

# Udar mózgu jako przyczyna zmian w EKG, które były powodem wykonania koronarografii

ECG changes in patients with stroke

Zofia Grąbczewska, Iwona Świątkiewicz, Jacek Kubica

Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki im. dr. A. Jurasza, Bydgoszcz

## Abstract

We present a case of a male patient who was admitted to the cardiology department with a diagnosis of NSTEMI (deep negative T waves in all precordial leads). Two weeks earlier he was hospitalised because of a stroke caused by thrombosis of the left carotid artery. He had no angina. An ECHO showed a normal myocardial contractility of the left ventricle. The concentration of troponin I was also normal. No coronary artery stenosis was revealed in coronary angiography. We present a review of studies devoted to ECG changes in patients with stroke.

**Key words:** stroke, autonomic function imbalance, ischemic-like ECG changes

Kardiologia Polska 2009; 67: 196-199

## Wstęp

Pierwsze doniesienia o obecności zmian w EKG towarzyszących udarowi mózgu pojawiły się już przed 60 laty. Od tego czasu wielokrotnie zmiany takie opisywano, badano ich pochodzenie, oceniano, czy wpływają na rokowanie chorych z udarem mózgu. Wykonanie EKG należy do rutynowych badań przeprowadzanych u chorych z podstawowym wywiadem neurologicznym. Na podstawie doświadczeń z pracy w izbie przyjęć wydaje się, że neurologzy wartość tych badań przeceniają, a kardiologzy nie doceniają. Niejednokrotnie obecność zmian w EKG i podwyższony poziom markerów martwicy mięśnia sercowego u chorego z objawami świeżego udaru mózgu staje się punktem spornym i utrudnia decyzję, gdzie taki chory powinien być hospitalizowany. Nieprawidłowe rozpoznanie może z jednej strony prowadzić do podjęcia szkodliwych decyzji terapeutycznych, które mogą spowodować ukwotoczenie udarów niedokrwiennych, lub też może być powodem opóźnienia interwencji neurochirurgicznej u chorego z krwawieniem podpajęczynówkowym.

## Opis przypadku

Przedstawiamy przypadek 54-letniego mężczyzny, który został skierowany do kliniki kardiologii przez lekarza POZ z rozpoznaniem zawału serca bez uniesienia odcinka ST (Rycina 1). Zgłaszane przez chorego dolegliwości nie były typowe dla ostrego zespołu wieńcowego. Był on jednak wielolet-

nim palaczem papierosów i miał objawy miażdżycy tętnic obwodowych – od kilku lat chromanie przestankowe, a niedawno (przed 2 tygodniami) przebył zabieg endarterektomii tętnicy szyjnej lewej. W 4. dobie po zabiegu wystąpiły objawy neurologiczne w postaci niedowładu kończyn prawych oraz przemijającej afazji motorycznej. Z tego powodu mężczyzna został przyjęty do kliniki neurologii, gdzie rozpoznano udar lewej półkuli mózgu, który potwierdzono w tomografii komputerowej (Rycina 2.). Z powodu podejrzenia zakrzepicy w tętnicy szyjnej lewej wykonano badanie dopplerowskie, które ją potwierdziło (Rycina 3.). W trybie pilnym wykonano zabieg udrożnienia tętnicy.

