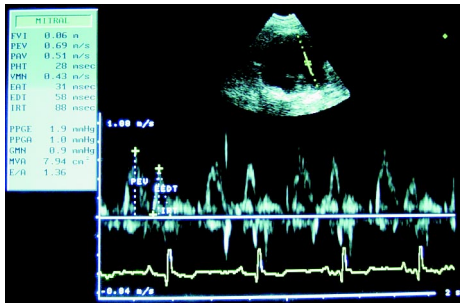
Ryc. 3. Projekcja koniuszkowa czterojamowa lewa. Iloraz maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu mitralnego u zwierząt zdrowych (a) oraz zwierząt klinicznie chorych na MVR (b)



a. A-DT = 50 msec

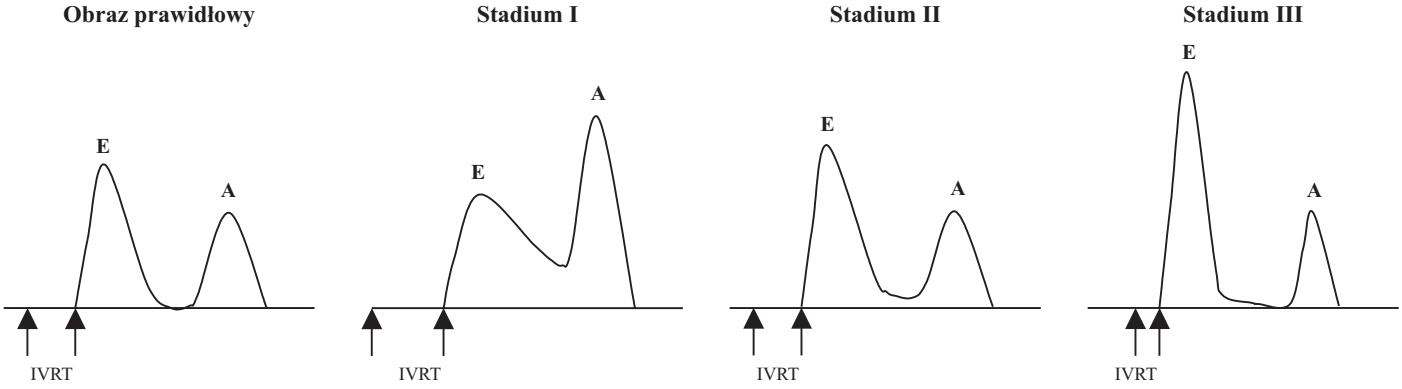


b. A-DT = 61 msec



c. A-DT = 58 msec

Ryc. 4. Projekcja koniuszkowa czterojamowa lewa. Czas trwania A-DT u zwierząt zdrowych (a), subklinicznie chorych na MVR (b) oraz klinicznie chorych na MVR (c)



Ryc. 5. Schemat przedstawiający wykresy badania dopplerowskiego kolejnych etapów dysfunkcji rozkurczowej lewej komory w porównaniu do obrazu prawidłowego. Stadium I – profil zwolnionej relaksacji; stadium II – profil „pseudonormalizacji"; stadium III – profil restrykcyjny. IVRT – czas relaksacji izowolumetrycznej, E – maksymalna prędkość wczesnego napływu mitralnego (fala E), A – maksymalna prędkość późnego napływu mitralnego (fala A)

widłowy obraz przepływu mitralnego. To pośrednie stadium można stwierdzić u niektórych osób z podwyższonym ciśnieniem podczas napełniania i świadczy ono o postępie choroby, niedokrwieniu lub zwiększonym obciążeniu wstępnym (2, 8, 12). Stadium III to restrykcyjny profil napełniania lewej komory (ryc. 5), który charakteryzuje się szybkim wzrostem ciśnienia wewnątrzkomorowego podczas wczesnej fazy napełniania oraz niewielkim napełnianiem w późnej fazie w wyniku zwiększonej sztywności komory i zmniejszoną jej podatnością (2).

