Kardiyak resenkronizasyon tedavisinin ilerleme gösteren ciddi kalp yetmezliğinde kalıcı hemodinamik faydaları. Journal of the American College of Cardiology 2009

Persistent hemodynamic benefits of cardiac resynchronization therapy with disease progression in advanced heart failure

Prof. Dr. Hürkan Kurşaklıoğlu

Bu çalışmada ciddi, dekompanse kalp yetmezliği ile başvuran hastalarda kardiyak resenkronizasyon tedavisinin (CRT) potansiyel hemodinamik faydalarının araştırılması amaçlandı. Çalışmaya hemodinamik bozulma nedeniyle yatırılan, ciddi dekompanse kalp yetmezliği bulunan ve üç aydan daha önce CRT implante edilmiş ardışık 40 hasta alındı. Hastalara farklı CRT durumlarında hem ekokardiyografik hem de invazif hemodinamik değerlendirme yapıldı. İlerleyici kardiyak remodeling ve dekompansasyona rağmen kronik CRT tedavisi kalp yetmezliği bulunan çoğu hastada hemodinamik katkı sağlamaktadır. Bu verilere göre hastalığın ilerlemesi resenkronizasyonun hemodinamik yararlarındaki azalma ile ilişkili değildir.

Kardiyak resenkronizasyon tedavisi (CRT) kalp boşlukları arsındaki kasılma ve gevşeme koordinasyonunu düzeltir ve böylece ventriküler ileti gecikmesi kanıtları bulunan ilerlemiş kalp yetmezliği hastalarında sağ kalım oranını arttırır. CRT'nin primer katkısının koordine çalışan kalbin daha iyi hemodinamik destek sağlaması ve buna bağlı olarak da fizyopatolojik proçeslerin geri dönmesini kolaylaştırması olarak kabul edilmektedir. Tedaviye erken yanıtın tek göstergesi hemodinamik düzelmenin derecesiyken, bazal senkronizasyon bozukluğunun ve kardiyak remodeling'in (sol ventrikül [LV] volümlerinde azalma ve LV ejeksiyon fraksiyonunda düzelme) geri dönmesi kronik yanıtın göstergeleridir. Bununla birlikte, her tedavi için olduğu gibi, yanıtlar sıklıkla heterojendir ve hastalar 3–6 aylık CRT tedavisinden sonra klinik durum ve/veya kardiyak remodeling'de düzelme göstermeyebilirler. Bu durumda "yanıtsız hastalarda" zaman içerisinde CRT tedavisinin hemodinamik faydalarında bir azalma olduğu düşünülebilir. Önceki çalışmalarda CRT tedavisine klinik ve ekokardiyografik yanıtlar arasında uyumsuzluklar saptanmış olsa da bu uyumsuzluğun nedenleri açıklanamamıştır. Bu çalışmada kalp yetmezliği olan, uzun süreli CRT tedavisine rağmen hastalığın ilerlediğine dair kanıtların bulunduğu hastalarda biventriküler pacing'in klinik, hemodinamik ve ekokardiyografik parametrelere etkisi araştırılmıştır.

METODLAR

Hasta popülasyonu

Çalışmaya en az 3 ay önce defibrilatör özellikli CRT takılmış, 1 Ekim 2007 ile 20 Şubat 2008 tarihleri arasında hemodinamik bozulma nedeniyle Cleveland Klinik kalp yetmezliği yoğun bakım ünitesine yatırılmış ardışık 40 hasta alındı. Hastalara CRT daima stabil fakat ilerlemiş kalp yetmezliği (New York Heart Association [NYHA] fonksiyonel sınıf III veya IV) nedeniyle takılmıştı. Hastalar en az 3 aydır optimal medikal tedavi (angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü ve/veya angiotensin reseptör blokeri, beta bloker ve spironolakton) almaktaydılar, LV ejeksiyon fraksiyonu depreseydi (£%35) ve QRS süresi uzamıştı (³120 msn). Dışlama kriterleri: 1-Yardımcı solunum cihazına bağlı hastalar, 2-Kalp transplantasyonu ve doğumsal kalp hastalıkları sonrası durumlar.

