

## ARTYKUŁ ORYGINALNY/ORIGINAL PAPER

Otrzymano/Submitted: 11.08.2015 • Zaakceptowano/Accepted: 21.09.2015

© Akademia Medycyny

**Stany kliniczne imitujące zawał serca z uniesieniem odcinka ST*****Clinical condition imitating a ST-Elevation Myocardial Infarction*****Marek Wojtaszek<sup>1</sup>, Elżbieta Mach-Lichota<sup>1</sup>, Beata Horeczy<sup>2</sup>, Marzena Jędrzejczyk-Cwanek<sup>1</sup>, Dorota Ozga<sup>1</sup>, Janusz Romanek<sup>3</sup>**<sup>1</sup> Katedra Ratownictwa Medycznego, Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski<sup>2</sup> Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Ośrodkiem Ostkich Zatruc, Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 2 w Rzeszowie<sup>3</sup> Klinika Kardiologii, Pododdział Ostkich Zespołów Wieńcowych, Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 2 w Rzeszowie**Streszczenie**

**Wstęp.** Zmiany w zapisie EKG przebiegające z uniesieniem odcinka ST, zwłaszcza przy współistnieniu objawów klinicznych, w większości przypadków przemawiają za rozpoznaniem zawału mięśnia sercowego z uniesieniem ST (STEMI) i stanowią podstawę do leczenia inwazyjnego. **Celem pracy** jest przedstawienie przypadków klinicznych pacjentów z uniesieniami odcinka ST z przyczyn innych niż ostre niedokrwienie mięśnia sercowego. **Materiał i metoda.** Pracę przygotowano metodą analizy dokumentacji przy użyciu protokołu naukowo-badawczego pacjentów hospitalizowanych w Szpitalu Wojewódzkim Nr 2 w Rzeszowie oraz analizę doniesień naukowych z literatury fachowej odnoszących się do tego zagadnienia. **Wyniki.** Wiele schorzeń może powodować zmiany w zapisie EKG, sugerujące zawał serca, niektóre z nich, takie jak rozwarstwienie opuszki aorty obejmujące ujścia tętnic wieńcowych, może mieć obraz kliniczny i elektrokardiograficzny identyczny jak w klasycznym zawale serca. Inne schorzenia, takie jak zapalenie osierdzia, zator płucny, hipotermia, zaburzenia elektrolitowe, kanałopatie - zespół Brugadów, ostre schorzenia jamy brzusznej czy wreszcie zespół przedwczesnej repolaryzacji, mogą powodować uniesienia odcinka ST sugerujące zawał serca. **Wnioski.** Uniesienie odcinka ST jest typowe dla zawału mięśnia sercowego, zwłaszcza przy współistnieniu typowego obrazu klinicznego. Należy jednak pamiętać o dosyć licznej grupie schorzeń, będących przyczyną zmian w zapisie EKG zbliżonych lub identycznych jak w zawale serca. Staranna diagnostyka różnicowa pozwala w większości przypadków postawić właściwe rozpoznanie i wdrożyć odpowiednie postępowanie. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 269-277.*

**Słowa kluczowe:** zawał serca, uniesienie odcinka ST, koronarografia, niezawałowe uniesienia odcinka ST, OZW

**Abstract**

**Background.** Any changes in the ECG including the elevation of the ST segment especially with the coexisting clinical symptoms usually indicate a myocardial infarction with the ST segment elevation (STEMI). They are also a reason for implementing invasive treatment. **The aim** of the paper is to present clinical cases of STEMI patient for reasons different than myocardial necrosis. **Material and methods.** The paper was prepared by analyzing both the documentation concerning patients hospitalized in the Regional Hospital No 2 in Rzeszow as well as information gathered from professional publications concerning the aforementioned issue. **Results.** Many diseases may cause changes in the ECG suggesting a myocardial infarction. Some of them, such as arterial bulb stratification spanning over the opening of the coronary artery may result in a both clinical and electrocardiographic presentation identical

to the ones in case of a typical MI. Other disease such as acute pericarditis, pulmonary embolism, hypothermia, salt imbalance, Brugada syndrome, acute abdomen disorders or premature repolarization syndrome can cause an elevation of the ST segment suggesting an MI. **Conclusion.** The elevation of the ST segment is typical for the MI diagnosis especially with the coexisting a typical clinical presentation. However, it should be remembered that there is a large group of diseases that may cause changes in the ECG which are very similar or identical to the ones indicating a myocardial infarction. A thorough differential diagnosis allows defining the problem and helping implement proper treatment. *Anestezjologia i Ratownictwo 2015; 9: 269-277.*

*Keywords: myocardial infarction, ST elevation, coronarography, non-myocardial ST elevation, ACS*

