

LOŽISKOVÉ ZMĚNY EKG PŘI METABOLICKÉM ROZVRATU IMPONUJÍCÍ JAKO AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM

Jaromír Břeň, Petr Kala, Martin Poloczek, Otakar Boček, Jindřich Špinar

Interní kardiologická klinika, FN Brno

Práce popisuje případ pacienta s elevacemi ST ve svodech II, III, AVF a subjektivními potížemi suspektními z akutního koronárního syndromu. Následně provedená vyšetření vylučují ischemické poškození myokardu a zjištěn je metabolický rozvrat s výraznou hyperkalémií. Po úpravě parametrů vnitřního prostředí denivelace ST segmentů mizí. Na závěr je diskutována diferenciální diagnostika změn ST úseku ve vztahu k hyperkalémii.

Klíčová slova: EKG, elevace ST segmentu, hyperkalémie.

FOCAL ECG CHANGES CAUSED BY METABOLIC DYSBALANCE AND IMITATING ACUTE CORONARY SYNDROME

We present a case of a patient with ST elevations in leads II, III, AVF and subjective problems suspected of acute coronary syndrome. Subsequent investigation excluded the acute coronary syndrome and the metabolic dysbalance with severe hyperkalemia was diagnosed. The ST elevations disappear after the correction of parameters of mineral balance. We discuss the differential diagnosis of ST elevations in relationship to hyperkalemia.

Key words: ECG, ST elevation, hyperkalemia.

Interv Akut Kardiolog 2007; 6(4): 144–146

Úvod

Nově vzniklé ložiskové změny ST segmentu u pacienta s bolestí na hrudi jsou nejčastěji způsobeny ischemií myokardu. Další příčina ST elevací může být:

- varianta normy s obrazem tzv. časné repolarizace
- aneuryzma levé komory
- hypertrofie levé komory
- akutní perikarditida
- raménkové blokády
- zánětlivé, nádorové nebo traumatické poškození myokardu
- podchlazení
- stav po elektrické kardioverzi
- cévní mozková příhoda
- plicní embolie
- syndrom Brugadových (elevace ST v pravostranných prekordálních svodech při současném bloku pravého Tawarova raménka)
- antiarytmika třídy IC
- arytmogenní dysplázie pravé komory
- hyperkalémie či jiné vzácnější příčiny^(1, 2, 3)

Popis případu

Na interní ambulanci okresní nemocnice byl odeslán 69letý muž bez předchozí anamnézy ischemické choroby srdeční, léčící se s diabetes mellitus 2. typu s diabetickou polyneuropatií, hypertenzí, hyperlipidemií, obezitou, bronchiálním astmatem, chronickými polytopnými vertebrogenními bolestmi a s blíže nespecifikovanou arytmií v anamnéze. Dlouhodobě užíval Nitrendipin, Theophyllin, Furosemid, Spironolakton, Metformin, Simvastatin, Moxonidin, Lisinopril, Magnesium. Pacient si stěžoval na asi šest hodin trvající bolesti na hrudi – dodává, že bolesti na hrudi mívá již dříve, ale jiného charakteru. Bolesti

se při námaze nezhoršovaly, ale pacient popisoval slabost a nevělu, která se námahou výrazně zhoršovala. Zkusil užít nitroglycerin bez podstatnějšího efektu. Objektivně byla akce srdeční s ohraničenými ozvy, dýchání s ne příliš četnými polopřizvučnými inspiračními chrůpky nad bázemi obou plic a prodlouženým expiriem. Krevní tlak 165/100 mmHg. Následně bylo natočeno dvánáctisvodové EKG (křivka č. 1) (obrázek 1), kde jsou patrné miskovité elevace ST segmentu a konfigurace QS ve svodech II, III, AVF. Nejsou jasně vyjádřeny kontralaterální deprese, naznačeny jsou pouze ascendentní deprese I, AVL. Nad přední stěnou má QRS komplex konfiguraci rS. Je přítomen LAH, QRS má hraniční šíři 0,12 sec, je patrné zahrocení T vln nejlépe ve svodech I, II, AVL, QT interval je 0,32 sec. Křivka ke srovnání nebyla k dispozici. Nemocný uváděl, že dříve měl EKG opakovaně s normálním nálezem. Echokardiografická vyšetřitelnost nebyla dostatečná.