CRT optimizasyon protokolü

Kalp yetmezliği yoğun bakımına kabulden sonra ilk 24 saatteki standart değerlendirmenin bir parçası olan CRT optimizasyon protokolü verileri kaydedildi. Hastalardan EKG, anterior-posterior ve lateral göğüs filmleri alınarak sağ atriyal, sağ ventriküler ve LV elektrodlarının (basal veya midlateral/posterior pozisyon) yerleri değerlendirildi. Daha sonra cihaz üzerinde batarya durumu, elektrod impedansları ve eşikleri, kalp hızı ve aktivite histogramları, atriyal ve ventriküler pacing yüzdeleri ve atriyal ya da ventriküler taşiaritmi varlığı değerlendirildi.

Hemodinamik ve ekokardiyografik veriler cihaz nominal durumdayken (CRT-ON) eş zamanlı olarak kaydedildi. Daha sonra cihaz 10 dakikalığına fonksiyonel olmayan pacing moduna (VVI backup 40 atım/dk) çevrildi, hemodinamik ve ekokardiyografik veriler tekrar kaydedildi (CRT-OFF). Pacing protokolü sırasında medikal tedavide değişiklik yapılmadı. Eğer hastada hiç atriyal ritim yoksa veya atriyoventriküler tam blok varsa pacemaker nominal durumdaki kalp hızına benzer şekilde AAI veya DDD moduna programlandı (1 hasta AAI, 1 hasta DDD olmak üzere çalışma grubunda toplam 2 hasta). Veriler alındıktan sonra cihaz tekrar CRT moduna programlandı, AV interval Doppler ekokardiyografi yardımıyla optimize edildi. Hastalar uzun süreli takip programına alındılar. Uygunsuz elektrod pozisyonu, uygunsuz programlama veya aritmiler gibi istenmeyen durumlar düzeltildi.

Hemodinamik değerlendirme

Hemodinamik değerlendirme için sistemik kan basıncı, santral venöz basınç (CVP), pulmoner arter basınçları ve pulmoner kapiller wedge basınç (PCWP) 5 ölçümün ortalaması alınarak kaydedildi. CVP, pulmoner arter basınçları ve PCWP ekokardiyografik ölçüm sonuçlarını bilmeyen bir araştırmacı tarafından supin pozisyonda balon uçlu kateter ile kaydedildi. Kardiyak output Fick eşitliği kullanılarak hesaplandı. Sistemik kan basıncı non-invazif olarak ölçüldü.

Transtorasik ekokardiyografi

İki boyutlu ekokardiyografik inceleme oldukça deneyimli bir kardiyolog tarafından mevcut sistem (Vingmed, System VII, General Electric, Horton, Norway) kullanılarak yapıldı. Ölçümler sol lateral dekubitüs pozisyonunda, phased-array transduser yardımıyla standart parasternal ve apikal görüntülerde yapıldı. Doppler verileri digital olarak saklandı ve hastaların özelliklerini bilmeyen deneyimli araştırmacılar tarafından hesaplandı.

Tüm ekokardiyografik ölçümler en az üç ardışık siklusta hesaplanıp ortalamaları alındı. LV volümleri, LV ejeksiyon fraksiyonu, diyastolik doluş parametreleri (mitral E, deseleration zamanı, diyastolik doluş zamanı, Q-A zamanı) transmitral ve LV outflow hız zaman integrali Amerikan Ekokardiyografi Derneği tarafından önerildiği şekilde ölçülüp yorumlandı.

Ventriküller arası senkronizasyon bozukluğu, QRS başlangıcından pulmoner ve aort kapakta pulsed-wave Doppler ile gösterilen ventriküler ejeksiyon başlangıcı arasındaki intervallerdeki farklılıkla tanımlandı. Ventrikül içi mekanik senkronizasyon bozukluğu renkli doku Doppler kullanılarak QRS kompleksinin başlangıcı ile sistolik miyokard velosite zirvesi arasındaki bölgesel (septal, lateral, anteroseptal, posterior) farklılıklarla tanımlandı.