## Wprowadzenie

W ostatnich latach do diagnostyki kardiologicznej wprowadzono wiele nowych badań, mimo to elektrokardiografia nadal pozostaje podstawowym narzędziem badawczym w rozpoznawaniu chorób serca. Szybka i właściwa interpretacja elektrokardiogramu w stanach zagrożenia życia warunkuje właściwe rozpoznanie kliniczne oraz wczesne zastosowanie leczenia przyczynowego. Wiele schorzeń może powodować zmiany w zapisie EKG sugerujące zawał mięśnia sercowego, a niektóre z nich mogą mieć obraz kliniczny i elektrokardiograficzny identyczny jak klasyczny zawał mięśnia sercowego. Uniesienie odcinka ST jest typowe dla zawału mięśnia sercowego, zwłaszcza przy współistniejącym obrazie klinicznym. Należy jednak pamiętać o dość licznej grupie schorzeń, będących przyczyną zmian w zapisie EKG zbliżonych lub identycznych jak w zawale mięśnia sercowego. Choroby sercowo-naczyniowe są obecnie główną przyczyną zgonów w krajach uprzemysłowionych. Najczęściej występuje choroba wieńcowa, która może się ujawniać klinicznie jako nieme niedokrwienie mięśnia sercowego, stabilna dławica piersiowa, niestabilna dławica piersiowa, zawał serca, niewydolność serca, a także nagły zgon sercowy. Różne postacie kliniczne ostrych zespołów wieńcowych mają wspólne podłoże patofizjologiczne – pęknięcie lub nadżerkę blaszki miażdżycowej z różnego stopnia zakrzepicą i zatorowością obwodową naczyń wieńcowych [1]. Ponieważ ostre zespoły wieńcowe stanowią potencjalne zagrożenie życia, opracowano kryteria oceny ryzyka pozwalające lekarzowi podjąć we właściwym czasie decyzję co do postępowania farmakologicznego, jak również strategię rewaskularyzacji wieńcowej u danego pacjenta. Objawem, który inicjuje postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne jest ból w klatce piersiowej, ale klasyfikacja pacjentów opiera się na elektrokardiogramie.

- **Pacjenci z ostrym bólem w klatce piersiowej z przetrwałym uniesieniem odcinka ST:** Stan taki określa się jako ACS z uniesieniem odcinka ST i na ogół odzwierciedla ostre, całkowite zamknięcie tętnicy wieńcowej. U większości takich chorych ostatecznie rozwija się zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Celem leczenia jest szybkie uzyskanie pełnej i trwałej reperfuzji poprzez pierwotną angioplastykę lub leczenie fibrynolityczne.

- **Pacjenci z ostrym bólem w klatce piersiowej bez przetrwałego uniesienia odcinka ST:** U takich chorych występuje trwale lub przemijające obniżenie odcinka ST lub odwrócenie załamka T, płaskie załamki T, rzekoma normalizacja załamek T bądź też nie stwierdza się żadnych zmian w EKG. Początkowo postępowanie u takich pacjentów polega na ograniczeniu niedokrwienia i zniesieniu dolegliwości, na monitorowaniu pacjenta za pomocą seryjnych EKG oraz na powtarzanych pomiarach markerów martwicy mięśnia sercowego. Wstępne rozpoznanie zawału mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST, oparte na oznaczeniach troponin sercowych, będzie później doprecyzowane jako zawał serca bez uniesienia odcinka ST lub niestabilna dławica piersiowa. U części chorych choroba wieńcowa zostanie ostatecznie wykluczona jako przyczyna dolegliwości. Należy pamiętać, że poza ACS przyczyną wzrostu stężenia troponin sercowych może być przewlekła lub ostra dysfunkcja nerek, ostra lub przewlekła ciężka zastoinowa niewydolność nerek, przełom nadciśnieniowy, tachy- lub bradyarytmie, zatorowość płucna, ciężkie nadciśnienie płucne, choroby zapalne (zapalenie mięśnia sercowego, stany zapalne jamy brzusznej), ostre choroby układu nerwowego, w tym udar mózgu lub krwotok podpajęczynówkowy, rozwarstwienie aorty, choroba zastawek aorty lub kardiomiopatia

przerostowa, stłuczenie serca, ablacja, stymulacja, kardiowersja, biopsja endomiokardialna, niedoczynność tarczycy, kardiomiopatia wywołana stresem, choroby naciekowe, np. skrobiawica, hemochromatoza, sarkoidoza, twardzina układowa, ciężkie stany kliniczne, zwłaszcza u chorych z niewydolnością oddechową lub sepsą [2-4].

## Kardiomiopatie

Kardiomiopatie stanowią grupę schorzeń, które mogą imitować zawał mięśnia sercowego z uniesieniem lub bez uniesienia odcinka ST. Według stanowiska Grupy Roboczej Chorób Mięśnia Sercowego i Osierdza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego 2008, kardiomiopatia to choroba mięśnia sercowego, w której jest on morfologicznie i czynnościowo nieprawidłowy, o ile nie występuje jednocześnie choroba wieńcowa, nadciśnienie, wada zastawkowa lub wrodzona wada serca na tyle istotna, by doprowadzić do patologii miokardium. Definicja wyklucza uszkodzenie mięśnia sercowego spowodowane zawałem, lecz ostre zespoły wieńcowe mogą współistnieć z kardiomiopatią. Kardiomiopatie pogrupowano według fenotypu morfologicznego i czynnościowego, a w ramach każdej kategorii fenotypowej wyróżniono formy rodzinne i nerodzinne [3,4].

### • Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM) stanowi 60% przypadków rozpoznawanych kardiomiopatii. Przyczynami DCM są mutacje genowe (m.in. mutacje genów zrębu komórkowego - dystrofiny, sarkoglikanu i aktyny) oraz białek filamentów pośrednich (laminy A i C, desminy), najczęściej dziedziczone w sposób autosomalny dominujący), zakażenia wirusowe (m.in. wirusy *Coxsackie*, adenowirusy, echowirusy, wirusy grypy i HIV), uszkodzenie toksyczne (alkohol, kokaina, katecholaminy), leki, chemioterapeutyki (w tym antracykliny), ciąża, zaburzenia immunologiczne, choroby nerwowo-mięśniowe oraz niektóre schorzenia metaboliczne i endokrynologiczne. W zapisie EKG występują niecharakterystyczne arytmie komorowe, migotanie przedsionków oraz bloki odnóg pęczka Hisa. Jeśli oprócz objawów niewydolności krążenia występują objawy choroby niedokrwiennej serca należy wykonać koronarografię [3,4].