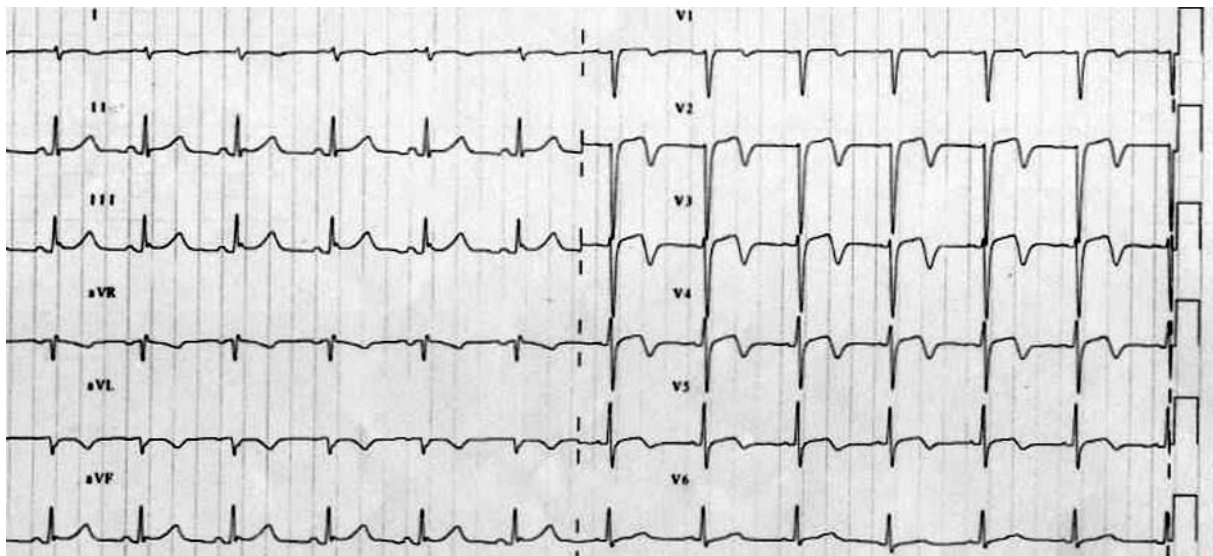
Przy przyjęciu do kliniki kardiologii chory nie miał dolegliwości. W EKG rejestrowano głębokie ujemne załamki T we wszystkich odprowadzeniach przedsercowych (Rycina 1.). Stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego były prawidłowe (TnI 0,022; 0,013 ng/ml). Wykonano badanie echokardiograficzne, które nie wykazało zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego. Ze względu na obciążający wywiad wykonano u chorego badanie koronarograficzne, które nie wykazało zwężeń w tętnicach wieńcowych.

Poszukując przyczyn takiego obrazu EKG, pomyślano o przebyłym udarze mózgu. Sięgnięto po badania EKG wykonane w klinice neurologii. W pierwszym zapisie nie rejestrowano żadnych zmian okresu repolaryzacji (Rycina 4.). W drugim zapisie, wykonanym po kilku godzinach, można

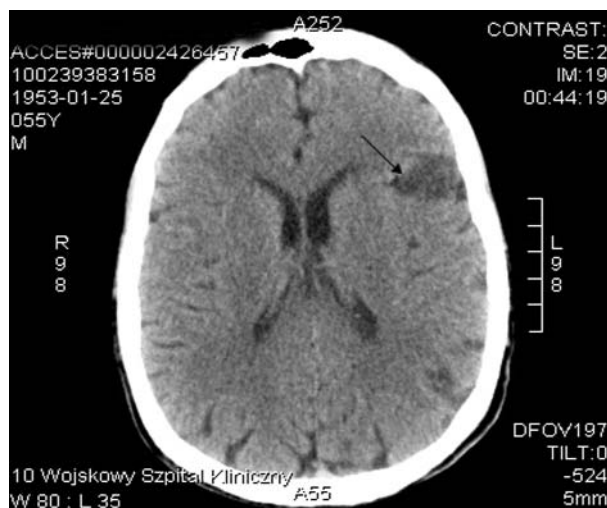
---

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Zofia Grąbczewska, Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki im. dr. A. Jurasza, ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz, tel.: +48 52 585 40 00, e-mail: z.grabczewska@cm.umk.pl



**Rycina 1.** Wynik badania EKG chorego skierowanego do kliniki kardiologii z rozpoznaniem NSTEMI 2 tygodnie po udarze mózgu – ujemne załamki T, głębokie w odprowadzeniach przedsercowych i płaskie w I i aVL

