

Uniesienia odcinka ST u chorego po omdleniu wazowagalnym

Dorota Zyśko^{1,2}, Jacek Gajek², Jacek Smereka¹, Igor Chęciński¹,
Ryszard Ściborski³ i Walentyna Mazurek²

¹Zakład Ratownictwa Medycznego Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

³Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Powiatowego w Oławie

Przedrukowano za zgodą z: *Folia Cardiologica* 2006; 13: 530–533

Streszczenie

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 68-letniego mężczyzny z rozpoznaną chorobą niedokrwinną serca. U pacjenta po przyjęciu nitrogliceryny wystąpiło omdlenie z powodu zastąpienia. Wiele lat temu chory przeżył zawał serca i rozpoznano u niego trójnaczyńową chorobę wieńcową. W elektrokardiogramie stwierdzono uniesienia odcinka ST nad ścianą przednią, które trwały co najmniej 40 min, jednak nie dłużej niż 60 min. U pacjenta nie zaobserwowano wzrostu stężenia troponiny w 2 kolejnych oznaczeniach. W pracy podjęto temat diagnostyki różnicowej uniesienia odcinka ST u chorego po omdleniu wazowagalnym. Według autorów stwierdzone u pacjenta zmiany elektrokardiograficzne częściowo spowodowała hiperwagotonia, a częściowo niedokrwienie mięśnia sercowego. (Folia Cardiologica Excerpta 2006; 1: 286–289)

Słowa kluczowe: omdlenie wazowagalne, zawał serca, uniesienie odcinka ST

Wstęp

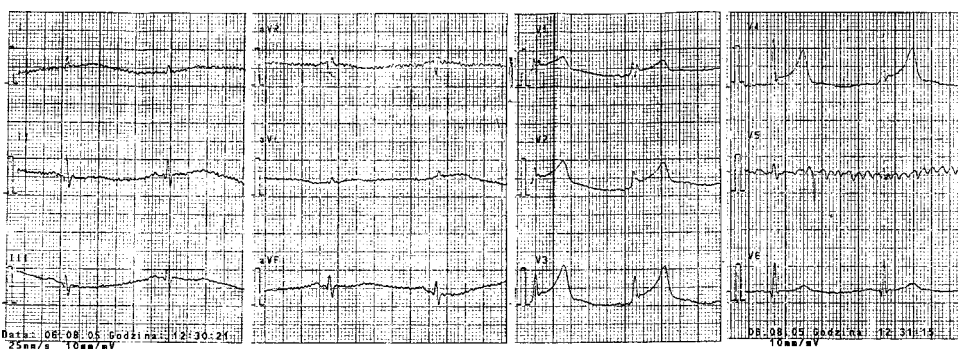
Wystąpienie omdlenia może być objawem choroby zagrażającej życiu pacjenta. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG jest standardem postępowania i należy go wykonywać u każdego chorego po omdleniu [1, 2]. Omdlenie lub stan przedomdleniowy wymienia się jako 1 z 4 najczęstszych nietypowych objawów ostrego zespołu wieńcowego, oprócz duszności, nadmiernego pocenia się oraz nudności i wymiotów [3]. Obecność uniesień odcinków ST w elektrokardiogramie u pacjenta w starszym wieku, chorego na cukrzycę czy po przeżytym zawale ser-

ca w okolicznościach, które wskazują na możliwość bezbólowej postaci ostrego zespołu wieńcowego, sugeruje niedokrwienie mięśnia sercowego, a ich utrzymywanie się powyżej 20 min pozwala postawić diagnozę zawału serca [3, 4].

