

Syndrom vlny J (Osbornova vlna)

Petr Heinc, Tomáš Skála, Miloš Táborský

1. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc a Lékařská fakulta Univerzity Palackého, Olomouc, Česká republika

Heinc P, Skála T, Táborský M. **Syndrom vlny J (Osbornova vlna).** *Cor Vasa* 2011;53:353–359.

Syndrom vlny J je soubor klinických znaků charakterizovaných časnou repolarizací, elevací úseků ST a zobrazením vlny J na EKG, což je způsobeno přechodnou akcentací draslíkového kanálu I_{to} . Rizika náhlé smrti se u těchto syndromů liší s ohledem na velikost a lokalizaci vlny J i na výraznost elevace úseku ST. Vrozené formy syndromu vlny J zahrnují syndrom časně repolarizace, který lze rozdělit na tři podtypy podle lokalizace vlny J a rizika arytmogeneze a na syndrom Brugadaových. Syndrom vlny J se může objevit za určitých patologických podmínek, např. při hypotermii nebo při akutním infarktu myokardu s elevacemi úseků ST. V článku je podán přehled klinických, iontových a elektrokardiografických pohledů na syndrom vlny J.

Klíčová slova: Syndrom vlny J – Draslíkový kanál I_{to} – Časná repolarizace – Elevace úseků ST – Hypotermie – Akutní infarkt myokardu

Heinc P, Skála T, Táborský M. **The J wave syndrome (the Osborn wave).** *Cor Vasa* 2011;53:353–359.

J wave syndrome is a complex of clinical features characterized by early repolarization, ST segment elevation and J wave – mediated by transient accentuation of the potassium outward current I_{to} . The risks of sudden cardiac death of these syndromes differ with respect to the magnitude and location of abnormal J wave manifestation and ST segment elevation. The congenital forms of J wave syndromes include early repolarization, which can be divided into three subtypes according to J wave location and the risk of arrhythmogenesis, and the Brugada syndrome. Acquired forms of J wave syndrome can occur due to some pathological conditions like hypothermia or acute myocardial infarction with ST segment elevation. The article presents the review of clinical, ionic and ECG aspects of J wave syndromes.

Key words: J wave syndrome – Potassium current I_{to} – Early repolarization – ST segment elevation – Hypothermia – Acute myocardial infarction

Adresa: Doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D., I. interní klinika – kardiologická, FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, e-mail: petr.heinc@fnol.cz

Úvod

Vlna J je deflexce s morfologií hrbu nasedajícího těsně za komplex QRS na povrchovém EKG. Vlna J se také nazývá Osbornova vlna dle prvního popisu Osborna v roce 1950.¹ Klinická a arytmiická důležitost této abnormality časně repolarizace byla dlouho opomíjena a teprve v roce 1996 Yan a Antzelevitch podali iontové a buněčné zdůvodnění podstaty vlny J ve spojitosti s jejich potenciálním významem pro vznik život ohrožujících komorových arytmií.² Od té doby byla podána řada důkazů ukazujících, že obraz časně repolarizace a syndrom Brugadaových jsou mechanisticky propojené abnormality v toku draslíkového kanálu I_{to} vedoucí k manifestaci vlny J. Tyto abnormality časně repolarizace jsou zapojeny do arytmogeneze spojené s hypotermií i s akutním infarktem myokardu s elevacemi úseků ST (STEMI). Ačkoli obraz časně repolarizace a syndrom Brugadaových se liší ve smyslu velikosti a lokalizace vlny J, mohou být považovány za variabilní spektrum fenotypového vyjádření navrženého termínu syndromu vlny J.³⁻⁵

Iontové a buněčné mechanismy syndromu vlny J a spojitost s arytmogenezí

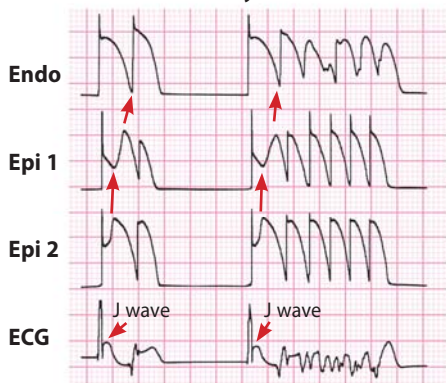
Na konci 80. let 20. století Antzelevitch navrhl rozdíl repolarizace fáze 1 a fáze 2 akčního potenciálu mezi komorovým epikardem a komorovým endokardem jako základ pro změny na EKG v případě vlny J.⁶ Komorový epikard běžně znázorňuje akční potenciál s relativně prominujícím zářezem, nebo kmitem a vyklenutím, který je zprostředkován tokem draslíkového kanálu I_{to} . Draslíkový kanál I_{to} je označení pro proud iontů draslíku (přechodný proud z buňky – transient outward), který začíná krátce po depolarizaci, záhy po započetí repolarizace se inaktivuje a za určitých podmínek může ovlivnit počáteční fázi repolarizace.

