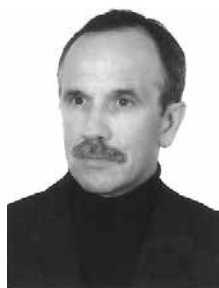


Komentarz redakcyjny

dr n. med. Jan Ruta

Klinika Elektrokardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź



U 3–5% osób, które przeżyły nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór (VF), nie stwierdza się strukturalnej choroby serca lub zaburzeń fazy repolaryzacji w EKG [1]. Idiopatyczne VF jest często poprzedzone polimorficznym częstoskurczem komorowym (VT), który może również występować w postaci samoograniczającej, powodując utraty przytomności. W 1994 r. Leenhardt i wsp. [2] zaproponowali wyodrębnienie spośród polimorficznych tachyarytmii występujących u osób bez choroby serca częstoskurczu, który nazwali *short-coupled variant of torsade de pointes* (scvTdP). Charakteryzował się on: typowym dla TdP obrazem EKG, wyzwoleniem przedwczesnym pobudzeniem komorowym (PVC) o krótkim czasie sprzężenia (≤ 300 ms) i częstotliwością do 300/min. Wiedza na temat tej tachyarytmii ze względu na jej rzadkie występowanie i częste przekształcanie się w VF jest niepełna. Autorzy komentowanej pracy [3], przedstawiając opis 5 chorych, u których rozpoznali scvTdP, dołączyli do wąskiego grona badaczy opisujących idiopatyczne, polimorficzne VT. Praca ta ma jednak kilka istotnych ograniczeń. W celu wykluczenia choroby serca badacze *Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States* [4] za niezbędne minimum przyjęli wykonanie: EKG, testu wysiłkowego, 24-godzinne EKG, USG serca, koronarografii z wentrykulografią i badania elektrofizjologicznego. Diagnostyka przeprowadzona przez Autorów [3], oparta tylko na części z tych procedur, może nie być wystarczająca do stwierdzenia, że rozpoznany scvTdP jest idiopatycznym polimorficznym VT. W rejestrze CASPER [1], wśród 35/63 (56%) pacjentów z przebyłym VT/VF, prawidłowymi: EKG, USG serca i koronarografią, po wykonaniu dodatkowo: 72-godzinne monitorowania EKG, testu wysiłkowego, rezonansu magnetycznego, testów lekowych z adrenaliną i prokainamidem oraz badań genetycznych rozpoznano: LQTS (8), CPVT (8), ARVC (6), ERS (5), kurcz naczyń wieńcowych (4), zespół Brugadów (3) i zapalenie mięśnia sercowego (1). Autorzy pracy [3] załączyli zapisy EKG scvTdP u 3 chorych, a u 2 pacjentów przedstawili tylko interpretację rejestracji na monitorze i/lub z pamięci holterowskiej kardiowertera-defibrylatora. Nie podano częstości VT, typu wszczepionego urządzenia i rodzaju poddanego ocenie odprowadzenia (IEGM?, LECCG?). Clayton i wsp. [5]

opisywali trudności przy klasyfikacji arytmii jako TdP, polimorficznego VT lub VF na podstawie rejestracji jednocanalowej. Brakuje też komentarza dotyczącego wystąpienia polimorficznego częstoskurczu u 23-letniej chorej przy nietypowym dla scvTdP przyspieszeniu rytmu serca do ok. 130/min. Czasy sprzężenia PVC u 2 pacjentów (320 ms i 350 ms) były dłuższe od opisywanych w piśmiennictwie u chorych z scvTdP (200–300 ms), w tym u 1 pacjenta również z *short-coupled* idiopatycznym VF (240–320 ms) [2, 6]. Dominującą morfologią PVCs w przedstawionej pracy był blok prawej odnogi pęczka Hisa (4/5), podczas gdy w piśmiennictwie u pacjentów z scvTdP przeważał blok lewej odnogi pęczka Hisa (12/14) [2]. Leczenie udokumentowanego scvTdP, idiopatycznego polimorficznego VT i idiopatycznego VF obejmuje implantację kardiowertera-defibrylatora i ewentualnie w przypadku licznej ekstrasystolii ablację podłoża PVCs [6]. Sugestia Autorów [3], aby u chorych z omdleniami, PVCs o czasie sprzężenia 260–355 ms, prawidłowym EKG i USG serca rozpoznawać scvTdP, bez dokumentacji na występowanie tej tachyarytmii, jest dyskusyjna. Skurcze dodatkowe „R na T” wymagają przede wszystkim poznania ich etiologii i leczenia przyczynowego [7].

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Krahn AD, Healey JS, Chauhan V et al. Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). *Circulation*. 2009; 120: 278–285.
2. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M et al. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1994; 89: 206–215.
3. Jastrzębski M, Kukla P, Czarnecka D. Wariant częstoskurczu *torsade de pointes* wywołany ekstrasystolią o krótkim czasie sprzężenia — ważna przyczyna omdleń i nagłych zgonów. *Kardiologia Pol.* 2014; 72: 194–198.
4. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. *Circulation*. 1997; 95: 265–277.
5. Clayton RH, Murray A, Higham PD et al. Self-terminating ventricular tachyarrhythmias: a diagnostic dilemma? *Lancet*. 1993; 34: 93–95.
6. Haïssaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*. 2002; 359: 677–678.
7. Engel TR, Meister SG, Frankl WS. The “R-on-T” phenomenon: an update and critical review. *Ann Intern Med*. 1978; 88: 221–225.