

Význam EKG u pacientov s resynchronizačnou liečbou

Pavol Murín, Peter Mitro, Gabriel Valočik, Peter Spurný, Branislav Stančák

Kardiologická klinika LF UPJŠ a VÚSCH, a.s., Košice, Slovenská republika, prednosta MUDr. Stanislav Juhás, CSc.

Súhrn

Úvod: Resynchronizačná liečba zlepšuje symptómy a prežívanie pacientov s chronickým srdcovým zlyháváním. Prítomnosť dyssynchronnej elektrickej aktivácie komôr na elektrokardiografickom zázname (EKG) pacientov je nevyhnutnou podmienkou na zavedenie resynchronizačnej liečby (CRT). Napriek tomu, požadovaný prínos resynchronizačnej liečby u 1/3 indikovaných pacientov nie je možné štandardne dosiahnuť. Cieľom práce bolo sledovanie relevantných EKG parametrov a ich zmien vplyvom implantácie CRT, ako aj určenie ich vzťahu k predikcii priaznivej odpovede na CRT. **Metodika:** 52 symptomatických pacientov (vek $62,2 \pm 10,5$ rokov; 39 mužov) so závažnou systolickou dysfunkciou ľavej komory (ejektčná frakcia $26,3 \pm 6,9$ %) s QRS komplexom ≥ 120 ms boli indikovaní k CRT. Pred a po implantácii CRT bola na EKG zaznamenaná šírka a morfológia QRS komplexu (kompletná a atypická blokáda ľavého Tawarovho ramienka (BLTR), nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti), veľkosť R a S kmitov vo zvode V_1 . Po 6 mesiacoch, ako priaznivo odpovedajúcich pacientov na CRT (respondérov) sme označili tých, ktorých ejekčná frakcia ľavej komory stúpla o viac ako 5 % alebo endsystolický objem sa zmenšil o viac ako 15 %. **Výsledky:** Výskyt BLTR (kompletného alebo atypického) pred implantáciou CRT bol vyšší v skupine respondérov v porovnaní s non-respondérmi (64 % vs 35 %; $p = 0,036$), ktorí mali častejšie nešpecifikovanú poruchu vnútrokomorového vedenia. Po implantácii CRT v skupine respondérov sme dokumentovali významné zúženie QRS komplexu, pričom u non-respondérov sa šírka QRS komplexu nezmenila ($\Delta QRS -18 \pm 22$ ms vs 1 ± 27 ms; $p = 0,018$). Veľkosť zúženia QRS komplexu stredne významne korelovala s nárastom ejekčnej frakcie ($r = 0,47$; $p = 0,001$) a redukciou endsystolického objemu LK po 6 mesiacoch od implantácie CRT ($r = 0,42$; $p = 0,004$). ΔR a ΔS kmitu sa medzi respondérmi a non-respondérmi štatisticky nelíšili ($p = 0,598$ resp. $p = 0,685$). **Záver:** Prítomnosť kompletného BLTR na EKG pred implantáciu CRT je spojená s lepšou odpoveďou na CRT v porovnaní s inou poruchou vnútrokomorového vedenia. Postimplantačné zúženie QRS komplexu sa ukazuje byť skorým prediktorom priaznivej odpovede na CRT.

Kľúčové slová: morfológia a zúženie QRS komplexu – resynchronizačná liečba – respondér