SONUÇLAR

Hasta özellikleri

Çalışmaya alınan 40 hastanın temel ve tedavi sırasındaki özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

***Tablo 1**: Hastaların özellikleri*

Demographics	
Age (yrs)	62 (53–67)
Men (%)	71
Weight (kg)	88 (70–103)
Comorbidities (%)	
Hypertension	68
Hyperlipidemia	71
Diabetes	24
Heart failure etiology (%)	
Idiopathic dilated	60
Ischemic	40
Medications (%)	
ACE inhibitors/ARB	60
Beta-blockers	72
Spironolactone	60
Loop diuretic	92
Digoxin	36
Hydralazine	42
Isosorbide dinitrate	44
Sodium nitroprusside	50
Inotropic drugs	32
Laboratory data	
Hemoglobin (g/dl)	11.6 (10.4–13.6)
Creatinine (mg/dl)	1.4 (1.0–2.2)
B-type natriuretic peptide (pg/ml)	580 (269–1,469)

Values are median (interquartile range) or %.
ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin receptor blocker.

Tüm hastalar NYHA fonksiyonel sınıf III (%14) veya IV'tü (%86), ortalama LV ejeksiyon fraksiyonu 22 ± 7 ve ortalama LV diyastol sonu volümü 323 ± 140 ml idi. Cihaz ve elektrod implantasyonları çalışmanın başlangıcından ortalama 574 ± 410 gün önce başarılı bir şekilde yapılmıştı. İmplantasyondan 3 ay sonra hastaların %75'i ³1 NYHA fonksiyonel sınıf düzelme göstermişti. Ancak çalışmaya alınmadan önce her hasta ortalama 1,2 defa kalp yetmezliği alevlenmesine bağlı olarak hastaneye yatırılmıştı. Hastalardan 29'unun (%72,5) implantasyon öncesi ve sonrası seri LV diyastol sonu volümlerine (ve çaplarına) ulaşılabildi; sonuçlar implantasyon öncesi ortalama 266 ± 128 ml (6,8 ± 1,2 cm) ve implantasyondan 3 ay sonra 272 ± 141 ml (6,8 ± 1,3 cm) şeklindeydi (p=0,2 vs. implant öncesi). Çalışma başlangıcında bu değerler 309 ± 133 ml (7,1 ± 1,2 cm) şeklindeydi (p<0,01 vs. implantasyon öncesi ve 3. ay).
Cihaz sorgulaması tüm hastalarda başarılıydı (Tablo 2). Tüm hastalarda sağ atriyumda, sağ ventrikülde ve koroner sinüste birer elektrod vardı ve hastaların