Vzhledem k subjektivním potížím, vysokému kardiovaskulárnímu riziku a EKG nálezu byl pacient akutně transportován na angiinku s diagnózou suspektní akutní infarkt myokardu dolní stěny. Byla provedena akutní koronarografie, se zjištěním pouze hraničního postižení střední části ramus interventricularis anterior a gracilního ramus circumflexus. Ostatní úseky koronárního řečiště byly s okrajovými nerovnostmi (obrázky 3 a 4). Levá komora byla bez poruch kinetiky, s dobrou systolickou funkcí – EF LK 66 %.

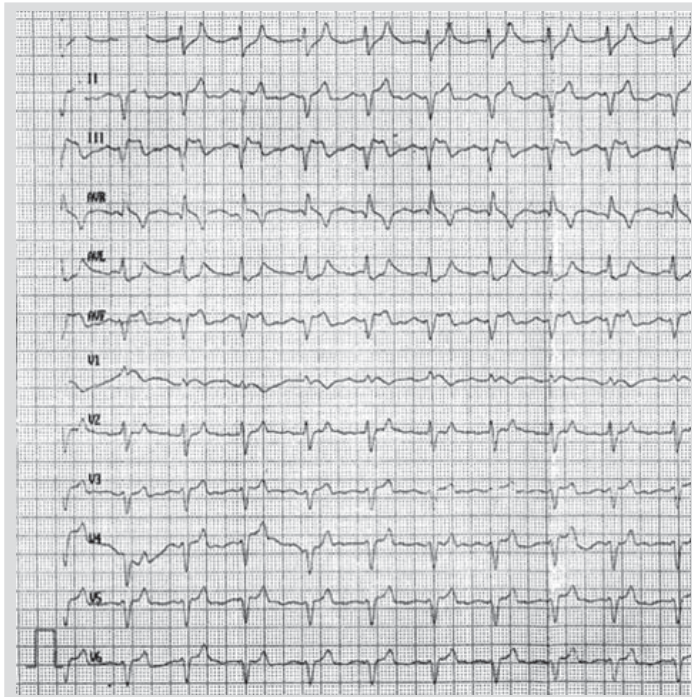
Laboratorně byla poté zjištěna dehydratace, metabolický rozvrat, hyperkalémie a laktátová acidóza – vstupní urea 18,9 mmol/l, kreatinin 203 μmol/l, glykémie 6,3 mmol/l, K⁺ 8,9 mmol/l, Laktát 4 mmol/l, pH 7,24, BE – 10,3 mmol/l. Hodnoty kardiaselektivních enzymů byly opakovaně negativní. Byla zahájena komplexní terapie, dvakrát akutní hemodialýza s následnou úpravou parametrů acidobazické rovnováhy a kalémie, hodnoty dusíkatých látek zůstávají dlouhodobě zvýšené – urea nad 14 mmol/l, kreatinin nad 160 μmol/l. Poté se segment ST stává izoelektrickým (křivka č. 2 tři dny po vzniku potíží) (obrázek 2), je přítomna eufrekvenční fibrilace síní (dodatečně bylo zjištěno, že paroxysmální fib-

