

Niewinne czy obciążające rokowanie zmiany odcinka ST? Przypadek 54-letniego chorego po nagłym zatrzymaniu krążenia, bez zmian w naczyniach wieńcowych – zespół Haissaguerre’a

ST segment’s changes – harmless or malignant influence on the prognosis?
Case report of 54-years-old patient after sudden cardiac arrest,
without coronary artery lesion – Haissaguerre syndrome

Marta Agnieszka Nowakowska, Karolina Frynas-Jończyk,
Małgorzata Kurpesa, Jarosław Damian Kasprzak

Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenie

Zespół Haissaguerre’a charakteryzuje się współwystępowaniem zmian elektrokardiograficznych, tj. uniesieniem punktu J o charakterze ząbienia lub zwolnionego obniżenia końcowego załamka R w odcinek ST o co najmniej 0,1 mV w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, niezależnie od obecności uniesienia odcinka ST, w odprowadzeniach znad ściany dolnej, tj. II, III, aVF bądź bocznej I, aVL, V4–V6 z nagłym zatrzymaniem krążenia. W trakcie diagnostyki różnicowej należy uwzględnić inne przyczyny uniesienia odcinka ST, to znaczy ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST – STEMI, zapalenie osierdzia, hiperwagotonię czy zespół Brugadów.

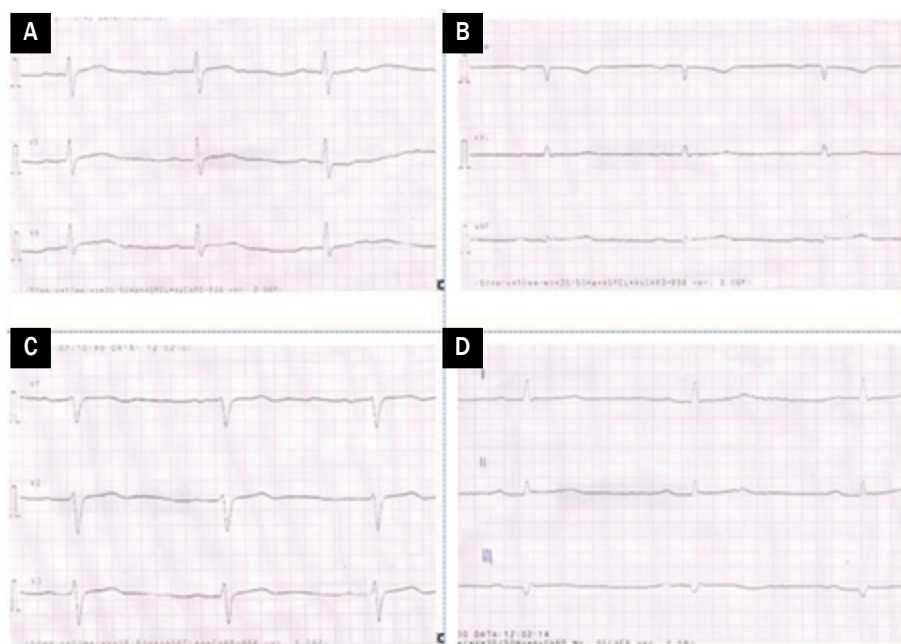
Słowa kluczowe: zmiany odcinka ST, zespół Haissaguerre’a

Folia Cardiologica 2017; 12, 3: 281–284

Wstęp

Zespół wczesnej repolaryzacji (ERS, *early repolarization syndrome*) początkowo definiowano jako wysokie odejście punktu J z towarzyszącym uniesieniem odcinka ST o 1–4 mm w stosunku do linii izoelektrycznej, uniesienie odcinka ST wklęsłe z symetrycznymi załawkami T. Długo traktowano ERS jako prawidłowy wariant zapisu elektrokardiograficznego (EKG), szczególnie często występujący u młodych, zdrowych mężczyzn, zwłaszcza rasy czarnej i u sportowców. W 2008 roku Haissaguerre i wsp. [1] zwrócili uwagę na odrębne znaczenie rozpoznania zespołu określa-

nego jako uniesienia punktu J o charakterze ząbienia lub zwolnionego obniżenia końcowego załamka R w odcinek ST o co najmniej 0,1 mV w przynajmniej dwóch sąsiadujących odprowadzeniach, niezależnie od obecności uniesienia odcinka ST. Powyższe zmiany występowały w odprowadzeniach znad ściany dolnej, tj. II, III, aVF bądź bocznej I, aVL, V4–V6. W wieloośrodkowym badaniu obejmującym 206 chorych po przebytych idiopatycznym migotaniu komór stwierdzono częstsze (31%) występowanie cechy ERS w EKG w zakresie ściany dolno-bocznej w porównaniu z ogólną populacją (6%) [1]. Ze względu na znamienne różnice rokowanie ostatecznie postanowiono oddzielić pojęcia zespołu wczesnej



