

# Dynamika zmian obrazu elektrokardiograficznego i angiograficznego w przebiegu zawału serca

Changes in electrocardiographic and angiographic images in the course of myocardial infarction

Arkadiusz Derkacz<sup>1</sup>, Edward Bajkacz<sup>2</sup>, Anna Kotynia<sup>2</sup>, Marcin Protasiewicz<sup>3</sup>, Anna Jurczyk<sup>2</sup>, Roman Szelemej<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Wrocław

<sup>2</sup>Oddział Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny im. A. Sokołowskiego, Wałbrzych

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

## Abstract

Different types of disorders, varying in time, concerning atrio-ventricular (AV) conductivity may occur during myocardial infarction (MI). Similarly, angiography may reveal the dynamics within lesions of thrombosis in arteries. A case of 58 year-old man, who suffered from temporal AV block of all degrees, and what is more, a block in anterior fascicle or the whole left bundle branch in the bundle of His is presented. Only the second coronary arteriography revealed a thrombosis in coronary artery. Successful angioplasty resulted in relief of symptoms and conductivity disorders. Clinical course of MI was discussed on the basis of the described case.

**Key words:** myocardial infarction, primary coronary angioplasty, atrio-ventricular and ventricular conduction delay

Kardiol Pol 2011; 69, 2: 160–162

## WSTĘP

Rozpoznanie zawału serca (MI), oprócz anamnezy, opiera się na analizie EKG, wynikach badań enzymatycznych i ocenie koronarografii. Do typowego, choć utrudniającego jednoznaczne postawienie diagnozy, obrazu EKG zalicza się zaburzenia przewodzenia. Mogą one przebiegać jako utrwalony lub intermitujący blok zarówno przewodzenia przedsionkowo-komorowego (AV), jak i śródkomorowego.

W przebiegu MI obraz angiograficzny jest najczęściej jednoznaczny, występujący pod postacią zamykającego (TIMI 0) lub upośledzającego (TIMI 1 lub 2) przepływu krwi zakrzepu w jednej z tętnic wieńcowych [1, 2]. Stopień zamknięcia naczynia, a przez to ograniczenie przepływu wieńcowego może zmieniać swoje nasilenie w czasie. Wiąże się one ze stosowanym leczeniem przeciwzakrzepowym i antyagregacyjnym, a także osobniczą zdolnością do regulacji zaburzeń hemostazy.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta z MI, w którego przebiegu występował zmienny obraz elektrokardiograficzny i angiograficzny.

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyznę w wieku 58 lat, dotychczas bez istotnej przeszłości chorobowej, przyjęto do szpitala z powodu nawracających od kilkunastu godzin dolegliwości stenokardialnych. Ponadto przed hospitalizacją wystąpił incydent krótkotrwałego zasłabnięcia, który ustąpił samoistnie. Przy przyjęciu stwierdzono niemiarową akcję serca, ciśnienie tętnicze 150/70 mm Hg, bez jawnych klinicznie objawów niewydolności serca. W EKG uwidoczniono blok AV II stopnia z periodyką Wenkebacha oraz blok prawej odnogi i przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa. Chory w izbie przyjęć otrzymał dożylnie 5 tys. j.m. heparyny oraz 300 mg kwasu acetylosalicylowego, a następnie 300 mg kłopidogrelu. Ze względu na ty-