Význam EKG u pacientov s resynchronizačnou liečbou

Summary

Background: Cardiac resynchronization therapy (CRT) improves symptoms and survival in patients with chronic heart failure. The presence of electrocardiographic (ECG) signs of electrical dyssynchrony during ventricular contractions are an essential criterion for the implantation of CRT. Nevertheless, 1/3 proportion of patients who undergo CRT do not seem to respond favorably. Aim of study was to investigate the relevant ECG parameters prior to CRT (as well as their postimplantation changes) and to determine their relation to predicting favorable response to CRT. **Methods:** 52 symptomatic patients (age 62.2 ± 10.5 years, 39 men) with severe left ventricular (LV) systolic dysfunction (ejection fraction $26.3 \% \pm 6.9$ %) with QRS ≥ 120 ms underwent CRT implantation. In early pre- and post-implantation CRT period the following ECG parameters were recorded: QRS complex width and morphology (complete and atypical left bundle branch block, nonspecific intraventricular conduction delay), the size of R and S wave. After 6 months of CRT, responders were defined by improvement of LV ejection fraction > 5 % and/or reduction of end-systolic LV volume > 15 %. **Results:** The incidence of left bundle branch block (complete or atypical) prior to CRT implantation was higher in responders compared to non-responders group (64 % vs 35 %, $p = 0.036$). After implantation of CRT, responders showed significant narrowing of the QRS complex, while non-responder's QRS complex width remained unchanged ($\Delta QRS -18 \pm 22$ ms vs 1 ± 27 ms, $p = 0.018$). Furthermore QRS complex reduction led to increase in LV ejection fraction ($r = 0.47$, $p = 0.001$) and to reduction of LV end-systolic volume ($r = 0.42$, $p = 0.004$). ΔR and ΔS changes between responders and non-responders did not differ ($p = 0.598$ respectively, $P = 0.685$). **Conclusion:** The presence of complete left bundle branch block before CRT implantation is associated

with a better response to CRT compared to other myocardial intraventricular conduction disturbances. Post-implantation narrowing of QRS complex appears to be an early predictor of favorable response to CRT.

Key words: cardiac resynchronization therapy – QRS morphology and narrowing – responder

Úvod

Srdcová resynchronizačná liečba (cardiac resynchronization therapy – CRT) **predstavuje nefarmakologickú možnosť liečby chronického srdcového zlyhávania (SZ)**. Je indikovaná u symptomatických pacientov s redukovanou systolickou funkciou srdca (s ejekčnou frakciou ľavej komory < 35 %), ktorí na elektrokardiografickom zázname majú QRS komplex > 120 ms resp. > 150 ms, v závislosti od morfológie QRS komplexu [1].

Rozšírený QRS nad 120 ms je nezávislým prediktorom mortality, u 1/3 pacientov so SZ nadobúda QRS komplex morfológiu blokády ľavého Tawarovho ramienka (BLTR). BLTR vedie k heterogénnej elektrickej aktivácii jednotlivých častí ľavej komory (LK), pričom najneskôr sa aktivuje jej posterolaterálna časť. Nehomogénna aktivácia LK má za následok vznik dyssynchronných kontrakcií, čo sa hemodynamicky prejaví znížením srdcového výdaja LK.

Tab. 1. Základná charakteristika súboru pacientov

počet pacientov (n)		52
vek (rok)		62,2 ± 10,5
muži (n)		39 (75 %)
ischemická choroba srdca (n)		27 (51 %)
šírka QRS komplexu vo V ₆ (ms)		149,8 ± 23,8
morfológia QRS komplexu	typický BLTR	15 (29 %)
	atypický BLTR	12 (23 %)
	NPV	25 (48 %)
EOS (°)		10,6 ± 44,9
amplitúda R kmitu vo V ₁ (mm)		0,7 ± 0,9
amplitúda S kmitu vo V ₁ (mm)		12,6 ± 6,3
medikácia (n)	furosemid	43 (83 %)
	spironolakton	37 (71 %)
	ACEI	40 (77 %)
	betablokátor	46 (88 %)
EF (%)		26,3 ± 6,9
L'Kd (mm)		6,3 ± 0,7
L'Ks (mm)		5,5 ± 0,8
EDV (ml)		226,8 ± 65,9
ESV (ml)		168,2 ± 54,9

ACEI – angiotenzín konvertujúci enzým inhibitor BLTR – blokáda ľavého Tawarovho ramienka EF – ejekčná frakcia ľavej komory EDV – endsystolický rozmer ľavej komory EOS – elektrická os srdca ESV – endsystolický rozmer ľavej komory LKd – rozmer ľavej komory v diastole LKs – rozmer ľavej komory v systole NPV – nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti ľavej komory

Vplyvom resynchronizačnej liečby, ktorej prostriedkom je biventrikulárna stimulácia myokardu, dochádza k zmene elektrickej aktivácie srdcových komôr. Resynchronizáciou komorových kontrakcií už po niekoľkých mesiacoch u indikovaných pacientov dosahujeme reverznú remodeláciu ľavej komory (LK) a zlepšenie jej systolickej funkcie. Je preukázané, že CRT zlepšuje nielen morbiditu, ale aj mortalitu týchto pacientov. Napriek tomu, 1/3–1/2 implantovaných pacientov (v závislosti od hodnotiacich kritérií) nevykazuje priaznivú odpoveď na CRT a sú tzv. non-respondéri [2,3].

