

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Jestem przekonana, że Czytelników *Kardiologii Polskiej* zainteresuje powyższy przypadek, a zwłaszcza EKG na Rycinie 2., ponieważ wy tłumaczenie pochodzenia tego typu zmian ST-T jest tylko jedno – rzekomy wpływ naporstnicowania na EKG osoby nieleczonej naporstnicą, a zatem przejaw działania endogennych glikozydów podobnych do naporstnicy i interferujących z digoksyną w testach oznaczających jej stężenie w surowicy.

Na istnienie takich substancji, przez analogię do endogennych opiatów mających swoje receptory komórkowe, naprowadziło uczonych wykrycie receptorów swoistych dla glikozydów nasercowych w obrębie serca i naczyń u wielu gatunków zwierząt i ludzi [1, 2]. Podobny obraz EKG, w formie zapisów wykonywanych w okresie ponad 10 lat, miałam okazję oglądać tylko raz, u lekarki w wieku emerytalnym i również, jak w opisanym wyżej przypadku, z nadciśnieniem tętniczym i otyłością, nieotrzymującej glikozydów nasercowych. Namawiałam ją kilkakrotnie do oznaczenia stężenia digoksyny; niestety, nie udało się jej nakłonić lekarza rejonowego do wydania skierowania na to badanie. Pytał tylko: „po co to Pani, skoro nie jest Pani leczona naporstnicą?” Choć w opisanym wyżej przypadku stężenie „digoksyny” nie było duże, to przecież nie wiemy, w jakich proporcjach endogenne glikozydy interferują z markerami digoksyny w dostępnych testach, a okresowe zaburzenia widzenia typowe dla przedawkowania naporstnicy sugerują pewną toksyczność tych związków. Autorzy doniesienia przedstawili też ich możliwy udział w patogenezie nadciśnienia. W tym świetle można się zastanowić nad rolą i bezpieczeństwem stosowania u chorego leków podnoszących stężenie digoksyny w surowicy – blokerów kanału wapniowego i spironolaktonu. Wiązanie z tą nieprawidłowością omdleń chorego i nagłych zgonów w jego rodzinie, z racji współistnienia obciążającego takim ryzykiem zespołu metabolicznego, wydaje się wątpliwe, ale nie całkiem wykluczone (do niedawna nie znaliśmy przecież zagrożeń związanych z zespołem krótkiego QT – przypominam, że mniej restrykcyjne kryterium wiąże ten stan z odstępami QTc ≤ 320 ms [3]).

Pozostaje ostatnie pytanie: jak interpretować EKG u syna pacjenta. Zmiany ST-T nie przypominają cech naporstnicowania, a głębokie, poziome obniżenie odcinków ST w kilku odprowadzeniach, wraz z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVL budzą podejrzenie rozlanego niedokrwienia serca; ujemny wynik scyntygrafii wysiłkowej wyklucza odcinkowe niedokrwienie (z obszaru jakiejś tętnicy lub gałęzi wieńcowej), ale pozostaje możliwość okrężnego niedokrwienia podwiesierdziowego o nieustalonej przyczynie (wolna czynność serca wyklucza hipersympatykotonię). A może, zgodnie z sugestią Autorów tego doniesienia, mamy do czynienia z jakąś inną, nienazwaną formą kanałopatii jonowej?

I na koniec ważna dygresja: zakres terapeutycznych stężeń digoksyny wymieniony w powyższej prezentacji jest już od kilku lat nieaktualny. Intensywne badania kliniczne po niefortunnie zaprojektowanym badaniu DIG [4] zaowocowały ograniczeniem zalecanych stężeń do zakresu 0,5–1,0 ng/ml [5], a nawet 0,5–0,9 ng/ml [6]. Dopiero taki zakres, wymagający znacznego zmniejszenia codziennych dawek leku względem XX-wiecznych zaleceń, zabezpiecza chorych przed niepożądanymi, a niekiedy groźnymi dla życia, skutkami naporstnicowania.

Piśmiennictwo

1. Pudek MR, Seccombe DW, Whitfield MF, et al. Digoxin-like immunoreactivity in premature and full-term infants not receiving digoxin therapy. *N Engl J Med* 1983; 308: 904-5.
2. Kieval RS, Butler VP Jr, Derguini F, et al. Cellular electrophysiologic effects of vertebrate digitalis-like substances. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 637-43.
3. Priori SG, Pandit SV, Rivolta I, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ Res* 2005; 96: 800-7.
4. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-33.
5. Dubiel J, Surdacki A. Przewlekła niewydolność serca. In: Choroby wewnętrzne. Szczeklik A (ed.). *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005: 311.
6. Gheorghide M, van Veldhuisen DJ, Colucci WS. Contemporary use of digoxin in the management of cardiovascular disorders. *Circulation* 2006; 113: 2556-64.