

Zmiany odcinka ST imitujące ostry zespół wieńcowy u pacjenta po pulmonektomii – opis przypadku

Changes in ST segment imitating acute coronary syndrome in a patient after pneumonectomy – a case report

Patryk Łęczycycki¹ , Małgorzata Lelonek² 

¹Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kardiologii Nieinwazyjnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Zakład Kardiologii Nieinwazyjnej Katedry Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Streszczenie

Zmiany odcinka ST w zapisie elektrokardiogramu (EKG) przywołują na myśl podejrzenie niedokrwienia mięśnia sercowego i często ostry zespół wieńcowy. W celu prowadzenia prawidłowej strategii terapeutycznej koniecznym jest potwierdzenie wstępnej diagnozy. Jednakże mnogość potencjalnych przyczyn wpływających na zmiany odcinka ST i załamka T może sprawić nie lada problem w różnicowaniu i ustaleniu ostatecznej diagnozy. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 61-letniego pacjenta z wieloma obciążeniami internistycznymi, przedawkowaniem digoksyny oraz po przebytej pulmonektomii, które przyczyniły się do zmian w EKG, imitując ostry zespół wieńcowy.

Słowa kluczowe: elektrokardiografia, pulmonektomia, ostry zespół wieńcowy

Folia Cardiologica 2019; 14, 4: 384–387

Wstęp

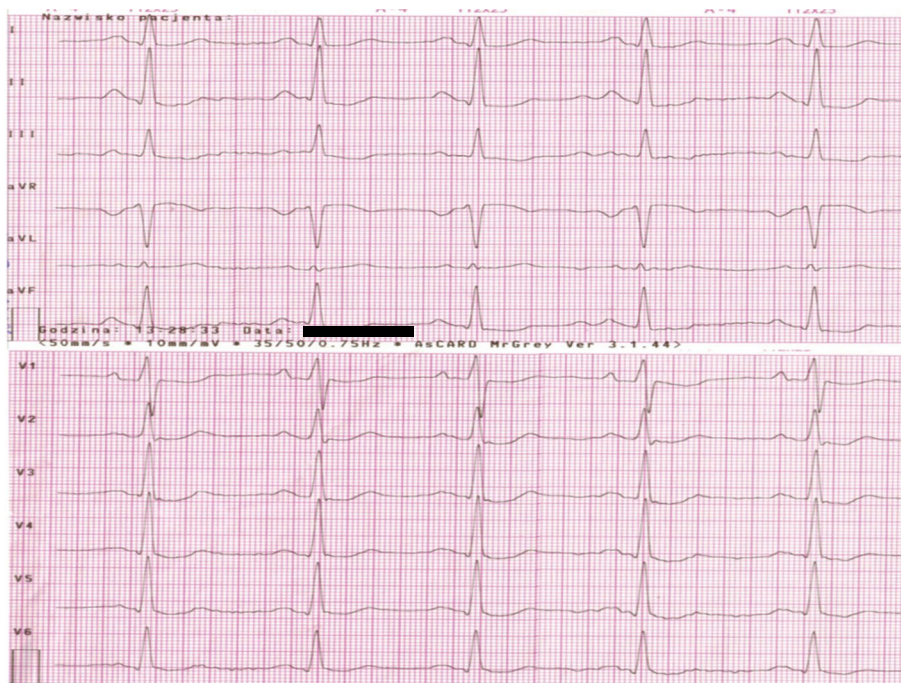
W dobie kardiologii inwazyjnej diagnostyka ostrego zespołu wieńcowego (ACS, *acute coronary syndrome*) została usystematyzowana. W celu dokonania rozpoznania zawału serca wymaga się wykrycia wzrostu i/lub obniżenia wartości troponin sercowych z przynajmniej jedną wartością powyżej 99. percentyla górnej granicy wartości referencyjnych i obecności przynajmniej jednego z następujących kryteriów: objawy niedokrwienia, nowe lub przypuszczalnie nowe zmiany w elektrokardiogramie (EKG) (zmiany ST-T, blok lewej odnogi pęczka Hisa [LBBB, *left bundle branch block*] blok prawej odnogi pęczka Hisa [RBBB, *right bundle branch block*], pojawienie się patologicznych załamek Q), potwierdzona w badaniach obrazowych nowa lub przypuszczalnie nowa utrata żywotnego miokardium lub nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości, stwierdzenie skrzepliny

wewnątrzwieńcowej w angiografii lub w badaniu sekcyjnym [1]. Mimo charakterystycznych objawów, dostępności do EKG oraz laboratoryjnego pomiaru stężeń troponin wysokiej czułości rozpoznanie ACS ciągle stanowi problem diagnostyczny zarówno w zakresie nadrozpoznawalności, jak i nierozpoznawania. Problem jest wieloczynnikowy. W postępowaniu diagnostycznym najistotniejszym jest ustalenie, czy obserwowane zmiany mają charakter pierwotnie sercowy, czy też są wtórne do innych czynników.