Veľkosť elektrickej dyssynchronie pred implantáciou CRT (vyjadrená šírkou a morfológiou QRS komplexu) môže napomôcť k lepšej selekcii pacientov, ktorí môžu profitovať s CRT [4]. CRT vplyvom biventrikulárnej kardiostimulácie u každého pacienta vedie k zmene QRS komplexu na elektrokardiografickom zázname (EKG). Adekvátne zmeny QRS komplexu na EKG po implantácii CRT sú nielen prejavom správnej funkcie biventrikulárnej kardiostimulácie, ale môžu poskytovať aj cenné prognostické informácie pre samotných pacientov. Cieľom našej práce bolo sledovanie relevantných EKG parametrov a ich zmien vplyvom implantácie CRT, ako aj určenie ich k vzťahu k predikcii priaznivej odpovede na CRT.

Metodika

52 pacientov (vek 62,2 ± 10,5 rokov; 39 mužov) so SZ vo funkčnej skupine NYHA III, so šírkou QRS komplexu ≥ 120 ms boli indikovaní v rokoch 2010–2011 k implantácii CRT. Základnú charakteristiku súboru uvádza tab. 1.

Vylúčení boli pacienti:

- po nedávno prekonanom infarkte myokardu (< 3 mesiace)
- v štádiu akútnej kardiálnej dekompenzácie
- s implantovaným kardiostimulátorom v minulosti
- u ktorých technicky nebola možnosť implantácie CRT (anomália/disekcia koronárneho sinusu)

Implantácia CRT

Výkon pozostával z transvenózne (cestou v. subclavia sinistra) implantácie 2 stimulačných elektród do pravostranných oddielov srdca (pravá predsieň, septum pravej komory) a jednej ľavokomorovej elektródy do koronárneho sinusu, najmä do jeho posterolaterálnej vetvy. Uvedené elektródy boli napojené na biventrikulárny kardiostimulátor/defibrilátor, ktorý bol umiestnený subkutánne alebo submuskulárne v ľavej podkľúčnej oblasti [5].

Stanovenie EKG parametrov

Pred implantáciou CRT bolo pacientom realizované štandardné 12-zvodové EKG s posunom papiera 50 mm/s s cieľom zaznamenať elektrokardiografické parametre (tab. 1).

Na základe EKG morfológie rozšíreného QRS komplexu boli predimplantačne určené 3 základné typy porúch vedenia ľavou komorou: **kompletný BLTR**, **atypický BLTR** a **nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti**.

Kompletný BLTR bol definovaný nasledujúcimi EKG kritériami:

- QRS komplex > 120 ms, deviácia elektrickej osi srdca doľava (< -30 °)
- QRS komplex tvaru RsR s absenciou q kmitu v prekor-diálnom zvode V₅/V₆ a končatinovom zvode I (obr. 1)

Atypický BLTR bol definovaný:

- kritériami kompletného BLTR
- QRS komplexom s prítomnosťou q kmitu ≥ 1 mm vo zvode aVL a/alebo r kmitu ≥ 1 mm vo zvode V₁ [12]

Ako nešpecifickú poruchu vnútrokomorovej vodivosti LK sme definovali, ak šírka QRS komplexu bola > 120 ms, pričom ostatné EKG známky kompletného, resp. atypického BLTR neboli prítomné.

Na druhý deň po implantácii CRT bolo pacientom opäť realizované 12-zvodové EKG s cieľom zaznamenať všetky sledované EKG parametre a stanoviť ich rozdiel pred a po implantácii CRT:

- $\Delta QRS = QRS_{po} - QRS_{pred}$
- $\Delta R = R_{po} - R_{pred}$
- $\Delta S = S_{po} - S_{pred}$

Stanovenie odpovede na CRT

Pred implantáciou a 6 mesiacov po implantácii CRT bolo pacientom realizované transtorakálne echokardiografické vyšetrenie. Stanovili sme základné echokardiografické parametre srdca, ako je rozmer a objem LK na konci systoly/diastoly a ejekčnú frakciu (EF) ľavej komory (tab. 1).

