

Terapia resynchronizująca – nadal nie wszystko o niej wiemy

prof. dr hab. n. med. Andrzej Kutarski

Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Lublin



Praca Sterlińskiego i wsp. dotyczy metody, która – mimo udowodnionych efektów – w Polsce wciąż wymaga popularyzacji. Katastrofalnie mało chorych jest kierowanych na leczenie tą metodą przez kardiologów ogólnych, nie wspominając o lekarzach podstawowej opieki zdrowotnej. Osoby leczone stymulacją

resynchronizującą (CRT) to głównie chorzy zakwalifikowani przez lekarzy prowadzących taką terapię. Chorzy przysłani ze szpitali terenowych to nadal niewielki odsetek operowanych, a takich powinna być większość. Dlatego poruszenie tego tematu jest tak ważne.

Znane wszystkim zainteresowanym przypadki nagłych zgonów wśród chorych, u których pod wpływem CRT uzyskiwano zwykle bardzo istotną poprawę kliniczną (o dwie klasy czynnościowe wg NYHA), wzbudzały wątpliwości, czy i w jakim stopniu ten tryb stymulacji mógł się przyczynić do wystąpienia dramatycznie zakończonej arytmii komorowej. Dziś fakt ten skłania raczej ku szerszemu sięganiu po jednostki CRT, które mają funkcję defibrylacji lub są jednocześnie pełnofunkcyjnym kardiowerterem-defibrylatorem (ICD). Jakkolwiek istnieją badania sugerujące możliwość działania proarytmicznego takiej stymulacji, jednak również dużo jest argumentów przemawiających za pewnymi jej działaniami zapobiegającymi arytmiom. W badaniach elektrofizjologicznych wykazano, że stymulacja taka utrudnia wyzwolenie częstoskurczu komorowego stymulacją programowaną i u niektórych chorych arytmie tę przerywa; ponadto poprawia ona synchronię aktywacji komór (skraca QRS, trwanie potencjału monofazowego) oraz zwiększa synchronię repolaryzacji (zmniejszenie dyspersji QT, wzrost RMS40 i zmniejszenie LAS 40 w uśrednionym EKG wysokiego wzmocnienia, jak i zmniejszenie mikrowoltowych zmian załamka T). Obserwacje kliniczne wskazywały też, że u niektórych chorych ewidentnie zmniejsza ona nasilenie arytmii komorowych. Rozważając (hipotetyczną) możliwość działania proarytmicznego stymulacji dwukomorowej, podnoszono wykorzystanie „arytmogennego” prądu anodalnego przed erą stymulatorów prawdziwie dwukomorowych (stymulacja dwu komór z jednego kanału stymulatora przy szeregowym połączeniu elektrod). Badania elektrofizjologiczne dowiodły też, że łatwiej wyzwolić częstoskurcz komorowy, stymulując (S1–3) jednocześnie dwie komory oraz cztery, wyzwalając

S2 (S3) z miejsca kolizji dwu frontów. Wskazują również, że stymulacja lewej komory energią impulsów na granicy progu stymulacji stwarza warunki do powstawania stref opóźnionego przewodzenia, a także, że zaprogramowanie znaczącego opóźnienia międzykomorowego (uzasadnionego hemodynamicznie) może sprzyjać wystąpieniu arytmii, a sam sposób stymulacji dwukomorowej (stymulacja endo-RV, epi-LV) nasila „prześcienną” dyspersję repolaryzacji i może generować nowy substrat arytmii.

Przedmiotem badań jest bardzo istotne zagadnienie, bowiem przystępując do implantacji układu CRT, za każdym razem zadajemy sobie pytanie: a może jednak właśnie u tego chorego zastosować opcję CRT-D? Z wiadomych względów (mimo że od tego roku CRT-D jest procedurą refundowaną przez NFZ) te znacznie droższe urządzenia powinniśmy przeznaczać dla najbardziej zagrożonych chorych, ale tu rodzi się pytanie: dla których chorych? Współistnienie konwencjonalnych wskazań (prewencja wtórna) do zastosowania ICD uwalnia nas od tego dylematu. Pozostaje jednak (dominująca liczebnie) grupa niewątpliwych kandydatów do CRT bez wskazań do zastosowania ICD. Znane są ograniczone możliwości prognozowania zagrożenia nagłą śmiercią sercową na podstawie występowania nieżłośliwych arytmii w monitorowaniu holterowskim, stopnia upośledzenia funkcji skurczowej (frakcji wyrzutowej) czy nawet badania elektrofizjologicznego, oceny występowania późnych potencjałów komorowych, zmienności częstotliwości rytmu serca i in. Do tej pory w naszej praktyce (ograniczona liczba urządzeń do CRT-D) ICD z funkcją resynchronizującą otrzymywali chorzy z jednoczesnymi wskazaniami do CRT i do ICD oraz – biorąc pod uwagę wyniki badań i znane zagrożenie nagłą śmiercią pacjentów z chorobą niedokrwienną – raczej chorzy z etiologią niedokrwienną niż pozostali! W tym aspekcie wyniki badań uzyskane przez Autorów pogłębiają nasze wątpliwości.

