

Dekker i wsp. Autorzy ci wykazali istnienie silnych powiązań pomiędzy stopniem uniesienia odcinka ST (ale nie rozmiarem zawału) a ryzykiem wystąpienia VF. Im większe było uniesienie odcinka ST, tym większe obserwowano ryzyko VF, iloraz szans wyniósł 1,58 na każde 10 mm sumy przemieszczeń odcinków ST [2].

Z kolei u chorych z AMI może również dochodzić do pojawienia się jednej z odmian nabytego zespołu długiego QT (pozawałowy zespół długiego QT). Halkin i wsp. w grupie 434 osób z AMI u 1,8% obserwowali epizody *torsade de pointes* (TdP) [9]. W tej grupie chorych genetyczne badania przesiewowe ujawniły występowanie predyspozycji do „nabywania” zespołu długiego QT. Mianowicie, aż 75% chorych z pozawałowym TdP prezentowało polimorfizm w genie *KCNH2* kodującym podjednostkę alfa w kanałach dla prądu potasowego I_{Kr} , odpowiadających za zespół długiego QT typu 2 [10]. Niedawno opisano kilku chorych, u których wystąpił TdP, podobnie jak u pierwszego przedstawionego przez nas chorego, po zabiegu angioplastyki, kilka dni po ostrym epizodzie wieńcowym [11]. Pozawałowe wydłużenie QT obserwuje się zazwyczaj w 2.–3. dobie po zawale, a u przedstawionego przez nas chorego do TdP doszło dopiero w 10. dobie. Badanie Halkina i wsp. pokazało jednak, że epizody TdP po zawale obserwuje się aż do 11. doby. Również nasze obserwacje wskazują, że u niektórych chorych dopiero w 10.–14. dobie AMI dochodzi do wybitnego wydłużenia odcinka QT (Rycina 3.).

Podsumowując, niewykluczone, że mechanizm VF w okresie okołozawałowym bywa zbliżony do obserwowanego we wrodzonych kanałopatiach. U pewnego zaś odsetka chorych zawał serca może stanowić czynnik ujawniający łagodną, wcześniej niemą klinicznie postać wrodzonego defektu kanałów jonowych. Wracając więc do tytułowego pytania: czy VF w okresie okołozawałowym należy zawsze ignorować jako nierzucające na dalsze rokowanie i postępowanie, czy też należy u niektórych chorych rozważyć obecność genetycznych predyspozycji do groźnych arytmii komorowych?

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Barbara Dąbrowska

Warszawa



Mnie też zauroczyła genetyka (czy wiecie Państwo, że ponad 50% rdzennych Maltańczyków pochodzi z prostej linii od jednego Fenicjanina żyjącego 4000 lat temu w górach Libanu – pomimo wielowiekowej zawieruchy bitewnej i wypierania kolejnych mieszkańców przez różnych najeźdźców?). To zauroczenie nie usprawiedliwia jed-

Piśmiennictwo

1. Gheeraert PJ, De Buyzere ML, Taeymans YM, et al. Risk factors for primary ventricular fibrillation during acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 2499-510.
2. Dekker LR, Bezzina CR, Henriques JP, et al. Familial sudden death is an important risk factor for primary ventricular fibrillation: a case-control study in acute myocardial infarction patients. *Circulation* 2006; 114: 1140-5.
3. Hu D, Viskin S, Oliva A, et al. Novel mutation in the SCN5A gene associated with arrhythmic storm development during acute myocardial infarction. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1072-80.
4. Kwoczyński J. Prąd uszkodzenia i prąd zagrożenia. *Pol Arch Med Wewn* 1967; 39: 1-5.
5. Vincent GM, Abildskov JA, Burgess MJ. Mechanisms of ischemic ST-segment displacement. Evaluation by direct current recordings. *Circulation* 1977; 56: 559-66.
6. Samson WE, Scher AM. Mechanism of S-T segment alteration during acute myocardial injury. *Circ Res* 1960; 8: 780-7.
7. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100: 1660-6.
8. Yan GX, Joshi A, Guo D, Hlaing T, et al. Phase 2 reentry as a trigger to initiate ventricular fibrillation during early acute myocardial ischemia. *Circulation* 2004; 110: 1036-41.
9. Halkin A, Roth A, Lurie I, et al. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction: a variant of the acquired long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1168-74.
10. Hu D, Viskin S, Oliva A, et al. Genetic predisposition and cellular basis for ischemia-induced ST-segment changes and arrhythmias. *J Electrocardiol* 2007; 40: S26-29.
11. Kawabata M, Hirao K, Takeshi S, et al. Torsades de pointes related to transient marked QT prolongation following successful emergent percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *J Electrocardiol* 2008; 41: 117-22.

nak odnajdywania tła genetycznego we wszystkich chorobach i ich objawach, jakie nas z wiekiem dopadają.