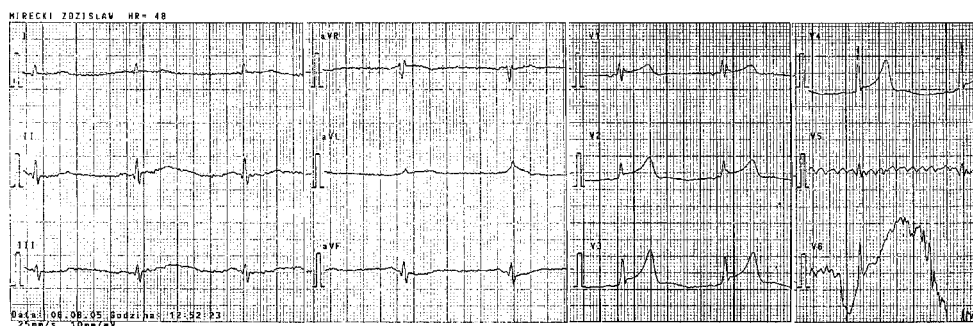
Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 70 lat doznał omdlenia w kościele. Żona chorego podała, że 17 lat wcześniej przeżył on zawał serca, a przed miesiącem wykonano u niego angiografię wieńcową, w której wykazano obecność trójnaczyńowej choroby wieńcowej i pacjenta zakwalifikowano do pomostowania aortalno-wieńcowego. W badaniu echokardiograficznym wykazano nieznacznie powiększoną lewą komorę, bez istotnych zaburzeń kurczliwości odcinkowej. W przeszłości u chorego kilkakrotnie występowały omdlenia w warunkach przedłużonej pionizacji, w okolicznościach sugerujących wazowagalne tło

Adres do korespondencji: Dr med. Jacek Gajek
Klinika Kardiologii AM
ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław
tel. (0 71) 784 26 11, e-mail: gajek33@interia.pl
Nadesłano: 6.03.2006 r. Przyjęto do druku: 31.07.2006 r.



Rycina 1. Pierwszy 12-odprowadzeniowy zapis EKG wykonany po przybyciu chorego do szpitala rejonowego



Rycina 2. Zapis EKG wykonany przed transportem do pracowni hemodynamiki

omdleń. Pacjent przyjmował 150 mg kwasu acetylosalicylowego, 4 mg perindoprylu, 40 mg simwastatyny oraz 1,25 mg bisoprololu.

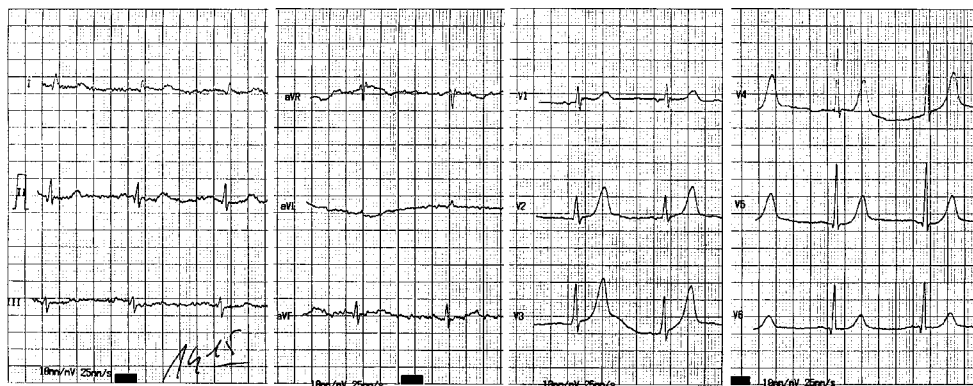
Chory w kościele poczuł się słabo, po czym żona podała mu 400 μ g nitrogliceryny podjęzykowo. Bezpośrednio po tym pacjent stracił na krótko przytomność. Po przyjeździe karetki pogotowia ratunkowego chory był przytomny, jednak bez wyczuwalnego tętna na tętnicy promieniowej, miał nasilone poty. Mimo znacznego osłabienia pacjent siedział, odmawiał położenia się i uczynił to dopiero na noszach karetki. W tej pozycji wartość ciśnienia tętniczego wynosiła 75/50 mm Hg, częstość rytmu serca początkowo 38–40/min, a następnie wzrosła do 46/min. U chorego zastosowano szybki wlew dożylny soli fizjologicznej. Po przyjeździe do szpitala rejonowego wykonano zapis EKG, w którym stwierdzono uniesienia odcinków ST w odwodzeniach przedsercowych (ryc. 1). Wartość skurczowego ciśnienia tętniczego utrzymywało się poniżej 90 mm Hg, pacjent hiperwentylował — do 30 oddechów na minutę, miał nudności i kilkakrotnie wymiotował. Zastosowano heparynę drobnocząsteczkową, dożylny wlew krystaloidów oraz dopaminę w dawkach presyjnych.

