

Dlaczego czas trwania zespołu QRS u chorych z niewydolnością serca znów budzi zainteresowanie?

dr hab. n. med. Tomasz Zieliński

Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Warszawa



Czas trwania zespołu QRS odpowiadający aktywacji elektrycznej komór od wielu lat uznawany był za czynnik ryzyka zgonu oraz zaawansowania niewydolności serca. Proponowanym patofizjologicznym wyjaśnieniem tego faktu była większa dyspersja repolaryzacji powodująca zagrożenie nagłym zgonem w przebiegu migotania komór oraz asynchronia skurczu komór powodująca spadek efektywności pracy serca.

Czas trwania zespołu QRS w standardowym elektrokardiogramie jest jednym ze składników szeroko stosowanej skali HFSS (*Heart Failure Survival Score*) zaproponowanej przez Aaronson i wsp. [1]. W skali tej określany jest w podziale dychotomicznym: większy niż 120 ms (gorsze rokowanie) lub mniejszy niż 120 ms (lepsze rokowanie).

Innymi niezależnymi elementami obciążającymi rokowanie chorych z zaawansowaną niewydolnością serca uwzględnionymi w tym wskaźniku są: etiologia niedokrwiennej choroby, niskie zużycie tlenu w próbie ergospirometrycznej, niskie średnie ciśnienie tętnicze, wysoka częstotliwość rytmu serca, niski poziom sodu i niska frakcja wyrzutu lewej komory.

Obecnie głównym powodem zainteresowania czasem trwania zespołu QRS jest fakt, że to właśnie granica 120 ms z morfologią bloku lewej odnogi pęczka Hisa stanowi jedną z przesłanek rozważenia leczenia przy zastosowaniu stymulacji resynchronizującej (CRT), która stanowi ważną metodę uzupełniającą dla leczenia farmakologicznego w grupie chorych z niewydolnością serca. Analiza czasu trwania QRS nabrała zatem obecnie nowego praktycznego znaczenia. Jest ono tym większe, że pomimo przeprowadzonych badań, które miały zbliżyć się do określenia znaczących rokowniczo echokardiograficznych wskaźników asynchronii (m.in. badania PROSPECT) [2], nie weszły one do kanonu wytycznych kwalifikujących chorych do implantacji CRT. Podstawową rolę odgrywają nadal stare kryteria oparte na skojarzeniu trzech czynników (frakcji wyrzutu lewej komory poniżej 35%, czasu trwania zespołu QRS co najmniej 120 ms, braku poprawy klinicznej u chorych z utrzymującą się niewydolnością serca w klasie III lub IV wg NYHA pomimo optymalnego leczenia farmakologicznego), co znalazło potwierdzenie

w wytycznych ESC z 2008 r. (klasa rekomendacji IA) [3]. Ponieważ kryteria te praktycznie pokrywają się ze wskazaniami do implantacji kardiowertera-defibrylatora, a istotny odsetek zgonów wśród chorych z CRT stanowią zgony nagłe [4], istnieje tendencja do wszczepiania urządzeń spełniających obie te funkcje (CRT-D).

Elektroterapia stworzyła nowe ogromne możliwości leczenia chorych z zaawansowaną niewydolnością serca – należy podkreślić, że jest również szeroko stosowana w Polsce. Po okresie ogromnej fascynacji możliwościami elektroterapii w niewydolności serca, coraz częściej widzi my ograniczenia tej metody oraz pewne niebezpieczeństwa z nią związane. Należą do nich nieskuteczność kliniczna resynchronizacji w ok. 30–40% przypadków, wczesne oraz odległe powikłania związane z zabiegiem w postaci zwiększonej tendencji do zakrzepów, podwyższone ryzyko związane z wymianą uszkodzonych elektrod defibrylujących, powikłania z powodu utrudnienia przepływu w żyłę podobojczykowej, a wreszcie bardzo źle wpływające na stan psychiczny chorych nieadekwatne wyładowania defibrylatora. Tak więc powstają nowe problemy wywołane bezpośrednio tą metodą leczenia [5, 6]. Jednak jest to temat znacznie wykraczający poza ramy tego komentarza.