Naproti tomu komorový endokard představuje stejným způsobem vytvořený akční potenciál několikanásobně menší amplitudy. V roce 1996 Yan a Antzelevitch poskytli první přímý důkaz hypotézy, že rozdíl akčních potenciálů mezi endokardem a epikardem je schopen vytvořit transmuralní voltážový gradient během iniciální fáze repolarizace, který

EKG končetinový svod II s vlnou J a vznik komorové tachykardie



Akční potenciály s fází 2 reentry a vznik komorové tachykardie



Obrázek 1 V dolní části obrázku je vidět rozdíl akčních potenciálů mezi endokardem a epikardem, který je schopen vytvořit transmuralní voltážový gradient během iniciální fáze repolarizace. V horní části obrázku je na povrchovém EKG zobrazena vlna J odpovídající vytvořenému voltážovému gradientu. Akční potenciál zaznamenaný současně ze dvou míst epikardu odkrývá ztrátu akčního potenciálu v elektrodě zaznamenávající elektrickou aktivitu v místě prvního epikardu, zatímco v místě druhého epikardu zůstal tento akční potenciál zachován, což vedlo ke vzniku fáze 2 reentry, která umožnila vznik fibrilace komor.

přispívá k vytvoření vlny J na povrchovém EKG (obrázky 1 a 2). Proto faktory, které ovlivňují kinetiku draslíkových kanálů nebo sekvenci komorové aktivace, mohou ovlivňovat manifestaci vlny J na povrchovém EKG. Jelikož zotavení

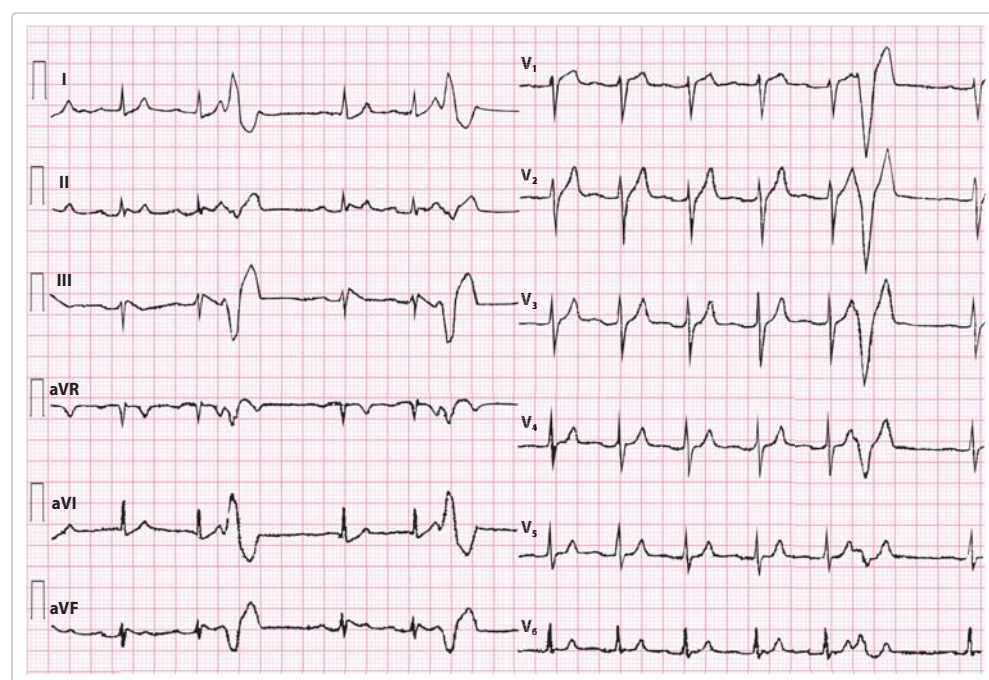
draslíkového kanálu I_{to} probíhá pomalu, jakékoli zrychlení srdeční akce toto zotavení ještě více zpomalí, proto se velikost vlny J zmenší.⁷

Zářez epikardiálního akčního potenciálu zahrnující kmit a vyklenutí je citlivý na změny v síti repolarizačních proudů, proto zvýšení těchto proudů vede ke zvýraznění vlny J a snížení těchto proudů ke zmenšení až vymizení vlny J. Pokud však dojde k dalšímu výraznějšímu zvýšení proudu v repolarizační síti, může to vést k vytvoření transmuralního voltážového gradientu, který se manifestuje elevací úseků ST, a v tom se může akční potenciál ve formě kmitu ztratit a vlna J na povrchovém EKG může zcela vymizet.^{8,9} Tento mechanismus přímo dokazuje, že elevace úseků ST se může objevit i v nepřítomnosti ischemie nebo jiného strukturálního onemocnění srdce (viz obrázek 2).