W prezentowanej pracy przedstawiono opis przypadku pacjenta obciążonego wieloma chorobami, u którego nie potwierdzono podejrzenia ACS.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 61 lat, po pulmonektomii prawostronnej z powodu niedrobnokomórkowego raka płuca (2005 r.),



Rycina 1. Rytm zatokowy około 100/min, P-pulmonale, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR, obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach I, III, aVF i V1–V6 oraz płaskie załamki T

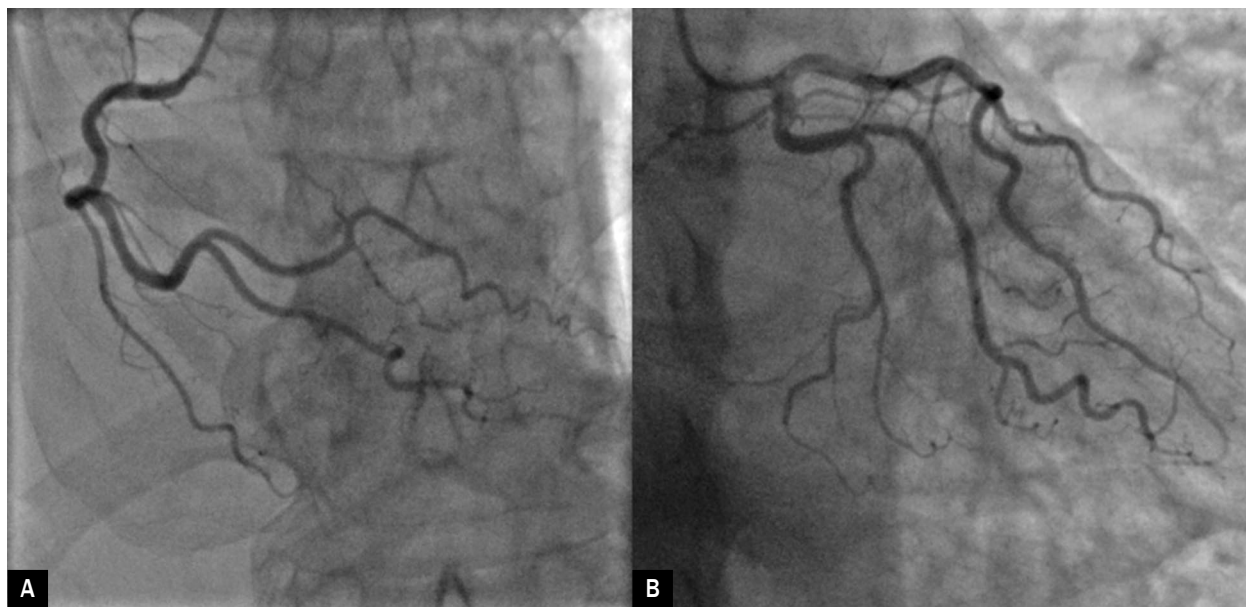
został przeniesiony w ciężkim stanie z oddziału pulmonologicznego na oddział kardiologiczny z podejrzeniem ACS. Dominującym objawem była narastająca od 3 dni duszność do spoczynkowej włącznie. Chory był obciążony przewlekłą niewydolnością serca z zachowaną frakcją wyrzutową, nadciśnieniem tętniczym 2. stopnia według Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia [ESH, *European Society of Hypertension*]/Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [ESC, *European Society of Cardiology*], dyslipidemią, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc z licznymi zaostrzeniami, przewlekłą niewydolnością oddechową, przewlekłą niedokrwistością i refluksem żołądkowo-przełykowym. W wywiadzie u chorego stwierdzono przebytą zatorowość płucną oraz liczne szpitalne zapalenia płuc. W badaniu przedmiotowym występowały osłuchowo liczne furczenia i trzeszczenia do połowy łopatki nad lewym polem płucnym, tachypnoe 40/min, tachykardia 100–120/min, ciśnienie tętnicze (BP, *blood pressure*) 110/70 mm Hg, nieznacznie powiększona wątroba (do 2 cm poniżej łuku żebrowego). Nie obserwowano obrzęków obwodowych.