Praca Straburzyńskiej-Migaj i wsp. dotyczy szeroko rozumianego problemu rokowniczego znaczenia poszerzenia zespołu QRS, tj. związków szerokości zespołów QRS w kardiomiopatii niedokrwiennej i nieniedokrwiennej z parametrami ergospirometrycznymi oraz wskaźnikami echokardiograficznymi funkcji lewej komory.

W prezentowanej pracy istniały istotne różnice pomiędzy grupą chorych z czasem QRS >120 ms i czasem QRS <120 ms pod względem tych parametrów, które wskazują na większe zaawansowanie i gorsze rokowanie: klasy niewydolności serca wg NYHA, częstości etiologii niedokrwiennej, wartości frakcji wyrzutowej i wymiaru lewej komory, stężenia BNP czy wreszcie maksymalnego zużycia tlenu w próbie ergospirometrycznej. Nieco zaskakująca jest dla mnie obserwacja, która może wskazywać, że związek między czasem trwania zespołu QRS a stopniem dysfunkcji lewej komory jest słabszy w grupie chorych z kardiomiopatią o etiologii niedokrwiennej.

Już we wczesnych pracach z lat 80. wykazano, że obszar zawału i stopień niewydolności serca są większe

u chorych z blokiem odnogi ujawniającym się w czasie zawału serca [7]. W wieloczynnikowych analizach przeżycia wykazano również znaczenie wydłużenia QRS w odniesieniu do chorych z niewydolnością serca, jednak w znanych mi pracach nie sygnalizowano wyraźnej zależności między czasem trwania zespołu QRS a etiologią choroby. U chorych z przewlekłą niewydolnością serca włączonych do grupy określanej mianem etiologii niedokrwiennej często jednak trudno jest stwierdzić, czy blok lewej odnogi jest wynikiem rozległości przebytego wcześniej zawału, czy też skutkiem rozsianych zmian związanych z włóknieniem, niedokrwieniem pewnych obszarów serca i rozstrzenią lewej komory. Powoduje to dużą heterogenność tej grupy chorych i może mieć wpływ na przedstawione wyniki.

Ze szczegółowej analizy różnic przedstawionych w Tabelach II i III omawianej pracy wynika, że również w grupie chorych z kardiomiopatią o etiologii niedokrwiennej wydłużenie zespołu QRS było związane z większym wymiarem rozkurczowym lewej komory i niższą frakcją wyrzutu, przy zaznaczającej się tendencji do wyższych wartości BNP i przy braku różnic w maksymalnym zużyciu tlenu w próbie ergospirometrycznej.

Jak wynika z doświadczeń klinicznych oraz szeregu publikacji, w tym wyników pracy Straburzyńskiej-Migaj i wsp., należy dążyć do oceny wielu czynników ryzyka u każdego chorego. Żaden z nich pojedynczo nie jest niestety dostatecznie silnym czynnikiem dla oceny rokowania.

Piśmiennictwo

1. Aaronson KD, Schwartz JS, Chen TM, et al. Development and prospective validation of a clinical index to predict survival in ambulatory patients referred for cardiac transplant evaluation. *Circulation* 1997; 95: 2660-7.
2. Chung ES, Leon AR, Tavazzi L, et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) trial. *Circulation* 2008; 117: 2608-16.
3. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 933-89.
4. Sterliński M, Maciąg A, Kowalski O, et al. Śmiertelność wśród chorych z niewydolnością serca leczonych komorową stymulacją resynchronizującą. Wieloośrodkowa obserwacja długoterminowa. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 1287-93.
5. Goldenberg I, Moss AJ. Implantable device therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 2008, 50: 449-74.
6. Gepner K, Przybylski A, Maciąg A, et al. Przyczyny reoperacji u chorych z wszczepionym automatycznym kardiowerterem-defibrylatorem – obserwacja odległa. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 893-8.
7. Opolski G, Kraska T, Ostrzycki A, et al. The effect of infarct size on atrioventricular and intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1986; 10: 141-7.