Akcentace akčního potenciálu lze dosáhnout zvýšením toku draslíkovým kanálem, ale také snížením toku v sodíkovém (I_{Na}) nebo kalciovém kanále (I_{Ca}). Proto blokátory sodíkového kanálu (propafenon, flecainid či procainamid) lze využít k odmaskování skrytého syndromu vlny J v přítomnosti elevací úseků ST. Tonus sympatiku a parasympatiku působí rovněž přes iontové kanály na fázi 1 a fázi 2 akčních potenciálů a tímto mechanismem mohou být rovněž ovlivněny elevace úseků ST.¹⁰

Vliv antiarytmik na časnou fázi repolarizace

Použití blokátorů sodíkového kanálu může usnadnit ztrátu epikardiálních akčních potenciálů v primárně narušeném sodíkovém kanále a tím zpomalit vedení. Tato antiarytmika mohou vést ke vzniku blokády pravého Tawarova raménka (RBBB) a elevací úseků ST a mohou vyvolávat spontánní komorovou extrasystoli, komorovou tachykardii (KT) i fibrilaci komor (FK).¹¹ Ukázalo se, že existuje určité překrývání mezi pacienty s dlouhým intervalem QT, u nichž je porucha



Obrázek 2 Elevace úseků ST ve svodech II, III, aVF v nepřítomnosti ischemie nebo jiného strukturálního onemocnění srdce. Mírné zvýraznění elevací úseků ST po pauze po komorové extrasysole.

lokalizována do sodíkového kanálu (LQT3), a pacienty se syndromem Brugadaových. Flecainid dokáže u pacientů se syndromem dlouhého intervalu QT tento interval zkrátit, ale také současně i elevovat úsek ST ve svodech V_1 – V_3 .¹² Látky, které blokují draslíkový kanál I_{K1} (chinidin), obnovují narušené epikardiální akční potenciály a elektrickou homogenitu.¹³ Větší hustota draslíkových kanálů I_{K1} v pravé komoře proti levé komoře vede k tomu, že při blokaci sodíkového kanálu se změny transmuralního voltážového gradientu projeví výrazněji v pravé komoře a způsobí elevaci úseků ST.¹⁴ To vysvětluje, proč antiarytmika, která blokují sodíkový kanál a neblokují draslíkový kanál I_{K1} (flecainid, ajmalin, procainamid), demaskují syndrom Brugadaových. Antiarytmika, která blokují oba tyto kanály (chinidin, disopyramid), mohou být naopak účinná u pacientů se syndromem Brugadaových a idiopatickými fibrilacemi komor.^{13,14}

Společné klinické a EKG rysy syndromu vlny J

Syndrom vlny J může být vrozený, jako syndrom Brugadaových nebo syndrom časně repolarizace, nebo může být získaný. Klinické a EKG rysy syndromu vlny J včetně syndromu Brugadaových, tří podtypů časně repolarizace i získaných forem syndromu vlny J ukazuje *tabulka 1*.

Je důležité si uvědomit, že klinické a EKG rysy vrozeného syndromu vlny J mohou koexistovat u jednotlivých pacientů nebo mezi členy stejné rodiny. Například v rodině jeden

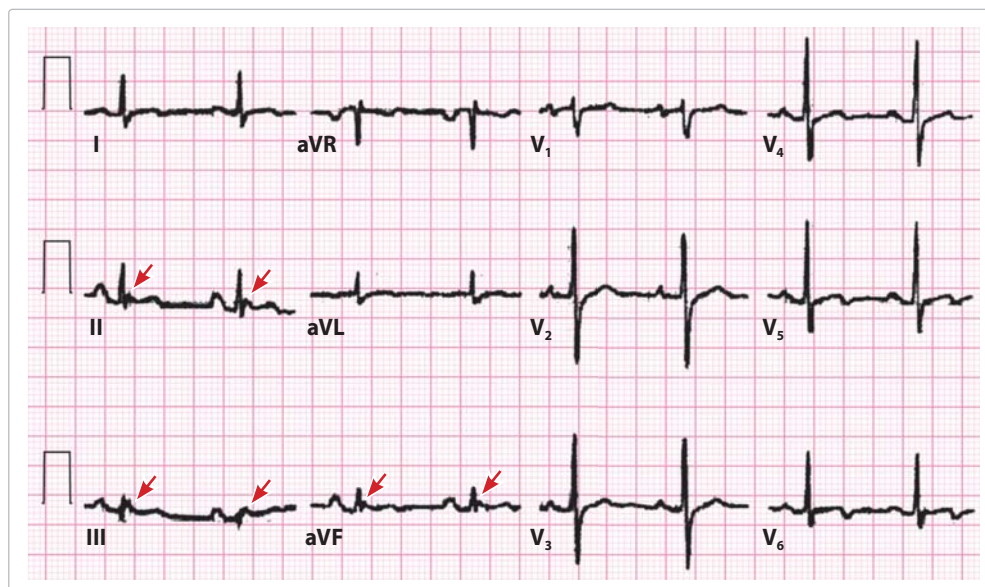
pacient s rekurentní synkopou a vyvolatelnou fibrilací komor vykazoval časnou repolarizaci v inferiorních svodech (*obrázek 3*), zatímco jeho bratr měl obraz typického syndromu Brugadaových s elevacemi úseků ST v pravých hrudních svodech.¹⁵ Genová mutace SCN5A byla spojena s elevacemi úseků ST v pravých prekordiálních svodech stejně jako v inferiorních končetinových svodech.¹⁶ Nepřekvapuje, že zrychlení srdeční frekvence při zátěži může vést k paralelní redukci amplitudy vlny J a k elevaci úseků ST v končetinových inferiorních svodech, stejně jako v levých prekordiálních svodech.¹⁷ Společným článkem mezi těmito klinickými znaky je vlna J zprostředkovaná draslíkovým kanálem I_{K1} i současná elevace úseků ST.^{3,7}