U zwierząt z niedomykalnością zastawki dwudzielnej, niezależnie od pierwotnej przyczyny niedomykalności (endokardioza lub dysplazja zastawki dwudzielnej) dochodzi do powiększenia lewego przedsionka na skutek cofającej się krwi przez niedomykającą się zastawkę, a co za tym idzie – do wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku. Po czasie i m.in. na skutek rozciągnięcia mięśniówki lewego przedsionka dochodzi do osłabienia jej skurczu. Równocześnie występuje zwiększone obciążenie wstępne lewej komory na skutek nadmiernej ilości krwi, która powtórnie trafia do jej światła i skutkiem tego do przerostu odśrodkowego lewej komory (9, 13, 24). W tej chorobie nie występuje pierwotna dysfunkcja mięśnia sercowego, jednak może dojść do wtórnej dysfunkcji skurczowej oraz rozkurczowej (6, 9). Nie stwierdzono jednak wzrostu sztywności lewej komory w przebiegu pierwotnej niedomykalności zastawki mitralnej metodami inwazyjnymi (14), a co więcej, stwierdzono zmniejszenie sztywności lewej komory jako adaptację do przewlekłej zwiększonej objętości krwi (9, 24).

Istotnie wyższe wartości fali E, fali A oraz ilorazu E/A wskazują na podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku i podwyższony gradient ciśnień pomiędzy przedsionkiem a komorą w momencie otwarcia zastawki dwudzielnej oraz na podwyższone końcowo-rozkurczowe ciśnienie w lewej komorze (2, 23). Wyższe wartości fali E u psów klinicznie i subklinicznie chorych na MVR świadczą o podwyższeniu ciśnienia w lewym przedsionku, a u zwierząt klinicznie chorych może to wynikać z przepływu o charakterze restrykcyjnym, typowym dla stadium III. Można obserwować pozornie prawidłowy przepływ mitralny (stadium II), który wynika z wysokiego ciśnienia podczas napełniania lewej komory, jak również wysokiego ciśnienia w lewym przedsionku (8, 16, 23) głównie u zwierząt subklinicznie chorych, które częściej miały prawidłowe parametry funkcji rozkurczowej.

Wydłużony czas E-DT, który stwierdzono u subklinicznie i klinicznie chorych psów, pomimo braku statystycznych różnic, może wskazywać na zwolniony spadek ciśnienia w lewej komorze na skutek zaburzonej relaksacji mięśnia sercowego lub braku koordynacji jego segmentów skutkiem zaburzeń przewodnictwa (i/lub choroby niedokrwiennej u ludzi) i świadczy o zwolnionej relaksacji typowej dla I stadium dysfunkcji rozkurczowej (16). Skrócenie czasu relaksacji izowolumetrycznej u klinicznie i subklinicznie chorych psów, pomimo braku statystycznych różnic, może świadczyć o przyspieszonej relaksacji komory lub podwyższonym ciśnieniu komorowym w rozkurczu (2, 15, 23). Zaburzona relaksacja prowadzi do obniżenia ilorazu maksymalnych prędkości wczesnego i późnego napływu E/A (16), co stwierdzono u niewielkiej liczbie psów klinicznie i subklinicznie chorych. Z tego można wnioskować, że albo czynność rozkurczowa jest prawidłowa, albo występuje jej dysfunkcja, której postęp sięga stadium II lub III. Dodatkowo średnia wartość ilorazu E/A u psów klinicznie chorych wynosząca 1,71 była aż 25% wyższa w porównaniu do psów zdrowych (iloraz E/A 1,29) i prawie 50% tych psów miało nieprawidłowo wysoką wartość tego parametru. To wskazuje na dysfunkcję rozkurczową w stadium III o charakterze restrykcyjnym. Znaczny procent subklinicznie chorych psów miało prawidłową wartość ilorazu E/A, podobnie jak u psów zdrowych, co najprawdopodobniej wynika z obecności u części tych zwierząt fazy „pseudonormalizacji" typowej dla stadium II dysfunkcji rozkurczowej. Wiadomo bowiem, że zwiększenie obciążenia wstępnego występujące na skutek niedomykalności zastawki dwudzielnej może

maskować zaburzenie relaksacji (stadium I), prowadząc do zwiększonej fali E (24).