***Tablo 2**: Biventriküler pacemaker verileri*

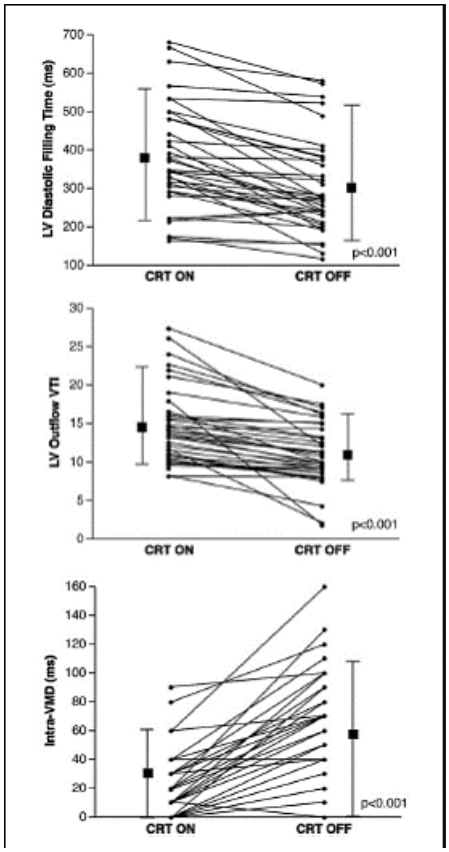
Variable	CRT-ON	CRT-OFF	p Value
Heart rate (beats/min)	69 ± 34	67 ± 38	NS
Systolic blood pressure (mm Hg)	105 ± 12	98 ± 13	<0.001
Central venous pressure (mm Hg)	9 ± 7	11 ± 7	<0.001
Systolic pulmonary artery pressure (mm Hg)	44 ± 13	49 ± 15	<0.001
Diastolic pulmonary artery pressure (mm Hg)	22 ± 8	25 ± 9	<0.001
Pulmonary capillary wedge pressure (mm Hg)	17 ± 6	21 ± 7	<0.001
Cardiac output (l/min)	4.6 ± 1.4	4.0 ± 1.1	<0.001
QRS width (ms)	161 ± 29	202 ± 39	<0.001
Mitral valve regurgitation (scale 0–4/4)	1.9 ± 0.8	2.1 ± 1	<0.001
Mitral valve E velocity (cm/s)	96 ± 26	108 ± 37	<0.001
Mitral valve E deceleration time (ms)	178 ± 63	159 ± 59	<0.001
LV diastolic filling time (ms)	377 ± 138	300 ± 118	<0.001
Onset QRS until end of A-wave time (ms)	69 ± 47	19 ± 31	<0.001
LV inflow velocity time integral	19 ± 6	16 ± 5	<0.001
LV outflow velocity time integral	14 ± 5	11 ± 4	<0.001
Interventricular mechanical dyssynchrony (ms)	22 ± 15	45 ± 25	<0.001
Intraventricular mechanical dyssynchrony (ms)	15 ± 26	57 ± 41	<0.001

Values are mean ± SD.
CRT = cardiac resynchronization therapy; LV = left ventricle.

%14'ü çalışmaya alındıklarında atriyal fibrilasyondaydı. Hiçbir hastada elektrod kırılması ya da ayrılması saptanmadı, 35 hastada (%87,5) sol ventrikül elektrodu tatminkar lateral veya posterolateral pozisyondaydı. Hastalar zamanın %96'sında biventriküler pacing'deydiler ve çoğunlukla atriyal sensing-ventriküler pacing modu egemendi. CRT-ON ve CRT-OFF modlarındaki kalp hızları benzerdi (69 ± 34 atım/dk'ya karşın 67 ± 38 atım/dk, p=NS).

Biventriküler pacing'in ekokardiyografik değişkenlere etkisi
Ekokardiyografik indekslerin CRT programlamanın farklı durumlarındaki akut değişiklikleri Şekil 1 ve Tablo 3'te gösterilmiştir.

***Şekil 1**: CRT-ON ve CRT-OFF durumundaki hastalarda seçilmiş ekokardiyografik değişiklikler*



CRT = cardiac resynchronization therapy; LV = left ventricle;
VMD = ventricular mechanical dyssynchrony; VTI = velocity time integral.

***Tablo 3**: CRT-ON ve CRT-OFF durumundaki hastalarda ekokardiyografik ve hemodinamik değişiklikler (n=40)*

Variable	CRT-ON	CRT-OFF	p Value
Heart rate (beats/min)	69 ± 34	67 ± 38	NS
Systolic blood pressure (mm Hg)	105 ± 12	98 ± 13	<0.001
Central venous pressure (mm Hg)	9 ± 7	11 ± 7	<0.001
Systolic pulmonary artery pressure (mm Hg)	44 ± 13	49 ± 15	<0.001
Diastolic pulmonary artery pressure (mm Hg)	22 ± 8	25 ± 9	<0.001
Pulmonary capillary wedge pressure (mm Hg)	17 ± 6	21 ± 7	<0.001
Cardiac output (l/min)	4.6 ± 1.4	4.0 ± 1.1	<0.001
QRS width (ms)	161 ± 29	202 ± 39	<0.001
Mitral valve regurgitation (scale 0–4/4)	1.9 ± 0.8	2.1 ± 1	<0.001
Mitral valve E velocity (cm/s)	96 ± 26	108 ± 37	<0.001
Mitral valve E deceleration time (ms)	178 ± 63	159 ± 59	<0.001
LV diastolic filling time (ms)	377 ± 138	300 ± 118	<0.001
Onset QRS until end of A-wave time (ms)	69 ± 47	19 ± 31	<0.001
LV inflow velocity time integral	19 ± 6	16 ± 5	<0.001
LV outflow velocity time integral	14 ± 5	11 ± 4	<0.001
Interventricular mechanical dyssynchrony (ms)	22 ± 15	45 ± 25	<0.001
Intraventricular mechanical dyssynchrony (ms)	15 ± 26	57 ± 41	<0.001