Fakt, že syndromy vlny J reprezentují variabilní spektrum fenotypové vyjádření syndromu Brugadaových i časně repolarizace, je dobře demonstrován u nemocného po srdeční zástavě a recidivujících fibrilacích komor. U nemocného byl vyloučen srdeční infarkt a laboratorní vyšetření i vyšetření srdce, včetně echokardiografického vyšetření a srdeční katetrizace, byla v normě. Prolinující vlna J a elevace úseků ST byly pozorovány prakticky ve všech svodech, takže tyto změny představovaly EKG rysy prakticky všech vrozených syndromů vlny J, tedy syndromu Brugadaových i všech variant časně repolarizace (*obrázek 4*).¹⁸ Obraz časně repolarizace byl zjevný ve svodech I, II, aVL, aVF a V_4 – V_6 . Sedlovité elevace úseků ST napodobující obraz syndromu Brugadaových v pravých prekordiálních svodech V_2 – V_3 byly spojeny s extrasystolií

Tabulka 1 Porovnání charakteristik u jednotlivých vrozených i získaných forem syndromů vlny J

Forma existence	Vrozená				Získaná	
Způsob projevu	ER boční stěna	ER spodní stěna	ER difúzní změny	Syndrom Brugadových	Ischemií indukovaná FK	Hypotermií indukovaná FK
Navrhovaná typologie	Typ 1	Typ 2	Typ 3	(Typ 4)		
Anatomická lokalizace EF změn	LK-anterolaterálně	LK-inferiorně	LK i PK	PK	LK i PK	LK i PK
EKG svody zobrazující vlnu J	I, V ₄ –V ₆	II, III, aVF	Difúzně	V ₁ –V ₃	Kterýkoli	Kterýkoli
Výskyt FK	Vzácný	Ano	Ano, bouře FK	Ano	Ano	Ano
Dominantní pohlaví	Muži	Muži	Muži	Muži	Muži	Obě pohlaví
Reakce velikosti vlny J nebo elevací ST na bradykardii	Zvětšení	Zvětšení	Zvětšení	Zvětšení	Není jasná	Není jasná
Reakce velikosti vlny J nebo elevací ST na blokátory sodíkového kanálu	Není známa	Zvětšení	Není známa	Zvětšení	Není známa	Není známa
Odpověď na chinidin	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK – LD	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	LD	Inhibice KT/FK
Odpověď na isoprenalin	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	LD	Normalizace elevace bodu J a inhibice KT/FK	Není známa	Není známa
Genové mutace	CACNA1C, CACNB2B	KCNJ8, CACNA1C, CACNB2B	CACNA1C	SCN5A, CACNA1C, CACNB2B, GPT1-L, SCN1B, KCNE3, SCN3B, KCNJ8	SCN5A	Není známa

ER – časná repolarizace, EF – elektrofyzilogický, LK – levá komora, PK – pravá komora, FK – fibrilace komor, KT – komorová tachykardie, LD – limitovaná data



Obrázek 3 Typ 2 časné repolarizace – obraz časné repolarizace se zřetelnými vlnami J v končetinových svodech II, III a aVF

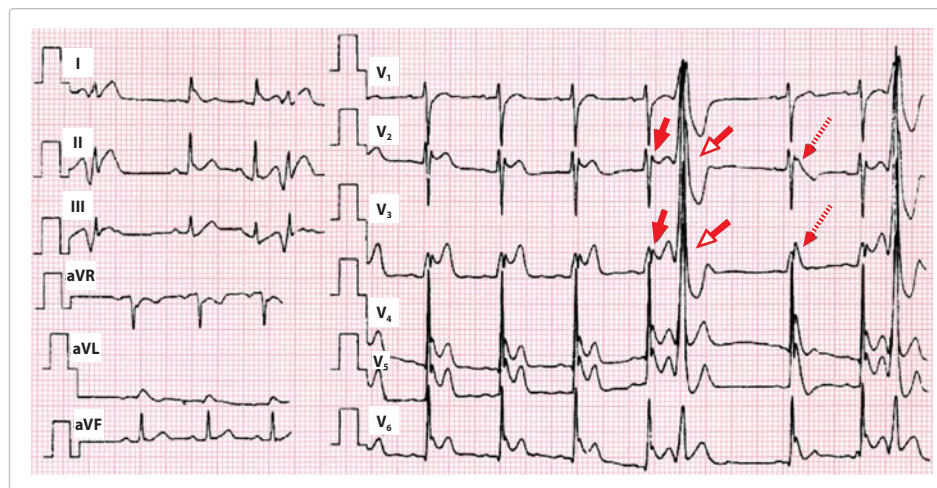
RnaT. Tato časná extrasystolie byla pravděpodobně vyvolána reentrálním mechanismem fáze 2 repolarizace. Úder následující po kompenzatorní pauze po komorové extrasystole RnaT má rysy mělké elevace úseku ST, charakteristické pro syndrom Brugadaových (viz obrázek 4).

