

Presentazione

La cardiologia e più in generale la medicina vivono, oggi più che mai, un virtuoso succedersi, anzi talora un vero e proprio rincorrersi, sia di nuove conoscenze sia di nuove risorse per il riconoscimento accurato e tempestivo delle malattie cardiovascolari. Nuove conoscenze e nuove risorse diagnostiche generano spesso nuove armi per combattere e talora per debellare le malattie cardiovascolari. Si tratta di processi innovativi che tuttavia non sempre procedono in modo lineare: le costanti di tempo che ne caratterizzano l'andamento spesso mutano, i percorsi e le linee di interesse cambiano direzione con grande rapidità e accade non di rado che ciò che valeva ieri perda presto importanza o che addirittura finisca per essere smentito.

I progressi, comunque, sono innegabili, ma è altrettanto vero che il loro procedere obbliga ad uno sforzo enorme, continuo e logorante, di acquisizione di notizie e di revisione delle conoscenze con la necessità di legittimare e aggiornare continuamente i riferimenti sui quali si fonda il nostro modo di operare.

In questo contesto tumultuoso e non poco affaticante accade talora che maturino e si consolidino rassicuranti certezze, tanto più solide quando queste si accompagnano sul piano concettuale a semplicità ed essenzialità. Un esempio è offerto dal rinnovato apprezzamento del ruolo fondamentale che la frequenza cardiaca riveste nella fisiopatologia e nella clinica delle malattie cardiovascolari. La frequenza cardiaca è, infatti, il tema centrale del presente Supplemento del Giornale Italiano di Cardiologia. In sintesi, la frequenza cardiaca è un fattore di rischio cardiovascolare e un informatore prognostico potente, forse il più potente e certamente il più semplice da misurare, e, al tempo stesso, è un parametro che può rappresentare un bersaglio terapeutico indipendente da colpire direttamente. Quindi, un forte richiamo a porre attenzione ad un'informazione certa e di semplice acquisizione ed anche un invito a rivalutare quel primo contatto fisico ed emotivo che si stabilisce con il paziente quando si "prende il suo polso", perché così facendo possiamo conoscere e decidere molto della sua malattia, della sua prognosi e della terapia necessaria.

Perché la frequenza cardiaca elevata correla con il rischio di eventi cardiovascolari nella popolazione generale?

Vi è realmente una "legge generale" in biologia che lega durata della vita e frequenza cardiaca? Oppure frequenza cardiaca e prognosi dipendono entrambe da uno stesso meccanismo individuabile in quell'accesso di attivazione adrenergica che in misura variabile caratterizza tutti i processi patologici cardiovascolari? Perché l'aumento della frequenza cardiaca, ossia il meccanismo fondamentale grazie al quale la "pompa cardiaca" adegua la sua funzione allo stato di attività dell'organismo, può divenire un evento sfavorevole?

Entro certi limiti le risposte a questi e ad altri quesiti sul tema sono semplici ed i quesiti possono sembrare anche banali. Certamente l'aumento del consumo di ossigeno miocardico, gli effetti della tachicardia sulla meccanica cardiaca, gli effetti biologici e meccanici sui vasi e sull'endotelio vascolare spiegano molto del "male" connesso alla tachicardia.

Questi aspetti sono molto bene illustrati e commentati dagli autori che hanno contribuito alla preparazione di questo Supplemento.

Resta però da chiedersi quale sia lo snodo, il passaggio critico che trasforma un raffinato ed indispensabile meccanismo di regolazione della funzione cardiovascolare qual è la tachicardia fisiologica in un effetto non più utile, anzi dannoso, eventualmente da contrastare. Questo è il secondo tema analizzato nel presente Supplemento.

Il controllo diretto della frequenza cardiaca dispone oggi una nuova opzione che deriva dallo sviluppo delle conoscenze sui meccanismi ionici dai quali dipendono le proprietà di depolarizzazione diastolica delle cellule pacemaker del nodo seno-atriale. Nel 1981 fu descritta una corrente (I_p) modulata da canali di membrana che si attivano in iperpolarizzazione sotto il controllo dei nucleotidi ciclici. La possibilità di bloccare direttamente tali ca-

nali offre la possibilità di rallentare la frequenza cardiaca in modo selettivo, evitando gli effetti sistemici che invece si inducono con il blocco beta-adrenergico. In altre parole, con il blocco di canali che modulano la corrente I_f si rende disponibile sia un nuovo strumento di studio, perché in questo modo è possibile verificare il ruolo negativo della tachicardia come tale, sia una vera e propria nuova linea di terapia con un solido presupposto fisiopatologico ed epidemiologico. I risultati delle esperienze cliniche condotte finora, gli effetti clinici specifici attribuibili alla bradicardizzazione e le prospettive future completano la rassegna sull'inibizione dei canali I_f che viene proposta ai cardiologi italiani dal presente Supplemento del Giornale Italiano di Cardiologia.

Angelo Branzi
Guest Editor