

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Opis tego przypadku jest dobrym pretekstem, by przypomnieć młodszym generacjom lekarzy, że pierwszą hipotezą na temat pochodzenia niewiele wcześniej odkrytego zespołu długiego QT (LQTS), znanego wówczas wyłącznie w wersji wrodzonej, była „nierównowaga” aktywności układu współczulnego w sercu, mniejszej we włóknach prawostronnych, a większej w lewostronnych [1]. Ta akceptowana przez 20 lat teoria stanowiła podstawę chirurgicznej metody leczenia LQTS, polegającej na przecinaniu lewych górnych zwojów piersiowych układu współczulnego [2]. Dopiero w latach 80. zaczęto rozważać, czy przyczyną LQTS nie jest jednak pierwotne upośledzenie przewodzenia potasu przez błonę komórkową włókien mięśnia sercowego [3], a pod koniec XX wieku wykryto defekty genów odpowiedzialnych za nieprawidłową funkcję kanałów jonowych, nie tylko potasowych, w tej chorobie [4]. Wtedy też wykazano, że u chorych z LQTS dystrybucja nerwów współczulnych w sercu jest taka, jak u ludzi zdrowych — bez przewagi unerwienia lewostronnego [5]. Jednak nawet w świetle tych rewolucyjnych odkryć, obejmujących także istnienie nabytych (w tym polekowych) zespołów długiego QT, nie budzi wątpliwości wpływ układu współczulnego na wyzwalanie groźnych tachyarytmii u chorych z LQTS [6]. Nie jestem jednak pewna, czy w przedstawionym przypadku można rozpoznać LQTS wywołany wzmożoną aktywnością współczulną.

Przede wszystkim wzrost napięcia współczulnego bądź w ogóle nie wydłuża odstępu QT (a nawet go skraca), bądź wydłuża niewiele, zarówno u osób zdrowych [7], jak i z LQTS [6, 8, 9]. Niewielkie wydłużenie odstępu QTc w korekcji metodą Bazetta podczas stymulacji beta-adrenergicznej jest skutkiem tachykardii, która powoduje fałszywe przeszacowanie wyników pomiaru. Jedynie u chorych z LQTS1, a więc z defektem kanałów przewodzących prąd I_{Kr} , typowe jest wydłużenie odstępu QT ≥ 30 ms pod wpływem małej dawki epinefryny, określane jako efekt „paradoksalny” [9]. U zdrowych ludzi niewielkie wydłużenie (do 30 ms) odstępu QT wywołuje tylko stymulacja alfa-adrenergiczna (fenylefryną), ale ze względu na towarzyszące jej zwolnienie rytmu serca odstęp QTc mierzony metodą Bazetta nie ulega istotnej zmianie [8]. Natomiast niewątpliwym arytmogennym wpływem stymulacji współczulnej wiąże się z opisaniem przez Autorów oma-

wianego doniesienia powstawaniem wczesnych i późnych depolaryzacji następczych oraz ze znacznym wzrostem przezściennej dyspersji repolaryzacji, sprzyjającym tworzeniu pętli nawrotnego pobudzenia (reentry) [4, 6].

A jednak... czasem stymulacji współczulnej rzeczywiście towarzyszy znaczne wydłużenie odstępu QT (QT-U) — przejaw stymulacji patologicznej, np. niekontrolowanego napaadowego wzrostu krążących katecholamin u chorych z guzem chromochłonnym lub stymulacji jąder współczulnych w mózgu w trakcie ostrych incydentów naczyniowo-mózgowych. Wątpliwe, by taka sytuacja miała dotyczyć opisywanego przypadku: po pierwsze, ze względu na bardzo duży wzrost, jak na sytuację stresową, czasu trwania odstępu QTc (z 490 do 660 ms), po drugie, ponieważ efekt ten utrzymywał się przez kilkanaście godzin od czasu wystąpienia „silnego stresu emocjonalnego”. Zamiast więc zakładać, że stres ten był skutkiem długotrwałego gniewu i złości (wiążących się z intensywną alfa-stymulacją), może warto rozważyć wariant, czy pacjentka w czasie stresu nie zażyła jakiegoś leku psychotropowego (np. amitryptyliny, doksepiny czy tiorydazyny), którego działanie zsumowało się z działaniem sotalolu?

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long QT syndrome. *Am Heart J*, 1975; 89: 378–411.
2. Schwartz PJ, Zaza A, Locati E, Moss AJ. Stress and sudden death. The case of the long QT syndrome. *Circulation*, 1991; 83 (suppl. II): II-71–II-80.
3. Moss AJ. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA*, 1986; 256: 2985–2987.
4. Keating MT, Sanguinetti MC. Molecular and cellular mechanisms of cardiac arrhythmias. *Cell*, 2001; 104: 569–580.
5. Calkins H, Lehmann MH, Allman K et al. Scintigraphic pattern of regional cardiac sympathetic innervations in patients with familial long QT syndrome using positron emission tomography. *Circulation*, 1993; 87: 1616–1621.
6. Antzelevitch C. Sympathetic modulation of the long QT syndrome. *Eur Heart J*, 2002; 23: 1246–1252.
7. Mangano AR, Holleran S, Ramakrishnan R et al. Autonomic nervous system influences on QT interval in normal subjects. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39: 1820–1826.
8. Sun Z-H, Swan H, Viitasalo M, Toivonen L. Effects of epinephrine and phenylephrine on QT interval dispersion in congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 31: 1400–1405.
9. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome. Diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation*, 2006; 113: 1385–1392.