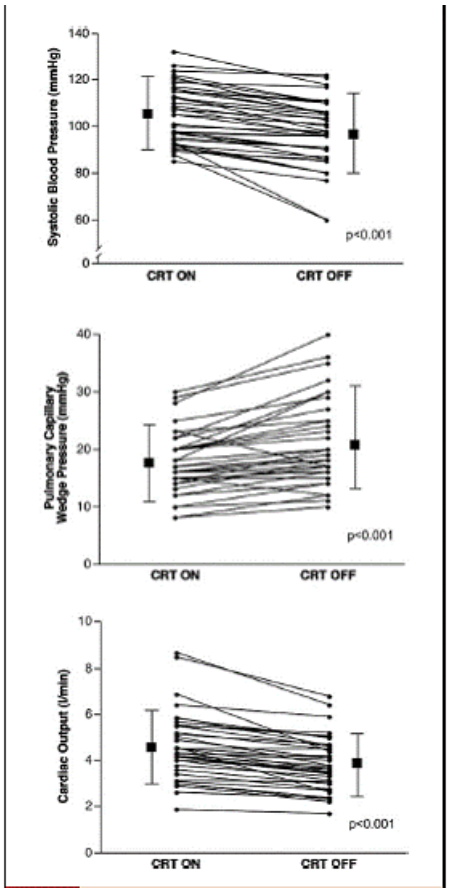
Values are mean ± SD.
CRT = cardiac resynchronization therapy; LV = left ventricle.

CRT-ON konumuyla karşılaştırıldığında CRT-OFF konumu diyastolik doluş zamanı, mitral kapak deselerasyon zamanı ve QRS başlangıcı ile A dalgası sonu arasındaki intervalde belirgin kısalma ile ortaya konan LV diyastolik doluşlarında akut kötüleşme ile karakterizeydi. Ayrıca mitral kapak hız zaman integrali ve LV stroke volümü de CRT-OFF konumunda akut olarak azalmıştı. Mitral E dalga amplitüdü ve mitral yetmezliğin derecesi de artmıştı. CRT-OFF konumunda CRT-ON

konumuna göre hem elektriksel (QRS genişliği gibi) hem de ventriküller arası ve ventrikül için mekanik senkronizasyon bozukluğunun da arttığı saptandı.

Biventriküler pacing'in hemodinamik değişkenlere etkisi
CRT-OFF konumu LV kontraktil performansında akut bozulmaya yol açtı. Kardiyak output'ta (%-13) ve sistolik kan basıncında (%-7) anlamlı düşme saptanırken CVP'de (%22), sistolik (%12), ve diyastolik (%14) pulmoner arter basıncında ve PCWP'da (%24) anlamlı artış saptandı p tümünde <0,001). Bu bulgular Şekil 2 ve Tablo 3'te gösterilmiştir.