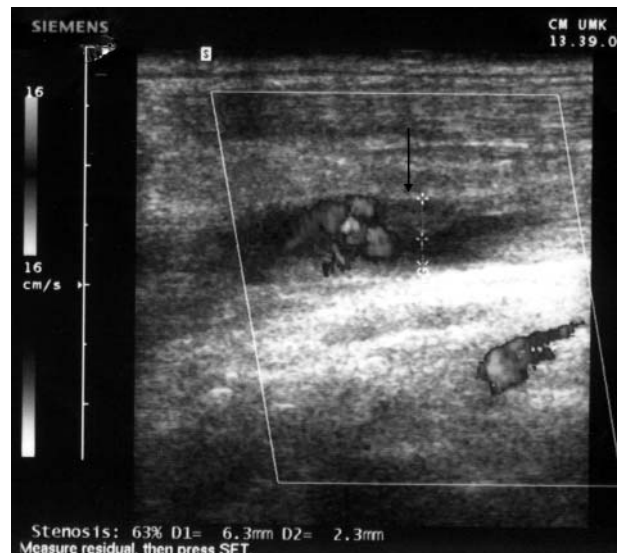


**Rycina 2.** Obraz tomografii komputerowej głowy ze świeżym udarem lewej półkuli mózgu (strzałka)

zaobserwować zarysującą się tendencję do ujemnych załamków T w odprowadzeniach przedsercowych (Rycina 5.). Odróżnienie zmian w EKG, które są bezpośrednim następstwem udaru, od zmian wywołanych rzeczywistym uszkodzeniem mięśnia sercowego przez współistniejące schorzenie kardiologiczne ma podstawowe znaczenie.

## Omówienie

U chorych z udarem mózgu, niezależnie od jego przyczyny, bardzo często stwierdza się nieprawidłowości w EKG. Nieprawidłowości te obejmują szerokie spektrum zaburzeń rytmu serca, zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego i bloki odnóg, a także wydłużenie odstępu QT, obniżenie i uniesienie odcinków ST, głębokie ujemne lub wysokie, spiczaste załamki T. Wiele badań wykazało, że do powstania zmian w EKG przyczynia się sam proces we-

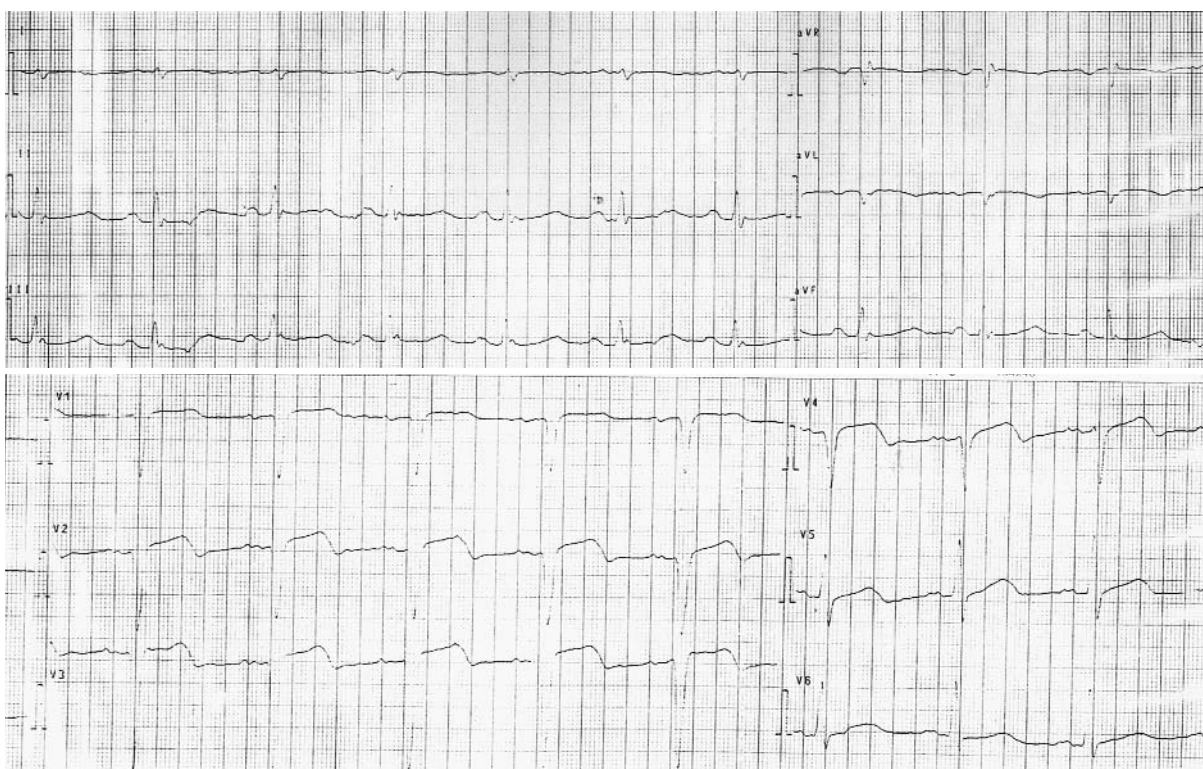


**Rycina 3.** Obraz fragmentu tętnicy szyjnej lewej w badaniu metodą duplex-dopler – strzałka pokazuje miejsce zwężenia światła tętnicy szyjnej przez zakrzep tuż przed opuszką