Pacjent zaprzeczał, że odczuwa jakikolwiek ból. Uniesienia odcinków ST w elektrokardiogramie

stwierdzano jeszcze tuż przed transportem chorego do pracowni hemodynamicznej w ośrodku kardiologicznym, co najmniej 40 min po omdleniu (ryc. 2). Po 20-minutowym transporcie chory dotarł do ośrodka kardiologicznego, gdzie wykonano zapis EKG. Nie stwierdzano już uniesień odcinków ST, a jedynie wysokie załamki T (ryc. 3). Uwzględniając wywiad, brak dolegliwości chorego oraz obraz EKG, pacjenta skierowano ponownie na oddział chorób wewnętrznych szpitala rejonowego. Kontrolowane wielokrotnie stężenie troponiny było prawidłowe. W badaniu echokardiograficznym nie wykazano zmian w porównaniu z badaniem wykonanym miesiąc wcześniej. Globalna funkcja skurczowa lewej komory była prawidłowa. Rozpoznano niestabilną dławicę piersiową spowodowaną przez omdlenie wazowagalne. Miesiąc później chorego poddano zabiegowi pomostowania aortalno-wieńcowego z wymianą zastawki mitralnej. Wykonano 1 pomost tętniczy i 2 żyłne.

Dyskusja

Obecność strukturalnej choroby serca to istotny czynnik, który zwiększa ryzyko nagłego zgonu u chorych z omdleniami. W razie stwierdzenia



Rycina 3. Zapis EKG wykonany w ośrodku kardiologicznym — ustąpienie zmian odcinka ST

umiarkowanego lub ciężkiego uszkodzenia serca u pacjenta z omdleniami postępowanie diagnostyczne należy ukierunkować na sercowe przyczyny omdleń [1]. Brak bólu w klatce piersiowej nie wyklucza zawału serca u osoby starszej, po wcześniejszym zawałe i chorego na cukrzycę. Takie objawy, jak duszność, osłabienie, poty, hipotonia tętnicza, nudności i wymioty, zaburzenia świadomości mogą być wskaźnikami bezbólowego zawału serca [3].

W niniejszym przypadku początkowo obraz wskazywał na bezbólowy zawał serca z uniesieniem odcinka ST. W czasie oczekiwania na przyjazd karetki pogotowia ratunkowego w ponownym zapisie EKG (40 min po omdleniu) nie stwierdzono zmian w porównaniu z badaniem wyjściowym. Mimo problemów transportowych leczenie interwencyjne można by przeprowadzić zgodnie z zaleceniami w okresie 90 min od początku wystąpienia objawów [5]. Dalsza obserwacja chorego, wywiad w kierunku omdleń i ich okoliczności oraz wyniki badań laboratoryjnych pozwoliły rozpoznać niestabilną dławicę piersiową sprowokowaną omdleniem wazowagalnym.