Istotnie dłuższy czas deceleracji prędkości późnego napływu (A-DT) u psów subklinicznie chorych i w mniejszym stopniu klinicznie chorych może świadczyć o zwiększonej podatności lewej komory typowej dla przewlekłej niedomykalności zastawki mitralnej, którą stwierdzono metodami inwazyjnymi (24). Istotnie wydłużony czas A-DT u psów subklinicznie chorych może świadczyć o mechanizmach kompensacyjnych lewej komory. Istotnie krótszy czas trwania wczesnej i późnej fali przepływu mitralnego (czas E+A) szczególnie u psów klinicznie chorych świadczy o skróceniu czasu napełniania komory. Jednak przyczyną tej zmiany mogła być przyspieszona akcja serca typowa dla niewydolności serca, która jest charakterystyczna dla psów klinicznie chorych. Zatem konieczne jest włączenie do analizy pomiarów częstotliwości akcji serca w przyszłych badaniach.

Średnie wartości fali E, fali A oraz ilorazu E/A nie umożliwiają odróżnienia poszczególnego stadium dysfunkcji rozkurczowej dla całej grupy psów. Stwierdzono 30 przypadków psów chorych na MVR, u których wartość ilorazu E/A mieściła się < 1. Dwadzieścia psów w wieku 6-13 lat było subklinicznie chorych, a wartości ilorazu E/A mieściły się od 0,64 do 0,99. Dziesięć psów w wieku 9-16 lat było klinicznie chorych, a wartości ilorazu E/A mieściły się od 0,55 do 0,94. Analizując poszczególne badania dopplerowskie każdego psa, można stwierdzić, że występuje zaburzenie relaksacji, czyli stadium I lub III dysfunkcji rozkurczowej u psów z niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Nieco łatwiej jest spostrzec profil typowy dla stadium III dysfunkcji rozkurczowej w przypadku ilorazu E/A. Dwa psy subklinicznie chore z MVR w wieku 14 i 15 lat miały wartości ilorazu E/A, odpowiednio, 2,10 i 2,97. Pozostałe klinicznie chore psy w wieku 9-13 lat miały wartości od 1,73 do 3,31 typowe dla profilu restrykcyjnego stadium III.

Spośród jedenastu badanych parametrów w przebiegu niedomykalności zastawki dwudzielnej na skutek jej endokardiozy lub dysplazji stwierdzono istotne różnice pomiędzy zdrowymi a subklinicznie i klinicznie chorymi psami w przypadku fali E, fali A, ilorazu E/A i A-DT oraz czasu E + A. Wyniki te wskazują na przydatność tych parametrów podczas badania echokardiograficznego u psów z obecnością niedomykalności zastawki dwudzielnej. W przyszłych badaniach należy zwrócić uwagę na równoczesny postęp choroby serca i ewentualny postęp dysfunkcji rozkurczowej, jak również wpływ stosowanych leków w terapii choroby serca na czynność rozkurczową.