Syndrom vlny J a časná repolarizace

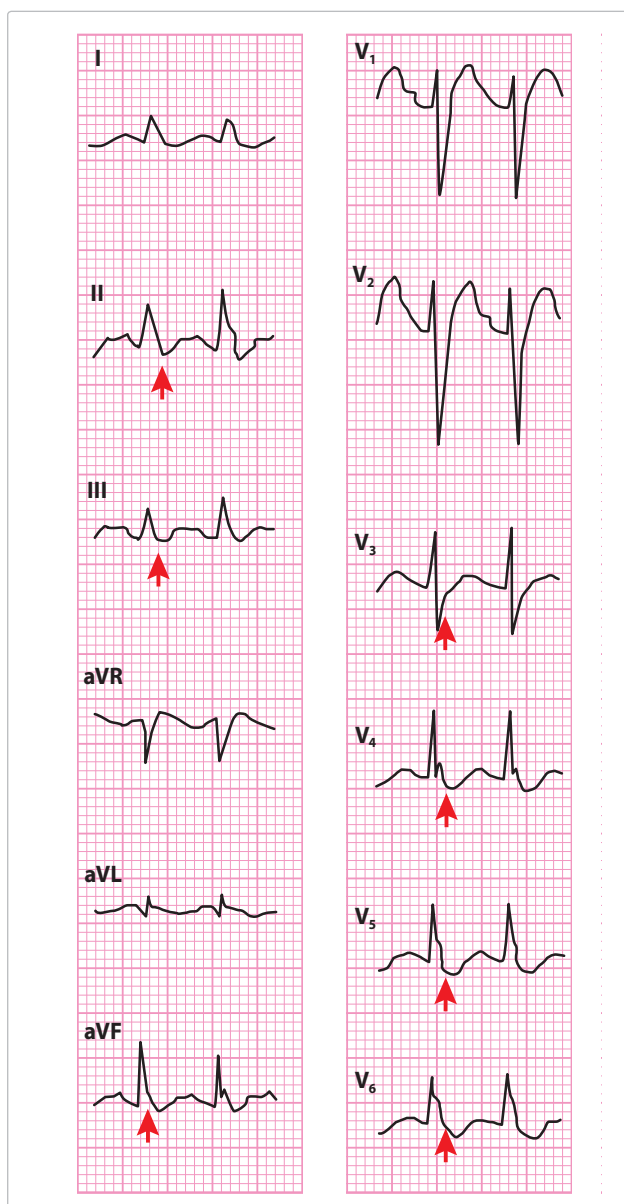
Obraz časné repolarizace je charakterizován zřetelnou vlnou J, nebo elevací úseku ST v oblasti J bodu, nebo konkávní vzestupnou elevací úseku ST, nejčastěji přítomnou ve svodech ze spodní stěny a v prekordiálních svodech V_4 – V_6 (obrázek 5). Obraz časné repolarizace byl dlouhodobě považován za benigní EKG manifestaci, která byla často pozorována u mladých zdravých mužů a u vrcholových sportovců.⁹ Nicméně se hromadí důkazy, že obraz časné repolarizace může být spojen s rizikem FK, závislé na lokalizaci časné repolarizace, velikosti amplitudy vlny J a na elevaci úseků ST.^{17,19}

Elevace úseků ST odpovědná za obraz časné repolarizace je nejspíše generována poklesem levokomorového

epikardiálního akčního potenciálu, který je identický s potenciálem u syndromu Brugadaových,⁷ ale samotná elevace úseků ST přitom není dostatečná k tomu, aby zvýšila heterogenitu depolarizace natolik, aby došlo ke vzniku reentry tachykardie. Změna v tocích iontových kanálů, které ovlivňují časnou repolarizaci, může usnadnit vývoj reentry tachykardie ve fázi 2 a vznik fibrilace komor v přítomnosti jiných provokačních faktorů. Slabý proud v draslíkovém kanále I_{to} vede k částečné ztrátě vyklenutí epikardiálního akčního potenciálu v boční stěně levé komory, která se manifestuje jako časná repolarizace v bočních prekordiálních svodech.⁷ Vzhledem k tomu, že se za těchto podmínek akční potenciál jen mírně zkracuje, není pravděpodobné, že by se reentry tachykardie ve fázi 2 objevila. Nicméně v přítomnosti silnějšího draslíkového kanálu I_{to} , tak jak to bývá v pravé komoře nebo v inferoposteriorní oblasti levé komory, nebo při jiné větší změně v tocích iontových kanálů v levé komoře, může se v repolarizaci objevit fenomén „vše nebo nic“, který pak může vést ke vzniku reentry tachykardie ve fázi 2 akčního potenciálu a sekundárně ke vzniku KT/FK (viz obrázky 2 a 3).