Komentowane badanie retrospektywne ma pewne niedoskonałości, które wynikają z realiów leczenia za pomocą CRT w ostatnich 5 latach. Jedną jest niejednorodność zastosowanych systemów. W latach 1997–2003 implantowano w Polsce jedynie układy CRT z systemem rozgałęźnikowym, zazwyczaj z szeregowym połączeniem elektrod, co skutkowało – potencjalnie proarytmiczną – stymulacją anodalaną oraz brakiem możliwości operowania opóźnieniem V–V, czyli brakiem możliwości preekscytacji jednej z komór. Dopiero od roku 2003, a w praktyce od 2004, coraz częściej posługiwano się współczesnymi

jednostkami z niezależnym kanałem lewokomorowym. Kolejna niedoskonałość komentowanego badania to tzw. krzywa uczenia, czyli zdobywania doświadczenia – materiał obejmuje układy implantowane również w okresie wdrażania tej, wówczas nowej, metody leczenia. Ponadto w latach 2001–2005 dokonał się ogromny postęp w konstrukcji sprzętu (głównie elektrod) do stymulacji lewej komory. Odsetek niepowodzeń (dyslokacje, narastanie progu stymulacji oraz mniej optymalna lokalizacja końcówki elektrody lewokomorowej) malał z każdym rokiem. Te zmiany musiały generować wiele czynników dodatkowo wpływających na odległy efekt stymulacji.

Ocena etiologii niewydolności serca u wielu chorych nie budzi wątpliwości i nie ma potrzeby opierania się na wyniku badania koronarograficznego. Istnieje jednak spora grupa chorych, u których ze względu na stan ogólny i pilność zabiegu nie ma warunków (i wskazań klinicznych) do wykonania koronarografii, a w okresie pooperacyjnym/obserwacyjnym sprawa weryfikacji etiologii schorzenia schodzi na drugi plan. Dlatego interpretując wyniki badania, trzeba mieć na uwadze możliwość nieświadomego błędu przy retrospektywnym kwalifikowaniu chorych do grupy etiologii wieńcowej i pozawieńcowej. Nie zawsze znamy charakter i przyczynę zgonu, gdy doszło do niego w innym szpitalu lub poza szpitalem. Jest to słaby punkt wielu badań, które niestety zawsze obarczone są pewnymi błędami.

Wnioski z pracy mocno burzą intuicyjnie interpolowane z innych badań (zwłaszcza dotyczących złośliwych arytmii komorowych w chorobie niedokrwiennej) zasady doboru (nielicznych) pacjentów do CRT-D.

Oceniając efekty odległe CRT, należy pamiętać, że jest to terapia (proces ciągły), a nie wszczęcie stymulatora resynchronizującego. W odróżnieniu np. od kardiochirurgii, jej efekt może łatwo zostać zniweczony przez niezauważoną przez nieprofesjonalistę utratę stymulacji lewokomorowej (narośnięcie progu stymulacji, późna dyslokacja elektrody lewokomorowej), co zdarza się u prawie 10% chorych w pierwszym roku obserwacji; izolowana stymulacja prawokomorowa u osoby niemającej do niej wskazań ma działanie wręcz odwrotne – dlatego tak ważna jest weryfikacja poprawności działania układu resynchronizującego w wypadku każdego nasilenia objawów niewydolności serca. Efekt terapii resynchronizującej u chorego z prawidłowym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym jest eliminowany przez pozostawiony napad migotania przedsionków (przez lekarza niezorientowanego w istocie działania resynchronizacji) – często występującą arytmie w tej grupie chorych. Dlatego też każda praca na temat CRT powinna wzbudzić zainteresowanie nie tylko wśród osób prowadzących takową terapię, ale również wśród kardiologów związanych zawodowo z leczeniem niewydolności serca, a więc większości z nas.