

Czy standardy zawsze wskazują idealne postępowanie z chorymi kwalifikowanymi do terapii resynchronizującej?

Do the guidelines always show us the ideal treatment of patients for cardiac resynchronisation therapy?

Zbigniew Orski, Dariusz Michalkiewicz, Krystian Krzyżanowski, Karol Makowski, Robert Ryczek

Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

Abstract

We present a case of 80-year-old man with chronic atrial fibrillation and heart failure with mildly depressed left ventricular ejection fraction who deteriorated after implantation of pacemaker to right ventricular apex. The patient improved when pacemaker was upgraded to resynchronisation therapy (CRT). The question is raised if CRT should have been implanted primarily.

Key words: resynchronisation therapy, heart failure, atrial fibrillation

Kardiol Pol 2012; 70, 9: 968–970

WSTĘP

W ostatnich latach wraz z wydłużeniem średniej życia obserwuje się ciągły wzrost zachorowalności na przewlekłą niewydolność serca (HF) i migotanie przedsionków (AF). Uznana metodą leczenia ciężkiej przewlekłej HF jest stymulacja resynchronizująca (CRT), którą wykorzystuje się z powodzeniem od 1993 r. u chorych z asynchronią skurczu komór.

Poniżej przedstawiono przypadek chorego z ciężką HF, z utrwalonym AF, u którego zastosowanie stałej stymulacji koniuszka prawej komory mimo optymalnej farmakoterapii spowodowało pogorszenie wydolności serca. Rozszerzenie układu stymulującego do CRT doprowadziło do radykalnej poprawy stanu klinicznego.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 80 lat po przebytych przed laty zawale ściany przedniej i dolnej, z przewlekłą HF, z utrwalonym AF, po wszczęciu przed 5 miesiącami układu stymulującego serce typu VVI z powodu zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego (p-k) w utrwalonym AF, przebiegającego z poronnymi napadami MAS, z nadciśnieniem tętniczym,

cukrzycą typu 2 leczoną dietą, został przyjęty do Kliniki Kardiologii z objawami zaostrzenia HF (III/IV klasa wg NYHA). Od czasu wszczęcia układu stymulującego serce nastąpiło stopniowe pogorszenie tolerancji wysiłku, narastała duszność, początkowo podczas wysiłku, następnie spoczynkowa oraz nasiliły się obrzęki kończyn dolnych. W tym okresie pacjent był 2-krotnie hospitalizowany z powodu zaostrzenia HF. W Klinice mimo intensyfikacji leczenia objawy HF utrzymywały się w III klasie wg NYHA. W czasie kontroli stwierdzono prawidłową pracę stymulatora. W rejestratorze stymulatora stwierdzono 99% pobudzeń komorowych wystymulowanych. W badaniu echokardiograficznym wykazano rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości: tętniak akinetyczno-dyskinetyczny obejmujący koniuszek, koniuszkowy i środkowy segment ściany przedniej, koniuszkowy segment przegrody międzykomorowej i ściany bocznej oraz akinetyczną ścianę dolnej. Frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 31%, w porównaniu z 40% w badaniu wykonanym przed implantacją stymulatora. Ponadto w badaniu echokardiograficznym zaobserwowano: umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej: ERO 0,2 cm², cechy asynchronii mię-

Adres do korespondencji:

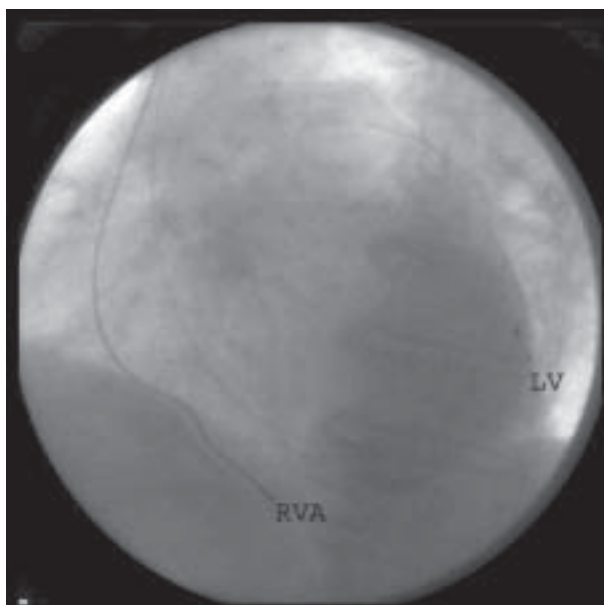
lek. Zbigniew Orski, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04–141 Warszawa, e-mail: zbigniew.orski@wp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

dzy- i śródkomorowej: LVPEP 200 ms, RVPEP 140–150 ms, opóźnienie śródkomorowe 150 ms. W teście 6-minutowego marszu (6MWT) chory pokonał dystans 260 m. Na podstawie obrazu klinicznego i wyników badań pacjenta zakwalifikowano do rozszerzenia układu stymulującego do układu dwukomorowego. Elektrody do stymulacji lewej komory implantowano do żyły na tylnoboczną powierzchnię serca poprzez nakłucie lewej żyły podobojczykowej, a nowy stymulator wprowadzono do starej łoży (ryc. 1).