wnątrzczaszkowy [1–4]. Zmiany w EKG obserwowano zarówno u osób z udarem bez wcześniejszej choroby serca, jak i z wcześniej rozpoznaną chorobą serca, ale w tej ostatniej grupie były one częstsze niż w odpowiednio dobranej grupie osób z izolowanym schorzeniem kardiologicznym [2]. Zmiany w EKG mogą być zatem bezpośrednią konsekwencją udaru mózgu, mogą być następstwem przyczyny udaru (zatoru w przebiegu migotania przedsionków czy też zawału serca), mogą też być manifestacją istniejącej wcześniej choroby serca. W metaanalizie 29 badań, którymi objęto 1844 chorych z różnymi postaciami udaru mózgu, wykazano, że w udarach niedokrwiennych nieprawidłowe zmiany EKG stwierdza się u 90% chorych; najczęściej



**Rycina 4.** Prawidłowy zapis EKG wykonany w chwili, gdy chory trafił do kliniki neurologii z objawami udaru mózgu



**Rycina 5.** Wynik badania EKG kilka godzin po wystąpieniu udaru mózgu – pojawiające się ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych

obserwowaną zmianą są ujemne załamki T (25% chorych), następnie wydłużenie odstępu QT (22% chorych) i obniżenie odcinków ST (20% chorych). W grupie osób z udarem niedokrwiennym mózgu liczba chorych ze zmianami w EKG

po wyeliminowaniu tych z wcześniej istniejącą chorobą serca zmniejsza się do ok. 40%. Wśród chorych z krwawieniem podpajęczynówkowym zmiany w EKG stwierdza się u 76% i częstość ta nie zmienia się, gdy wyeliminuje się

z oceny osoby z wcześniej istniejącą chorobą serca. W grupie chorych z krwawieniem podpajęczynówkowym bez wcześniejszej choroby serca zmianą występującą najczęściej jest wydłużenie odstępu QT (38% chorych), następnie spłaszczenie załamków T (37% chorych), obniżenie odcinków ST (35% chorych) i uniesienie odcinków ST (31% chorych) [1]. W metaanalizie tej oceniano również czułość i swoistość zmian w EKG, porównując je z badaniami echokardiograficznymi i wzrostem stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego (CK i Tnl). Zmiany te wykazują wysoką czułość (>85%) i niską swoistość (~50%) [1].

Istnieją dwie teorie na temat powstawania zmian w EKG w ostrej fazie udaru mózgu. Obydwie wskazują na rolę zaburzeń funkcji układu autonomicznego [2]. Według jednej z nich uszkodzenie mózgu na skutek udaru staje się powodem zmniejszenia aktywności lub nadmiernej stymulacji struktur mózgu zawierających ośrodki autonomiczne, a konsekwencją jest przewaga jednej z części tego układu (współczulnej lub przywspółczulnej), co znajduje odzwierciedlenie w zmianie EKG bez rzeczywistego uszkodzenia struktur serca. Druga teoria sugeruje, że uszkodzenie mózgu prowadzi do zaburzenia równowagi autonomicznej, co sprzyja dominacji współczulnej. Konsekwencją są nie tylko wcześniej występujące zmiany w EKG, ale też późniejszy wzrost stężenia katecholamin w osoczu i uszkodzenie katecholaminowe mięśnia sercowego [2].

Próbowano też identyfikować obszary w mózgu, które z powodu objęcia ich udarem byłyby odpowiedzialne za powstawanie zmian w EKG. Do takich podejrzanych obszarów należy położona głęboko w bruzdzie Sylwiusza kora wyspową oraz obszar kory czołowo-oczodołowej. Wykazano, że udar obejmujący korę wyspową (zakres unaczynienia tętnicy środkowej mózgu) może prowadzić do wzmożonej aktywności współczulnej, co wywołuje zarówno zaburzenia rytmu serca, jak i zmiany w zapisie EKG dotyczące okresu repolaryzacji [4, 5]. Niektórzy badacze sugerują, że u ludzi istnieje lateralizacja funkcji autonomicznych z dominantą współczulną w półkuli prawej i dominantą przywspółczulną w półkuli lewej [2]. W jednej z prac [3] oceniano HRV u 32 chorych z udarem mózgu i wykazano, że udary lewej półkuli mózgu powodują zmniejszenie aktywności współczulnej (zmniejszenie LF) w stosunku do grupy kontrolnej i osób z udarem prawej półkuli. Aktywność przywspółczulna (HF) u chorych z udarem lewej półkuli zmniejsza się w stosunku do grupy kontrolnej, a w udarach prawej półkuli jest wyższa niż w grupie kontrolnej [3]. W innym badaniu, w którym funkcję układu autonomicznego oceniano za pomocą HRV oraz testu pionizacyjnego i próby Valsalvy, wyniki wskazywały na zmniejszoną aktywność układu przywspółczulnego u chorych z udarem mózgu [2]. Niektórzy sugerują, że przewaga typu odpowiedzi autonomicznej zmienia się w miarę postępu niedokrwienia od kory półkul (aktywacja przywspółczulna) w kierunku pnia mózgu (zrównoważona aktywność autonomiczna) i rdzenia kręgowego (przewaga aktywności współczulnej).