Šesť mesiacov po implantácii CRT sme ako pozitívne odpovedajúcich pacientov na liečbu označili tých, ktorých EF echokardiograficky stúpla > 5 % alebo endsystolický objem LK sa zmenšil > 15 %. EF bola hodnotená štandardnou Simpsonovou biplanárnou technikou.

U pacientov, u ktorých vplyvom rôznych príčin počas sledovaného obdobia nebola dosiahnutá adekvátna biventrikulárna stimulácia LK, bolo kontrolné echokardiografické vyšetrenie realizované 6 mesiacov až po odstránení danej príčiny.

Štatistika

Kategorické premenné sú uvedené vo frekvencii a ich percentuálnom výskyte. Kontinuálne premenné sú vyjadrené priemerom ± SD. Parametrické kontinuálne a kategoriálne premenné medzi respondermi a nonrespondermi boli analyzované nepárovým Studentovým t-testom resp. χ^2 testom. Vplyv intervalovej nezávislej na

Obr. 1. Blokáda ľavého Tawarovho ramienka so šírkou QRS komplexu 160 ms. Vo zvode V₁ je prítomný hlboký S kmit, naopak absentuje R kmit. Vo zvode V₅ nadobúda QRS komplex morfológiu RsR (materiál Kliniky kardiológie LF UPJŠ a VÚSCH a.s., Košice)



Tab. 2. Porovnanie základných echokardiografických a EKG kontinuálnych parametrov pred implantáciou CRT v skupine rresponderov a non-responderov

	responderi (n = 29)	non-responderi (n = 23)	p
vek (rok)	62,1 ± 8,2	62,4 ± 7,6	ns
muži (n)	21 (75 %)	18 (75 %)	ns
ischemická choroba srdca (n)	13 (46 %)	14 (58 %)	ns
EF (%)	25,4 ± 6,4	27,4 ± 7,4	ns
LKd (mm)	6,3 ± 0,6	6,3 ± 0,8	ns
LKs (mm)	5,6 ± 0,7	5,4 ± 0,9	ns
EDV (ml)	226,2 ± 59,9	227,5 ± 73,6	ns
ESV (ml)	169,8 ± 52,5	166,3 ± 58,5	ns
QRS (ms)	153,7 ± 23,5	144,5 ± 24,2	ns
R kmit	0,5 ± 0,7	0,9 ± 1,1	ns
S kmit	13,2 ± 6,5	12,0 ± 6,1	ns

ns – nesignifikatne je použitá pri hladine $p > 0,1$ EF – ejekčná frakcia ľavej komory EDV – enddiastolický rozmer ľavej komory ESV – endsystolický rozmer ľavej komory LKd – rozmer ľavej komory v diastole LKs – rozmer ľavej komory v systole

závislú kontinuálnu premennú bolo hodnotené ANOVA testom. Lineárna regresia bola použitá na dôkaz korelácie medzi kontinuálnymi premennými. Za štatisticky významnú hodnotu v jednotlivých testoch bolo považované $p < 0,05$.

Výsledky

Vzhľadom k preddefinovaným echokardiografickým kritériám boli po 6 mesiacoch od implantácie CRT ako responderi označení 28 pacienti (54 %). U 5 pacientov (10 %) v sledovanom období došlo k úmrtiu z kardiálnych príčin a spolu s ostatnými pacientmi, ktorí nespĺnili echokardiografické kritéria, boli označení ako non-responderi.

Pred implantáciou sa responderi a non-responderi nelíšili v žiadnych sledovaných echokardiografických

a kontinuálnych EKG parametroch (tab. 2). Respondéri predimplantačne vykazovali trend širšieho QRS komplexu, ktorý v porovnaní s non-respondermi ale nedosiahol štatistickú významnosť (154 ± 24 ms vs 145 ± 24 ms, $p = 0,1774$).

Výskyt BLTR (kompletného alebo atypického) pred implantáciou CRT bol vyšší v skupine respondentov v porovnaní s non-respondermi (64 % vs 35 %; $p = 0,036$), ktorí naopak mali častejšie nešpecifikované poruchy vnútrokomorového vedenia. Najväčší vzostup EF a redukciu endsystolického objemu LK (po implantácii CRT) sme dokumentovali u pacientov s kompletným BLTR, menší u pacientov s atypickým BLTR, a najmenší u pacientov s nešpecifickou poruchou vnútrokomorovej vodivosti (tab. 3).