Wydłużenie odstępu QT należy do częstych następstw zawału serca, a za jego przyczynę uchodzi zwolnienie przewodzenia, a więc opóźnienie depolaryzacji przewlekłe niedokrwionych, okołozawałowych włókien mięśniowych. Ten mechanizm stanowi też przyczynę innego, równie znanego objawu – patologicznej dyspersji przestrzennej QT po zawale, sprzyjającej arytmii komorowym typu *reentry* (na

Rycinie 1. dyspersja QT sięga 70 ms). Nie znajduję żadnego powodu, aby w pierwszym przypadku podejrzewać istnienie wrodzonego zespołu długiego QT, w szczególności kształt ST-T w odprowadzeniach V_2 i V_3 jest charakterystyczny dla mężczyzn <60. roku życia. Można by co najwyżej rozważać, czy spiczaste załamki T w odprowadzeniach aVL, V_1 i V_4 są wyrazem typowego „układu sił” (czyli kierunku repolaryzacji) w przypadku zawału dolnej ściany, czy też – jeśli ten zapis wykonano bezpośrednio po jednym z napadów VF – obrazują przejściowe „wieńcowe” załamki T (w piśmiennictwie angielskim określane też jako *hyperacute*). Przy okazji zwracam uwagę, że wskaźnik Sokolova i Lyonsa ($SV_1 + RV_6$) przekracza w tym zapisie 35 mm (nadciśnienie tętnicze? masywna budowa ciała? uprawianie sportu?). Wskazania do wszczęcia ICD można zatem uznać za należące do klasy I nowych wytycznych ACC/AHA/HRS [1], przyjmując, że w tym przypadku „wyłączono całkowicie odwracalną przyczynę” (prawidłowa koronarografia po serii napadów VF).

Nie popieram też rozpoznania zespołu Brugadów w drugim przypadku – uniesienie odcinków ST w odprowadzeniach V_2 – V_6 tylko pozornie przypomina EKG w tym zespole – w rzeczywistości w żadnym z odprowadzeń prawokomorowych nie widzimy załamka J (czyli rzekomego załamka R'), a jedynie uniesienie odcinka ST rozpoczynające się na zstępującym ramieniu załamka R i docierające do poziomu linii izoelektrycznej, bez widocznych załamków T. Jednak nawet gdybyśmy zobaczyli w tym zapisie typowy dla zespołu Brugadów obraz EKG (załamek J i odcinek ST skośnie biegnący w kierunku ujemnego bieguna załamka T) i gdybyśmy (zapewne słusznie) zbagatelizowali zastrzeżenie braci Brugadów, by nie rozpoznawać tego zespołu u chorych z zawałem serca – warto uwzględnić mało popularny pogląd, że nie zawsze zespół Brugadów jest skutkiem mutacji genetycznej. Ostatnio międzynarodowy zespół badawczy z udziałem wszystkich trzech braci Brugadów przekonująco wykazał, że u chorych z EKG typu zespołu Brugadów (wraz z arytmicznymi konsekwencjami – z nagłym zgonem włącznie) występującym w przebiegu ostrych incydentów chorobowych, np. gorączki, z rzadka tylko wykrywa się mutację w genie *SCN5A*. W grupie 47 chorych z takim obrazem klinicznym, wśród których u 24 wystąpiły złośliwe tachyarytmie komorowe, w tym u 16 nagłe zgony,

badania genetyczne wykonano u 26 osób, stwierdzając tę mutację tylko u 4 [2]. W rachubę wchodzi więc także możliwość „nabytego zespołu Brugadów”!

Pomimo wątpliwości co do genetycznego tła arytmii w dwóch przedstawionych przypadkach, na tytułowe pytanie: czy migotanie komór w ostrym zawałe serca może mieć podłoże genetyczne, odpowiedź jest tylko jedna – oczywiście tak. Znamy już bowiem wiele typów arytmii, w tym komorowych, związanych z genetycznie uwarunkowanymi kanałopatiami jonowymi, również utajonymi, a ujawniającymi się w szczególnych warunkach klinicznych. Na pewno może się więc zdarzyć, że u takich dziedzicznie naznaczonych ludzi wystąpi także inna, znacznie częstsza choroba, np. zawał serca. I taką właśnie sytuację obrazuje przypadek przytoczony w dyskusji. Na Rycinie 3. za współistnieniem wrodzonego zespołu długiego QT przemawia zarejestrowane w 14. dobie poszerzenie ujemnych załamków T w V_2 – V_6 oraz obecność dwugarbnych załamków T w odprowadzeniach III i aVF.

Co do ciekawych rozważań autorów o wspólnym mechanizmie uniesienia odcinka ST w ostrym zawałe serca i w zespole Brugadów, myślę, że jest to odkrycie „ciepłe”, ale nie „gorące” (używając określeń z zabawy w chowanego); ciepłe – bo dotyczy tej samej okolicy potencjału czynnościowego (fazy 1. i 2.) oraz tej samej warstwy mięśnia sercowego, decydującej o obrazie EKG (podnasierdziowej), ale nie gorące – bo mechanizm jonowy jest jednak inny. I nie wchodząc już w mechanizm powstawania załamka J (czyli uniesionego punktu J), samo ukształtowanie uniesienia ST, różne w obu sytuacjach, wskazuje na różnice w przepływie prądów jonowych. Nie zapominajmy też, że zespół Brugadów odnosi się zwykle do przedniej ściany prawej, nie lewej komory. Ale niewątpliwie potencjał arytmogenny dyspersji przeszćiennej w obu przypadkach jest podobny i duży.

Piśmiennictwo

1. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Circulation* 2008; 117: 2820-40.
2. Junttila MJ, Gonzalez M, Benito B, et al. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation* 2008; 117: 1890-3.