

jakiegokolwiek innej jednostki chorobowej, że może upoważniać do rozpoznania *J-wave associated VF* u chorego po epizodzie NZK o niewyjaśnionej etiologii. Jednak w obecności tylko niewielkiego, utrzymującego się uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, co może być także rzadszą formą zespołu wczesnej repolaryzacji, a więc wariantem normy, sytuacja jest trudniejsza. Nie potrafimy odróżnić tego obrazu od uniesienia odcinka ST u chorych z IVF, co jest źródłem dylematów diagnostyczno-terapeutycznych [8–9]. Jednak, jak pokazuje opisany wyżej przypadek, a także inny opisany przez Shinohara i wsp., wydatna fala J najpewniej często obecna jest tylko bezpośrednio przed i po incydencie NZK, a w większości spoczynkowych badań EKG można obserwować tylko niewielką falę J i/lub nieznaczne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej [7]. Kazuistyczne opisy chorych z IVF i uniesieniem odcinka ST lub falą J w odprowadzeniach II, III, aVF zainspirowały do przeprowadzenia dwóch przekrojowych analiz porównawczych, które dokumentują częstsze występowanie tych zmian u chorych z niewyjaśnionymi omdleniami oraz u chorych z IVF [10, 11]. Haissaguerre i wsp. w grupie 155 osób z IVF, z 15 ośrodków kardiologicznych, stwierdzili występowanie fali J w odprowadzeniach dolno-bocznych aż u 31% chorych, a tylko u 4% w grupie zdrowych osób [10]. Abe i wsp. wykazali prawie dziesięciokrotnie częstsze występowanie fali J u 222 osób z omdleniami i bez schorzeń organicznych (18,5%) niż u 3915 zdrowych osób (2%) [11].

Podsumowując, przedstawiono przypadek idiopatycznego migotania komór związanego z falą J – nowej jednostki chorobowej wyłaniającej się z heterogenicznej grupy pierwotnie arytmogenicznych chorób serca.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Na wstępie muszę się przyznać Czytelnikom, że nakłaniałam Autorów tej ciekawej pracy do zamiany nazwy „fala J” na „załamek J”, zgodnie z zasadą naszego mianownictwa EKG (rozpoznajemy przecież załamki P i T, choć po angielsku są to *waves*). Pan dr Jastrzębski przystał na tę propozycję, ale zauważył też, że powszechnie akceptujemy „fale delta” i „fale Osborna”. Święta prawda – zwracam więc tylko Państwu uwagę na polski paradoks:

Piśmiennictwo

1. Ueyama T, Shimizu A, Esato M, et al. A case of a concealed type of Brugada syndrome with a J wave and mild ST-segment elevation in the inferolateral leads. *J Electrocardiol* 2007; 40: 39-42.
2. Ogawa M, Kumagai K, Yamanouchi Y, et al. Spontaneous onset of ventricular fibrillation in Brugada syndrome with J wave and ST-segment elevation in the inferior leads. *Heart Rhythm* 2005; 2: 97-9.
3. Sassone B, Saccà S, Donato M. Paradoxical effect of ajmaline in a patient with Brugada syndrome. *Europace* 2006; 8: 251-4.
4. Kukla P, Jastrzębski M, Baciór B, et al. Variant Brugada syndrome – mild ST segment elevation in inferior leads and aborted sudden cardiac death. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 1494-8.
5. Takagi M, Aihara N, Takaki H, et al. Clinical characteristics of patients with spontaneous or inducible ventricular fibrillation without apparent heart disease presenting with J wave and ST segment elevation in inferior leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 844-8.
6. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 95-8.
7. Shinohara T, Takahashi N, Saikawa T, et al. Characterization of J wave in a patient with idiopathic ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2006; 3: 1082-4.
8. Letsas KP, Efremidis M, Pappas LK, et al. Early repolarization syndrome: is it always benign? *Int J Cardiol* 2007; 114: 390-2.
9. Boineau JR. The early repolarization variant – normal or a marker of heart disease in certain subjects. *J Electrocardiol* 2007; 40: 3.e11-6.
10. Haissaguerre M, Sacher F, Derval N, et al. Early repolarization in the inferolateral leads: A new syndrome associated with sudden cardiac death. *J Interv Card Electrophysiol* 2007; 28: 181.
11. Abe A, Yoshino H, Ishiguro H, et al. Prevalence of J waves in 12-lead electrocardiogram in patients with syncope and no organic disorder. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18 (Suppl 2): S88.

faliste elementy EKG (P, T, U) nazwaliśmy załawkami, a „załawkopodobne” fragmenty i okolice zespołów QRS (delta, J, epsilon) – falami. A ponieważ dwoistość nazw w EKG też nie jest nam obca (np. załamki/fale U), sama pozostaną przy będącym już w użyciu załawku J.

