

Różne oblicza zespołu Brugadów

Different faces of Brugada syndrome

Aleksandra Gąsecka, Dariusz Rodkiewicz

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

Zaprezentowano przypadek kliniczny 57-letniego pacjenta z zespołem Brugadów (BS), u którego elektrokardiograficzne cechy BS typu 2 ujawniły się pod wpływem gorączki w przebiegu infekcji dróg oddechowych. Pod wpływem flekainidu indukowano charakterystyczne dla BS zmiany odcinka ST typu 1. Ze względu na brak objawów klinicznych i brak spontanicznych zmian odcinka ST typu 1 pacjentowi nie implantowano kardiowertera-defibrylatora.

Słowa kluczowe: zespół Brugadów, nagły zgon sercowy, flekainid

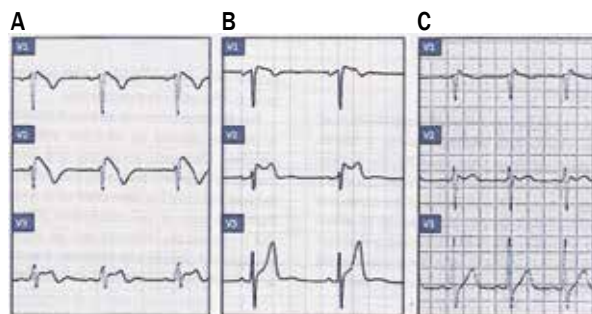
Folia Cardiologica 2015; 10, supl. C: 7–9

Wstęp

Zespół Brugadów (BS, *Brugada syndrome*) jest dziedziczną autosomalnie dominującą kanałopatią, w przebiegu której dochodzi do występowania groźnych dla życia zaburzeń rytmu serca, takich jak częstoskurcz komorowy, trzepotanie i migotanie komór. Większość przypadków jest spowodowanych mutacją w genie *SCN5A* kodującym kanał sodowy [1]. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) wyróżnia się trzy typy zmian odcinka ST w BS (ryc. 1) [1].

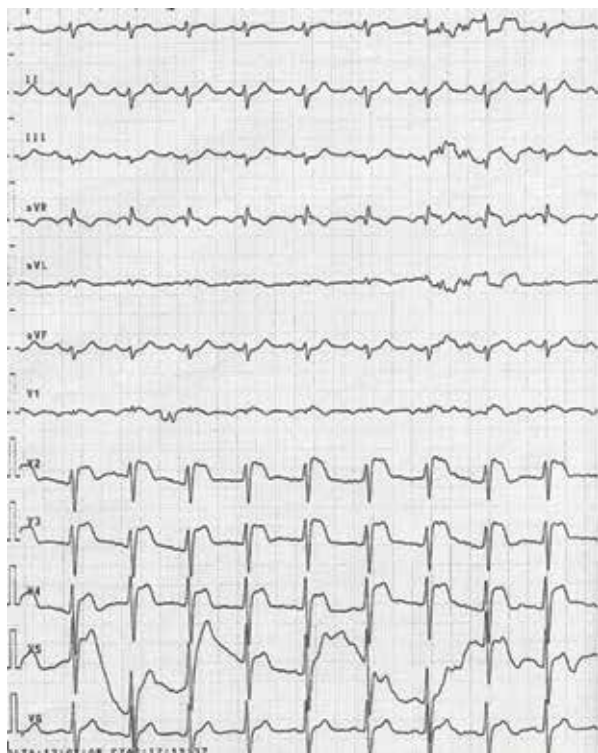
Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 56 lat z wywiadem astmy oskrzelowej, dotychczas nieleczący się z przyczyn kardiologicznych, zgłosił się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) z powodu bólu gardła i gorączki, a następnie na podstawie zapisu elektrokardiograficznego (EKG) został skierowany na oddział kardiologii z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego. Przy przyjęciu pacjent był w dość dobrym stanie ogólnym, bez bólu w klatce piersiowej i jawnych cech niewydolności serca. W EKG (ryc. 2) ob-



