

Za pierwszym rozpoznaniem przemawiały jednak wyniki badań dodatkowych: oznaczenia troponiny ujemne (przemawiające przeciw reanimacyjnemu uszkodzeniu serca), echokardiogram prawidłowy (frakcja wyrzutowa 70%), w koronarografii bez istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych, test wysiłkowy ujemny. Wykonano także badanie elektrofizjologiczne z programowaną stymulacją komór, nie indukując arytmii. Próba ajmalinowa była ujemna dla zespołu Brugadów, stwierdzono jednak wydłużenie odcinka HV z 56 do 95 ms – wskazujące na zwiększoną wrażliwość układu bodźcoprzewodzącego na blokadę kanałów sodowych. Biorąc pod uwagę obecność zaburzeń przewodnictwa w EKG z dnia NZK, trzecią potencjalną przyczyną wystąpienia migotania komór mógł być także dystalny blok przedsionkowo-komorowy III° z asystolią.

Pomimo braku pewności co do etiologii migotania komór, chorego zakwalifikowano do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD).

Jak należało zinterpretować pierwszy elektrokardiogram? Czy w sytuacji rozpoznania migotania komór

na skutek proarytmicznego działania propafenonu kwalifikacja do wszczęcia ICD byłaby słuszna?

#### Piśmiennictwo

1. Rosenbaum MB, Girotti LA, Lazzari JO, et al. Abnormal Q waves in right sided chest leads provoked by onset of right bundle-branch block in patients with anteroseptal infarction. *Br Heart J* 1982; 47: 227-32.
2. Junttila MJ, Brugada P, Hong K, et al. Differences in 12-Lead Electrocardiogram Between Symptomatic and Asymptomatic Brugada Syndrome Patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; December, in press; epub ahead of print; doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.01050.x
3. Hasdemir C, Olukman M, Ulucan C, et al. Brugada-type ECG pattern and extreme QRS complex widening with propafenone overdose. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 565-6.
4. Aksay E, Okan T, Yanturali S. Brugada syndrome, manifested by propafenone induced ST segment elevation. *Emerg Med J* 2005; 22: 748-50.
5. Matana A, Goldner V, Stanić K, et al. Unmasking effect of propafenone on the concealed form of the Brugada phenomenon. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 416-8.

## Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Z satysfakcją przedstawiam w naszym dziale ten ciekawy i pouczający „przypadek elektrokardiograficzny”.

Zacznijmy od końca, czyli od najważniejszego problemu: czy chory ma wskazania do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD). Odpowiedź zależy oczywiście (między innymi) od ustalenia, jaka była przyczyna migotania komór z zatrzymaniem krążenia i poprzedzającego je o kilka dni epizodu omdlenia z urazem głowy. Z rozważanych przez Autorów możliwości zdecydowanie opowiadam się przeciw rozpoznaniu zespołu Brugadów, a za niepożądanym wpływem na serce propafenonu. Za tym drugim wariantem przemawiają wyniki licznych badań, wskazujące, że propafenon zwiększa zagrożenie zgonem chorych z komorowymi zaburzeniami rytmu po zawale serca, a także znaczne poszerzenie zespołów QRS w omawianym przypadku – co ważne – przemijające po odstawieniu propafenonu. Natomiast o nieobecności zespołu Brugadów przesądza ujemny wynik próby ajmalinowej oraz obraz EKG, bowiem na Rycinie 1. uniesie-

nie odcinka ST nie tylko dotyczy nietypowych odprowadzeń, co się czasem zdarza, ale i kształt ma nietypowy (w odprowadzeniach II, III, aVF i V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> nie obniża się skośnie od punktu J do ujemnego załamka T), zaś w odprowadzeniu V<sub>1</sub>, choć obraz jest podobny jak w zespole Brugadów, odcinek ST nie jest uniesiony; widzimy tylko szeroki zespół QRS złożony ze śladowego załamka r i załamków sR', z wolno spadającym ramieniem zstępującym R'. Nie ma też podstaw, by efekt toksyczny propafenonu wiązać z wrodzoną dysfunkcją kanałów sodowych, ponieważ wiadomo, że blokowanie kanałów sodowych przez propafenon wzrasta wtedy, gdy potencjał spoczynkowy komórki jest zdepolaryzowany (mniej ujemny, jak np. w czasie niedokrwienia). Co zaś dotyczy przemijającego uniesienia odcinków ST w wymienionych odprowadzeniach, sądzę, że jest to cecha ogłuszenia mięśnia sercowego po nagłym zatrzymaniu krążenia – obraz nierzadko obserwowany w podobnych okolicznościach. Czy są zatem wskazania do wszczęcia choremu ICD? W świetle ostatnich wytycznych [1] – nie ma, bo wskazania – zresztą obecnie bardzo liberalne – obejmują głównie chorych z niewydolnością serca bądź choćby z dysfunkcją

lewej komory, tymczasem u omawianego chorego frakcja wyrzutowa jest więcej niż dobra; cukrzyca nie wpływa na tę decyzję. Pozostaje więc tylko upewnić się, czy rzeczywiście pierwsze omdlenie też mogło być następstwem zażywania propafenonu. Jeśli tak, to trzeba uznać, że odstawienie tego leku usuwa przyczynę złośliwej arytmii komorowej. Jeśli nie, to decyzja wszczęcia ICD pozostaje dyskusyjna, ale do przyjęcia jako jedyne leczenie zagrażającej życiu arytmii (bo nie ma w tym przypadku wskazań do rewaskularyzacji).

Teraz możemy zająć się interpretacją pozostałych ciekawostek w załączonych zapisach. Słuszna wydaje się opinia Autorów, że kształt zespołu QRS w odprowadzeniu I i opóźnienie zwrotu ujemnego w  $V_6$  świadczą o współistnieniu z blokiem prawej odnogi upośledzenia przewodzenia w obrębie odnogi lewej. I nie jest to oczywiście jej blok całkowity, bo wtedy mielibyśmy do czynienia z całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym. Dokładna lokalizacja poziomu tego przejściowego utrudnienia przewodzenia nie jest jednak możliwa. Zwykle nietrwale niezupełne bloki lewej odnogi powstają w jej pniu, ale ponieważ propafenon wydłuża przewodzenie w roboczych włóknach mięśnia sercowego, należy wziąć pod uwagę blok obwodowy, a więc na poziomie rozgałęzień wiązki przegrodowej, z niewiadomym udziałem wiązki tylnej lewej odnogi.

Dlaczego patologiczne załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych ujawniają się tylko w czasie bloku prawej odnogi? Czasem się tak zdarza, a mechanizm tego zjawiska jest zapewne taki sam jak w ekstrasystolii komorowej ujawniającej przebyty zawał, niewidoczny w EKG z prawidłowym torem przewodzenia. Uważa się, że za takie ujawnianie zawału odpowiada zmiana toru depolaryzacji komór, demaskująca bliznę lub martwicę mięśnia sercowego. Większy problem stwarzają zespoły QS w odprowadzeniach II, III i aVF, i to w obu badaniach (gdziekolwiek można się dopatrzeć śladu załamek R, ale niestałych). Czyżby chory przebył także zawał dolnej ściany serca? Jeśli tak, to należy jeszcze wykreślić z opisu rozpoznanie bloku przedniej wiązki lewej odnogi.

#### Piśmiennictwo

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M: ACC/AHA/ESC 2006 ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death – Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006; 114: 1088-132.