

Prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak
Redaktor Naczelny „Kardiologii Polskiej”

Szanowny Panie Profesorze

W tegorocznym kwietniowym numerze „Kardiologii Polskiej” ukazał się bardzo interesujący opis przypadku związanego z wydłużeniem odstępu QT i częstoskurczem torsade de pointes u młodej pacjentki z zespołem balotującego koniuszka [Joanna Zielonka, Irmina Kossuth, Maciej Lewandowski, Jarosław Kaźmierczak: Kardiomiopatia stresowa — czy zawsze łagodna? Wydłużenie QT i częstoskurcz torsade de pointes u pacjentki z zespołem balotującego koniuszka. *Kardiologia Pol*, 2012; 70, 4: 396–397].

Z olbrzymim zainteresowaniem przeczytałem wspomniany artykuł, którego lekturę gorąco polecam wszystkim. Pragnę pogratulować Autorom opisu tego przypadku.

Kardiomiopatia stresowa, nazywana popularnie zespołem tako-tsubo, występuje najczęściej w populacji starszych kobiet w okresie pomenopauzalnym i wiąże się z dobrym rokowaniem. Jednak w pewnej podgrupie osób (1–3%) nagły zgon sercowy, migotanie komór czy częstoskurcz komorowy to pierwsze objawy choroby. Z reguły u prawie wszystkich pacjentów w podostrej fazie choroby dochodzi do znacznego wydłużenia odstępu QTc, średnio do 555 ms [1]. Badacze izraelscy pokazali, że torsade de pointes występuje u chorych z QTc — 679 ms, a więc bardzo wydłużonym QTc [2]! Tak znacznie wydłużony odstęp QTc musi wynikać po części z istotnych zaburzeń „rezerwy repolaryzacji”, co z kolei wynika z dysfunkcji kanałów jonowych, głównie potasowych. Stanowi to w dużej mierze przesłankę o podejrzeniu genetycznej predyspozycji opisywanych zaburzeń. Bardzo prawdopodobne jest, że chorzy tacy prezentują poronną formę zespołu długiego QT. Do pełnej ekspresji fenotypu dochodzi w przypadku zaistnienia pewnych sytuacji klinicznych, np. stosowania leków, obecności zaburzeń elektrolitowych czy właśnie stresu.

Opisaliśmy podobny przypadek 23-letniej pacjentki, u której ostatecznie w trakcie obserwacji rozpoznaliśmy zespół długiego QT typu 1, potwierdzony badaniem genetycznym, mutacja R591H w genie KCNQ1 [3].

Dlatego m.in. na podstawie opisu tych 2 przypadków warto postulować, aby u młodych osób, u których doszło do nagłego zatrzymania krążenia z powodu migotania komór/niestabilnych częstoskurczów komorowych, a w następstwie rozwinął się zespół tako-tsubo, ZAWSZE prowadzić baczna obserwację i diagnostykę w kierunku pierwotnych, elektrycznych chorób serca.

Powraca zatem pytanie — co było pierwsze: jajko czy kura? Czy sytuacja stresowa była mechanizmem spustowym dla warunków powstania kardiomiopatii stresowej, a następnie groźnych komorowych zaburzeń rytmu serca, czy sytuacja stresowa u osób z pierwotną elektryczną chorobą serca była triggerem migotania komór, które z kolei poprzez mechanizmy hemodynamiczne, niedokrwiennie, metaboliczne, związane z nagłym zatrzymaniem krążenia i podjęciem czynności reanimacyjnych, spowodowało pojawienie się obrazu serca typowego dla zespołu tako-tsubo.

W takiej, niewielkiej podgrupie chorych decyzja o implantacji kardiowertera-defibrylatora wydaje się słuszną i racjonalną opcją.

Łączę wyrazy szacunku

Dr n. med. Piotr Kukla
Oddział Internistyczno-Kardiologiczny
Szpital Specjalistyczny, Gorlice

Piśmiennictwo

1. Matsuoka K, Okubo S, Fujii E et al. Evaluation of the arrhythmogenicity of stress-induced „Takotsubo cardiomyopathy” from the time course of the 12-lead surface electrocardiogram. *Am J Cardiol*, 2003; 15: 92: 230–233.
2. Samuelov-Kinori L, Kinori M, Kogan Y et al. Takotsubo cardiomyopathy and QT interval prolongation: who are the patients at risk for torsades de pointes? *J Electrocardiol*, 2009; 42: 353–357.
3. Kukla P, Zienciuk A, Stec S, Cybulska C. Cardiac arrest related to coronary vasospasm in a patient with long QT1. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009; 2: e8–e11.