W EKG spoczynkowym zarejestrowano 1-milimetrowe uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR, 1–2-milimetrowe miseczkowate obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach I–III, aVF i V1–V6 oraz płaski załamek T (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych uwagę zwróciły nieznacznie podwyższone stężenie troponin T wysokiej czułości: 21,49 ng/l na oddziale pulmonologii oraz 29 ng/l przy przyjęciu na oddział kardiologiczny (norma < 14 ng/l). Ponadto

przy przyjęciu stwierdzono wysokie stężenie N-końcowego fragmentu peptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal pro-B-type natriuretic peptide*) (2297,0 pg/ml), wysokie parametry stanu zapalnego, tj. liczbę krwinek białych (WBC, *white blood count*) $20 \times 10^3/\mu\text{l}$, stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) 29 mg/l oraz podwyższone do 2,56 ng/ml stężenie digoksyny.

W wykonanym badaniu echokardiograficznym uzyskano jedynie projekcje podmostkowe, które nie wykazały zaburzeń kurczliwości ścian niepowiększonych lewej i prawej komory z zachowaną funkcją skurczową lewej komory (frakcja wyrzutowa 53%).

Na podstawie całości obrazu klinicznego po ustabilizowaniu pacjenta lekarz dyżurny zdecydował o przeprowadzeniu koronarografii, która nie ujawniła zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych (ryc. 2). W dalszym etapie hospitalizacji obserwowano narastanie parametrów zapalnych (wzrost stężenia CRP z 29 do 97,5 mg/l) i postawiono diagnozę szpitalnego zapalenia płuca. Rozpoczęto antybiotykoterapię oraz zmodyfikowano dotychczasowe leczenie, włączając postępowanie typowe dla niewydolności serca (dożylnie podanie diuretyków pętlowych oraz antagonisty receptora mineralokortykoidowego) i odstawiono nparstnicę. Uzyskano poprawę stanu klinicznego pacjenta, zmniejszenie duszności do II klasy według *New York Heart Association* (NYHA). W badaniu przedmiotowym tętno wynosiło 88/min, a BP 114/76 mm Hg, ponadto stwierdzono pojedyncze trzeszczenia u podstawy lewego



Rycina 2A, B. Koronarografia — nie stwierdzono zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych

płuca, niepowiększoną wątrobę w badaniu palpacyjnym oraz obniżenie stężenia CRP do 47,6 mg/l. W trakcie hospitalizacji wielokrotnie wykonano badanie EKG, w którym nie obserwowano progresji zmian odcinka ST ani załamków T. Pacjent został przeniesiony do kliniki pulmonologii w celu dalszego leczenia zapalenia płuca.

Omówienie

W przedstawionym przypadku na pierwszy plan wysuwają się objawy podmiotowe i przedmiotowe, nieznacznie podwyższone stężenie troponiny T z towarzyszącym wysokim stężeniem NT-proBNP oraz zmiany w zakresie odcinka ST w badaniu EKG. Na tej podstawie na oddziale pulmonologicznym ustalono wstępne rozpoznanie ACS bez uniesienia odcinka ST. Natomiast zmiany obserwowane w zapisie EKG (misceczkowate obniżenia odcinka ST) mogły

być spowodowane wysokim stężeniem digoksyny w surowicy krwi pacjenta [2]. Lek odstawiono. Na tym etapie jednak nie można było mieć pewności, czy digoksyna jest odpowiedzialny za wspomniane zmiany, ponieważ okres półtrwania digoksyny wynosi między 26 a 45 godzin [3]. W takim przypadku zaleca się wykonywanie rutynowo echokardiografii przezklatkowej, która jest przydatna w rozpoznawaniu zaburzeń kurczliwości wynikających z niedokrwienia poprzez ocenę funkcji globalnej i odcinkowej lewej komory, a także pozwala na wykluczenie rozpoznań różnicowych [1]. W opisywanym przypadku w ocenie echokardiograficznej nie udokumentowano odcinkowych zaburzeń kurczliwości.