Obrázek 4 Typ 3 časné repolarizace – obraz povšechné časné repolarizace. Obraz časné repolarizace je patrný ve svodech I, II, aVL, aVF a V_4 – V_6 . Sedlovité elevace úseků ST napodobující obraz syndromu Brugadaových v pravých prekordiálních svodech V_2 – V_3 (krátké, plné šipky) jsou spojeny s extrasystolií RnaT (prázdné šipky). Úder následující po kompenzatorní pauze po komorové extrasystole RnaT má rysy mělké elevace úseků ST, charakteristické pro syndrom Brugadaových (delší, plné šipky).



Obrázek 5 Zřetelné vlny J současně v končetinových svodech II, III, aVF a v prekordiálních svodech V₄–V₆

Genetický podklad a epidemiologie obrazu časné repolarizace

Genetický podklad časné repolarizace zatím není jasně definován. Nedávno byl publikován případ nepříliš časté varianty genu KCNJ18, která byla odpovědná za špatné formování podjednotky pro metabolicky regulovaný draslíkový kanál I_{K-ATP} , jehož aktivace může generovat obraz časné repolarizace.²⁰ Nicméně funkční studie genetických mutací nejsou zatím k dispozici. Nedávno byla rovněž identifikována ztráta funkčních mutací v podjednotce vápníkového kanálu typu L u pacientů se stejným obrazem časné repolarizace.²¹

Data z posledních studií ukazují, že obraz časné repolarizace se objevuje u 5,8 % populace ve středním věku (44 ± 8 let), přitom ve 3,5 % se tyto změny objevují v končetinových svodech zobrazujících spodní stěnu a ve 2,4 %

v hrudních svodech zobrazujících boční stěnu.²² Časná repolarizace je běžnější u mladých mužů, především pak u atletických postav. Výskyt je častější u Asiatů a u mužů černošského původu než u bělochů a s pokročilostí věku výskyt časné repolarizace klesá. Ačkoli se obraz časné repolarizace považoval za benigní, řada případů původně označených jako idiopatická FK (hlavně u asijských mužů) je nově spojena s přítomností vlny J a s obrazem časné repolarizace v končetinových svodech zobrazujících spodní stěnu.^{17,23–26}

Klinická závažnost a charakteristika jednotlivých typů časné repolarizace

V poslední době se hromadí důkazy, že obraz časné repolarizace může být spojen s rizikem FK, závislé na lokalizaci obrazu časné repolarizace, velikosti vlny J a přítomnosti elevací úseků ST.²² Nová multicentrická studie ukázala, že časná repolarizace v inferolaterálních svodech byla častěji přítomna u jedinců s idiopatickou FK než u kontrolních jedinců.^{19,26} Během střední doby sledování 61 ± 50 měsíců za pomoci monitorace implantovaným defibrilátorem se ukázalo, že je signifikantně vyšší výskyt FK u nemocných s abnormalitou repolarizační fáze oproti nemocným bez této abnormality.¹⁹ Výskyt obrazu časné repolarizace jako potenciální příčina náhlé srdeční smrti může být podhodnocena v důsledku spontánní fluktuace vykreslení vlny J, což vede k omezené možnosti dokumentace maximálních repolarizačních změn v době vzniku arytmií.

Obraz časné repolarizace může být rozdělen na tři podtypy (viz tabulku 1). Typ 1 je spojen s obrazem časné repolarizace především ve svodech z boční stěny a tento typ je považován za relativně benigní. Typ 2 je klinicky závažnější a obraz časné repolarizace je především lokalizován do svodů zobrazujících spodní stěnu. Typ 3 představuje povšechný obraz časné repolarizace s akcentací vln J.^{4,28} Ve skutečnosti lze za typ 4 považovat syndrom Brugadaových.

Typ 2 a typ 3 jsou považovány za potenciálně arytmiické.^{4,17,19,28} Porovnáním 206 nemocných s idiopatickou FK se zdravými jedinci se ukázalo, že u nemocných s idiopatickou FK je vyšší prevalence obrazu časné repolarizace. Rozбором nemocných s idiopatickou FK, u nichž byl přítomen obraz časné repolarizace na EKG, se zjistilo, že v jejich anamnéze byl častější výskyt synkop a náhlých oběhových zástav ve spánku, oproti jedincům, u nichž tento obraz časné repolarizace nebyl. Na základě těchto pozorování se předpokládá souvislost mezi obrazem časné repolarizace a náhlou srdeční smrtí.^{4,19,22,26} Tato pozorování předpokládají, že substrát odpovědný za vznik maligní arytmiie spojený s obrazem časné repolarizace je stejný jako v případě syndromu Brugadaových, ale EKG rysy v tomto případě nesplňují všechna diagnostická kritéria syndromu Brugadaových.⁴ Některé diagnostické rysy syndromu Brugadaových, jako je např. provokace změn blokátory sodíkového kanálu, byly ojediněle pozorovány také u nemocných s časnou repolarizací.⁴ To může být způsobeno faktem, že relativně menší draslíkový kanál I_{K0} v levé komoře v porovnání s pravou komorou činí levokomorový epikardiální akční