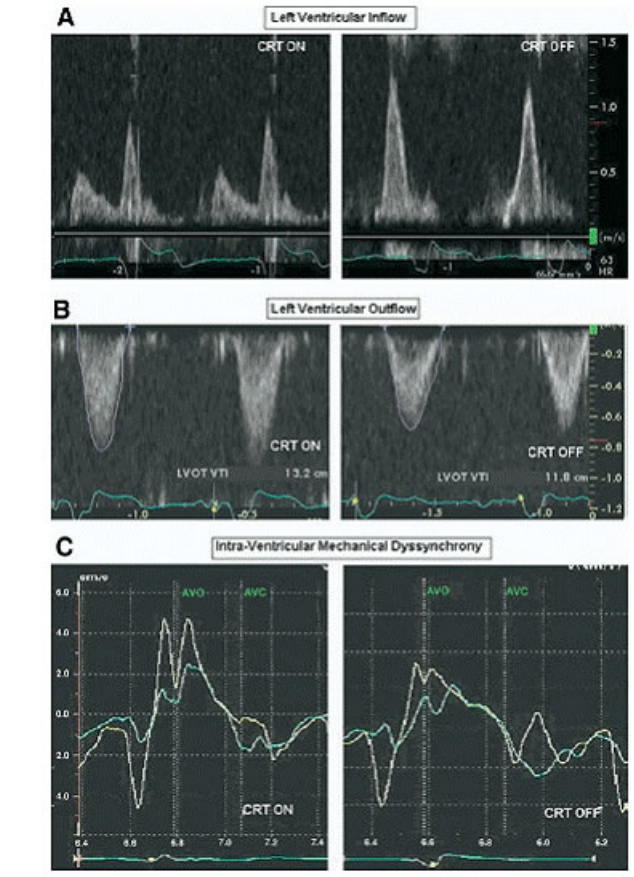
***Şekil 2**: CRT-ON ve CRT-OFF durumundaki hastalarda seçilmiş hemodinamik değişiklikler*



CRT = cardiac resynchronization therapy.

Şekil 3 CRT-ON ve CRT-OFF durumundaki hastalarda ekokardiyografik ve invazif olarak saptanmış hemodinamik değişikliklerin örneğini göstermektedir.

***Şekil 3**: CRT-ON ve CRT-OFF durumundaki hastalarda örnek hemodinamik değişiklikler*



(A) Left ventricular inflow using pulsed-wave Doppler at the mitral valve leaflet tips. Programming cardiac resynchronization therapy (CRT)-OFF leads to fusion of early (E-wave) and late (A-wave) filling shortens left ventricular diastolic filling time, deceleration time, and time between onset of QRS and end of A-wave (QA-time), and reduces mitral valve velocity time integral: all indicative of worse diastolic function. (B) Left ventricular outflow using pulsed-wave Doppler at left ventricular outflow tract. Programming CRT-OFF leads to increased left ventricular pre-ejection times (onset QRS to start of left ventricular ejection) and reduces the left ventricular outflow tract velocity time integral, indicative of worse left ventricular contractile performance. (C) Intraventricular dyssynchrony using color tissue Doppler echocardiography. Color tissue Doppler sample placed at basal part of the septum (yellow) and lateral wall (green) in an apical 4-chamber view. Septal-to-lateral wall motion delay is measured as the maximal time difference between onset of QRS and peak of regional velocities of myocardial systolic shortening between different walls. Note the appearance of a septal-to-lateral wall motion delay as an indicator of intraventricular mechanical dyssynchrony when CRT-OFF. AVC = aortic valve closing; AVO = aortic valve opening. Continued on next page

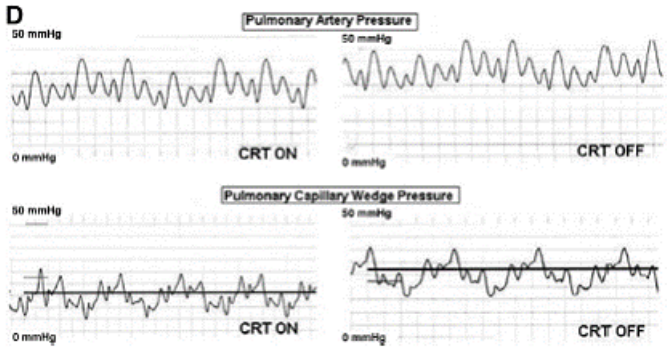


Figure 3 Continued

(D) Pulmonary artery catheter tracings in pulmonary artery and pulmonary capillary wedge position. Note the increase in pulmonary artery pressure and pulmonary capillary wedge pressure when CRT is programmed OFF.