U respondentov na CRT došlo k signifikantnému nárastu EF, redukcii endsystolického a enddiastolického objemu v porovnaní s non-respondermi (tab. 4). Nasledujúci deň po implantácii CRT v skupine respondentov sme dokumentovali významné zúženie QRS komplexu, pričom u non-responderov sa šírka QRS komplexu nezmenila ($\Delta QRS -18 \pm 22$ ms vs 1 ± 27 ms; $p = 0,018$). V skupine respondentov len 2 pacienti vykazovali po

CRT mierny nárast šírky QRS komplexu, ostatným pacientom sa QRS komplex zúžil resp. nezmenil. Veľkosť zúženia QRS komplexu stredne významne korelovala s nárastom EF ($r = 0,47$; $p = 0,001$) a redukciou endsystolického objemu LK po 6 mesiacoch od implantácie CRT ($r = 0,42$; $p = 0,004$).

V skupinách respondentov aj non-respondérov sme dokumentovali len minimálne postimplantačné zmeny amplitúd R kmitu a S kmitu. ΔR a ΔS sa medzi respondermi a non-respondermi štatisticky nelíšili ($p = 0,598$ resp. $p = 0,685$, tab. 4).

Diskusia

BLTR je výsledkom kompletnej blokady alebo spomaleného vedenia v niektorom mieste vodivého systému LK. Vplyvom následného abnormálneho elektrického vedenia – „elektrickej dyssynchronie“ LK – prebieha aktivácia ľavej komory heterogénne a trvá dlhšie (šírka QRS komplexu je > 120 ms). Heterogénna elektrická aktivácia myokardu má za následok „mechanickú dyssynchroniu“, vplyvom ktorej sa niektoré segmenty LK kontrahujú predčasne a iné oneskorene. Uvedeným mechanizmom mechanická dyssynchronia nepriaznivo ovplyvňuje srdcový výkon, čo prispieva k progresii srdcového postihnutia.

Vychádzajúc z koncepcie resynchronizačnej liečby má arteficiálna biventrikulárna stimulácia viesť k homogénnejším a časovo kratším kontrakciám LK. CRT za optimálnych podmienok by preto mala viesť k zúženiu QRS komplexu [6]. Určité klinické štúdie však túto skutočnosť nepotvrdili, a preto použiteľnosť zúženia QRS komplexu, ako včasného faktora predikujúceho priaznivú odpoveď na CRT, je stále kontroverzná [7].

Vysvetlením je pravdepodobne skutočnosť, že porušená elektrická aktivácia myokardu (napr. pri BLTR) nemusí priamo korelovať so zhoršením mechanickej kontrakcie myokardu. Ghio et al preukázali, že mechanická dyssynchronia kontrakcií myokardu je častá bez ohľadu na šírku QRS komplexu, a vyskytuje sa aj pri fyziologicky úzkom QRS komplexe [8]. Uvedené tvrdenie je platné aj opačne, tzn. aj široký QRS komplex nemusí priamo reprezentovať mechanickú dyssynchroniu kontrakcií myokardu. Štúdia REVERSE potvrdila, že aj pacienti s úzkym QRS komplexom môžu mať mechanickú dyssynchroniu kontrakcií, a preto môžu profitovať s CRT [9].

Z vyššie uvedeného vyplýva, že ak elektrická a mechanická dyssynchronia nemusia spolu korelovať, tak aj prípadné zúženie QRS komplexu (tzn. elektrická resynchronizácia) nemusí znamenať redukciu dyssynchronných kontrakcií myokardu. Leclercq et al poukázali na skutočnosť, že izolovaná stimulácia LK podobne ako biventrikulárna stimulácia (simultánna stimulácia LK a PK) zlepšuje systolickú funkciu LK a redukuje mechanickú dyssynchroniu srdcových kontrakcií. Vplyv miesta stimulácie na elektrickú synchroniu je ale rôzny. Izolovaná stimulácia z LK vedie k rozšíreniu QRS komplexu a biventrikulárna stimulácia k jeho zúženiu [7].