Rycina 1A–D. Zapis elektrokardiograficzny pacjenta przy przyjęciu do kliniki – po reanimacji prowadzonej przez zespół pogotowia ratunkowego, po kilkukrotnej defibrylacji miarowy: rytm zatokowy o częstotliwości 70/min, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF (maksymalnie o 2 mm w II), z widoczną falą J w odprowadzeniach II, III i aVF, patologiczny załamek Q w odprowadzeniu III; PQ = 0,2; QRS = 0,08; QTc = 380 ms

repolaryzacji oraz zespołu Haissaguerre'a. Ten ostatni rozpoznaje się u chorych po przebyłym migotaniu komór (bez przyczyny wtórnej) z falą J, uniesieniem punktu J o co najmniej 1 mm w odprowadzeniach II, III, aVF lub/i V5–V6.

Opis przypadku

Chory w wieku 54 lat, dotychczas nieleczący się, stracił przytomność w domu. W EKG stwierdzono migotanie komór; wykonano 6-krotną defibrylację. Ostatecznie po około 30 minutach reanimacji uzyskano powrót czynności hemodynamicznych.

W chwili przyjęcia chory był w ciężkim stanie z hipotonią (80/60 mm Hg), nieprzytomny, zaintubowany, wentylowany mechanicznie (4 pkt. w *Glasgow Coma Scale*). W wynikach badań laboratoryjnych stwierdzono prawidłowe stężenie elektrolitów oraz nieznacznie podwyższone wartości enzymów uszkodzenia mięśnia sercowego (troponina T [TnT, *troponin T*] 0,3 ng/ml). W EKG obserwowano miarowy rytm zatokowy o częstotliwości 70/min, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF, maksymalnie o 2 mm w odprowadzeniu II, z widoczną falą J w odprowadzeniach II, III i aVF, patologiczny załamek Q w odprowadzeniu III (ryc. 1). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości, z frakcją wyrzutową (EF, *ejection fraction*) 25%. W wykonanej koronarografii nie wykazano zmian w naczyniach wieńcowych. W badaniu radiologicznym (RTG) klatki piersiowej i tomografii kompute-

rowej (CT, *computed tomography*) głowy nie uwidoczniono odchyień. Zastosowano farmakoterapię – wlew amin katecholowych oraz empiryczną antybiotykoterapię.

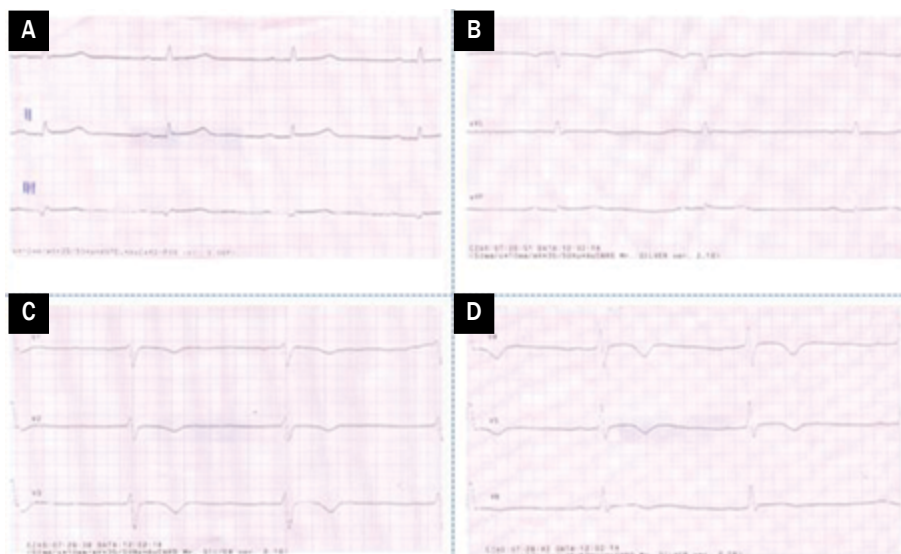
Po rozintubowaniu chory pozostawał w stanie średnio ciężkim, był jednak wydolny krążeniowo i oddechowo. W EKG stwierdzono rytm zatokowy, utrzymywanie się uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III 5 aVF (maks. 2 mm w odprowadzeniu II), patologiczny załamek Q w odprowadzeniu III oraz ujemne załamki T w odprowadzeniu V1–V5. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym zaobserwowano niewielkie odcinkowe zaburzenia kurczliwości – hipokinęzę 1/2 podstawnej ściany bocznej z EF równą 56%. Ze względu na przebyte nagłe zatrzymanie krążenia bez uchwytnej przyczyny podjęto decyzję o implantacji kardiowertera-defibrylatora w ramach prewencji wtórnej (ryc. 2).

