

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Tytuł komentowanego doniesienia zmieniałabym na „Omdlenia u mężczyzn — pamiętajmy o idiopatycznych tachyarytmach komorowych!”, ponieważ to zagrożenie nimi, a nie rozpoznanie zespołu Brugada, w dwóch przypadkach dyskusyjne, decydowało o wyborze metody leczenia opisanych pacjentów.

Według raportu z drugiej konferencji uzgodnieniowej na temat zespołu Brugada [1], jego rozpoznanie opiera się na współistnieniu cech EKG typu 1, czyli wypukłego uniesienia odcinka ST ≥ 2 mm i ujemnego załamka T w co najmniej 2 prawostronnych odprowadzeniach przedsercowych (V1–V3) z objawami klinicznymi sugerującymi istnienie tachyarytmii komorowych. Kryteria te spełnia tylko drugi z przedstawionych elektrokardiogramów. Prezentowany zapis przedstawia również inne interesujące nieprawidłowości: wydłużenie odstępu PQ do 0,24 s i nieswoiste zaburzenia przewodzenia śródkomorowego — zawężenie na wstępującym ramieniu załamka R w odprowadzeniu II i powolne narastanie załamków R w V3–V5. Warto je odnotować w świetle coraz śmielszych sugestii, że zespół Brugada nie jest przejawem pierwotnych zaburzeń repolaryzacji, lecz zaburzeń depolaryzacji [2, 3]. Niestety Autorzy nie wyjaśniają, kiedy (w trakcie hospitalizacji?) ustąpił wspomniany w tekście, a obserwowany przy przyjęciu blok prawej odnogi i odchylenie osi serca w lewo.

Najwięcej wątpliwości budzi pierwszy przypadek: w EKG widać bowiem cechy spełniające kryteria 2 typu zespołu Brugada, i to zarejestrowane w nietypowej sytuacji, bo podczas czynnego rytmu ektopowego (z łącza? czy może rytmu komorowego, skoro zespoły QRS są szerokie, a nie znamy ich kształtu podczas rytmu zatokowego?). Brak informacji

o wyniku próby z propafenonem pozwala przypuszczać, że był on niediagnostyczny, a więc nie potwierdził rozpoznania. Ponadto ani razu nie zarejestrowano tachyarytmii, która mogłaby wywoływać omdlenia i chyba nie udało się jej wywołać w trakcie badania elektrofizjologicznego. Za wszczepieniem defibrylatora przemawiały zatem jedynie omdlenia u osoby z nietypowymi zaburzeniami repolaryzacji komór i z nagłymi zgonami w rodzinie (wskazanie trochę dyskusyjne, ale chyba usprawiedliwione). Co do podejrzenia zespołu preekscytacji rozumiem, że wywołała je izometryczne rozkojarzenie przedsińkowo-komorowe podczas czynnego rytmu z łącza.

W trzecim przypadku obraz EKG jedynie budzi podejrzenie typu 2 zespołu Brugada, bo u osoby z niepełnym blokiem prawej odnogi widać uniesienie punktu J o 2 mm z siodełkowatym uniesieniem ST > 1 mm w jednym odprowadzeniu (V3). Ale zgadzam się z decyzją odstąpienia od próby farmakologicznej, ponieważ potwierdzenie rozpoznania zespołu Brugada nie było tu potrzebne — idiopatyczne migotanie komór jest wystarczającym wskazaniem do implantacji defibrylatora.

Mam nadzieję, że zarówno przedstawione przypadki, jak i ich omówienie były dobrą ilustracją dylematów związanych z ustalaniem przyczyn omdleń u zdrowych skądinąd mężczyzn.

Piśmiennictwo

1. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation*, 2005; 111: 659–670.
2. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity without obvious heart disease. *Circulation*, 1997; 95: 2277–2285.
3. Postema PG, van Dessel PF, Kors JA et al. Local depolarization abnormalities are the dominant pathophysiologic mechanism for type I electrocardiogram in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 789–797.