Tab. 3. Vplyv predimplantačnej morfológie QRS komplexu na výskyt respondentov, zmenu ejekčnej frakcie a endsystolického objemu ľavej komory po implantácii CRT

	kompletný BLTR	atypický BLTR	NPV	p
respondéri (n)	12 (42 %)	7 (24 %)	10 (34 %)	0,046
non-responderi (n)	3 (13 %)	5 (22 %)	15 (65 %)	
Δ EF (%)	11,2	5,9	0,9	0,011*
Δ ESV (ml)	-44,8	-27,5	-4,9	0,020**

* $p < 0,05$ kompletný BLTR vs nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti

** $p < 0,05$ kompletný BLTR vs nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti

NPV – nešpecifická porucha vnútrokomorovej vodivosti

Tab. 4. Zmena echokardiografických a EKG parametrov po implantácii CRT v skupine respondentov a non-respondérov

	respondéri	non-responderi	p
Δ EF (%)	$11,1 \pm 8,1$	$-3,9 \pm 5,8$	0,0001
Δ EDV (ml)	$-26,7 \pm 45,1$	$-0,1 \pm 35,6$	0,0446
Δ ESV (ml)	$-41,6 \pm 42,1$	$6,9 \pm 22,9$	0,0001
Δ QRS (ms)	$-18,0 \pm 21,9$	$0,9 \pm 25,9$	0,0136
Δ EOS (°)	$98,3 \pm 74,5$	$63,6 \pm 97,5$	ns
Δ R kmit	$0,9 \pm 1,7$	$0,7 \pm 1,5$	ns
Δ S kmit	$-2,9 \pm 4,9$	$-2,4 \pm 4,5$	ns

Ďalším vysvetlením, prečo výsledky niektorých klinických štúdií zaoberajúce sa zúžením QRS komplexu vzhľadom k predikcii respondérov na CRT sú odlišné, je chýbajúca spoločná definícia na to, kto je a kto nie je respondér na CRT. V našej práci sme uprednostnili objektívnejšie echokardiografické kritéria pred klinickými známami respondérstva, ako vyplýva z práce Yu et al. Ten preukázal, že redukcia mortality u pacientov indikovaných na CRT sa dosahuje práve zlepšením systolickej funkcie LK a jej reverznou remodeláciou bez ohľadu na klinickú symptomatológiu pacienta [10].

Implantácia CRT u všetkých nami zaradených pacientov prebehla úspešne (žiaden pacient nebol vyľúčený pre technický neúspech implantácie). U 5 pacientov počas stanovenej doby sledovania nebola dosiahnutá adekvátna biventrikulárna stimulácia LK (2-krát dislokácia elektródy, 3-krát permanentná fibrilácia predsiení s neadekvátnou kontrolou srdcovej frekvencie). To viedlo k predĺženiu obdobia ich sledovania o 6 mesiacov od termínu odstránenia uvedených príčin (reimplantácie elektródy resp. radiofrekvenčnej ablácie atrio-ventrikulárneho uzla).

Výsledky našej práce vyznievajú podobne so štúdiou Rickarda et al, ktorí na 218 pacientoch potvrdili, že postimplantačné zúženie QRS komplexu je nezávislý prediktor pozitívnej odpovede na CRT, pričom miera zúženia koreluje s reverznou remodeláciou LK. V uvedenej práci dokumentovali priemerne zúženie QRS komplexu o 12 ms v skupine respondérov a 2 ms v skupine non-respondérov. Ich limitáciou bol ale retrospektívny dizajn štúdie a časovo heterogénne echokardiografické hodnotenie pacientov po implantácii CRT [6].

Významným faktorom, ktorý ovplyvňuje schopnosť CRT redukovať šírku QRS komplexu, je predimplantačná šírka QRS komplexu. Je zrejme, že pacienti s predimplantačne užším QRS komplexom majú menšiu schopnosť zúženia QRS komplexu ako pacienti s výrazne širším QRS komplexom. Randomizovaná štúdia MADIT-CRT potvrdila, že na CRT lepšie odpovedajú pacienti s predimplantačnou šírkou QRS komplexu nad 150 ms [11]. Vplyv uvedenej závislosti modifikovať naše výsledky nepredpokladáme, nakoľko šírka QRS komplexu sa predimplantačne medzi respondérmi a non-respondérmi štatisticky nelíšila. Prítomnosť BLTR pred implantáciou CRT sa ukazuje ako veľmi prínosná, nakoľko je spojená s lepšou odozvou na CRT v porovnaní s nešpecifickou poruchou vnútrokomorového vedenia [1]. V našom súbore mali 2/3 respondérov pred implantáciou kompletný/atypický BLTR, naopak 2/3 non-respondérov na EKG vykazovalo nešpecifickú poruchu vnútrokomorového vedenia. Najväčšie známky reverznej remodelácie LK po CRT sme dokumentovali najmä u pacientov s prítomnosťou kompletného BLTR v porovnaní s pacientmi s inou nešpecifickou poruchou vnútrokomorového vedenia. Tieto výsledky korelujú so subanalýzou štúdie PREDICT, v ktorej autori po CRT dokumentovali okrem reverznej remodelácie LK aj výrazné klinické zlepšenie najmä pacientov s BLTR. Uvedený prínos bol významný