### • Kardiomiopatia przerostowa

Druga co do częstości występowania, kardiomiopatia przerostowa (HCM) spowodowana jest mutacjami genów kodujących białka sarkomeru sercowego. Występuje w 70% rodzinie. Najczęściej są to mutacje genu łańcucha ciężkiego B-miozyny, genu białka C wiążącego miozynę lub genu sercowej troponiny T. HCM może być przyczyną nagłego zgonu sercowego u ludzi młodych. Objawy są charakterystyczne dla niewydolności krążenia, lecz ze względu na zmiany w EKG (załamek Q nad ścianą bocznej i dolnej, głęboki ujemny T w V2-V6 w postaci koniuszkowej), charakterystyczne dla przebytego zawału mięśnia sercowego, HCM może imitować przebyty zawał mięśnia sercowego. HCM należy różnicować ze stanem pozawałowym [3,4].

### • Kardiomiopatia restrykcyjna

Kardiomiopatia restrykcyjna (RCM) należy do grupy kardiomiopatii rodzinnych (mutacje genowe, amyloidoza, hemochromatoza, choroby spichrzania glikogenu) oraz nerodzinnych (twardzina układowa, leki, przerzuty nowotworowe, rakowiak, radioterapia). W EKG stwierdzamy nieprawidłowy załamek R oraz niski woltaż QRS. Objawy związane są z niewydolnością krążenia. Podobnie jak w przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej, gdy występują objawy choroby niedokrwiennej należy wykonać koronarografię [3,4].

### • Arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa

Arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa (ARVC) występuje rzadko (1:5-10 tys.), jest genetycznie uwarunkowaną chorobą mięśnia sercowego, której istotą jest zastępowanie mięśnia sercowego tkanką włóknistą i tłuszczową, co prowadzi do ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń kurczliwości i niestabilności elektrycznej prawej komory, będącej przyczyną groźnych dla życia zaburzeń rytmu. Zidentyfikowano kilka genów, których mutację odpowiedzialne za ARVC (m.in. geny kodujące białka desmosomów, transformujący czynnik wzrostu beta - 3m, receptora rianodynowego, itp.). Charakterystyczne objawy związane są z komorowymi zaburzeniami rytmu serca oraz z nagłymi zaburzeniami krążenia w wyniku stresu i wysiłku fizycznego. W EKG stwierdza się blok prawej odnogi pęczka Hisa, wydłużenie QRS oraz falę epsilon. Występują również zmiany odcinka ST-T nad ścianą boczną i dolną, ujemne T w V1-V3 charakterystyczne dla zawału bez Q. ARVC różnicujemy z chorobą wieńcową i zawałem bez uniesienia odcinka ST [3,4].

- **Kardiomiopatia alkoholowa oraz kardiomiopatia wywołana stresem**

Kardiomiopatie, alkoholowa i wywołana stresem, ze względu na uniesienie odcinka ST, w zapisie EKG mogą również imitować zawał mięśnia sercowego. Kardiomiopatia wywołana stresem spowodowana jest przemijającym skurczem naczyń wieńcowych. W zapisie EKG stwierdzamy rozlane ujemne T, uniesienie ST w V3-V6 oraz wydłużenie QT. Zmiany w EKG utrzymują się do 12 miesięcy [3,4].

- **Kardiomiopatia stresowa (tako-tsubo)**

Zespół przemijającego balotowania koniuszka lewej komory, kardiomiopatia tako-tsubo, cechuje się występowaniem przejściowej odcinkowej dysfunkcji skurczowej obszaru koniuszka i/lub środkowych segmentów lewej komory. W ocenie angiograficznej nie stwierdza się choroby wieńcowej. Objawy pojawiają się nagle i mają charakter ostrego zespołu wieńcowego [5,6]. W EKG stwierdza się odwrócone załamki T w licznych odprowadzeniach, poprzedzone uniesieniem odcinka ST, oraz niewielki wzrost stężenia enzymów sercowych. Pojawienie się objawów często poprzedza stres emocjonalny lub przemęczenie fizyczne. Czynność lewej komory wraca do normy po kilku dniach lub tygodniach, a nawroty zdarzają się rzadko. Taki sam rodzaj odwracalnej dysfunkcji mięśnia sercowego spotyka się u chorych z krwawieniem śródczaszkowym lub innymi ostrymi incydentami mózgowymi (neurogenne ogłuszenie mięśnia sercowego) [5-7].