potenciál odolnější ke kompletní ztrátě vyklenutí akčního potenciálu.³¹ Ačkoli EKG nálezy zcela nenaplnují klasický obraz syndromu Brugadaových, velice se podobají důležitým rysům tohoto syndromu v mnoha aspektech: 1) námaha, chinidin a isoprenalin mají tendenci normalizovat elevace úseků ST v přítomnosti časné repolarizace; 2) zvýraznění vln J je závislé na bradykardii a na pauzách; 3) extrasystoly s krátkým vazebným intervalem jsou schopny vyvolat polymorfní komorovou tachykardii nebo fibrilaci komor.

Léčba obrazu časné repolarizace

Nejspolehlivější léčbou je implantace defibrilátoru u nemocných s dokumentovanou FK, nebo s oběhovou zástavou. Přes určitou podobnost se syndromem Brugadaových není zatím jasné, jak postupovat u asymptomatických nemocných, jelikož invazivní i neinvazivní parametry časné repolarizace s ohledem na prognózu nejsou dostupné. Znamky časné repolarizace mají vysokou prevalenci v běžné populaci, proto nejsou citlivým markerem náhlé srdeční smrti. V případě, že se známky časné repolarizace vyskytnou u nemocných se synkopou nebo s rodinnou anamnézou náhlé smrti, mohou ukazovat na zvýšené riziko náhlé srdeční smrti a tito nemocní by měli být pečlivě sledováni. Dostupná data předpokládají, že přechodné zvýraznění vlny J následované extrasystolou RnT, nebo následované změnami vlny T – zvláště pak negativní vlna T v končetinových svodech zobrazující spodní stěnu nebo negativní vlna T difuzně – jsou předzvěstí vysokého rizika FK u pacientů s časnou repolarizací.^{18,24,25}

Hypotermie

Objevení se prominující vlny J na EKG je považováno za patognomonické při hypotermii. Může se manifestovat difuzně ve všech svodech, nebo může být soustředěna jen do určitých svodů. Ojediněle může hypotermie navodit EKG změny napodobující syndrom Brugadaových.²⁷ Hluboká hypotermie může vést ke vzniku FK, přitom není průkazné, že by hypotermií navozená FK byla signifikantně dominantní pro některé pohlaví.

Fibrilace komor u akutního infarktu myokardu s elevacemi úseků ST

Náhlá srdeční smrt představuje více než 60 % všech srdečních úmrtí. Nejvíce náhlých srdečních úmrtí se vyskytuje u ischemické choroby srdeční. U akutního infarktu myokardu se vyskytuje mnoho klinických i EKG rysů, které lze sledovat u časné repolarizace a u syndromu Brugadaových,^{8,17,18,23,28} a ve spojitosti s akutní srdeční ischemií byla popsána na EKG i prominující vlna J.²⁹ Klinická pozorování předpokládají spojitost mezi hustotou draslíkového kanálu I_{to} a rizikem primární FK během akutní fáze infarktu myokardu s elevacemi úseků ST. Například ženy s ischemickou chorobou srdeční mají oproti mužům jen čtvrtinové riziko náhlé srdeční smrti. To může být do určité míry způsobeno

výraznějším draslíkovým kanálem I_{to} u mužů proti ženám, což by se mělo odrážet v častějším výskytu syndromu vlny J u mužů (viz tabulku 1). Podobně je incidence primární FK vyšší u nemocných s akutním infarktem myokardu, u nichž došlo také k postižení pravé komory (8,4 %), než u nemocných, u nichž k postižení pravé komory nedošlo (2,7 %), nebo u nemocných s infarktem myokardu přední stěny (5 %).³⁰ To může být způsobeno faktem, že draslíkový kanál I_{to} je podstatně více zastoupen v pravé komoře, nebo v přilehlé části myokardu levé komory v inferoposteriorní oblasti, nebo v epikardiální oblasti volné stěny levé komory.³¹ Všechna tato pozorování předpokládají, že zásadním mechanismem odpovědným za elevace úseků ST a vznik FK v časné fázi akutní ischemie myokardu i u vrozeného syndromu vlny J jsou podobné změny, kde fáze 2 reentry funguje jako spouštěč a zvýšená disperze repolarizace jako substrát pro vznik fibrilace komor.³

Závěr

Všechny vrozené i získané syndromy, které vedou ke změnám repolarizace mají velmi podobné rysy na EKG, klinické obrazy i rizikové faktory. Změny repolarizace mají společný arytmiický podklad daný zvětšením vln J a toto zvětšení je zprostředkováno draslíkovým kanálem I_{to} . Vzhledem k tomu, že draslíkový kanál I_{to} je ovládán podobnými iontovými a buněčnými mechanismy, zdá se být účelné a vhodné sloučit tyto vrozené a získané syndromy a znaky pod jednotně označený syndrom vlny J (viz tabulku 1).³⁻⁷