MUDr. Jaromír Břeň

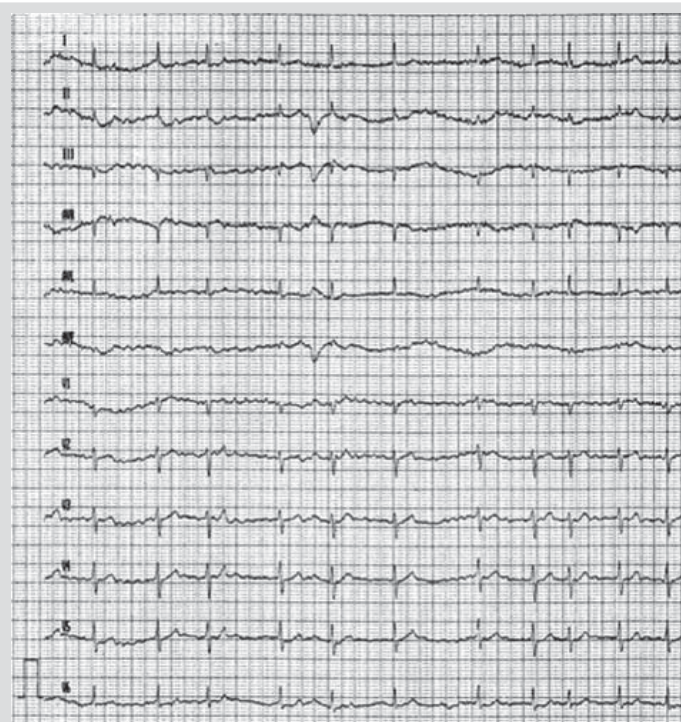
Interní kardiologická klinika FN, Jihlavská 340/20, 625 00 Brno-Bohunice
e-mail: jaromirbren@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 29. 5. 2007
Článek přijat po přepracování: 30. 6. 2007
Článek přijat k publikaci: 2. 7. 2007