Piśmiennictwo

1. *Appleton C. P.*: Influence of incremental changes in heart rate on mitral flow velocity: assessment in lightly sedated conscious dogs. J. Am. Coll. Cardiol. 1991, 17, 227-236.
2. *Appleton C. P, Hatle L. K., Popp R. L.*: Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insight from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. J. Am. Coll. Cardiol. 1988, 12, 426-440.
3. *Banerjee P., Banerjee T., Khand A., Clark A. L., Cleland J. G. F.*: Rozkurczowa niewydolność serca: zaniedbywana czy błędnie rozpoznawana? J. Am. Coll. Cardiol. -PL 2002, 3, 187-191.
4. *Blaustein A. S., Gaasch W. H., Adam D., Levine H. J.*: Myocardial Relaxation. V. Postextrasystolic Contraction-Relaxation in the Intact Dog Heart. Circulation 1981, 64, 345-350.
5. *Boon J. A.*: Manual of Veterinary Echocardiography. Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia 1998.
6. *Brutsaert D. L., Sys S. U., Gillebert T. C.*: Diastolic Failure: Pathophysiology and Therapeutic Implications. J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 22, 318-325.
7. *Burkhoff D., Maurer M. S., Packer M.*: Heart Failure With a Normal Ejection Fraction. Is It Really a Disorder of Diastolic Function? Circulation 2003, 107, 656-658.
8. *Cohen G. I., Pietrolungo J. F., Thomas J. D., Klein A. L.*: A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography. J. Am. Coll. Cardiol. 1996, 27, 1735-1760.
9. *Corin W. J., Murakami T., Monrad E. S., Hess O. M., Krayenbuehl H. P.*: Left ventricular passive diastolic properties in chronic mitral regurgitation. Circulation 1991, 83, 797-807.
10. *Galderisi M.*: Diastolic dysfunction and diastolic heart failure: diagnostic, prognostic and therapeutic aspects. Cardiovascular Ultrasound 2005, 3, 9.
11. *Gutierrez C., Blanchard D. G.*: Diastolic Heart Failure: Challenges of Diagnosis and Treatment. Am. Fam. Physician. 2004, 69, 2609-2616.
12. *Ishida Y., Meisner J. S., Tsujioka K., Gallo J. I., Yoran C. Frater R. W., Yellin E. L.*: Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. Circulation 1986, 74, 187-196.
13. *Katayama K., Tajimi T., Guth B. D., Matsuzaki M., Lee J. D., Seitelberger R., Peterson K. L.*: Early diastolic filling dynamics during experimental mitral regurgitation in the conscious dog. Circulation 1988, 78, 390-400.
14. *Lord P. F.*: Left Ventricular Diastolic Stiffness in Dogs with Congestive Cardiomyopathy and Volume Overload. Am. J. Vet. Res. 1976, 37, 953-957.
15. *Nishimura R. A., Tajik A. J.*: Evaluation of Diastolic Filling of Left Ventricle in Health and Disease: Doppler Echocardiography is the Clinician's Rosetta Stone. J. Am. Coll. Cardiol. 1997, 30, 8-18.
16. *Paulus W. J., Brutsaert D. L., Gillebert T. C., Rademakers F. E., Sys S. U.*, i wsp. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure: European Study Group on Diastolic Heart Failure. Eur. Heart J. 1998, 19, 990--1003.
17. *Skrzypczak P., Pasławska U., Atamaniuk W., Nicpoń J.*: Diagnosis and treatment of cor triatriatum dexter in dogs. Medycyna Wet. 2004, 60, 1296-1298.
18. *Schober K., Fuentes V. L.*: Doppler echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function in dogs. Tierärztl. Prax. Ausg. K. Kleintiere Heimtiere. 1998, 26, 13-20.
19. *Schober K. E., Fuentes V. L.*: Effects of age, body weight, and heart rate on transmitral and pulmonary venous flow in clinically normal dogs. Am. J. Vet. Res. 2001, 62, 1447-1454.
20. *Schober K. E., Fuentes V. L., Bonagura J. D.*: Comparison between invasive hemodynamic measurements and noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by use of Doppler echocardiography in healthy anesthetized cats. Am. J. Vet. Res. 2003, 64, 93-103.
21. *Senni M., Redfield M. M.*: Niewydolność serca z zachowaną czynnością skurczową. J. Am. Coll. Cardiol. – PL 2002, 3, 169-174.
22. *Tilley L. P.*: Appendix I Recomendation for the Diagnosis of Heart Disease and Treatment of Heart Failure in Small Animals in Manual of Canine and Feline Cardiology. Saunders W. B., Philadelphia 1995, s. 473.
23. *Witkowska M.*: Zaburzenia czynności rozkurczowej serca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002, 86-90.
24. *Zile M. R., Tomita M., Nakano K., Mirsky I., Usher B., Lindroth J., Carabello B. A.*: Effects of left ventricular volume overload produced by mitral regurgitation on diastolic function. Am. J. Physiol. 1991, 261, H1471-480.

Adres autora: dr Magdalena Garncarz, ul. Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa; e-mail: magda@garncarz.pl