Na podstawie całokształtu uzyskanych wyników badań, po wykluczeniu wtórnych przyczyn, za najbardziej prawdopodobną przyczynę nagłego zatrzymania krążenia uznano zespół Haisseguerre'a.

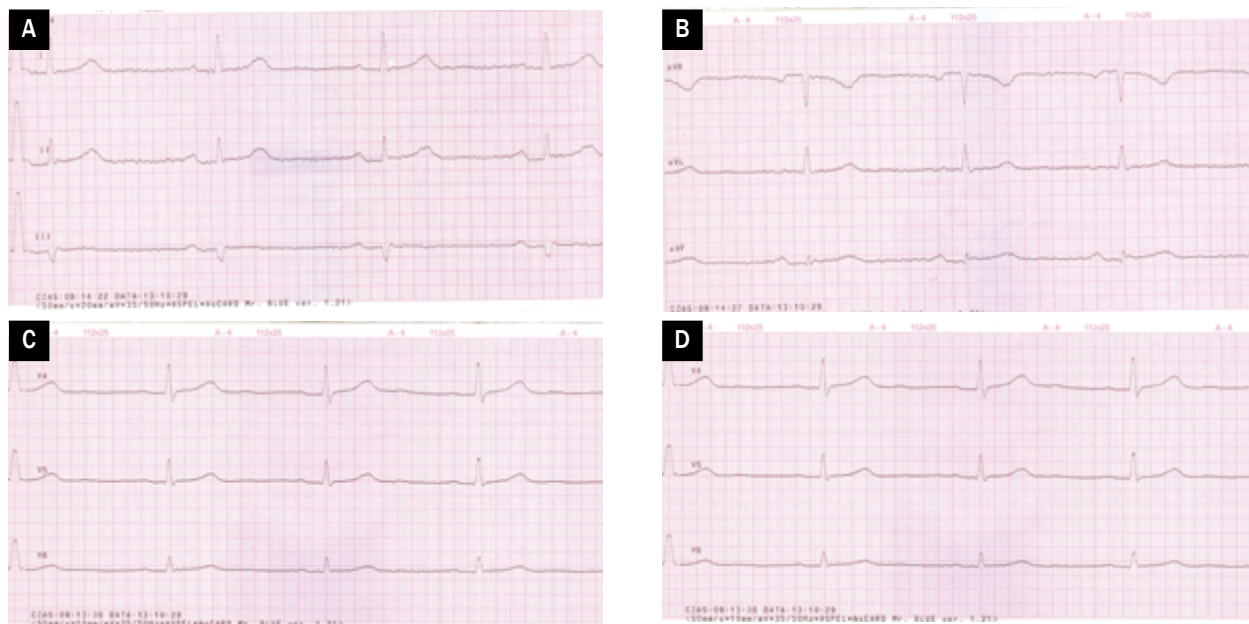
Po blisko 2-letniej obserwacji chory pozostaje w dobrym stanie ogólnym, bez nawrotów zagrażających życiu arytmii w trakcie kontroli kardiowertera-defibrylatora oraz w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera (ryc. 3).

Omówienie

Uniesienie odcinka ST u chorego z nagłym zatrzymaniem krążenia rodzi w pierwszym rzędzie podejrzenie ostrego



Rycina 2A–D. Zapis elektrokardiograficzny w dniu przeniesienia chorego z oddziału intensywnej terapii do kliniki kardiologii: rytm zatokowy, utrzymywanie się uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF (maks. 2 mm w odprowadzeniu II), patologiczny załamek Q w odprowadzeniu III, ujemne załamki T w odprowadzeniach V1–V5



Rycina 3A–D. Kontrolne badanie elektrokardiograficzne po około 2 latach – miarowy rytm zatokowy o częstotliwości około 60/min

zespołu wieńcowego z uniesieniem odcinka ST. Charakterystyczne dla zawału serca zmiany to wypukłe uniesienie odcinka ST o typie fali Pardee'go z następowym pojawieniem się patologicznych załameków Q oraz zmniejszeniem amplitudy załameków R. Wartości markerów uszkodzenia mięśnia sercowego były podwyższone u opisywanego pacjenta, jednak w koronarografii wykluczono chorobę wieńcową jako przyczynę zatrzymania krążenia. Kolejną

jednostką chorobową, w przebiegu której można stwierdzić uniesienie odcinka ST, jest ostre zapalenie osierdza. Wtedy najczęściej obserwuje się zmiany elektrokardiograficzne, takie jak poziome lub wklęsłe uniesienie odcinka ST w większości odprowadzeń, z towarzyszącym obniżeniem odcinka PQ, a także przeciwstawne obniżenie odcinka ST tylko w odprowadzeniach aVR i V1. Również u chorych z hiperwagotonią stwierdza się uniesienie odcinka ST,

jednak – co istotne – o przebiegu skośnym ku górze ze współistniejącym zwolnieniem rytmu serca, wydłużeniem odstępów PQ raz zwiększeniem amplitudy załamków T.