Po zabiegu pod kontrolą echokardiograficzną zoptymalizowano opóźnienie międzykomorowe, programując 20-ms preekscytację lewej komory. Czas trwania zespołu QRS uległ skróceniu z 224 ms (stymulacja RV) do 152 ms (stymulacja BIV) (ryc. 2A, B). Przed implantacją układu stymulującego czas natywnych zespołów QRS wynosił 140 ms.

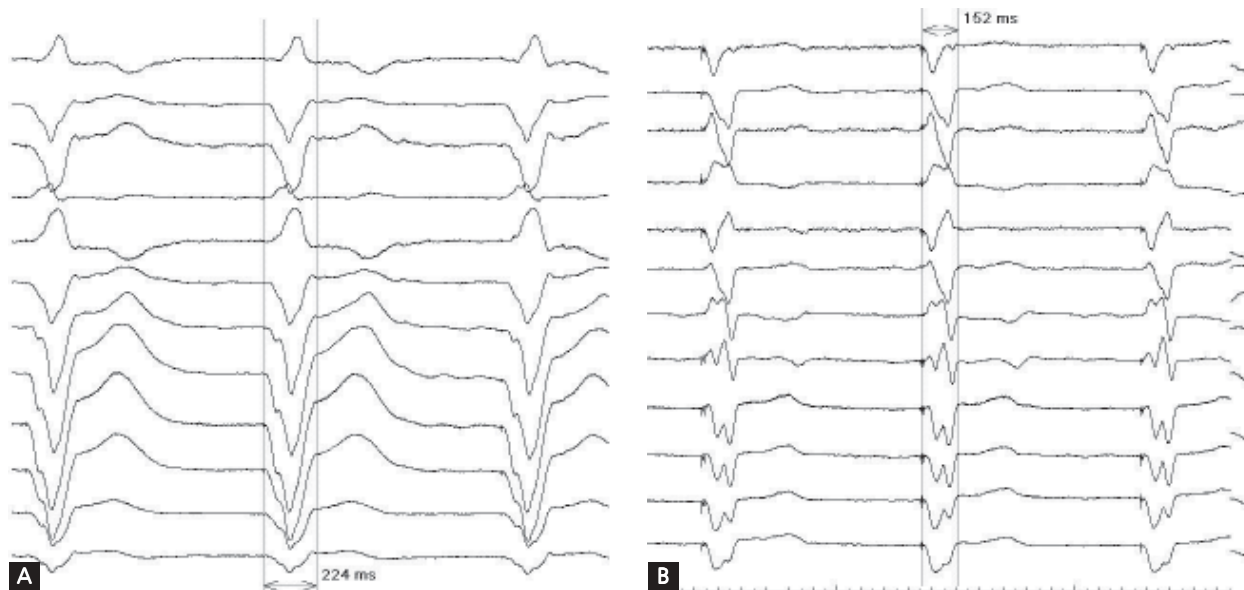
Utrzymano dotychczasowe leczenie HF. W 12-miesięcznej obserwacji zarejestrowano istotną poprawę stanu ogólnego i samopoczucia chorego. Objawy HF uległy zmniejszeniu do II klasy wg NYHA już w pierwszym miesiącu. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono wzrost LVEF z 31% do 35% po 6 miesiącach i 40% po 12 miesiącach, zmniejszenie wymiarów jam serca: wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory z 6,0 cm do odpowiednio 5,8 cm i 5,7 cm, wymiaru lewego przedsionka z 5,2 cm do 5,1 cm oraz zmniejszenie niedomykalności zastawki mitralnej (z ERO 0,2 cm² i RV 35 ml do ERO 0,15 cm² i RV 20 ml). W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano obniżenie stężenia NT-proBNP z 1890 pg/ml wyjściowo do 1750 pg/ml po 6 miesiącach i 1587 pg/ml po 12 miesiącach. Dystans, jaki pokonał chory w 6MWT, wydłużył się z 260 m do 480 m po 6 miesiącach i 495 m po 12 miesiącach. W czasie rocznej obserwacji pacjent nie wymagał hospitalizacji.



Rycina 1. Obraz radiologiczny układu CRT dwuelektrodowego; RVA — elektroda praowokomorowa; LV — elektroda lewokomorowa w dorzeczu zatoki wieńcowej

OMÓWIENIE

Ciężka HF stanowi narastający problem kliniczny. U ok. 10–30% pacjentów z HF współistnieje AF [1]. Częstość występowania AF koreluje z klasą wg NYHA [2, 3]. Współistnienie przewlekłej HF i AF zwiększa śmiertelność, prowadzi do częstszych hospitalizacji, pogarsza tolerancję wysiłku, obniża jakość życia [2, 3]. Od czasu wprowadzenia CRT do leczenia przewlekłej HF zakończono wiele randomizowanych badań



Rycina 2. Zapis EKG; szerokość zespołu QRS w czasie stymulacji prawej komory (A) i w czasie stymulacji biwentrikularnej (B)

klinicznych (MUSTIC-SR, MIRACLE, MUSTIC-AF, COMPANION, CARE-HF, REVERSE, MADIT CRT, RAFT), których wyniki udowodniły korzystny wpływ CRT na stan kliniczny chorego, wyrażony obniżeniem klasy wg NYHA o 0,5–0,8 punktu, poprawą wydolności fizycznej mierzonej wzrostem dystansu w 6MWT o 20%, poprawą jakości życia, redukcją ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz częstością hospitalizacji z powodu HF o 30–40% [4]. Większość dotychczasowych badań klinicznych poświęconych CRT prowadzono u chorych z zachowanym rytmem zatokowym lub u pacjentów z utrwalonym AF poddanych ablacji łącza p-k. Z badania przeprowadzonego przez Gaspariniego i wsp. [5] wynika, że w długiej perspektywie połączenie ablacji łącza p-k z CRT daje efekt porównywalny do obserwowanego u chorych z zachowanym rytmem zatokowym. Wyniki nielicznych badań, do których włączono osoby z utrwalonym AF bez ablacji łącza p-k, nie są jednoznaczne. Jak wynika z badania Khadjooi i wsp. [6], u chorych z wolną czynnością komór poddanych CRT uzyskano poprawę, natomiast u pacjentów, u których kontrolę rytmu osiągnięto za pomocą leków działających chronotropowo ujemnie, wyniki były niekorzystne. Z metaanalizy badań obserwacyjnych i badania MUSTIC, jaką przeprowadził Upadhyay i wsp. [7], wynika brak różnicy w śmiertelności między pacjentami z rytmem zatokowym i z AF, a pod względem parametrów echokardiograficznych większy zysk odnoszą chorzy z AF.

W opisywanym przypadku zastosowanie CRT skorygowało sekwencję skurczu mięśnia komór, odwróciło niekorzystną przebudowę miokardium, spowodowało redukcję wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory, wzrost LVEF, zmniejszenie objawów HF o I klasę wg NYHA oraz poprawę tolerancji wysiłku, mierzoną wzrostem pokonanego dystansu w 6MWT. W celu uzyskania oczekiwanego efektu CRT u chorych z utrwalonym AF niezbędne jest uzyskanie > 95-procentowej stymulacji BIV [4]. W opisanym przypadku odsetek stymulacji BIV wynosił 96%. Jak wykazała roczna obserwacja opisanego pacjenta, również chorzy z AF niepoddawani ablacji węzła p-k odnoszą korzyść z CRT. W czasie obserwacji opisanego pacjenta ukazały się nowe wytyczne ESC, które potwierdziły słuszność zastosowanego leczenia [4].

Powstało pytanie, czy u chorego ze wskazaniami do stałej stymulacji, z poszerzonym QRS 140 ms, z LVEF 40%, po przebytych zawałach serca, w II klasie wg NYHA nie powinno się od razu zastosować CRT? Według obowiązujących w momencie pierwszej implantacji wytycznych z 2007 r. i aktualnych zaleceń ESC opisany chory nie spełniał kryteriów kwalifikacji do stymulacji CRT przy pierwszej implantacji [4]. Odpowiedź na to pytanie daje badanie REVERSE, w którym wykazano, że CRT u osób z łagodną i umiarkowaną HF zmniejsza nasilenie objawów, zapobiega procesowi progresji HF, a nawet powoduje cofanie niekorzystnego procesu remodelingu lewej komory [8].

Konflikt interesów: dr Krystian Krzyżanowski jest konsultantem w firmie Biotronik.

Piśmiennictwo

1. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*, 2003; 91: 2D–8D.
2. Yamada T, Fukunami M, Shimonagata T et al. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation in patients with congestive heart failure: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35: 405–413.
3. Wang TJ, Larson MG, Levy D et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 2003; 107: 2920–2925.
4. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2677–2687.
5. Gasparini M, Auricchio A, Metra M et al. Long-term survival in patients undergoing cardiac resynchronization therapy: the importance of performing atrio-ventricular junction ablation in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2008; 29: 1644–1652.
6. Khadjooi K, Foley PW, Chalil S et al. Long-term effects of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation. *Heart*, 2008; 94: 879–883.
7. Upadhyay GA, Choudhry NK, Auricchio A et al. Cardiac resynchronization in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 1239–1246.
8. Linde C, Abraham WT, Gold MR et al. Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 1834–1843.