CRT cihazının 6 aydan eski olduğu hastalar (n=26) ile 3-6 ay arsında olduğu hastaların (n=14) alt grup analizinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. CRT-OFF konumunun oluşturduğu hemodinamik değişiklikler CRT süresiyle ilişkisizdi. Ayrıca CRT-OFF konumundaki hemodinamik kötüleşmenin derecesi, LV diyastol sonu volümünün ortalamanın altında veya üstünde olduğu hastalarda ve iskemik veya iskemik olmayan kalp yetmezliği hastalarında da benzerdi.
Üç hastada CRT-OFF konumunda CRT-ON konumuna göre belirgin ekokardiyografik hemodinamik düzelme saptandı (sistolik kan basıncı %8, CVP %-17 ve CO %15)(Tablo 4)

***Şekil 4**: CRT-OFF durumunda düzelme gösteren hastalarda seçilmiş hemodinamik değişiklikler*

	Systolic Blood Pressure (mm Hg)		Central Venous Pressure (mm Hg)		Pulmonary Capillary Wedge Pressure (mm Hg)		Cardiac Output (l/min)	
	CRT-ON	CRT-OFF	CRT-ON	CRT-OFF	CRT-ON	CRT-OFF	CRT-ON	CRT-OFF
Patient #1	86	92	13	11	13	11	4.5	5.0
Patient #2	93	85	16	13	16	13	3.6	4.8
Patient #3	106	123	11	9	11	9	3.9	4.0

CRT = cardiac resynchronization therapy.

Üç hastada da CRT VVI back up moduna programlandı. Bu hastalardan ikisinde anterolateral LV elektrod pozisyonu uygun

değildi, bir hastada da QRS süresi 114 msn idi.

TARTIŞMA

Bu gözlem çalışması kronik CRT tedavisine rağmen dekompansasyon görülen ciddi kalp yetmezliği hastalarında ekokardiyografik ve invazif hemodinamik çalışmalarla biventriküler pacing'in katkısını ortaya koymaktadır. Anahtar bulgu, klinik ve ekokardiyografik olarak yanıtsız kabul edilen hastalarda da uzun süreli CRT tedavisinin hemodinamik yararlarının devam ediyor olmasıdır. Bu gözlem CRT tedavisinden semptomatik yarar görmeyen hastaların "yanıtsız hastalar" olarak sınıflandırıldığı görüşünü değiştirmiştir.

Bu çalışma implantasyondan sonra uzun süre geçmesine karşın remodeling üzerine belirli bir fayda görmemiş hastalarda kronik CRT tedavisinin invazif hemodinamik parametrelere etkisini araştıran ilk çalışmadır. CRT-ON ve CRT-OFF konumunda yapılan ekokardiyografik ve hemodinamik ölçümler biventriküler pacing desteğinin yokluğunda ortaya çıkan hemodinamik kötüleşme hakkında daha doğru bilgiler sağlamıştır ve bu yöntemle ön yük ve kalp hızı gibi zamana bağlı değişikliklerin etkisi en aza indirilmiştir. Diyastolik doluştaki düzelme büyük ölçüde daha fizyolojik bir AV intervalinin sağlanmasına bağlıdır. Ayrıca kardiyak output'taki düzelme kontraktil koordinasyonun düzelmesine bağlı olarak ortaya çıkmakta ve zaman içinde LV doluş basınçlarında azalmaya da yol açmaktadır. Bütün bu yararlar CRT OFF konumuna getirildiğinde akut olarak kaybolmaktadır. Elde edilen göreceli inotropik etki oksijen gereksinimini azaltmakta ve yararların cihaz implantasyonundan sonra kısa sürede ortaya çıktığını gösteren çalışmalarla uyum göstermektedir.