Uniesienie odcinka ST podczas omdlenia wazowagalnego może być następstwem niedokrwienia miokardium w przebiegu skurczu naczynia wieńcowego, jego zakrzepicy, krytycznego spadku przepływu spowodowanego hipotonią lub być elektrokardiograficznym objawem hiperwagotonii. Wprawdzie w fazie przedomdleniowej odruchowa aktywacja pompy oddechowej zwiększa powrót krwi żyłnej, co zapobiega lub odsuwa w czasie omdlenie, jednak hipokapnia i alkalozja oddechowa mogą prowadzić do skurczu naczynia wieńcowego i zakrzepicy [1]. Skurcz tętnicy wieńcowej może być także spowodowany hiperwagotonią wobec uszkodzenia śródbłonna naczyniowego. W takich warunkach równowaga między bezpośrednim działaniem kurczącym

acetylocholino i wpływem na śródbłonek naczyniowy jest przesunięta w kierunku skurczu naczynia [6].

Hiperwagotonia może ponadto wpływać na proces repolaryzacji miokardium i powodować uniesienie odcinka ST w zapisie EKG, co można obserwować często u młodych, zdrowych osób. Częstość rytmu serca oraz wpływ autonomicznego układu nerwowego może modyfikować uniesienie odcinka ST w postaci tzw. zespołu wczesnej repolaryzacji [7]. Jednak w przypadku tak obciążonego pacjenta nie można wykluczyć, że zmniejszenie przepływu wieńcowego wywołane hipotonią tętniczną, zmianami miażdżycowymi oraz miejscową zakrzepicą spowodowało niedokrwienie miokardium. Opór chorego przed przyjęciem poziomej pozycji ciała pogarszał jedynie hipotonię w przebiegu całego incydentu. Przejściowe zmiany w zapisie EKG oraz zaburzenia hemodynamiczne, nieprowadzące jednak do martwicy kardiomiocytów, mogą wynikać z takiego procesu.

Mechanizm uniesienia odcinka ST w przebiegu niedokrwienia miokardium jest wynikiem śródściennego gradientu potencjału powodowanego zmniejszeniem lub utratą potencjału czynnościowego w warstwie epikardialnej, ale nie w endokardialnej [7]. Przejściowe uniesienia odcinka ST obserwowano po kardiowersji elektrycznej. U tych chorych trwają one jednak zwykle krótko i mogą odzwierciedlać upośledzenie funkcji autonomicznego układu współczulnego serca [8].

Omdlenie wazowagalne sprowokowane testem pochyleniowym może powodować zawał serca lub przejściowe uniesienia odcinków ST w zapisie EKG, które jednak szybko ustępują po podjęzykowym padaniu nitrogliceryny, co sugeruje raczej naczynioskurczową etiologię niedokrwienia serca [9–12].

Zawał serca spowodowany hipotensją w przebiegu testu pochyleniowego u osoby bez rozpoznanej choroby wieńcowej opisali Goolamali i wsp. [9]. Badany przez nich pacjent podawał w wywiadzie

wielokrotne zasłabnięcia, nie miał natomiast objawów wieńcowych. Podaniu nitrogliceryny towarzyszyła głęboka hipotensja. W badaniu EKG stwierdzono obniżenia odcinka ST oraz głębokie, ujemne załamki T, a seryjne oznaczenia stężeń troponiny pozwoliły potwierdzić zawał serca bez uniesienia odcinka ST. W trakcie epizodu chory nie zgłaszał bólu w klatce piersiowej; jedynym istotnym objawem była przedłużająca się hipotonia tętnicza (ciśnienie skurczowe poniżej 100 mm Hg) i złe samopoczucie. W angiografii wieńcowej wykazano amputację prawej tętnicy wieńcowej i zwężenie w gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej. Wynik testu wysiłkowego u chorego był dodatni elektrokardiograficznie, lecz ujemny klinicznie [9]. Wang i wsp. [10, 11] opisali przypadek 65-letniego mężczyzny z porannymi zasłabnięciami i niespecyficznymi dolegliwościami w klatce piersiowej. Rozpoznanie dławicy piersiowej spastycznej potwierdzono za pomocą testu z ergonowiną. W trakcie testu pochyleniowego podobnie stwierdzono uniesienie odcinków ST w zapisie EKG, najprawdopodobniej w wyniku skurczu naczyń wieńcowych. Colman i wsp. [12] obserwowali uniesienia odcinków ST podczas testu pochyleniowego u 56-letniej kobiety z licznymi epizodami omdleń i bólami w klatce piersiowej. Zmiany w zapisie EKG oraz ból ustępowały natychmiast po podaniu nitrogliceryny. Autorzy sugerują, że omdlenia były następstwem reakcji wazowagalnej i dławicy naczynioskurczowej. Skurcz naczyń wieńcowych może być wywołany stymulacją zatoki tętnicy szyjnej podczas zabiegu chirurgicznego na szyi. Przypadek taki opisali Choi i wsp. [13], potwierdzając następnie angiograficznie w trakcie testu z ergonowiną.