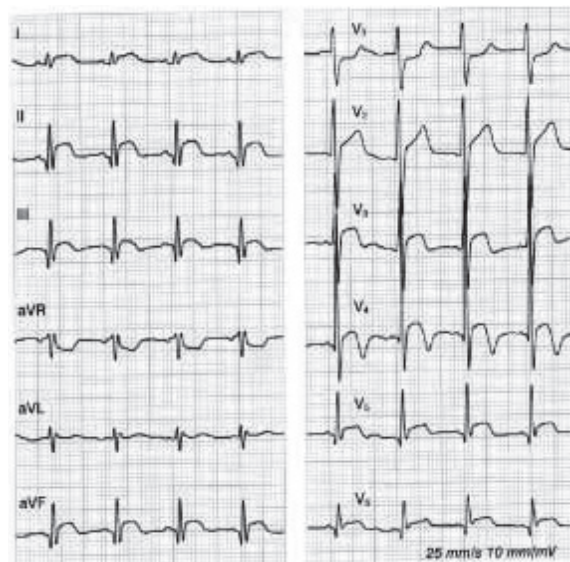
## Markery zawału mięśnia sercowego

Przydatnymi markerami biologicznymi w diagnozowaniu i w monitorowaniu leczenia chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia (HF) w przebiegu kardiomiopatii są osoczowe peptydy natriuretyczne. Oznaczenia stężeń peptydu natriuretycznego typu B (BNP) i N-końcowego pro-BNP (NT-proBNP) ułatwia rozpoznanie lub leczenie niewydolności krążenia. Ich stężenie wzrasta w odpowiedzi na zwiększone naprężenie ściany mięśnia sercowego. Innymi stanami związanymi z podwyższonymi stężeniami peptydów natriuretycznych są: przerost lewej komory, częstoskurcz, przeciążenie prawej komory, dysfunkcja nerek, zaawansowany wiek, marskość wątroby, sepsa oraz niedokrwienie mięśnia sercowego i hipoksemia [3]. Troponiny I lub T należy oznaczać w razie podejrzenia HF, gdy obraz kliniczny sugeruje ostry zespół wieńcowy (ACS). Wzrost stężenia sercowych troponin wskazuje na martwicę miocytów, toteż w każdym takim przypadku należy rozważyć możliwość rewaskularyzacji. Poziomy troponin wzrastają również w ostrym zapaleniu mięśnia sercowego, posocznicy lub u osób z ciężką HF bez ewidentnych innych cech niedokrwienia mięśnia sercowego. W celu różnicowania HF z ostrym zespołem wieńcowym lub z podejrzeniem niewydolności lewokomorowej pochodzenia niedokrwiennego należy więc wykonać koronarografię [4].

Wzrost stężenia sercowych troponin wskazuje na martwicę miocytów, toteż w każdym takim przypadku należy rozważyć możliwość rewaskularyzacji. Poziomy troponin wzrastają również w ostrym zapaleniu mięśnia sercowego, posocznicy lub u osób z ciężką HF bez ewidentnych innych cech niedokrwienia mięśnia sercowego. W celu różnicowania HF z ostrym zespołem wieńcowym lub z podejrzeniem niewydolności lewokomorowej pochodzenia niedokrwiennego należy więc wykonać koronarografię [4].

## Zapalenie osierdzia

Ból w klatce piersiowej posiadający lokalizację w okolicy zamostkowej, promieniujący do pleców, bardzo często o charakterze promieniującym, nasilający się w czasie oddychania i kaszlu, przy zapisie elektrokardiograficznym wskazującym uniesienie odcinka ST, może wystąpić w przypadku zapalenia osierdzia.



Rycina 1. Uniesienia odcinka ST u pacjenta z zapaleniem osierdzia

Figure 1. ST segment elevation in patients with acute pericarditis

Źródło: opracowanie własne

Nieprawidłowy zapis elektrokardiogramu występuje u 90% pacjentów z zapaleniem osierdzia. Rozlane uniesienia odcinka ST w większości odprowadzeń są



Rycina 2. Uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach znad ściany dolnej u pacjenta z zapaleniem pęcherzyka żółciowego

Figure 2. ST segment elevation in leads of the inferior wall in patients with cholecystitis

Źródło: opracowanie własne

najbardziej charakterystyczną cechą w EKG, odpowiadającą zajęciu warstwy mięśnia sercowego przylegającego do osierdzia. Często można zaobserwować obniżenie odcinka PR w kilku odprowadzeniach, świadczące o nieprawidłowej repolaryzacji przedsiłonek związanych ze stanem zapalnym ich warstwy nadwiersiowej. Zmiany te różnią się od zmian EKG w świeżym zawałe mięśnia sercowego, gdzie uniesienie odcinka ST jest obecne tylko w odprowadzeniach znad ściany objętej zawałem, a obniżenie odcinka PR nie występuje.

Badania laboratoryjne krwi wykazują cechy ostrego stanu zapalnego, w tym zwiększoną liczbę leukocytów (zwykle niewielką limfocytosę w ostrym wirusowym/idiopatycznym zapaleniu osierdzia), przyspieszone OB oraz wzrost CRP. U niektórych chorych obserwuje się zwiększenie stężenia biomarkerów sercowych: troponiny I oraz poziomu CKMB, co sugeruje występowanie stanu zapalnego warstwy mięśnia sercowego przylegającej do osierdzia. W diagnostyce ostrego zapalenia osierdzia, w celu

oceny ilościowej i znaczenia hemodynamicznego wysięku w worku osierdziowym, wykorzystuje się także echokardiografię. Obraz radiologiczny klatki piersiowej na ogół jest prawidłowy. Przy objętości płynu w worku osierdziowym > 250 ml poszerzenie wielkości sylwetki serca, radiologicznie określane jest jako serce „butelkowate” [4]. Należy pamiętać, że ostre zapalenie mięśnia sercowego należy różnicować ze świeżym zawałem serca. Nagłe wystąpienie objawów – zwykle u osoby młodej, często z nietypowym bólem w klatce piersiowej i zmianami w EKG w wielu odprowadzeniach, przemawia za ostrym zapaleniem mięśnia sercowego. W przypadkach wątpliwych decydujące znaczenie ma wynik koronarografii. Zapalenie mięśnia sercowego o piorunującym przebiegu należy różnicować z sepsą, ostrą niedomykalnością mitralną, kardiomiopatią tachyarytmiczną i innymi przyczynami kardiomiopatii rozstrzeniowej [8,9]. Bardzo często stany zapalne jamy brzusznej, zwłaszcza nadbrzusza, mogą również doprowadzić do wystąpienia zmian

w zapisie EKG, sugerujących ostre niedokrwienie mięśnia sercowego.