Podsumowując, można powiedzieć, że zmiany w EKG pojawiają się jako skutek zaburzenia równowagi między aktywnością współczulną i przywspółczulną. Wydaje się, że efekt, który dominuje, zależy od miejsca uszkodzenia mózgu. Czasem zaburzenia równowagi autonomicznej mogą przyczynić się do powstania zmian strukturalnych w mięśniu sercowym, a czasem prowadzić do przemijającego uszkodzenia. W celu weryfikacji rzeczywistego uszkodzenia kardiomiocytów oznaczano stężenia biochemicznych markerów martwicy – CK-MB oraz Tnl [2]. Wzrost stężenia tych markerów stwierdza się często u chorych z udarami mózgu o różnej etiologii. Dynamika wzrostu stężeń jest jednak w udarach inna niż w ostrym zawale serca – w zawale serca wartości CK-MB i Tnl osiągają stężenie szczytowe w ciągu 24–48 godz. (w zależności od szybkości podjęcia leczenia reperfuzyjnego i jego rodzaju), a w udarze mózgu wzrost ten jest powolny i szczyt osiąga w 6. dobie.

Mimo przeprowadzonych badań i uzyskanych informacji nie można jednoznacznie ocenić, kiedy zmiany w EKG typowe dla niedokrwienia mięśnia sercowego obserwowane u chorych z udarem mózgu są rzeczywiście wyrazem niedokrwienia, a kiedy są wynikiem zaburzonej równowagi układu autonomicznego. Wiadomo tylko, że prawdopodobieństwo „mózgowego” pochodzenia tych zmian jest większe w udarach prawej półkuli mózgu i u ludzi starszych. Implikacją kliniczną jest konieczność monitorowania EKG u tych chorych. Zawsze pomocne może być porównanie ostatniego badania EKG z wcześniej wykonanym. W niektórych przypadkach (u chorych z udarem bez wcześniejszego schorzenia kardiologicznego) pomocne może być badanie echokardiograficzne. Jeżeli nie wykazuje ono zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego w ostrej fazie udaru mózgu, przemawia to za udarowym pochodzeniem zmian w EKG oraz, często obserwowanego, wzrostu stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego.

Głębokie ujemne załamki T w zapisie EKG obserwowane u opisywanego mężczyzny miały podłoże udarowe. Być może wykonanie koronarografii po stwierdzeniu w echokardiogramie prawidłowej kurczliwości mięśnia sercowego nie było konieczne. Uważamy jednak, że w tym przypadku było ono uzasadnione ze względu na obciążający wywiad.

#### Piśmiennictwo

1. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2002; 14: 67-76.
2. Kocan MJ. The brain-heart connection: cardiac effects of acute ischemic stroke. *J Cardiovasc Nurs* 1998; 13: 57-68.
3. Polak G, Orzałkiewicz Z, Grąbczewska Z, et al. Effects of ischaemic stroke laterality on heart rate variability. *Eur Heart J* 2001; (Suppl.): 324.
4. Tomik A, Gołębek M, Wróblewska-Kałużewska M, Werner B. Zmiany elektrokardiograficzne u młodzieży z jądłowstrętym psychicznym. *Folia Cardiologica* 2006; 13 (Suppl. A): 1.
5. Filipecki A, Wita K, Tabor Z, et al. T-wave alternans for prediction of cardiac events after acute MI and early PCI. *Folia Cardiologica* 2006; 13 (Suppl. A): 4.