

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Polecam Czytelnikom ten interesujący opis ostrej dławicy piersiowej, zapewne wywołanej szybkim częstoskurczem komorowym u względnie młodego mężczyzny z rozpoznaniem w dalszej obserwacji zespołem Brugada. Na szczególną uwagę zasługuje pomysł Autorów, by na podstawie wyniku próby prowokacyjnej z acetylocholiną powiązać przypuszczalną mutację genową z kanałem potasowym lub wapniowym, zamiast poszukiwać częściej spotykanych (i najwcześniej rozpoznanych) mutacji kanału sodowego w tym zespole. Choć nie udało się im potwierdzić tej sugestii (co nie dziwi, skoro u ssaków już dawno zidentyfikowano 46 genów odpowiedzialnych za sprawność samych kanałów potasowych w sercu [1]; zatem możliwych mutacji musi być znacznie więcej), to wybór kierunku badań genetycznych na podstawie analizy wyniku próby farmakologicznej jest nowatorski i godny naśladowania.

Może warto wspomnieć, że o wzroście przezściennej dyspersji repolaryzacji w fazie 1 potencjału czynnościowego włókien komorowych pod wpływem acetylocholino napisano jeszcze przed pierwszym opisem zespołu Brugada [2]. Zgadzam się z proponowaną przez Autorów sugestią, by rozważyć wprowadzenie tej próby prowokacyjnej choćby w przypadkach, w których zawodzi próba z flekainidem. Przy okazji sprawdziłam obserwację dokonaną przez niezwykle zespół badawczy 7 Kubańczyków z Hawany i Antzelevitcha z Nowego Jorku [3]. Wykazali oni, że czynnikiem ryzyka złożonych arytmii komorowych u chorych z zespołem Brugada jest wydłużenie czasu między szczytem (lub biegunem) załamka T a jego końcem w odprowadzeniu  $V_2$  do co najmniej 100 ms oraz wzrost dyspersji tego odstępu (Tp-e) w 12-odprowadzeniowym EKG. I rzeczywiście, na rycinie 3 odstęp Tp-e w tym odprowadzeniu sięga 120 ms!

Warto też może podyskutować nad problemem, czy u omawianego chorego wystąpił ostry zespół wieńcowy (OZW). Autorzy wydają się optować za poglądem, że rozpoznanie OZW w szpitalu rejonowym było mylne, ponieważ wzrost troponin i zmiana kształtu załamków T (zresztą nieswoista) po ustąpieniu bólu dławicowego nie były skutkiem

OZW, lecz częstoskurczu komorowego. A ja myślę, że ponadgodzinny częstoskurcz komorowy, i to szybki, to wystarczający powód do ostrego niedokrwienia i ostrego uszkodzenia mięśnia sercowego z racji niewątpliwie długotrwałej dysproporcji między zapotrzebowaniem na tlen a jego podażą. Co prawda eksperci ESC w wytycznych z 2007 r. wśród przyczyn OZW u osób z prawidłowymi tętnicami wieńcowymi wymienili tylko inne choroby serca, ale w polskim podręczniku kardiologii [4] spis ten rozszerzono o „stany napięcia emocjonalnego i stresu”, a stąd już blisko do wariantu tachyarytmii. Chciałam też wesprzeć rozpoznanie OZW, obok wzrostu stężenia troponin, obecnością przemijającej hipokinezy przegrody międzykomorowej w pierwszym echokardiogramie, ale okazało się, że tu w rachubę może też wchodzić... zespół Brugada! Otóż niemieccy kardiolodzy [5] wśród 17 chorych z tym rozpoznaniem u 8 osób stwierdzili upośledzenie gromadzenia analogu norepinefryny ( $^{123}$ J-MIBG), i to właśnie w obrębie przegrodowej oraz dolnej ściany lewej komory (nie badając niestety możliwego wpływu tego objawu na upośledzenie kurczliwości przegrody), a w dyskusji wskazali, że objaw ten niekoniecznie musi świadczyć o pierwotnej dysfunkcji adrenergicznej, należy też brać pod uwagę niezbalansowane unerwienie serca, z przewagą układu przywspółczulnego. I tak, zamiast do OZW, znów doszłam do acetylocholino...

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Priori SG, Barhanin J, Hauer RNW et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management. Part III. *Circulation*, 1999; 99: 674-681.
2. Litovsky SH, Antzelevitch Ch. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular subendocardium and subepicardium to acetylcholine and isoproterenol. A direct effect of acetylcholine in ventricular myocardium. *Circ Res*, 1990; 67: 615-627.
3. Hevia JC, Antzelevitch Ch, Bázquez FT et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47: 1828-1834.
4. Dąbrowski R, Szwed H. Stabilna choroba wieńcowa. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drózd J eds. *Kardiologia. Część I. Tom 2. Medical Tribune Polska, Warszawa 2009: 535.*
5. Wichter Th, Matheja P, Eckardt L et al. Cardiac autonomic dysfunction in Brugada syndrome. *Circulation*, 2002; 105: 702-706.