

Dynamika zmian unerwienia adrenergicznego serca, oceniona za pomocą scyntygrafii znakowanej ¹²³I-MIBG, a odwrotny remodeling lewej komory i tolerancja wysiłku w kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Niewydolność serca (ang. HF) to ogólnoswiatowy problem, który występuje u około 1-2% populacji ogólnej. Podczas HF serce ulega różnym wielopoziomowym niekorzystnym zmianom. Najczęstszą etiologią HF w młodszej populacji jest kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM). Populacja pacjentów z DCM istotnie różni się od generalnej populacji HF, m.in. w zakresie etiologii uszkodzenia serca, innym przebiegu klinicznym (w DCM typowo u około połowy pacjentów występuje poprawa funkcji i morfologii serca – odwrotny remodeling lewej komory, ang. LVRR), mniejszej współchorobowość oraz śmiertelności.

Autonomiczny układ nerwowy, składający się z para- i współczulnego układu nerwowego (ang. PSNS, SNS), reguluje funkcję układu sercowo-naczyniowego. SNS jest powiązany z odpowiedzią „walcz i uciekaj”, podczas gdy PSNS odpowiada za ciągły efekt „odbudowujący”. W HF ciągła stymulacja adrenergiczna (SNS) prowadzi do niekorzystnej przebudowy serca. Aby odwrócić te niekorzystne zmiany, zaleca się wielopoziomową blokadę neurohormonalną, w tym blokadę SNS β-blokerami (BB). Poprawa funkcji i morfologii serca (proces LVRR) podczas terapii BB została potwierdzona zaledwie 2 dekady temu. Ponadto, po wprowadzeniu terapii BB, odnotowano korzystne zmniejszenie ciągłej stymulacji adrenergicznej (układu SNS). Jednym z najbardziej praktycznych narzędzi do badania sercowego SNS jest tomografia emisyjna pojedynczych fotonów (ang. SPECT) z ¹²³I-meta-jodobenzylguanidyną (MIBG). Podczas rozwoju HF uszkodzony SNS powoduje nieprawidłowe wyniki SPECT (zwiększony wychwyty oraz przyspieszone „wypłukiwanie” znacznika w zakresie serca). Stwierdzono, że stopień upośledzenia wychwyty MIBG w mięśniu sercowym jest związany z gorszym rokowaniem w HF i DCM. Wyjaśnienie tego zjawiska jest nieznane, ale sugeruje się jego związek z normalizacją funkcji SNS podczas procesu LVRR.

Badanie ma na celu analizę zależności między funkcją układu SNS serca (metodą SPECT z MIBG), obecnością LVRR (w badaniu echokardiograficznym, ang. TTE), tolerancją wysiłku (ocenioną testem spiroergometrycznym, ang. CPX) i profilem laboratoryjnym niewydolnością serca (NT-proBNP, troponina, CRP).

PROJEKT BADANIA

Do badania zostanie włączonych 30 pacjentów z wczesną postacią kardiomiopatii rozstrzeniowej (<6 miesięcy) i stabilnymi objawami niewydolności serca (NYHA I-III przez co najmniej 2 tygodnie). Wyjściowo oraz po 12 i 24 miesiącach wszyscy pacjenci przejdą: ocenę kliniczną, TTE, CPX oraz badania laboratoryjne. Ponadto wyjściowo oraz po 12 miesiącach zostanie przeprowadzone badanie MIBG-SPECT. Zgodnie z wyjściową i 12-miesięczną oceną echokardiograficzną zostanie ustalona obecność LVRR. Dynamika zmian wyników badań MIBG-SPECT zostanie porównana pomiędzy pacjentami z i bez LVRR. Ponadto między 12 a 24 miesiącem obserwacji zostanie oceniony związek pomiędzy późnym LVRR a funkcją SNS (wynikiem MIBG-SPECT).

OCZEKIWANY WPŁYW

Optymalna terapia medyczna HF obejmuje między innymi neurohormonalną blokadę układu adrenergicznego (BB), która bezsprzecznie poprawia rokowanie u pacjentów z HF i DCM. Ale proces fizjologiczny leżący u podstaw tego mechanizmu nie jest znany. Dlatego planujemy ocenić związek pomiędzy dynamiką zmian funkcji SNS podczas LVRR, co istotnie poszerzymy wiedzę na temat mechanizmu LVRR. Ponadto analiza wydolności wysiłkowej podczas LVRR w kontekście funkcji SNS pozwoli ustalić mechanizm objawów HF u pacjentów i potencjalnie je zredukować.

Aby zmienić podejście do terapii HF (w tym BB) w oparciu o ocenę unerwienia adrenergicznego serca (funkcję układu SNS), potrzebny jest nowy obiektywny parametr oceniający wychwyty znacznika MIBG w trakcie SPECT. W tym celu zostanie stworzony parametr ilościowy, standaryzowany, który ujednotoczy wyniki poprzez analizę komputerową obrazów SPECT.