u pacientov s kompletným BLTR v porovnaní s atypickým BLTR [12]. V štúdii PROSPECT analýza EKG záznamov preukázala, že prítomnosť BLTR pred implantáciou CRT ako aj zúženie QRS komplexu po implantácii sú nezávislé prediktory priaznivej odpovede na resynchronizačnú liečbu [13].

BLTR má charakteristický morfológický obraz na EKG. Okrem dlhšieho trvania QRS komplexu (nad 120 ms) je pravidlom zárez na R kmitu vo zvode V_5/V_6 (pripomínajúci písmeno M) a dominantný hlboký S kmit vo zvode V_1 s redukciou resp. úplnou absenciou R kmitu v tomto zvode. Zmena aktivácie LK vplyvom biventrikulárnej kardiostimulácie má za následok okrem predpokladaného zúženia QRS komplexu a zmeny elektrickej osi srdca aj zmenu morfológie QRS komplexu (obr. 2). Vplyvom stimulácie z posterolaterálneho miesta LK dochádza k zvýšeniu amplitúdy R kmitu a redukcii amplitúdy S kmitu vo zvode V_1 , nakoľko vlna depolarizácie LK sa šíri zľava doprava [14].

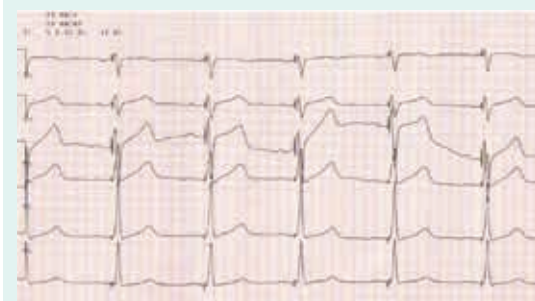
V našej práci sme zaznamenali len minimálny trend uvedených morfológických zmien, ktoré sa štatisticky nelíšili medzi skupinami respondérov a non-respondérov.

Príčinu tejto skutočnosti predpokladáme v možnom neadekvátnom časovom nastavení stimulácie LK a PK, a taktiež heterogénnej lokalizácii ľavokomorovej elektródy. Je zrejme, že čím viac bude stimulácia LK časovo predbiehať stimuláciu PK, tým väčší pomer R/S bude vo zvode V_1 . Pri izolovanej kardiostimulácii LK je prítomný výrazne pozitívny QRS komplex vo zvode V_1 .

My sme použili simultánnu biventrikulárnu stimuláciu PK a LK u všetkých pacientov (časový rozdiel medzi stimuláciou LK a PK bol 0 ms), nakoľko doteraz nie je známe aké iniciálne časové nastavenie stimulácie LK alebo PK prináša pacientovi najlepší benefit [15].

Nezanedbateľný faktor modifikujúci uvedenú morfológiu QRS komplexu vo zvode V_1 je umiestnenie tohto zvodu na hrudníku. Štandardne sa toto miesto nachádza v 4. medzirebrovom priestore parasternálne vpravo.

Obr. 2. EKG po implantácii CRT u pacienta, ktorého QRS komplex mal predimplantačne morfológiu BLTR (rovnaký pacient ako na obr. 1). QRS má šírku 100 ms, prítomný R kmit vo zvode V_1 s redukciou S kmitu (materiál Kliniky kardiológie LF UPJŠ a VÚSCH a.s., Košice)



Výrazné odchýlky morfológie hrudníka (napr. hypersternicky, elongovaný), resp. uloženia srdca môžu skresľovať amplitúdy R a S kmitov v tomto zvode. Čím vyššie je V_1 zvod snímaný (napr. v 2. alebo 3. medzirebrovom priestore), tým bude menší pomer R/S [16].