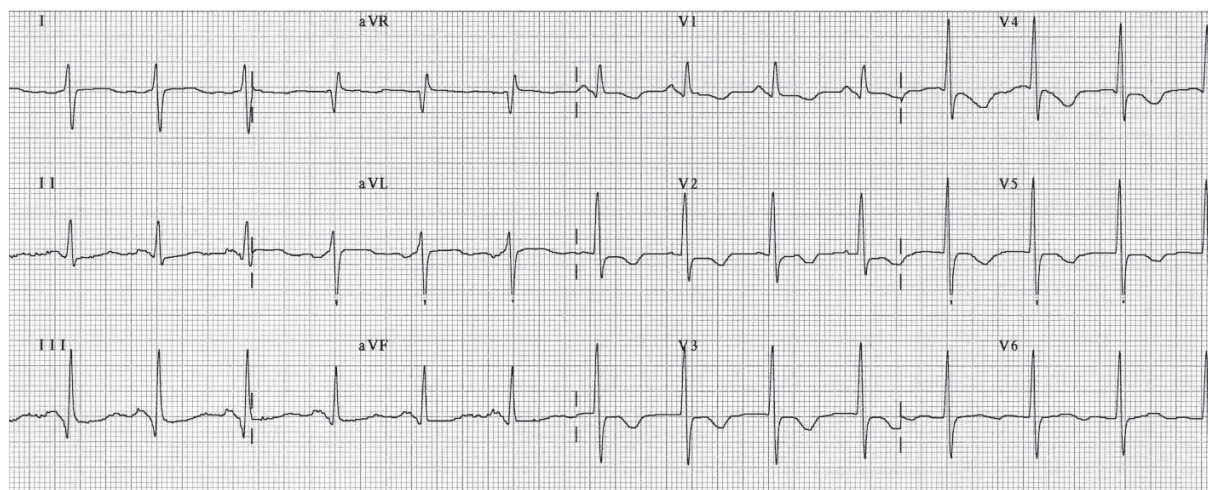
Bardzo groźnymi i częstymi stanami klinicznymi, mogącymi powodować w zapisie EKG zmiany sugerujące zawał serca, są rozwarstwienie aorty oraz inne jednostki chorobowe wchodzące w skład ostrego zespołu aortalnego. Odwarstwiona błona wewnętrzna może powodować rzeczywisty spadek przepływu przez naczynia wieńcowe, jak w klasycznym zawał serca. Wnikliwe badanie chorego, badania dodatkowe, takie jak echokardiografia i AngioKT, mogą pozwolić na postawienie właściwego rozpoznania i pilne leczenie operacyjne [10].

### Zatorowość płucna

Omawiając stany kliniczne imitujące zawał serca, należy wspomnieć o zatorowości płucnej, która - obok zakrzepicy żył głębokich - jest drugą postacią kliniczną żyłnej choroby zakrzepowo- zatorowej, a polega na gwałtownym upośledzeniu drożności tętnic płucnych lub części ich rozgałęzień przez materiał zatorowy. Najczęstszą przyczyną zatorowości płucnej jest materiał skrzepliny, w rzadkich przypadkach fragment nowotworu, wody płodowe lub ciało obce. Zapis badania EKG w zatorowości płucnej może być prawidłowy, ale często występują nieswoiste zmiany odcinka ST, ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych, zespół S1Q3T3, trzepotania lub

migotania przedsionków, zmiany osi zespołów QRS, niepełny lub pełny blok prawej odnogi pęczka Hisa. Zmiany w EKG występują u około 75% pacjentów z przeciążeniem prawej komory oraz u ponad 90% chorych we wstrząsie lub z hipotonią. Obecność zmian w EKG u chorych z zatorowością płucną wskazuje na zwiększone ryzyko powikłań. Gwałtowna niedrożność tętnic płucnych spowodowana przez skrzeplinę może prowadzić do nagłego zgonu lub zagrażającej życiu, choć potencjalnie odwracalnej, niewydolności prawej komory. Dlatego najistotniejsze jest prawidłowe rozpoznanie ZP i szybkie wdrożenie odpowiedniego leczenia o uznanej skuteczności. Nie ma pojedynczego objawu swoistego dla zatorowości płucnej, ale na podstawie obrazu klinicznego można określić jej prawdopodobieństwo kliniczne. Oszacowanie prawdopodobieństwa klinicznego wymaga doświadczenia. Można się tu posłużyć sprawdzonymi skalami, jak np. zmodyfikowana skala genewska. U większości pacjentów występowanie zatorowości płucnej jest związane z obecnością czynników predysponujących, które możemy podzielić na:

- **silne czynniki ryzyka** (złamania, wymiana stawu biodrowego lub kolanowego, duże zabiegi operacyjne, duże urazy, uszkodzenie rdzenia kręgowego);
- **umiarkowane czynniki ryzyka** (artroskopowe operacje kolan, dostęp do żył centralnych, chemioterapia, przewlekła niewydolność serca lub