Uważamy, że zbyt śmiało chorego zakwalifikowano do koronarografii. W dalszej obserwacji uwagę zwróciły narastające wskaźniki stanu zapalnego, co w konsekwencji doprowadziło do rozpoznania szpitalnego zapalenia płuca.

Tabela 1. Prace dotyczące zmian elektrokardiograficznych po operacjach resekcji płuc i opisywane w nich zmiany

Tytuł	Rok publikacji	Autorzy	Zmiany opisywane w EKG
<i>Electrocardiographic impacts of lung resection</i>	2013	Chhabra L. i wsp.	Uniesienia odcinka ST, obniżenia odcinka ST, odchylenie osi elektrycznej serca w lewo i w prawo, zmiany progresji i amplitudy załamka R, zmiany załamków P i T
<i>Electrocardiographic changes after lung resection: case report and brief review</i>	2015	Abhijit S. Nair i wsp.	Uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach I, II, III, aVF, V4–V6
<i>Acute „pseudoischemic” ECG abnormalities after right pneumonectomy</i>	2017	Vasic N. i wsp.	Uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach V2–V6; ujemne załamki T w odprowadzeniach V3–V6

EKG — elektrokardiografia

Wydaje się, że to było przyczyną zaostrzenia chorób towarzyszących u pacjenta, w tym niewydolności serca, w przebiegu której doszło do obserwowanych zmian stężenia troponin [4, 5]. Po kilku dobach od odstawienia digoksyny i normalizacji jej stężenia w wykonanym ponownie badaniu EKG nie zarejestrowano zmian w porównaniu z wcześniejszymi zapisami. Należy przypuszczać, że nieprawidłowości w zapisie EKG były spowodowane zmianami warunków anatomicznych w klatce piersiowej po pulmonektomii. Taką możliwość potwierdzają autorzy nielicznych prac, w których poruszono problematykę występowania arytmii i zmian elektrokardiograficznych po operacjach resekcji płuc (tab. 1).

Wnioski

Prezentując powyższy przypadek, chcemy zwrócić uwagę na mało rozpowszechniony problem wpływu operacji resekcji płuc na zmiany elektrokardiograficzne. Świadomość ich występowania oraz identyfikacja są niezwykle istotne. Może to pozwolić nie tylko na wykluczenie innych ostrych stanów sercowo-naczyniowych, ale także niejednokrotnie uchronić pacjenta przed wykonywaniem niepotrzebnych badań inwazyjnych i zabiegów diagnostycznych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Ischaemic changes associated with the electrographic ST segment are indicators of myocardial ischaemia and acute coronary syndrome. For an effective therapeutic intervention, it is essential to confirm any initial diagnosis. However, many potential causes influencing the changes of ST-T segment can make differentiation and reaching a final diagnosis problematic. We present the case of a 61 year-old man with multiple comorbidities, and an overdose of digoxin after a pneumonectomy, which contributed to changes in the electrocardiogram which imitated acute coronary syndrome.

Key words: electrocardiography, pneumonectomy, acute coronary syndrome

Folia Cardiologica 2019; 14, 4: 384–387

Piśmiennictwo

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrych zespołach wieńcowych bez przetrwałego uniesienia odcinka ST w 2015 roku. *Kardiol Pol.* 2015; 73(12): 1207–1294, doi: [10.5603/kp.2015.0243](https://doi.org/10.5603/kp.2015.0243).
2. Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. Dokument opracowany przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiol Pol.* 2010; 68(Suppl IV).
3. Iisalo E. Clinical pharmacokinetics of digoxin. *Clin Pharmacokinet.* 1977; 2(1): 1–16, doi: [10.2165/00003088-197702010-00001](https://doi.org/10.2165/00003088-197702010-00001), indexed in Pubmed: [322907](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/322907/).
4. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart.* 2006; 92(7): 987–993, doi: [10.1136/hrt.2005.071282](https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071282), indexed in Pubmed: [16775113](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16775113/).
5. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. *Intern Emerg Med.* 2017; 12(2): 147–155, doi: [10.1007/s11739-017-1612-1](https://doi.org/10.1007/s11739-017-1612-1), indexed in Pubmed: [28188579](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28188579/).