Předpokládá se, že tok iontů ven z buněk se přemění v síť repolarizačních proudů vzniklých buď snížením prouděním sodíkových či vápníkových iontů směrem do buněk, nebo zvýšením prouděním draslíkových iontů kanály I_{to} , I_{K-atp} , I_{K-ach} , nebo jinými draslíkovými kanály. Tyto změny proudů v iontových kanálech jsou podkladem syndromů vlny J a indukují FK u syndromu Brugadaových, časné repolarizace, hypotermie nebo u akutního infarktu myokardu s elevacemi úseků ST (viz tabulku 1). Jednotlivý fenotyp závisí na tom, která část srdce je dominantně ovlivněna, jak velká je vlna J a které specifické iontové kanály se na těchto změnách podílejí.

Syndrom vlny J je třeba chápat jako spektrum poruch, které zahrnují akcentaci zářezu epikardiálního akčního potenciálu zprostředkovaného draslíkovým kanálem I_{to} v různých oblastech srdce. Tyto poruchy vedou k rozvoji prominující vlny J, k časné repolarizaci a k elevaci úseků ST na EKG.⁷ Fáze 2 reentry jako spouštěcí mechanismus a zvýšená disperze repolarizace jako substrát představují společné mechanismy pro vznik polymorfní komorové tachykardie nebo FK u syndromu vlny J.

Literatura

1. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389–398.
2. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996; 93:372–379.
3. Yan GX, Joshi A, Guo D, et al. Phase 2 reentry as trigger to initiate ventricular fibrillation during early acute myocardial ischemia. *Circulation* 2004;110:1036–1041.

4. Nam G.B, Kim YH, Antzelevitch C. Augmentation of J wave and electrical storm in patients with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2078–2079.
5. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010;7:549–558.
6. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH, et al. Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells. *Circ Res* 1991;69:1427–1449.
7. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:401–409.
8. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST segment elevation. *Circulation* 1999;100:1660–1666.
9. Yan GX, Martin J. Electrocardiographic T wave: a symbol of transmural dispersion of repolarization in the ventricles. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:639–640.
10. Miyazaki T, Mitamura H, Miyoshi S, et al. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1061–1070.
11. Shimizu W, Antzelevitch C, Kurita T, et al. Effect of sodium channel blockers on ST segment, QRS duration, and correct QT interval in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1320–1329.
12. Boussy T, Paparella G, de Asmundis C, et al. Genetic basis of ventricular arrhythmias. *Cardiol Clin* 2008;26:335–353.
13. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation* 2002;106:2514–2519.
14. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B, et al. New electrocardiographic leads and the procainamide test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J* 2001;22:2290–2296.
15. Matsuo K, Shimizu W, Kurita T, et al. Dynamic changes of 12-lead electrograms in a patient with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:508–512.
16. Potet F, Mabo P, Le Coq G, et al. Novel brugada SCN5A mutation leading to ST segment elevation in the inferior or the right precordial leads. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:200–203.
17. Kalla H, Yan GX, Marinichak R. Ventricular fibrillation in patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:95–98.
18. Qi X, Sun F, An X. A case of Brugada syndrome with ST segment elevation through entire precordial leads. *Chin J Cardiol* 2004;32:272–273.
19. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016–2023.
20. Haissaguerre M, Chatel S, Sacher F, et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KAT channel. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:93–98.
21. Burashnikov E, Pfeifer R, Borregreffe M, et al. Mutation in the cardiac L-type calcium channel associates with inherited sudden cardiac death syndromes. *Circulation* 2009;120:S573.
22. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009;361:2529–2537.
23. Otto CM, Tauxe RV, Cobb LA, et al. Ventricular fibrillation causes sudden death in Southeast Asian immigrants. *Ann Intern Med* 1984;100:45–47.
24. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, et al. An attempt at electrical catheter ablation of the arrhythmogenic area in idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1992;123:257–260.
25. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. *Am Heart J* 1993;126:1473–1474.
26. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1231–1238.
27. Ansari E, Cook JR. Profound hypothermia mimicking a Brugada type ECG. *J Electrocardiol* 2003;36:257–260.
28. Yan GX, Kowey PR. ST segment elevation and sudden cardiac death: from Brugada syndrome to acute myocardial ischemia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1330–1332.
29. Shinde R, Shinde S, Makhale C, et al. Occurrence of „J waves“ in 12-lead ECG as a marker of acute ischemia and their cellular basis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:817–819.
30. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:37–43.
31. Di Diego JM, Sun ZQ, Antzelevitch C. I(to) and action potential notch are smaller in left vs. right canine ventricular epicardium. *Am J Physiol* 1996;271:H548–H561.

Došlo do redakcije 23. 5. 2011

Prijato 23. 5. 2011