Rycina 3. Uniesienia odcinka ST u pacjenta z zatorowością płucną

Figure 3. ST segment elevation in patients with pulmonary embolism

Źródło: opracowanie własne

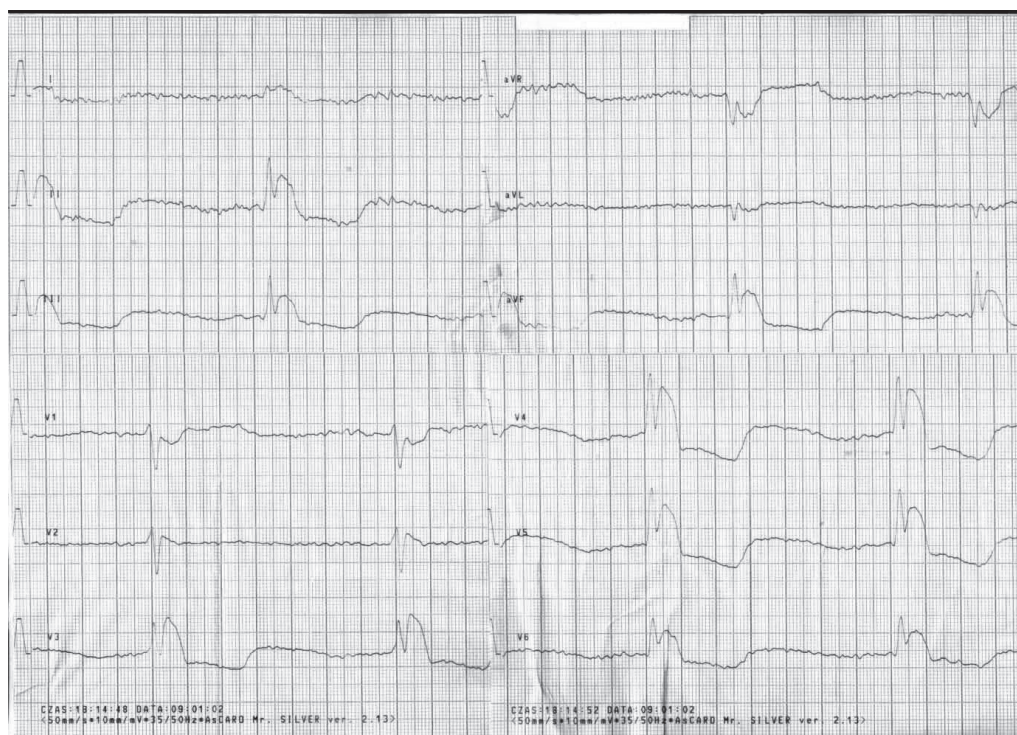
oddechowa, hormonalna terapia zastępcza, nowotwory złośliwe, doustna antykoncepcja, udar porażenny, ciąża);

- **słabe czynniki ryzyka** (pozostawanie w łóżku przez okres powyżej 3 dni, unieruchomienie w pozycji siedzącej, wiek, otyłość, żylaki kończyn dolnych).

Potwierdzenie rozpoznania zatorowości płucnej polega na uwidocznieniu skrzepliny w angiografii tętnic płucnych, tomografii komputerowej lub echokardiografii albo stwierdzeniu zaburzeń perfuzji w scyntygrafii płuc. Badania biochemiczne, takie jak D-dimery czy peptyd natriuretyczny (BNP, NTproBNP), nie mają większej wartości diagnostycznej. Podwyższenie troponiny sercowej świadczy o uszkodzeniu prawej komory i jest związane ze zwiększoną śmiertelnością w przebiegu ZP. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę nie tylko choroby układu sercowo-naczyniowego, ale też należy pamiętać o chorobach płuc, takich jak astma oskrzelowa, POChP, odma opłucnowa, zapalenie płuc i opłucnej.

## Hipotermia

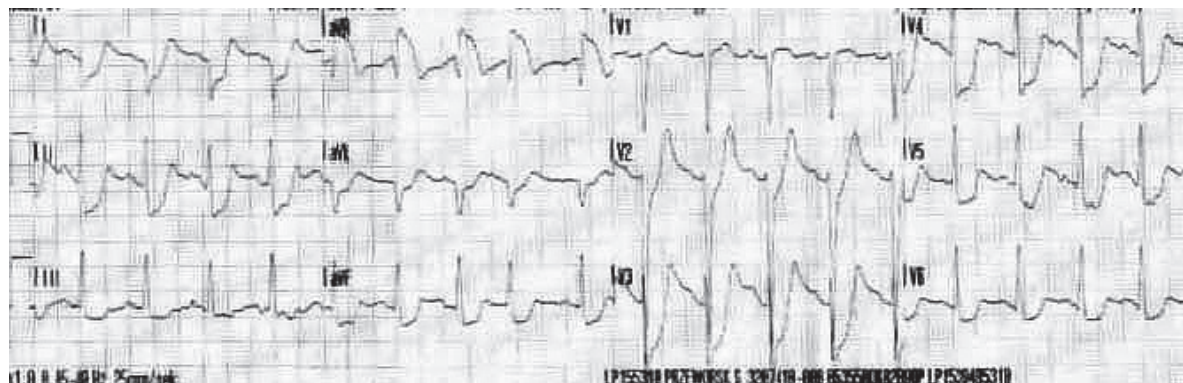
Hipotermia jest kolejnym stanem klinicznym imitującym zawał mięśnia sercowego. Gdy temperatura wnętrza organizmu spadnie poniżej 34,5°C dochodzi do poważnych zaburzeń metabolizmu ogólnoustrojowego, funkcjonowania układów krążenia, nerwowego oraz oddechowego. Przy niewielkim spadku temperatury wewnętrznej częstotliwość akcji serca, pojemność wyrzutowa i minutowa wzrastają. Ochłodzenie poniżej 30°C powoduje obniżenie ilości tlenu dostarczanego do mięśnia sercowego i zwolnienie samoistnej spoczynkowej depolaryzacji komórek węzła zatokowego, co prowadzi do bradykardii. Zwolnienie akcji serca w temperaturze 30°C wynosi około 67% normy, a w 28°C - 58%. Dochodzi również do zmian w EKG. Wydłużeniu ulega odcinek PR, zespół QRS i QT. Odcinek ST unosi się i powstaje fala J zwana falą Osborna, a załamek T może być odwrócony. Zaburzenia elektrolitowe i wzmożona stymulacja adrenergiczna sprzyjają zaburzeniom rytmu, najczęściej pod postacią migotania przedsionków i ekstrasystolii komorowej [11,12].



