

Ciekawe EKG — zespół Brugadów

Bartosz Hudzik, Lech Poloński

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii w Zabrzu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego,
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Zespół Brugadów jest rzadką, uwarunkowaną genetycznie chorobą dziedziczną autosomalnie dominującą. Został opisany po raz pierwszy przez braci Brugadów w 1992 roku [1]. Charakteryzuje się skłonnością do występowania napadów zaburzeń rytmu o typie częstoskurczu komorowego, który może ustąpić samoistnie lub przekształcić się w migotanie komór i doprowadzić do nagłego zatrzymania krążenia i śmierci [2]. U podłoża tego zespołu najczęściej leżą mutacje w obrębie genu kanału sodowego znajdującego się na chromosomie 3 (SCN5A), które prowadzą do zmniejszenia ekspresji kanałów sodowych w mięśniu sercowym. Powoduje to przedwczesną repolaryzację epikardialnych regionów prawej komory z wytworzeniem śródsiennego gradientu repolaryzacji i prowadzi do uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach V_1 – V_3 elektrokardiogramu (EKG) [3]. Wykryto również inne defekty genetyczne, które mogą współistnieć z zespołem Brugadów.

Podstawowym narzędziem diagnostycznym w zespole Brugadów jest elektrokardiografia. *Heart Rhythm Society* i *European Heart Rhythm Association* w 2005 roku (*Second Consensus Conference*) zaproponowały nowe kryteria rozpoznania zespołu Brugadów [2], które obejmują:

- uniesienie odcinka ST z uniesieniem punktu J o co najmniej 2 mm w odprowadzeniach V_1 – V_2 (V_3);

- brak znanej przyczyny uniesienia odcinka ST.

W zależności od przebiegu uniesienia ST wyodrębniono 3 elektrokardiograficzne typy zespołu Brugadów:

- typ 1 — wypukłe uniesienie odcinka ST i ujemny załamek T (tzw. *cove type ST elevation*) (ryc. 1);

- typ 2 — wklęsłe uniesienie odcinka ST o co najmniej 1 mm z dodatnim lub dwufazowym załamkiem T;

- typ 3 — wklęsłe uniesienie odcinka ST poniżej 1 mm z dodatnim załamkiem T.

W utajonej formie zespołu zmiany elektrokardiograficzne nie występują w ogóle lub pojawiają się okresowo. W takich przypadkach można przeprowadzić test prowokacji farmakologicznej, podając jeden z leków antyarytmicznych blokujących kanał sodowy (leki antyarytmiczne klasy Ia lub Ic):

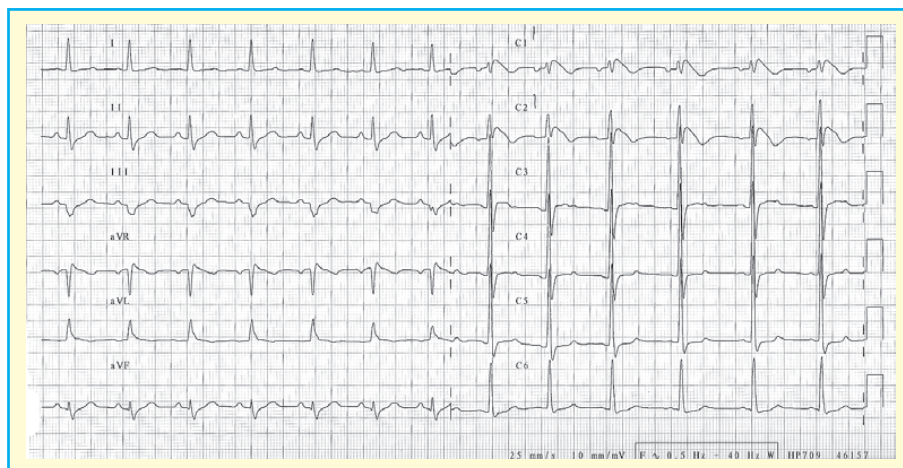
- ajmalina (1 mg/kg w czasie 5 min);
- prokainamid (10 mg/kg w czasie 10 min);
- flekainid (2 mg/kg w czasie 10 min).

Zespół Brugadów należy rozpoznać w przypadku występowania wypukłego uniesienia odcinka ST typu 1 w EKG w odprowadzeniach V_1 – V_2 (V_3) (spontanicznie lub w teście prowokacyjnym) oraz obecności jednego z poniższych kryteriów:

- udokumentowane migotanie komór;
- udokumentowany polimorficzny częstoskurcz komorowy;
- dodatni wywiad rodzinny w kierunku nagłego zgonu sercowego w wieku < 45 lat;
- zmiany elektrokardiograficzne o typie 1 występujące u członków rodziny;
- wyindukowanie częstoskurczu komorowego w czasie programowanej stymulacji komór;
- utrata przytomności.

W przypadku uniesienia odcinka ST typu 2 lub 3 (które nie jest diagnostyczne dla zespołu Brugadów) konwersja do typu 1 w teście prowokacyjnym wraz z obecnością jednego z wyżej opisanych kryteriów pozwalają rozpoznać zespół Brugadów.

Wszczepienie kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) jest jedy-



Rycina 1. Elektrokardiogram pacjenta z zespołem Brugadów. Widoczne jest charakterystyczne uniesienie odcinka ST (typ 1) w odprawieniach V_1 – V_2

nym skutecznym sposobem zapobiegania nagłej śmierci sercowej w przebiegu zespołu Brugadów [2]. U chorych po nagłym zatrzymaniu krążenia takie postępowanie otrzymało klasę zaleceń I, u chorych objawowych bez nagłego zatrzymania krążenia, u których wyindukowano częstoskurcz komorowy w czasie programowanej stymulacji komór — klasę zaleceń IIa, natomiast u chorych bezobjawowych z dodatnim testem prowokacyjnym oraz wyindukowaniem częstoskurczu komorowego w czasie programowanej stymulacji komór — klasę zaleceń IIb.

Piśmiennictwo

1. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 1391–1396.
2. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M. i wsp. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111: 659–670.
3. Chen Q., Kirsch G.E., Zhang D. i wsp. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998; 392: 293–296.