Záver

EKG záznam je súčasťou predimplantačného vyšetrenia u pacientov so SZ, nakoľko nás informuje o prítomnosti/neprítomnosti elektrickej dyssynchronie kontrakcií. Prítomnosť kompletného BLTR na EKG pred implantáciou CRT je spojená s lepšou odpoveďou na CRT v porovnaní s inou poruchou vnútrokomorového vedenia.

Postimplantačné zmeny QRS komplexu u pacientov s CRT sú odrazom resynchronizácie myokardu. Postimplantačné zúženie QRS komplexu sa ukazuje byť skorým prediktorom priaznivej odpovede na CRT, korelujúcim s následnou reverznou remodeláciou LK. Význam ostatných EKG parametrov na efekt CRT sme nepotvrdili.

Literatúra

- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2012; 14(8): 803–869. Erratum in: Eur J Heart Fail 2013; 15(3): 361–362.
- Wilinski J, Czarnecka D, Wojciechowska W et al. Different response rates to cardiac resynchronization therapy (CRT) according to the applied definition. Przegl Lek 2009; 66(3): 130–133.
- Murín P, Mitro P, Valočík G et al. Význam globálnej kontraktilnej rezervy u pacientov s resynchronizačnou liečbou. Vnitř Lék 2012; 58(1): 13–17.
- Murín P, Mitro P, Valočík G et al. Resynchronizačná liečba srdcového zlyhávania – stále veľa otázok. Vnitř Lék 2011; 57(10): 819–825.
- Táborský M, Kautzner J, Bytešník J et al. Zásady pro implantace kardiostimulátorů a implantabilních cardioverterů-defibrilátorů a srdeční resynchronizační léčbu. Cor Vasa 2005; 47(Suppl 9): S59–S68.
- Rickard J, Popovic Z, Verhaert T et al. The QRS narrowing index predicts reverse left ventricular remodeling following cardiac resynchronization therapy. Pacing Clin Electrophysiol 2011; 34(5): 604–611.
- Leclercq C, Faris O, Tunin R et al. Systolic improvement and mechanical resynchronization does not require electrical synchrony in the dilated failing heart with left bundle-branch block. Circulation 2002; 106(14): 1760–1763.
- Ghio S, Constantin C, Klersy C et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration. European Heart Journal 2004; 25(7): 571–578.
- Linde C, Gold MR, Abraham WT et al. (REVERSE – REsynchronization reVErses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction Study Group). 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(23): 1834–1843.
- Yu CM, Bleeker GB, Fung JW et al. Left ventricular reverse remodeling but not clinical improvement predicts long-term survival after cardiac resynchronization therapy. Circulation 2005; 112(11): 1580–1586.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. MADIT-CRT Trial Investigators. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. N Engl J Med 2009; 361(14): 1329–1338.
- Perrin MJ, Green MS, Redpath CJ et al. Greater response to cardiac resynchronization therapy in patients with true complete left bundle branch block: a PREDICT substudy. Europace 2012; 14(5): 690–695.
- Hsing JM, Selzman KA, Leclercq C. Paced left ventricular QRS width and ECG parameters predict outcomes after cardiac resynchronization therapy: PROSPECT-ECG substudy. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011; 4(6): 851–857.
- Giudici MC, Tigrett DW, Carlson JI et al. Patterns in cardiac resynchronization therapy. Pacing the great cardiac and middle cardiac veins. Pacing Clin Electrophysiol 2007; 30(11): 1376–1380.
- Porciani MC, Dondina C, Macioce R et al. Temporal variation in optimal atrioventricular and interventricular delay during cardiac resynchronization therapy. J Card Fail 2006; 12(9): 715–719.
- Barold SS, Herweg B, Giudici M. Electrocardiographic follow-up of biventricular pacemakers. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005; 10(2): 231–255.

MUDr. Pavol Murín, PhD.

✉ murinpavol@yahoo.com

Klinika kardiológie LF UPJŠ a VUSCH a.s., Košice
www.upjs.sk

*Doručeno do redakcie dne 24. 6. 2013
Přijato po recenzii dne 19. 3. 2014*