Czas na rozważania merytoryczne. Nie ulega wątpliwości, że w erze przedbrugadowej takie ukształtowanie zespołów QRS, jakie widzimy w odprowadzeniach znad dolnej ściany na Rycinie 1., nazwalibyśmy zawężeniami na ramieniu zstępującym załamka R. Ale od czasu braci Brugada nauczyliśmy się rozpoznawać załamek J w odpro-

wadzeniach V_1 i V_2 oraz odróżnić go od wtórnego załamka R (wbrew poglądom trzech braci Brugadów, którzy przez długie lata rozpoznawali w opisanym przez siebie zespole blok prawej odnogi, choć inni znawcy EKG bezspornie wykazywali, że nie jest to blok śródkomorowy, ale zaburzenie wczesnej repolaryzacji komór). Pisałam już kiedyś w tym dziale, że załamek J różni się od zespołu QRS w bloku prawej odnogi przebiegiem ramienia zstępującego, który nie jest skierowany ostro w dół do linii podstawowej, ale podobny do wklęsłego łuku lub biegnie skośnie, wprost do zstępującego ramienia ujemnego załamka T. Podobnie skośny przebieg ma zstępujące ramię załamek R, które przypomina w odprowadzeniach II, III i aVF na Rycinie 1. „fałę delta na ramieniu zstępującym zespołu QRS”; co skłania do poddania się sugestywnemu opisowi nowego zespołu chorobowego – migotania komór związanego z falą J. W takich momentach wracam myślą do przyjaznej przestrogi, jakiej mi udzielił adiunkt kliniki wewnętrznej w początkach mego terminowania w zawodzie lekarza: „niech się pani nie zajmuje elektrokardiografią – to już skatalogowana wiedza, wszystko tam już pomierzono i opisano”. Minęło od tej pory prawie pół wieku, a elektrokardiografia nie przestaje nas zachwycać swoją żywotnością i kameleonową zmiennością.

Tym niemniej, zwłaszcza wobec ujemnego wyniku próby z ajmaliną, dręcząc mnie wątpliwość, czy jednak nie należy zbyt pochopnie odrzucać rozpoznanie zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, które z racji ich przelotnej w tym przypadku natury można by powiązać z zaburzeniami metabolicznymi w przebiegu śpiączki. Wtedy należałoby rozpoznać tylko samotne (niezwiązane z załamkiem J), czyli samoistne, migotanie komór, co szczęśliwie nie podważałoby przesłanek do wszczęcia kardiowertera; natomiast przyjęcie hipotezy o związku migotania komór z załamkiem J stwarza płaszczyznę do dyskusji o możliwym korzystnym wpływie chinidyny na to podłoże arytmiczne, analogicznie do obserwowanego w klasycznym zespole Brugadów. Warto także dodać, że widoczna na Rycinie 1. konfiguracja J-ST w odprowadzeniach znad dolnej ściany nie jest charakterystyczna dla zespołu wczesnej repolaryzacji. Ponieważ jednak Autorzy omawianego doniesienia podnieśli problem potencjalnego zagrożenia związanego z tym zespołem, przypominam, że:

1) uniesienie odcinków ST do 1 mm (a więc i takie, jak na Rycinie 3.) jest „od zawsze” traktowane jako norma, niezależnie od odprowadzenia, a u mężczyzn do normy należy także znacznie większe uniesienie J-ST w odprowadzeniach V_1 – V_3 [1, 2];

2) zespół wczesnej repolaryzacji jest u mężczyzn bardzo często spotykany (ostatnio odnotowany w Europie u 89% sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe i u 36% w grupie kontrolnej o głównie siedzącym trybie życia w ciągu dnia) [3].

Chyba więc nie musimy się poważnie liczyć z zaleceniem poddawania badaniom elektrofizjologicznym (w tym programowanej stymulacji komór) połowy populacji młodych mężczyzn w celu wykrycia zagrożonych nagłym zgonem. Warto też dodać, że wg niedawnych badań cechy EKG zespołu Brugadów w bezobjawowych populacjach (a więc bez epizodów migotania komór wymagających resuscytacji i bez omdleń) niosą mniejsze zagrożenie, niż dotychczas sądzono – poważne incydenty arytmiczne w trakcie 2–4 letniej obserwacji stwierdza się u <1% badanych [4, 5]. Tym bardziej bezpieczni będą zatem mężczyźni obarczeni genetycznie „tylko” zespołem wczesnej repolaryzacji. A przed badaczami stoi trudne zadanie ustalenia, co wyróżnia osoby zagrożone.

Nie koniec na tym, ponieważ EKG z Ryciny 1. wykazuje także zupełnie inne nieprawidłowości: dość głęboki załamek S w I odprowadzeniu, cechy *P pulmonale* oraz dekstrogrębię. Zmiany te mogą sugerować, że przyczyną zatrzymania krążenia był zator płucny. Prawidłowy echokardiogram i dalszy przebieg kliniczny trochę oddalają tę możliwość, pozostaje więc przyjąć, że opisane zmiany obciążające prawą komorę były przejściowym skutkiem zaburzeń wentylacji w przebiegu głębokiej śpiączki (tak jak zaburzenia przewodzenia śródkomorowego, które przemianowaliśmy na załamki J).

Piśmiennictwo

1. Surawicz B, Knilans T. Chou's electrocardiography in clinical practice. *WB Saunders*, Philadelphia 2001; 19.
2. Surawicz B, Parikh SR. Prevalence of male and female patterns of early ventricular repolarization in the normal ECG of males and females from childhood to old age. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1870-6.
3. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, et al. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001; 22: 504-10.
4. Eckardt L, Probst V, Smits JP, et al. Long-term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome. *Circulation* 2005; 111: 257-63.
5. Aihara N, Kamakura S, Kurita T, et al. Clinical profiles and prognosis of patients with symptomatic and asymptomatic Brugada syndrome from a Multi-Center Study in Japan. *Circulation* 2005; 112: II-699 (abstract).