

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Nie ulega wątpliwości, że większość tachyarytmii komorowych, zwłaszcza towarzyszących organicznym chorobom serca, wiąże się ze stresem, a więc ze stymulacją adrenergiczną. Tymczasem tylko jedną ich postać, i to rzadko spotykaną — rodzinny wielokształtny częstoskurcz komorowy (CPVT) — kardiolodzy wiążą w nazwie z układem współczulnym, a konkretnie z katecholaminami. Paradoksalnie, w tym typie częstoskurczu choroba nie polega na nadmiarze katecholamin lub nadmiernej na nie wrażliwości receptorów adrenergicznych, ale na genetycznej modyfikacji receptorów rianodynowych w kanałach wapniowych typu L, odpowiedzialnych za napływ wapnia do komórek mięśnia sercowego podczas skurczu. Przeładowanie wapniem sprzyja powstawaniu późnych depolaryzacji następczych w 4. fazie potencjału czynnościowego i być może właśnie te depolaryzacje odpowiadają za duże załamki U w CPVT. Natomiast stres psychiczny lub wysiłek, zwiększając amplitudę późnych depolaryzacji następczych, wyzwalają arytmie komorowe. Co ważne, ektopowe pobudzenia w tym arytmogennym procesie są wyzwalane w warstwie podnasierdziejowej, co nasila przezścienną dyspersję w późnej fazie repolaryzacji i sprzyja występowaniu wielokształtnych częstoskurczów komorowych; a miarą tej dyspersji jest wydłużenie odstępu od szczytu załamka T do jego końca [1]. Proszę teraz zwrócić uwagę na lewą stronę ryciny 2 — już przed wlewem adrenaliny załamek T u przedstawionej pacjentki ma nietypowy kształt, z fazą zstępującą równą lub dłuższą od fazy wstępującej, co sprawia, że załamek T staje się symetryczny, a może nawet wykazuje odwróconą symetrię względem prawidłowej. Tu przypomnę Czytelnikom, że podobne zniekształcenie załamków T omawialiśmy już w zeszłym roku... przy jakiej okazji? Otóż zespołu Andersen-Tawila [2], wspomnianego też przez autorów niniejszego doniesienia, w związku z podobieństwem załamków U w obu tych jednostkach chorobowych! Tu przypomnę, że choć zespół LQT-7 zależy od defektu kanału potasowego I_{K1} , w komentarzu rozważałam możliwy wpływ tego defektu na

wzrost napływu wapnia do komórek. Wyjaśnienie roli układu współczulnego w CPVT prowadzi do wniosku, że jest to raczej częstoskurcz „adrenergiczny” niż „katecholaminergiczny”. Natomiast istnieje jednostka chorobowa cechująca się prawdziwymi „katecholaminergicznymi” tachyarytmiami komorowymi — to oczywiście guz chromochłonny, produkujący w nadmiarze adrenalinę. Szczęśliwie, chorzy z tą przypadłością są chronieni przez naturę współistniejącym odruchowym wzrostem napięcia układu przywspółczulnego [3], co sprawia, że do wielokształtnych tachyarytmii komorowych dochodzi u nich rzadko. Ale w opisanym przypadku przebieg kliniczny (w tym wieloletni czas trwania) pozwala wykluczyć obecność guza chromochłonnego bez oznaczania stężeń katecholamin.

Na marginesie, stosowany przez Autorów zwrot „wielogniskowa arytmia komorowa” nie jest obecnie zalecany przez ekspertów [4], ponieważ wielokształtność (różnokształtność) ektopowych pobudzeń komorowych może być zarówno skutkiem różnej lokalizacji ognisk bodźcotwórczych, jak i zmiennego przewodzenia śródkomorowego z jednego obszaru; ten drugi mechanizm jest regułą w przypadku okołozawałowych ognisk typu *reentry* zlokalizowanych w przegrodzie międzykomorowej [5] i arytmii związanych z aktywnością wyzwalaną przez depolaryzacje następcze, w tym częstoskurczu typu *torsade de pointes*. Wielogniskowe arytmie rozpoznaje się zatem tylko wtedy, gdy powstają one w przedsionkach.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Nam G-B, Burashnikov A, Antzelevitch C. Cellular mechanisms underlying the development of catecholaminergic ventricular tachycardia. *Circulation*, 2005; 111: 2727–2733.
2. Ciurzyński M, Bienias P, Kostera-Pruszczyk A et al. Odstęp QT i załamek U w zespole Andersen-Tawila. *Kardiologia Polska*, 2010; 68: 339–341; komentarz BD, str. 342.
3. Dąbrowska B, Feltyński T, Januszewicz W et al. Zaburzenia rytmu serca u chorych z guzem chromochłonnym. *Kardiologia Polska*, 1988; 31 (suppl. 2): 12–20.
4. Buxton AE, Calkins H, Callans DJ et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures. *Circulation*, 2006; 114: 2534–2570.
5. Mirvis DM. *Electrocardiography. A physiologic approach*. Mosby-Year Book Inc, St. Louis, 1993: 475–479.