

Echokardiografia w resynchronizacji — zbędna konieczność?

dr n. med. Maciej Sterliński

II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa



Muszę przyznać, że z pewnymi obawami przyjąłem zaproszenie *Kardiologii Polskiej* do przedstawienia swojego komentarza dotyczącego pracy Szulik i wsp. [1]. Swoją opinię prezentuję z punktu widzenia kardiologa zabiegowego, natomiast zagadnienia poruszane w artykule stanowią domenę specjalistów zajmujących się echokar-

diografią i markerami biochemicznymi niewydolności serca (HF). Ponieważ ani uprzednie, ani obecnie obowiązujące zalecenia dotyczące zastosowania terapii resynchronizującej (CRT) nie uwzględniają żadnego parametru echokardiograficznego [2], gdyż żaden z nich nie został dotychczas uznany za dostatecznie czuły i powtarzalny [3], to może echokardiografia jest zbędna w kwalifikacji do CRT? Ta nieco prowokacyjna opinia jest w rzeczywistości wyrazem uznania, bo u podstaw względnie prostych wskazań do CRT leżą pracochłonne analizy prowadzone na podstawie znakomitego i szczegółowego warsztatu, jak ten zaprezentowany przez Szulik i wsp. [1]. Główny wniosek pracy dotyczący uzyskanej poprawy klinicznej za pomocą CRT nie wymaga oczywiście komentarza. Ja osobiście zwróciłem uwagę na potwierdzenie faktu, że zbiór echokardiograficznych parametrów dyssynchronii na różnych poziomach jest istotnym predyktorem odpowiedzi na CRT. Drugoplanową, ale ważną informację stanowi również ograniczony wpływ CRT na poprawę funkcji prawej komory. Mimo że efekt ten jest znany, to jednak względnie rzadko poruszany w piśmiennictwie. Podczas zakończono niedawno Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego podobne wnioski były wnikliwie dyskutowane na sesjach poświęconych tematyce CRT, co świadczy, że praca Szulik i wsp. [1] jest bardzo aktualna.

Leczenie za pomocą CRT osiągnęło wysoki poziom mocy dowodowej zaleceń i liczba wszczepień tych urządzeń gwałtownie wzrasta. Problemem staje się finansowanie procedur, obciążenie ośrodków, systematyczna opieka nad chorymi oraz, niestety, powikłania. Coraz częściej powraca pytanie o poprawę skuteczności metody i reewaluację wskazań. Wydaje się, że problem *non-response* stworzyliśmy sami, „otwierając szeroko wrota kwalifikacji”. Odpowiedź może być prosta i pośrednio przynosi ją również praca Szulik i wsp. [1].

Jeśli przyjmiemy liniową zależność parametrów dyssynchronii i czasu trwania zespołu QRS (której to analizy akurat zabrakło w omawianej pracy), to kwalifikacja chorych z „zerowym” blokiem lewej odnogi pęczka Hisa i izolowanymi objawami lewokomorowej HF, dodatkowo z rytmem zatokowym, zapewne spowodowałaby znikomy odsetek osób nieodnoszących korzyści z CRT.

Różne mechanizmy odpowiedzi na CRT najprościej można podzielić na zależne od resynchronizacji lub odwracania remodelingu. Ogłoszona ostatnio analiza przypadków pełnego powrotu miokardium do stanu prawidłowego (LVEF $\geq 50\%$) w wyniku zastosowania CRT, przedstawiona przez Serdoz i wsp. [4], podkreśla, że zjawisko to jest możliwe u chorych z uznanymi wskazaniami, gdy u podłoża nasilania się objawów i makroskopowych cech kardiomiopatii leży pierwotnie dyssynchronia [4]. Sam mechanizm dyssynchronii, gdy nie towarzyszy mu istotne wydłużenie czasu trwania QRS, to za mało — przynajmniej tyle dziś wiadomo na podstawie badania RethinQ [5]. Wracamy więc do problemu przypadków granicznych, gdzie echokardiografia może przynieść cenne informacje; w badaniu Care-HF wymagano przynajmniej 2 ultrasonograficznych cech dyssynchronii u osób z QRS w przedziale 120–150 ms. Komentowane badanie Szulik i wsp. [1] utwierdza mnie w przekonaniu, że u części takich chorych, przy braku wyraźnej dyssynchronii i przy niewydolności prawej komory, można rozważyć odstępianie od zabiegu, nawet jeśli spełnione są formalne wymogi zaleceń. Uważam zatem, że nie musimy, ale powinniśmy brać pod uwagę opinię echokardiografistów, którzy badają fascynujący świat mechanizmów rządzących rozwojem różnych postaci HF.

Zaprezentowana ocena efektów leczenia za pomocą kontroli stężenia MMP-9 wpisuje się w nowoczesny trend badań biochemicznych w HF. MMP-9 jest dość dobrze poznanym markerem w ocenie rozwoju HF, zwłaszcza o podłożu niedokrwinnym, i podobne spostrzeżenia uzyskano w omawianej pracy [1]. Obserwacja 6-miesięczna w stosunkowo małej grupie 18 osób oczywiście nie pozwala na sformułowanie istotnych wniosków, ale dynamika zmian stężenia MMP-9 zapewne okaże się pomocnym parametrem rokowniczym u chorych z HF, w tym z CRT [6].

Na koniec chciałbym podzielić się ogólną refleksją. Istnieją różne definicje odpowiedzi na CRT, przez co jedno-

znaczna odpowiedź na pytanie, „kto najbardziej skorzystał”, jest trudna. Szulik i wsp. [1] przyjęli za nią redukcję LVEF o $\geq 10\%$ i jest to jeden z parametrów używanych w analizach echokardiograficznych, prawdopodobnie najbliższy zainteresowaniom badawczym autorów pracy. Najlepszym dowodem na skuteczność CRT jest oczywiście poprawa przeżycia. Jednak wieloletni kontakt z tymi chorymi podpowiada mi, że oprócz dłuższego życia, chcą oni żyć lepiej, móc wyjść na spacer i nie wracać co miesiąc do szpitala. Coraz częściej porusza się kwestię, że jakość życia jest jednym z najważniejszych kryteriów skuteczności leczenia HF.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Szulik M, Stabryła-Deska J, Boidol J, Lenarczyk R, Kalarus Z, Kukulski T. Echocardiography-based qualification and response assessment to cardiac resynchronisation therapy in patients with chronic heart failure. The matrix metalloproteinase-9 substudy. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 1043–1051.
2. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al. 2010 Focused Update of ESC guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC guidelines for cardiac and resynchronization therapy Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*, 2010; 31: 2677–2687.
3. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation*, 2008; 117: 2608–2616.
4. Serdoz LV, Daleffe E, Merlo M et al. Predictors for restoration of normal left ventricular function in response to cardiac resynchronization therapy measured at time of implantation. *Am J Cardiol*, 2011; 108: 75–80.
5. Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes. *N Engl J Med*, 2007; 357: 2461–2471.
6. Hessel MHM, Bleeker GB, Bax JJ et al. Reverse ventricular remodeling after cardiac resynchronization therapy is associated with a reduction in serum tenascin-C and plasma matrix metalloproteinase-9 levels. *Eur J Heart Fail*, 2007; 9: 1058–1063.