

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Robert J. Gil

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Centralny Szpital Kliniczny MSWiA, Warszawa;  
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej, Polska Akademia Nauk, Warszawa



Mam nadzieję, że mimo swojej nietypowości komentowana praca zostanie uznana za interesującą i nie wywoła zdziwienia u kardiologów interwencyjnych. Jestem przekonany, że o pewnych faktach wspomnianych w opisie powyższego przypadku warto pamiętać. Niewątpliwie ta wiedza może okazać się przydatna zwłaszcza w sy-

tuacji dyżurowej, kiedy obraz kliniczny nie koreluje z danymi uzyskanymi w ramach dostępnych technik obrazowych.

Według mnie zarówno postępowanie diagnostyczne, jak i zastosowane leczenie były prawidłowe. W efekcie tego opisywana chora została wypisana do domu w dobrym stanie klinicznym. Zgadzam się oczywiście z końcową diagnozą kliniczną. Obraz ultrasonograficzny serca nie pozostawia wątpliwości co do rozpoznania kardiomiopatii przerostowej z zawężeniem śródkomorowym (HCM). Ponadto fakt, że w kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono ustąpienie zaburzeń kurczliwości lewej komory ostatecznie przemawia za rozpoznaniem kardiomiopatii tako-tsubo (TLVAB). I nie mam żadnych wątpliwości, że właśnie to schorzenie było bezpośrednią przyczyną hospitalizacji omawianej chorej.

Należy wspomnieć, że jeszcze 5 lat temu zespół ekspertów z *Mayo Clinic* wykluczał zdiagnozowanie TLVAB u cho-

rych z rozpoznaną uprzednio HCM z zawężaniem drogi odpływu lewej komory. Jednak w dostępnej literaturze opisano już współwystępowanie tych schorzeń w 8 przypadkach. W niniejszym przypadku stwierdzono koincydencję TLVAB z HCM z zawężaniem śródkomorowym.

Nie jest jeszcze znany patomechanizm wyjaśniający związek między tymi dwiema jednostkami chorobowymi. Uważa się jednak, że HCM może stanowić anatomiczny i fizjologiczny substrat dla rozwoju TLVAB. Przepuszczenie to oparte jest na hipotezie stworzonej przez Merli i wsp., mówiącej, że wyrzut amin katecholowych powoduje wzrost spoczynkowego gradientu w drodze odpływu lewej komory (zapewne również śródkomorowego), co prowadzi do zwiększenia ciśnienia wewnątrzkomorowego, wzrostu napięcia ścian koniuszka, wtórnie do redukcji przepływu podwiesrdziowego krwi i ostatecznie do balotowania koniuszka lewej komory. Na podstawie takiego patomechanizmu można wytłumaczyć towarzyszące temu zmiany elektrokardiograficzne i wzrost markerów martwicy mięśnia sercowego.

Podsumowując, uważam, że warto pamiętać, iż dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, zmiany odpowiadające niedokrwieniom w EKG oraz podwyższone stężenie tropoinin nie zawsze wiąże się z obrazem koronarograficznym typowym dla ostrego zespołu wieńcowego.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono