

## Migotanie komór i uniesienia odcinka ST jak w zespole Brugadów podczas leczenia propafenonem

Ventricular fibrillation and Brugada-like ECG pattern during propafenone treatment

Marek Jastrzębski

Szpital Uniwersytecki, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, Kraków

Kardiologia Pol 2008; 66: 207–209

Chory w wieku 76 lat, z nadciśnieniem tętniczym i kurczącą typu 2 został przyjęty do szpitala po nagłym zatrzymaniu krążenia (NZK) z powodu migotania komór. W wywiadzie kilka dni wcześniej omdlenie z lekkim urazem głowy. W tym też okresie chory rozpoczął przyjmowanie propafenonu w dawce 2 × 300 mg, ze względu na wykryte przy okazji domowego pomiaru ciśnienia niemiernie tętno (sic!). Ponadto w wywiadzie przebyły 5 lat wcześniej zawał serca ściany przedniej.

Elektrokardiogram wykonany przy przyjęciu do szpitala (Rycina 1.) wykazał blok przedsionkowo-komorowy I° z PQ=400 ms, blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB), blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa (LAH), kilkumilimetrowe uniesienie punktu J oraz uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub> i II, III, aVF. Zwraca uwagę również poszerzenie zespołów QRS do 180 ms wynikające nie tylko z RBBB i LAH, lecz także z bardziej uogólnionych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego. Może o tym świadczyć zarówno nietypowa dla RBBB morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu I, bardziej przypominająca blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB) (czy to tak zwany „RBBB masquerading LBBB”?), jak i opóźnienie zwrotu ujemnego w odprowadzeniu V<sub>6</sub> o 60 ms (blok wiązki przegrodowej?). W kolejnej dobie większość nieprawidłowości w EKG ustąpiła (Rycina 2.): odstęp PQ uległ skróceniu do wartości prawidłowych, zespół QRS zwęził się do 140 ms, uniesienie punktu J i odcinka ST zniknęło. Nadal utrzymywał się RBBB (zależny od częstotliwości) oraz liczna ekstrasystolia komorowa o różnym czasie sprzężenia (400–600 ms). Co ciekawe, patologiczne załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych obecne były tylko w pobudzeniach przewidzianych z RBBB. Podobny obraz, u chorych po zawał ściany przedniej, opisał Rosenbaum, tłumacząc to zja-

wisko maskowaniem załamek Q przez prawokomorowe załamki r, które RBBB eliminuje [1].

Podstawowe pytanie w tym przypadku brzmi: czy obraz elektrokardiograficzny z dnia NZK i reanimacji (Rycina 1.) pozwala ustalić wyjściową przyczynę migotania komór?

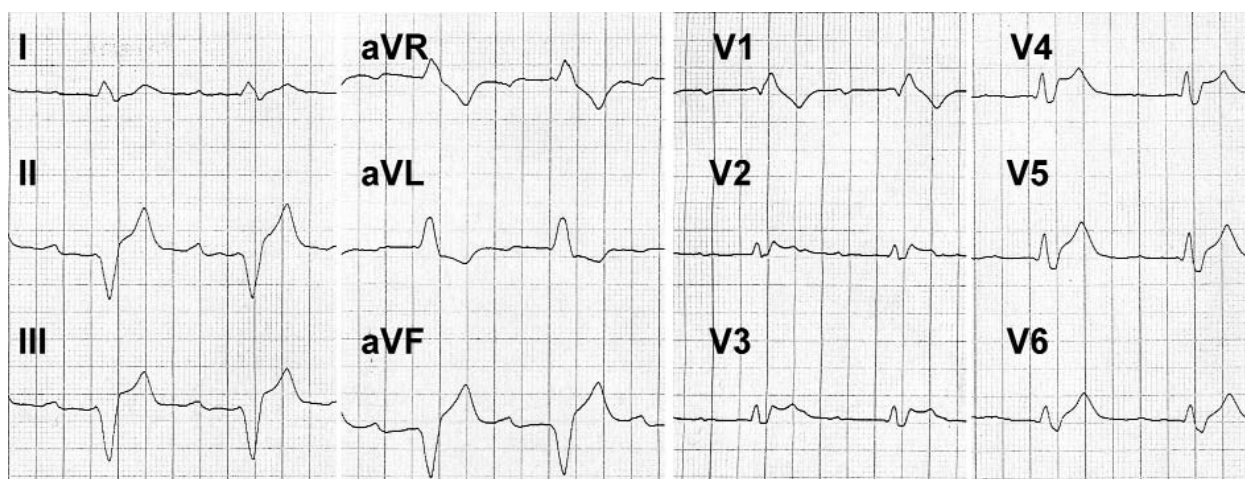
Propafenon jako bloker kanałów sodowych bywa używany (w postaci dożylniej) do diagnozowania zespołu Brugadów, gdyż wywołuje uniesienie punktu J i odcinka ST tak samo jak ajmalina. Zmiany elektrokardiograficzne w zespole Brugadów to nie tylko uniesienie odcinka ST, ale także wydłużenie odstępu PQ oraz poszerzenie zespołu QRS – również wynikające z dysfunkcji kanałów sodowych i również związane z ryzykiem wystąpienia arytmii [2]. Opisywane były przypadki pojawienia się w EKG zmian typowych dla zespołu Brugadów, niekiedy z poszerzeniem zespołów QRS, u osób przyjmujących propafenon w postaci doustnej [3–5]. Stąd też wstępne podejrzenie, że do migotania komór doszło u chorego na skutek przyjmowania propafenonu i ujawnienia się z tego powodu zespołu Brugadów. Wszystkie obserwowane w wyjściowym EKG nieprawidłowości można by wytłumaczyć nałożeniem się działania propafenonu na wrodzoną dysfunkcję kanałów sodowych. Ze względu na krótki okres półtrwania propafenonu można było oczekiwać szybkiego ustąpienia nieprawidłowości w EKG, co też nastąpiło.

Trzeba jednak pamiętać, że do NZK doszło u osoby z licznymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, po przebytym zawał serca i z liczną ekstrasystolią komorową. Czy nie należałoby więc rozpoznać migotania komór na podłożu organicznej choroby serca, być może ułatwionego znanym przecież, proarytmicznym działaniem propafenonu, a przejściowe zmiany w EKG odnieść do uszkodzenia serca w przebiegu niedokrwienia i urazu związanego z reanimacją i defibrylacją?

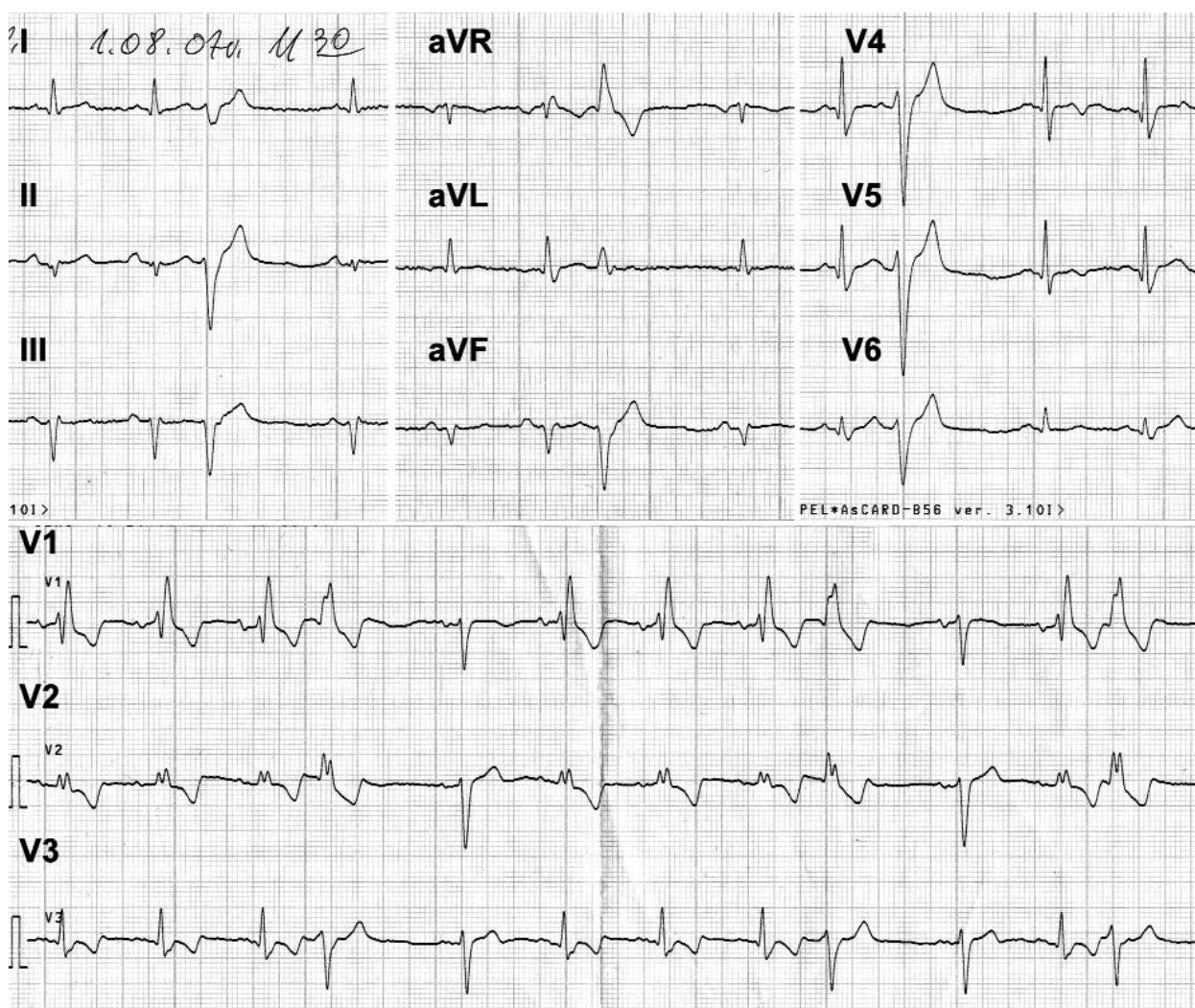
---

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Marek Jastrzębski, I Klinika Kardiologii i Nadciśnienia Tętniczego, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków, tel.: +48 12 424 73 14, faks: +48 12 434 73 20, e-mail: mcjastrz@cyf-kr.edu.pl



**Rycina 1.** Elektrokardiogram z dnia, w którym wystąpiło migotanie komór. Zwraca uwagę obecność uniesień punktu J i odcinka ST oraz zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i śródkomorowego



**Rycina 2.** Elektrokardiogram w kilka dni po nagłym zatrzymaniu krążenia. Obecna jest liczna ekstrasystolia komorowa i zależny od częstotliwości blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB). Uniesienia punktu J i odcinka ST ustąpiły. Zwraca uwagę, że patologiczne załamki Q w odprowadzeniach przedsercowych  $V_3$ – $V_6$  są obecne tylko w pobudzeniach przewodzonych z RBBB

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 wszczepienia kardiowertera-defibrylatora (ICD).

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

na skutek proarytmicznego działania propafenonu kwalifikacja do wszczepienia 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 wszczepienia 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 wszczepienia 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