Analizując grupę chorych po przebytych nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór bez strukturalnej choroby serca w diagnostyce różnicowej, należy wziąć pod uwagę zespół długiego QT oraz zespół Brugadów. W spoczynkowym EKG nie ma nieprawidłowości w zakresie odstępów QT ani cech charakterystycznych dla rozpoznania zespołu Brugadów, tj. wysokiego odejścia punktu J przekraczającego 2 mm w odprowadzeniach przedsercowych V1–V3, z ujemnym załamkiem T w odprowadzeniach V2–V3.

Tikkanen i wsp. [2] zaobserwowali wzrost ryzyka zgonu sercowego w przypadku stwierdzenia w EKG uniesienia punktu J wynoszącego 1 mm lub więcej nad ścianą dolną oraz 3-krotny wzrost arytmii zakończonej zgonem w przypadku uniesienia punktu J o ponad 2 mm w tych samych odprowadzeniach. Prezentowane w literaturze opisy przypadków wskazują, że wyraźna fala J jest najlepiej widoczna bezpośrednio przed incydem nagłego zatrzymania krążenia i po nim. Natomiast w późniejszym okresie pozostaje jedynie nieznaczne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej [3, 4]. W analizo-

wanym przypadku było podobnie. Uniesienie było wyraźniej widoczne w krótkim czasie od zatrzymania krążenia niż w odległej obserwacji. Ponadto na zapisie EKG ukazanym na rycinie 2 są widoczne ujemne załamki T, których nie było ani w pierwszym, ani w ostatnim zapisie EKG.

U opisywanego pacjenta występuje fala J, której towarzyszą horyzontalne uniesienia odcinka ST. W świetle ostatnich doniesień taki obraz EKG kilkunastokrotnie zwiększa ryzyko idiopatycznego migotania komór (IVF, *idiopathic ventricular fibrillation*) i jest znacznie bardziej obciążający rokowniczo niż uniesienia ST o przebiegu wstępującym nawet w przypadku obecności fali J [5].

Podsumowanie

Przedstawiony przypadek pacjenta, u którego rozpoznano zespół Haissaguerre'a, uzmysławia, z jaką starannością powinno się analizować zapis EKG, aby ułatwić podejmowanie decyzji terapeutycznych, szczególnie w przypadkach stanów nagłych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Haissaguerre syndrome is an association between the sudden cardiac arrest and the J – point elevation with characteristic changes in the QRS complex – slurring or notching in the ECG leads II, III, aVF and/or I, aVL, V4–V6. During diagnostic we have to consider another causes of ST segment elevation for example ST segment elevation myocardial infarction, acute pericarditis, hypervagotonia, Brugada syndrome.

Key words: ST segment's changes, Haissaguerre syndrome

Folia Cardiologica 2017; 12, 3: 281–284

Piśmiennictwo

1. Mahida S, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008; 358(19): 2016–2023, doi: [10.1056/NEJMoa071968](https://doi.org/10.1056/NEJMoa071968), indexed in Pubmed: [18463377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18463377/).
2. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009; 361(26): 2529–2537, doi: [10.1056/NEJMoa0907589](https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907589), indexed in Pubmed: [19917913](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19917913/).
3. Shinohara T, Takahashi N, Saikawa T, et al. Characterization of J wave in a patient with idiopathic ventricular fibrillation. *Heart Rhythm.* 2006; 3(9): 1082–1084, doi: [10.1016/j.hrthm.2006.05.016](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2006.05.016), indexed in Pubmed: [16945806](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16945806/).
4. Jastrzębski M, Kukla P, Bacior B. [J-wave associated idiopathic ventricular fibrillation – a new arrhythmogenic syndrome?]. *Kardiol Pol.* 2008; 66(4): 447–449, indexed in Pubmed: [18473276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18473276/).
5. Rosso R, Glikson E, Belhassen B, et al. Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization": the value of the ST-segment morphology. *Heart Rhythm.* 2012; 9(2): 225–229, doi: [10.1016/j.hrthm.2011.09.012](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.09.012), indexed in Pubmed: [21914497](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21914497/).