Kalp yetmezlikli hastalarda hastalığın gidişinden sorumlu en önemli faktör olan remodeling'in CRT tedavisinin yeniden senkronize ettiği elektriksel-mekanik eşleşme ile gerileyeceği düşünülmektedir. Kalp yetmezliğinde remodeling'in önlenmesi prognozu düzeltmektedir ve kronik CRT tedavisi ile remodeling'in geriye çevrildiği gösterilmiştir. CRT tedavisine klinik ve ekokardiyografik yanıtların kalp yetmezliğinin etyolojisine ve kişisel özelliklere göre çok değişiklik gösterdiği düşünülmektedir. Ancak bu durum her zaman klinik seyri çok etkiliyor gibi görünmemektedir. İskemik olmayan kalp hastalığı bulunan kişilerde ventrikül fonksiyonları daha çok düzelmekte ve bu hastalar CRT tedavisinden sonra daha uzun bir hayatta kalma süresine sahip olmaktadırlar. Kalp yetmezliğinde kullanılan herhangi bir ilaç veya cihaza yanıtlar heterojendir. CRT tedavisi için çeşitli faktörler resenkronizasyonun etkinliğini değiştirebilirler. Bunlardan bazıları skar dokusu ve canlı miyokardın genişliği ve lokalizasyonu, elektrod pozisyonunun yeterince uygun olup olmaması, LV pacing'inin yetersiz dağıtılması, eşlik eden ritim bozukluklarının varlığı, uygun olmayan cihaz programlaması ve miyokardın kontraktil rezervinin olmamasıdır. Birçok faktör CRT tedavisinin yararlı hemodinamik etkilerinin sergilemesini engelleyebilirken, bu çalışmadaki hastaların hiçbirinde remodeling'in geri dönüşünü engelleyecek standart faktörlerden birisi bulunmuyordu. Bu durumda hastalık ilerlemesine katkıda bulunan tanımlanmamış faktörlerin (örneğin: ilerleyici miyosit fonksiyon bozukluğu, apoptosis, odacık genişliği ve geometri) hemodinamik etkilerden bağımsız olarak CRT tedavisine klinik ve hemodinamik yanıtları etkilemesi olasıdır. Bu gibi faktörler herhangi bir tedavi yaklaşımına yanıtı da etkileyebilirler. Böylece başarılı resenkronizasyona klinik veya ekokardiyografik yanıtın olmaması, CRT tedavisinin akut ve kronik hemodinamik yararlarının olmayacağı anlamına gelmez. Bu durumda "yanıtsız hasta" popülasyonunda CRT'nin sağladığı resenkronizasyonun oluşturduğu hemodinamik destek ile hastalığın gidişinde çok önemli değişiklikler olmasa da ilerlemenin yavaşlayabileceği düşünülebilir. Bu çalışmayı gerçekleştiren grup ve diğer gruplar CRT tedavisi sonrası miyokardiyal kontraktil genlerdeki moleküler ekspresyon değişikliklerinin klinik ve ekokardiyografik yanıtlar için bazal senkronizasyon bozukluğu ve kontraktil rezervden daha güçlü bir belirteç olduğunu ortaya koymuşlardır.

ÇALIŞMAYI SINIRLAYAN FAKTÖRLER

Ekokardiyografik analizler klinik ve hemodinamik veriler bilinmeden, bağımsız olarak yapılmış olsa da bu çalışma randomize bir karşılaştırma değildir. Olguların %87'sinden fazlasında LV elektrodunun yeri uygun bulunmuş ve elektriksel ve mekanik senkronizasyon bozukluğunda anlamlı azalma saptanmış olsa da bizim gözlemlerimiz elektrodlara yeni pozisyon verilmesinin yanıtlarda düzelme sağlayabileceği gerçeğini dışlayamaz. Yine CRT-OFF konumundaki akut değişikliklerin uzun süreli olmayabileceği gerçeğini dışlayamayız. Bu çalışmada kullanılan ekokardiyografik teknikler nispeten uygun teknikler olarak geniş bir şekilde kabul görüyor olsa da, senkronizasyon bozukluğunu tanımlama ve derecelendirme için altın standart hala şüphelidir ve bu konudaki araştırmalar devam etmektedir.

SONUÇ

İstenmeyen olaylar olan kardiyak remodeling ve kalp yetmezliği dekompansasyonuna rağmen, CRT tedavisi yetersiz kalplerde kalıcı hemodinamik destek sağlar. Verilerimize göre hastalığın ilerlemesi tek başına başarılı senkronizasyonun yararlı hemodinamik etkilerinin azalmasına bağlanamaz. Yine bizim verilerimize göre klinik ve/veya ekokardiyografik yanıtın olmaması CRT tedavisinin hemodinamik etkilerinin yetersizliği olarak yorumlanamaz.