Hipotensja tętnicza w przebiegu omdlenia wazowagalnego u pacjenta z chorobą wieńcową może prowadzić do istotnego zmniejszenia przepływu wieńcowego. Maksymalne skrócenie czasu hipotensji powinno być priorytetem w postępowaniu u tych osób, co dotyczy zwłaszcza położenia chorego i transportu w pozycji leżącej. Leczenie powinno obejmować stosowanie płynów, atropiny i amin katecholowych we wlewie dożylnym.

Niniejszy przypadek sugeruje, że długotrwałe uniesienia odcinka ST w zapisie EKG mogą być spowodowane nie tylko niedokrwieniem miokardium, lecz także hiperwagotonią. Z kolei takie zmiany zapisu EKG u pacjenta z omdleniem wazowagalnym bez wywiadu w kierunku choroby wieńcowej

mogą sugerować obecność istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych.

Piśmiennictwo

1. Brieger D., Eagle K.A., Goodman S.G. i wsp. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the global registry of acute coronary events. *Chest* 2004; 126: 461–469.
2. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
3. Coronado B.E., Pope J.H., Griffith J.L. i wsp. Clinical features, triage, and outcome of patient presenting to the ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: a multicenter study. *Am. J. Emerg. Med.* 2004; 22: 568–574.
4. Sun B.C., Emond J.A., Camargo C.A. Inconsistent electrocardiographic testing for syncope in United States Emergency Departments. *Am. J. Cardiol.* 1994; 96: 1306–1308.
5. Smith S.C., Feldman T.E., Hirshfeld J.W. i wsp. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline update for percutaneous coronary intervention. Summary article. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 216–235.
6. Osborn L.A., Reynolds B. Vagally mediated multivesel coronary artery spasm during coronary angiography. *Cathet. Cardiovasc. Diag.* 1998; 44: 423–426.
7. Yan G.-X., Lankipalli R.S., Burke J.F., Musco S., Kowey P.R. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 401–409.
8. Ito M., Pride H.P., Zipes D.P. Defibrillating shocks delivered to the heart impair efferent sympathetic responsiveness. *Circulation* 1993; 88: 2661–2673.
9. Goolamali S.I., Loh V.L., Sopher M. The head-up tilt test. A cause of myocardial infarction. *Europace* 2004; 6: 548–551.
10. Wang C.H., Hung M.I.J., Kuo L.T., Cherng W.J. Cardiopulmonary resuscitation during coronary vasospasm induced by tilt table testing. *PACE* 2000; 23: 2138–2140.
11. Wang Ch.-H., Lee Ch.-Ch., Cherng W.-J. Coronary vasospasm induced during isoproterenol head up tilt test. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 1508–1510.
12. Colman N., Wieling W., Wilde A.A.M. A patient with recurrent syncope and ST-elevation on the electrocardiogram. *Europace* 2004; 6: 296–300.
13. Choi S.S., Lim Y.-J., Bahk S.-H., Ham B.M. Coronary artery spasm induced by carotid sinus stimulation during neck surgery. *Br. J. Anaesth.* 2003; 90: 391–394.