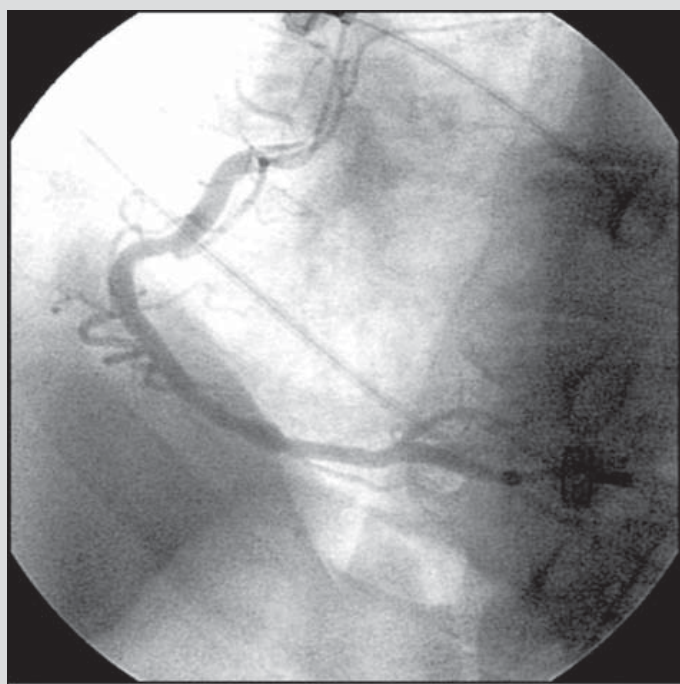
Obrázek 1. Křivka č. 1



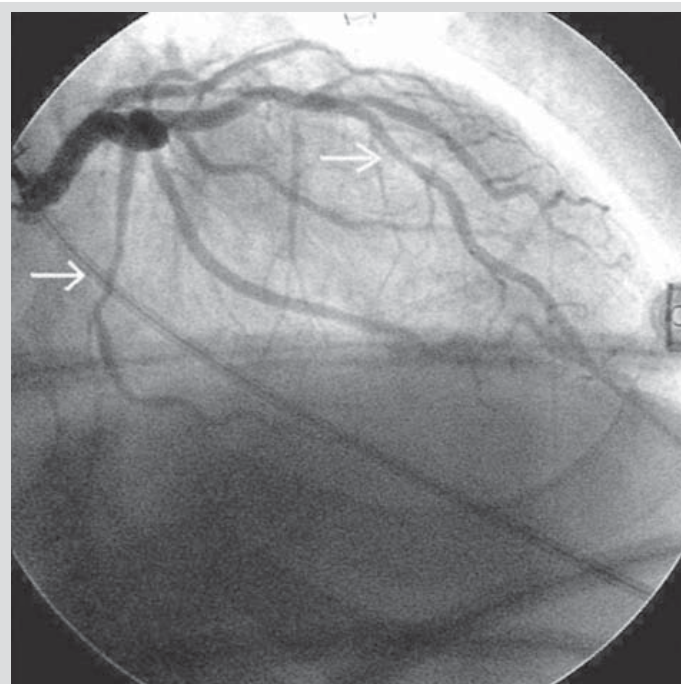
Obrázek 2. Křivka č. 2



Obrázek 3. Pravá koronární tepna je bez významných změn



Obrázek 4. 50% stenóza střední části RIA, 50–60% stenóza gracilního RC



rilace síní se vyskytovala již dříve), není přítomen LAH, převodní intervaly se normalizují. Případ je uzavřen jako thorakalgie s vyloučením ischemické etiologie, chronická renální insuficience zhoršená dehydratací, hyperkalémie při léčbě ACEI a spironolaktonem a laktátová acidóza při léčbě metforminem. Změny vnitřního prostředí byly způsobeny více faktory – preexistující chronickou diabetickou nefropatií akutně zhoršenou dehydratací při léčbě kombinací diuretik včetně kalium šetřících, ACEI a laktátovou acidózou při léčbě metforminem. Byl vysazen Spironolakton, Furosemid, Metformin a Magnesium.

Čtvrtý den po přijetí byl pacient přeložen na spádové interní oddělení, odkud byl propuštěn sedmý den ve stabilizovaném stavu se zavedenou antikoagulační léčbou a dále dlouhodobě příznivým průběhem bez dalších komplikací.

Diskuze

Při diferenciální diagnóze elevací ST je na prvním místě úvaha o akutní ischemii myokardu. Ložiskové elevace ST při hyperkalémii jsou zpravidla lokalizovány ve svodech V1 a V2, v jiných svodech jsou podobné změny vzácnější. ST elevace při akutním koronárním syndrom bývají obvykle konvexní směrem nahoru. Konkávní elevace (miskovitě) mívají svůj původ častěji v některém z jiných, výše uvedených stavů. Hyperkalémie se projevuje podle závažnosti nejprve zúžením a zahrocením T vln (při kalémii přibližně 5,5 – 6,5 mmol/l), zkrácením QT intervalu, při vyšších hodnotách (nad 7 mmol/l) se rozšiřuje QRS komplex, snižuje amplituda P vln, může se objevit AV blok II. i III. stupně a vymizení P vln s náhradním rytmem^(1, 2, 3). Pokud hyperkalémie způsobuje elevace ST úseku napodobující

ischemické poškození, pak zpravidla ve svodech z pravého prekordia, jen vzácněji v jiných lokalizacích⁽¹⁾.

Závěr

Pacientů, kteří užívají ACEI a kalium šetřící diuretikum, přibývá a při změně EKG či klinického stavu je u nich nutné pamatovat na možnost hyperkalémie. Ta může imitovat akutní stav, kdy nelze s rozhodnutím o dalším postupu vyčkávat na laboratorní výsledky a pro stanovení diagnózy je někdy třeba co nejrychleji

provést další vyšetření – echokardiografii, koronarografii, případně další vyšetření.

Literatura

1. Aschermann M. Kardiologie. Praha: Galén 2004, 197–229.
2. Čihálik Ć. Atlas klinické elektrokardiografie. Olomouc: Vydavatelství Univerzity Palackého 1998, 172–174.
3. Bada V. Praktická příručka elektrokardiografie. Praha: Státní pedagogické nakladatelství 1997, 61.