Rycina 4. Uniesienie odcinka ST u pacjenta z hipotermią – fala Osborna

Figure 4. ST segment elevation in patients with hypothermia – Osbourn wave

Źródło: opracowanie własne



Rycina 5. Uniesienia odcinka ST u pacjenta z kwasicą metaboliczną

Figure 5 ST segment elevation in patients with metabolic acidosis

Źródło: opracowanie własne

## Zespół Brugadów

Zespół Brugadów to choroba o podłożu genetycznym, polegająca na zaburzeniu przepływu prądów jonowych w mięśniu sercowym na skutek mutacji białka budującego jeden z kanałów jonowych błony komórkowej. Zespół Brugadów rozpoznaje się na podstawie obrazu EKG, w którym obserwuje się charakterystyczne uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V1-V3 (typ 1). Zespół Brugadów typu 2 i 3 jest mniej charakterystyczny i wymaga odróżnienia od wielu innych zaburzeń. Zmiany w EKG mogą być zmienne, a nawet okresowo nie występować, dlatego konieczne jest wykonanie lekowego testu prowokacyjnego w celu ujawnienia typowego obrazu EKG (typ 1). Badanie EKG metodą Holtera może wykazać bez-/skąpoobjawowe częstoskurcze komorowe. Badania genetyczne są mało dostępne i nierozstrzygające [13,14]. Zespół wczesnej repolaryzacji występuje u pacjentów z wysokim napięciem układu przywspółczulnego lub brakiem aktywacji ze strony układu współczulnego. Wczesna repolaryzacja cechuje się wklęsłym uniesieniem odcinka ST i punktu J w odprowadzeniach przedsercowych z wysokim, zaostrozonym i dodatnim T w V2-V4. Badanie elektrokardiograficzne odgrywa kluczową rolę w diagnostyce, klasyfikacji i wyborze postępowania klinicznego w ostrych zespołach wieńcowych. Stwierdzenie to wydaje się być oczywiste dla populacji ogólnej, jednak nie w odniesieniu do pacjentów krytycznie chorych, których stan często uniemożliwia poprawne zebranie wywiadu dotyczącego bólu w klatce piersiowej, a towarzyszące objawy mogą maskować osty zespół wieńcowy. Do takiej grupy pacjentów należą

pacjenci z chorobami OUN [15,16]. U 99% pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowych stwierdza się charakterystyczne dla niedokrwienia mięśnia sercowego nieprawidłowości w EKG, zmiany odcinka ST, wydłużenie zespołu QRS, wydłużenie czasu QT, wysoki lub odwrócony załamek T, a także zaburzenia rytmu serca. Czasami w SAH obserwuje się zaburzenia kurczliwości lewej komory serca, które mogą przypominać występujące w zespole tako-tsubo. Takie zmiany mogą sugerować pierwotną chorobę serca, lecz są one zwykle zmianami wtórnymi w przebiegu SAH. Krwawienie podpajęczynówkowe jest przyczyną około 10-12% wszystkich udarów. Od 10% do 15% chorych z SAH umiera w domu lub podczas transportu do szpitala, a śmiertelność w ciągu pierwszego miesiąca wśród hospitalizowanych wynosi około 50% [17,18]. Uniesienie odcinka ST obserwuje się również podczas stosowania wysokich dawek propofolu, kardiowersji elektrycznej, w piorunującej niewydolności wątroby, niedodmie, odmie prężnej, zapaleniu trzustki, odmie śródpiersia, hiperkaliemii. Część z tych stanów może być zjawiskiem łagodnym lub nawet wariantem normy, z drugiej jednak strony mogą one oznaczać zaawansowane uszkodzenie mięśnia sercowego, włącznie ze stanem zagrożenia życia. Uniesienie odcinka ST u pacjentów w stanie krytycznym stanowi nadal duży problem diagnostyczny. Z przeprowadzonych dotychczas badań wynika, że większość pacjentów w OIOM, u których opisuje się uniesienie odcinka ST o etiologii niedokrwiennej, nie ma w rzeczywistości STEMI. W wielu badaniach naukowych opisywane u krytycznie chorych pacjentów uniesienie ST, choć niezwiązane ze STEMI, jest powiązane z gorszym rokowaniem [17,18].