## Adres do korespondencji:

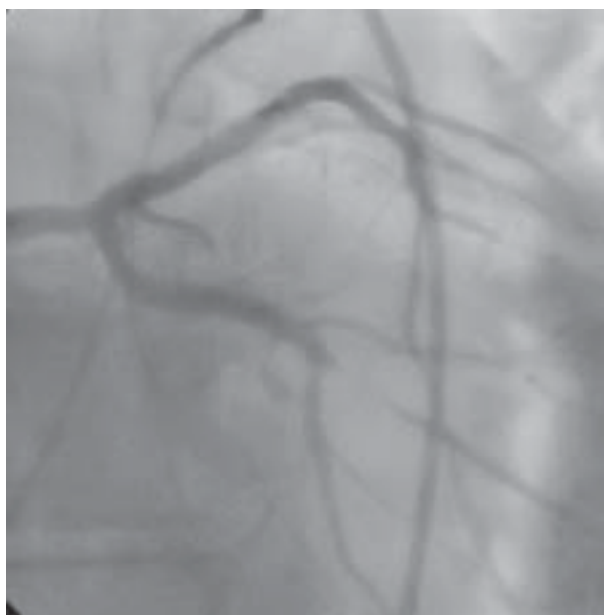
dr hab. n. med. Arkadiusz Derkacz, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, ul. Pasteura 4, 50–367 Wrocław, tel: +48 71 784 25 20, faks: +48 71 784 09 54, e-mail: aderkacz@chirs.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 18.02.2010 r. Zaakceptowana do druku: 08.03.2010 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Obraz lewej tętnicy wieńcowej w koronarografii. Brak zmian w zakresie systemu tętnicy okalającej



**Rycina 2.** Obraz lewej tętnicy wieńcowej w koronarografii. Widoczne istotne zwężenie w zakresie tętnicy tępego brzegu — głównego naczynia tętnicy okalającej

powy wywiad dławicowy, obraz EKG, a także incydent zasłabnięcia pacjenta skierowano do pracowni hemodynamiki w celu wykonania koronarografii oraz zabezpieczenia elektrodą endokawitarną do czasowej stymulacji zewnętrznej. W koronarografii, poza ok. 30–40-procentowym zwężeniem odcinka dystalnego pnia lewej tętnicy wieńcowej, nie stwierdzono istotnych zmian organicznych (ryc. 1). Podczas dalszego leczenia obserwowano zmiany w EKG. Pojawiał się okresowo blok AV I stopnia (z PQ ok. 0,24 s) i II stopnia o periodyce Wenkebacha, a także blok III stopnia z zastępczym rytmem o częstości ok. 50/min. W pierwszym okresie hospitalizacji przez większą część czasu występował blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, a nawet blok lewej odnogi pęczka Hisa (z zespołami QRS wynoszącymi 0,14 s). Ponadto okresowo, podobnie jak przy przyjęciu, pojawiał się blok prawej odnogi pęczka Hisa. W drugiej dobie pobytu w szpitalu stwierdzono znaczny wzrost wartości troponin do 1,25 ng/ml (norma do 0,03 ng/ml), a w EKG pojawiły się odwrócone załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF, V4–V6. Biorąc to pod uwagę, wykonano kolejną koronarografię, która uwidoczniała subtotalne zwężenie w zakresie gałęzi tępego brzegu, będącej głównym naczyniem systemu tętnicy okalającej, z upośledzonym napływem obwodowym (TIMI 2) (ryc. 2). Jednocześnie przeprowadzono angioplastykę wieńcową, implantowano stent naczyniowy, uzyskując przywrócenie przepływu w naczyniu oraz całkowite poszerzenie zmiany. W dalszym przebiegu pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych. Obraz EKG był stabilny: lewogram niepatologiczny bez zaburzeń przewodzenia AV oraz śródkomorowego, z płasko-

ujemnymi załawkami T w I, AI, V4–V6. W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano hipokinezę ściany dolnej i bocznej z nieznacznie obniżoną frakcją wyrzutową (EF 50%) oraz śladową niedomykalność zastawki mitralnej. Po 7 dniach leczenia pacjenta wypisano do domu bez dolegliwości podmiotowych, zaburzeń rytmu i przewodzenia oraz bez objawów niewydolności serca.

