

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Aż z Grecji dotarła do nas jedna z ciekawszych prezentacji w tym dziale. Autorzy opisali 2 chorych z niemym elektrokardiograficznie zawałem serca i podejrzeniem objawu Brugadów w wyjściowym EKG. Diagnostyczne podanie prokainamidu w obu przypadkach spowodowało wystąpienie objawu typu 1 w odprowadzeniach V1–V3,

ale z towarzyszącymi cechami ostrego niedokrwienia, zgodnymi z lokalizacją istotnego zwężenia w tętnicy wieńcowej. Powtórzenie tej próby farmakologicznej po kilku miesiącach od ostrego incydentu wywołało tylko zmiany ocenione przez Autorów jako objaw Brugadów, bez zmian typu niedokrwienia w innych odprowadzeniach.

Na wstępie chciałabym pochwalić precyzję Autorów, którzy nie rozpoznają „zespołu Brugadów”, jeśli nie ma cech **zespołu**, czyli współistniejących z objawem EKG spontanicznych bądź wyzwalanych stymulacją arytmii komorowych ani omdleń, a także nagłych zgonów sercowych w rodzinie. Oby polscy kardiolodzy przejęli ten obyczaj!

Przechodząc do sedna sprawy, widzę ją w zdecydowanie innej perspektywie — to nie objaw Brugadów spowodował ujawnienie zawału, ale prokainamid. Muszę jednak przyznać, że w przejrzanym piśmiennictwie, zarówno dotyczącym elektrokardiografii klinicznej, jak i elektrofizjologicznych efektów działania prokainamidu w badaniach doświadczalnych, nie znalazłam żadnej sugestii, że iniekcja tego leku może ujawnić w EKG cechy zawału serca! Zatem pierwszeństwo opisu takiej sytuacji należy do greckich kardiologów (i *Kardiologii Polskiej*, która ten opis opublikowała). Wyjaśnienie mechanizmu tego zjawiska muszę oprzeć jedynie na prostym rozumowaniu, odpowiadając przy tym Autorom na ich pytanie o kliniczne znaczenie obserwowanych zmian.

Oczywistą podstawą wpływu prokainamidu na potencjały czynnościowe kardiomiocytów jest blokowanie szybkiego napływu jonów sodu w fazie 0, co powoduje, że jej amplituda i szybkość narastania maleje, a ten proces zwalnia szybkość depolaryzacji i nieco wydłuża czas trwania repolaryzacji włókien. Otóż w uszkodzonych włóknach mięśniowych to wydłużenie potencjału czynnościowego jest więk-

sze, prawdopodobnie dlatego, że potencjał spoczynkowy jest w nich mniej ujemny niż we włóknach zdrowych [1]. Można więc sądzić, że także w sytuacji, gdy ostry zawał serca jest mały (przeważnie śródścienny) i nie ujawnia się ani w EKG, ani w badaniach obrazowych, podanie prokainamidu bardziej opóźnia depolaryzację i wydłuża repolaryzację w otaczających zawał włóknach mięśniowych, nie w pełni spolaryzowanych z powodu utrzymującego się niedokrwienia, niż w pozostałych kardiomiocytach. Taka sytuacja sprzyja ujawnieniu śródściennej różnicy potencjałów w fazie 3, wyrażającej się powstawaniem ujemnych załamek T w odprowadzeniach znad zawału; w odniesieniu do pierwszego przypadku, widać je w odprowadzeniach I–III, aVL, aVF i V4–V6 (ryc. 1B). W tym fragmencie ryciny kształt QRST w odprowadzeniach V1–V3 można równie dobrze uznać zarówno za przejaw kolejnego obszaru niedokrwienia, jak i za objaw Brugadów typu 1. Przypominam, że nie bez kozery bracia Brugadowie od początku przestrzegali, by nie rozpoznawać tego swoistego arytmogennego zespołu u osób z chorobami serca, w tym z zawałem, który miewa ładząco podobny obraz EKG. Jednak w EKG wykonanym u tego pacjenta po 8 miesiącach „cechy Brugadów” w odprowadzeniach V1 i V2 nie budzą już wątpliwości. Natomiast w drugim przypadku wszystkie zmiany ST-T na rycinie 2B traktuję tylko jako ujawnione pod wpływem prokainamidu cechy zawału przednio-bocznej ściany serca — nie cechy Brugadów, a zmiany ST-T po roku (ryc. 2C) uznaję za wyraz przetrwałych zmian pozawałowych. Długie utrzymywanie się ujemnych załamek T sugeruje, że zawał ten, choć niewidoczny w EKG bez prowokacji i niewywołujący zaburzeń kinetyki ścian, a więc mały, był jednak zawałem pełnościennym [2, 3].

Piśmiennictwo

1. Michelson EL, Spear JF, Moore EN. Effects of procainamide on strength-interval relations in normal and chronically infarcted canine myocardium. *Am J Cardiol*, 1987; 47: 1223.
2. Maeda S, Imai T, Kuboki K et al. Pathologic implications of restored positive T waves and persistent negative T waves after Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 28: 1514–1518.
3. Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL et al. Electrocardiographic evolutionary changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Results of the GISSI-3 Echo Substudy. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 35: 127.