## Wnioski

1. Najważniejszą przyczyną uniesienia odcinka ST jest zawał mięśnia sercowego – jednostka chorobowa, którą zarówno młody lekarz, jak i doświadczony specjalista pracujący w oddziale szpitalnym czy ambulatorium muszą umieć szybko rozpoznać i szybko leczyć.
2. Badanie elektrokardiograficzne odgrywa elementarną rolę w diagnostyce i wyborze postępowania klinicznego, zarówno w zawał mięśnia sercowego STEMI, jak i w innych stanach związanych z uniesieniem odcinka ST-T.
3. Uniesienie odcinka ST z przyczyn innych niż OZW najczęściej występuje w: zatorowości płucnej, hiperkaliemii, kardiomiopatiach, zapaleniu mięśnia sercowego, znacznie rzadziej w hipotermii, kwasicy metabolicznej, zapaleniach w obrębie jamy brzusznej oraz z przyczyn jatrogennych.
4. Staranna diagnostyka różnicowa oparta na wnikliwym badaniu podmiotowym i przedmiotowym pozwala w większości przypadków postawić właściwe rozpoznanie i wdrożyć odpowiednie leczenie.
5. Koronarografia jest zabiegiem bezpiecznym, ale nieobojętnym dla chorego. Może opóźnić właściwe rozpoznanie i leczenie innych groźnych dla życia schorzeń, wymagających natychmiastowej interwencji.

## Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji

✉ Marek Wojtaszek

Katedra Ratownictwa Medycznego

Uniwersytet Rzeszowski

ul. Pigonía 6; 35-959 Rzeszów

☎ (+48 17) 872 11 95, 866 40 25

✉ wojtaaszek@gmail.com

## Piśmiennictwo

1. Siva A, Noble M. Kardiologia. Crush Course. Wrocław: Urban & Partner; 2010. str. 119-122.
2. Dąbrowska B. Zasady standaryzacji i interpretacji elektrokardiogramu według American Heart Association, American College of Cardiology Heart Rhythm Society 2007 I 2009 – omówienie nowych zaleceń. Kardiologia Polska 2009;67:1128-36.
3. Lilly LS. Patofizjologia Chorób Serca. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2008. str. 370-390.
4. Runge MS, Ohman ME. Kardiologia Nettera. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2009. str. 122-155.
5. Dobrowolski P, Kosiński P, Grabowski M, Filipiak KJ. Dysfunkcja lewej komory imitująca ostry zespół wieńcowy z uniesieniem odcinka ST – kardiomiopatia tako-tsubo. Kardiologia Praktyczna 2007;1:49-53.
6. Kukla P, Bryniarski L, Korpak-Wysocka R, Bartuś S, Giszterowicz D, Dobrowolski W, et al. Zespół tako-tsubo – tajemnicza kardiomiopatia – wariant ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Kardiologia Polska 2007;65:2.
7. Masiarek K, Grabowicz W, Makowski M. Zespół tako-tsubo- forma ostrego zespołu wieńcowego czy całkiem odmienna jednostka chorobowa? Kardiologia Polska 2010;68:66-9.
8. Mierzejewska B, Czepiel A, Makowska E, Pilichowska E, Zaborska B, Kokowicz P. Zawał serca czy zapalenie osierdzia? Kardiologia Polska 2010;68(10):1172.
9. Woźniakowska-Kapłon B, Stępień-Wałek A. Obraz elektrokardiograficzny ostrego zawału serca u chorej z zespołem Wolffa-Parkinsona-White'a. Folia Cardiologica 2010;5(3):145-8.
10. Kubiak G, Głanowska G, Kubiak L, Traczewska M, Nowalany-Kozielska E. Ostry zespół aortalny imitujący zawał serca ściany przedniej z uniesieniem odcinka ST. Acute aortic syndrome mimicking anterior wall ST-elevation myocardial infarction. Kardiologia Polska 2013;71(8):852-4.
11. Kosiński S, Siudut B, Stoch D. Zatrzymanie krążenia w następstwie głębokiej hipotermii – opis przebiegu przedłużonych czynności reanimacyjnych. Anestezjologia i Ratownictwo 2010;4:29-34.
12. Danzal DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994;331:1756-60.
13. Kukla P, Stec S, Kukla M, Szczuka K. Bezobjawowy zespół Brugadów - problemy diagnostyczne. Kardiologia Polska 2006;64:1303-7.
14. Kołodziej M, Śledź J, Janion M. Zespół Brugadów – niedoceniana przyczyna zgonów u osób bez organicznej choroby serca. Kardiologia Polska 2009;67:159-61.
15. Adamczak M. Układ nerwowy a choroby układu sercowo-naczyniowego. Kraków: Med Praktyczna; 2009.
16. Kozubski W, Liberski PP. Choroby układu nerwowego. Warszawa: PZWL; 2006. str. 450-60.
17. Sakamoto H, Nishimura H, Imataka K, Ieki K, Horie T, Fujii J. Abnormal Q wave, ST-segment elevation, T-wave inversion, and widespread focal myocytolysis associated with subarachnoid hemorrhage. Jpn Circ J 1996;60(4):254-7.
18. Grześk G, Polak G, Orzałkiewicz Z, Grąbczewska Z, Przybył R, Nartowicz E. Effects of ischaemic stroke laterality on heart rate variability. Eur Heart J 2001;22 suppl.:324.