## OMÓWIENIE

Zawał serca w postaci „klasycznej” kojarzy się z uniesieniem odcinka ST (fala Pardee) w EKG i zamknięciem przez zakrzep jednej z tętnic wieńcowych widocznym w koronarografii. Od tego najbardziej typowego obrazu klinicznego istnieją jednak liczne odstępstwa, utrudniające ustalenie szybkiego i jednoznacznego rozpoznania. W przypadku EKG mogą nie występować jakiegokolwiek zmiany zapisu związane z tzw. „niemą lokalizacją”, w ogromnej większości dotyczącą, tak jak w omawianym przypadku, tętnicy okalającej i jej odgałęzień. Ponadto MI może objawiać się wystąpieniem zaburzeń przewodzenia śródkomorowego lub blokiem przewodzenia AV. Pojawienie się *de novo* bloku odnogi pęczka Hisa również wskazuje na obecność MI [2]. Ze względu na anatomiczny przebieg tętnic wieńcowych do zaburzeń przewodzenia śródkomorowego częściej dochodzi w przypadku MI związanego z zakrzepem w zakresie tętnicy zstępującej przedniej (LAD) lub prawej tętnicy wieńcowej (RCA), gdyż oba te naczynia doprowadzają krew do przegrody międzykomorowej. Jedyne w przypadku dominacji tętnicy okalającej (Cx), gdy odchodzi od niej gałąź zstępująca tylna, unaczynia ona prze-

grode międzykomorową [3]. Szacuje się, że węzeł AV, którego niedokrwienie może być przyczyną bloków przewodzenia AV, jest unaczyniony przez Cx w ok. 10% przypadków [4], najczęściej unaczynia go RCA.

Blok AV może także być spowodowany nadmiernym pobudzeniem nerwu błędnego. Dotyczy to jednak głównie MI z dorzeczca RCA, podczas gdy blok AV w MI spowodowane zamknięciem LAD ma przeważnie charakter dystalny. Szacuje się, że bloki AV występują w MI z częstością 6–14% [5].

Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego występują głównie w MI ściany przedniej. Wystąpienie bloku lewej odnogi pęczka Hisa opisuje się jednak w przypadku pojawienia się zakrzepu każdej z głównych tętnic wieńcowych (LAD, Cx, RCA) [6].

W omawianym przypadku ze względu na dynamiczny obraz zakrzepu w Cx i dominujący charakter tej tętnicy doszło do bogatego obrazu zaburzeń przewodzenia. Występujący blok AV miał charakter proksymalny, na co wskazuje jego ustąpienie, rodzaj tętnicy i występowanie choroby Wenkebacha, praktycznie nieobecnej w blokach dystalnych [5]. U omawianego pacjenta MI przebiegał bez uniesienia odcinka ST. Dopiero wystąpienie ujemnych załamków T w odprowadzeniach odpowiadających ścianie

bocznej potwierdziło elektrokardiograficzną lokalizację MI; jeśli zakrzep w tętnicach wieńcowych dotyczyłby zmiany w dystalnej części pnia, obraz EKG byłby najprawdopodobniej inny.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### **Piśmiennictwo**

1. Hamm CW, Heeschen C, Falk E, Fox KA. Ostre zespoły wieńcowe: patofizjologia, rozpoznanie i ocena ryzyka. In: Camm J, Luscher T, Serruys PW eds. Choroby serca i naczyń. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2006: 349–383.
2. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wytyczne dotyczące leczenia ostrych zespołów wieńcowych bez uniesienia odcinka ST. *Kardiologia Polska*, 2007; 65: 902–971.
3. Nowak M. Anatomia serca. In: Kruś S ed. Patomorfologia serca. PZWL, Warszawa 1979: 9–22.
4. Edwards W. Applied anatomy of the heart. In: Brandenburg RO, Fuster V, Giuliani ER, McGoon DC eds. *Cardiology: fundamentals and practice*. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago 1987: 47–112.
5. Karpiński G, Grabowski M, Filipiak KJ, Opolski G. Ostre zespoły wieńcowe — atlas elektrokardiograficzny. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004.
6. Poloński L, Wasilewski J. Elektrokardiografia i angiokardiografia w zawale serca. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004.