Rycina 1A–C. Zmiany odcinka ST w odprowadzeniach V1–V3 charakterystyczne dla zespołu Brugadów: **A.** Typ 1 – uniesienie punktu J o ≥ 2 mm z zatoczkowym uniesieniem ST ≥ 1 mm przechodzącym w ujemny załamek T; **B.** Typ 2 – uniesienie punktu J o ≥ 2 mm z siodełkowatym uniesieniem ST ≥ 1 mm, płaski lub dwufazowy załamek T; **C.** Typ 3 – uniesienie punktu J o ≥ 2 mm z uniesieniem ST < 1 mm (na podstawie [1])

serwowano uniesienie odcinka ST o morfologii BS typu 2 (siodełkowane uniesienie odcinka ST maksymalnie do 6 mm z płaskimi/dwufazowymi załamekami T w odprowadzeniach V2–V4). W badaniach dodatkowych stwierdzono 2-krotnie ujemne markery martwicy mięśnia sercowego.



Rycina 2. Zapis elektrokardiograficzny chorego – cechy zespołu Brugadów typu 2

W badaniu echokardiograficznym nie zobrazowano zaburzeń kurczliwości. Ze względu na współistniejącą infekcję włączono antybiotykoterapię, uzyskując ustąpienie zmian elektrokardiograficznych po normalizacji temperatury ciała. W celu potwierdzenia diagnozy BS wykonano test z zastosowaniem flekainidu, uzyskując zapis EKG wskazujący na BS typu 1 (ryc. 3). Wykonano także badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiologic study*), podczas którego wywołano nieutrwalony częstoskurcz komorowy. Ze względu na całokształt obrazu klinicznego pacjentowi nie implantowano kardiowertera-defibrylatora (pacjent bez objawów klinicznych, bez spontanicznych zmian odcinka ST typu 1, z dodatnim wynikiem EPS – wskazanie klasy IIb). Pacjenta wypisano z zaleceniami unikania leków niebezpiecznych dla pacjentów z BS (www.brugadadrugs.org), obniżania temperatury ciała w przypadku gorączki oraz unikania spożywania alkoholu (wskazanie klasy I).



Rycina 3. Zapis elektrokardiograficzny chorego, dodatni test z zastosowaniem flekainidu – cechy zespołu Brugadów typu 1

Przeprowadzono również badania w kierunku BS u synów pacjenta, u których nie stwierdzono choroby.

Podsumowanie

Prezentowany przypadek kliniczny ukazuje różnorodność obrazu EKG w BS. Zmiany w odprowadzeniach innych niż V1–V3 występują u około 11% pacjentów i utrudniają diagnostykę różnicową [2], prowadząc w wielu przypadkach do zbędnej w tej sytuacji klinicznej koronarografii [3]. Wnikliwa analiza EKG pozwoliła na postawienie właściwej diagnozy, a także umożliwiła wykluczenie choroby u synów pacjenta [4].

Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Abstract

We present a clinical case of a 57-year-old patient with Brugada syndrome (BS), who presented with electrocardiographical features of BS type 2 in course of fever due to respiratory tract infection. Upon administration of flecainide ST segment elevation of type 1 was induced. As the patient had no clinical symptoms and no spontaneous abnormalities of ST segment, he did not receive an implantable cardioverter-defibrillator.

Key words: Brugada syndrome, sudden cardiac death, flecainid

Folia Cardiologica 2015; 10, supl. C: 7–9

Piśmiennictwo

1. Benito B., Brugada R., Brugada J., Brugada P. Brugada syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2008; 51: 1–22.
2. Sarkozy A., Chierchia G.B., Paparella G. i wsp. Inferior and lateral electrocardiographic repolarization abnormalities in Brugada syndrome. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009; 2: 154–161.
3. Deshpande A., Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to non-ischemic etiologies. *World J. Cardiol.* 2014; 6: 1067–1079.
4. Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. i wsp. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm* 2013; 10: 85–108.