

Czy obniżenie odcinka ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego wskazuje na niedokrwienie serca?

Does ST depression during supraventricular tachycardia indicate myocardial ischemia?

Dariusz Michałkiewicz¹, Robert Ryczek¹, Robert Olszewski²,
Marian Cholewa¹ i Jerzy Adamus²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Kardiologii Centralnego Szpitala Klinicznego
Ministerstwa Obrony Narodowej w Warszawie

²Klinika Kardiologii Centralnego Szpitala Klinicznego Ministerstwa Obrony Narodowej w Warszawie

Abstract

The case of 57 years old man with concealed accessory pathway, suffering chest pain and marked ST segment depression suggesting acute myocardial ischemia during episode of prolonged paroxysmal orthodromic supraventricular tachycardia (SVT) with heart rate 194 bpm was presented. Performed coronary angiography revealed no changes in coronary arteries. The successful radiofrequency catheter ablation was performed. During 18 months follow up patient suffered neither paroxysmal SVT or chest pain. Significant ST depression during paroxysmal SVT does not indicate myocardial ischemia. (Folia Cardiol. 2005; 12: 71–76)

ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia

Wstęp

Przedłużający się ból w klatce piersiowej z typowymi cechami bólu dławicowego i z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST jest objawem niestabilnej choroby wieńcowej. Jest to stan zagrożenia życia wymagający hospitalizacji i intensywnego leczenia. Są jednak sytuacje kliniczne, takie jak prezentowana w niniejszym opisie przypadku, w których wystąpienie takich objawów może wynikać z innych okoliczności niż niestabilny okres choroby wieńcowej. Obniżenie odcinka ST z towarzyszącym bólem w okolicy zamostkowej może wystąpić wraz z napadem częstoskurczu nadkomorowego. Przy niskim wyjściowym prawdopodobieństwie

przewlekłej choroby wieńcowej należy różnicować obie wymienione sytuacje kliniczne. W jednym z kilku badań, w którym porównywano związek między obniżeniem odcinka ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego a występowaniem przewlekłej choroby wieńcowej, Guleci wsp. [1] w grupie 39 pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym u 21 osób zarejestrowali niedokrwienne zmiany odcinka ST w czasie arytmii. U wszystkich pacjentów wykonano test wysiłkowy EKG oraz wysiłkową scyntyografię perfuzyjną serca, a u 21 chorych ze zmianami odcinka ST przeprowadzono również koronarografię. W 7 przypadkach (33%) w grupie pacjentów z obniżonym odcinkiem ST podczas częstoskurczu rozpoznano przewlekłą chorobę wieńcową. Autorzy stwierdzili, że czynnikami wskazującymi na duże prawdopodobieństwo występowania tego schorzenia przy obniżeniu odcinka ST w czasie częstoskurczu są: wiek powyżej 45 lat, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, cukrzyca oraz obciążający wywiad rodzinny. Większość z tych czynników ryzyka stwierdzono w prezentowanym przypadku pa-

Adres do korespondencji: Dr med. Robert Ryczek
ul. Aluzyjna 33d/m. 808, 03–149 Warszawa
tel. (0 22) 681 63 89, faks (0 22) 810 16 99
e-mail: robert.ryczek@kardiolog.pl
Nadesłano: 2.08.2004 r. Przyjęto do druku: 22.10.2004 r.

cja z napadowym częstoskurczem nadkomorowym, z tego powodu u chorego przeprowadzono koronarografię.

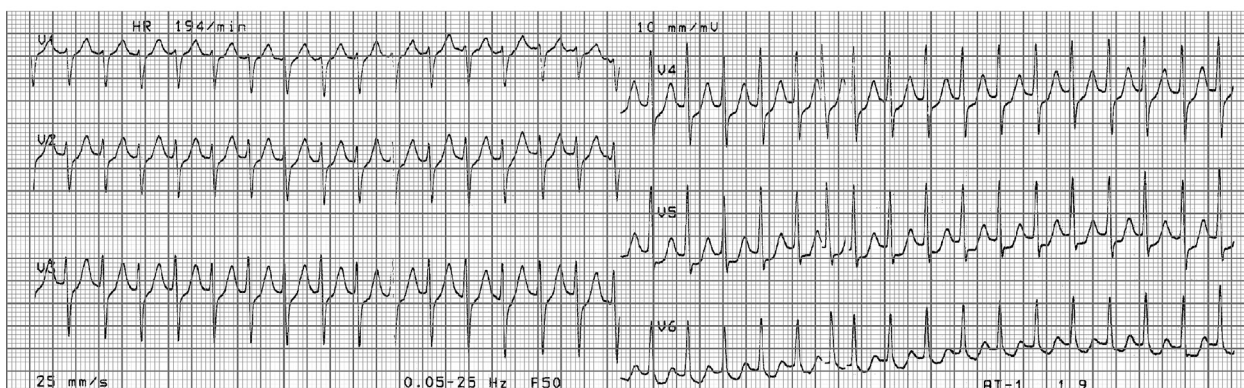
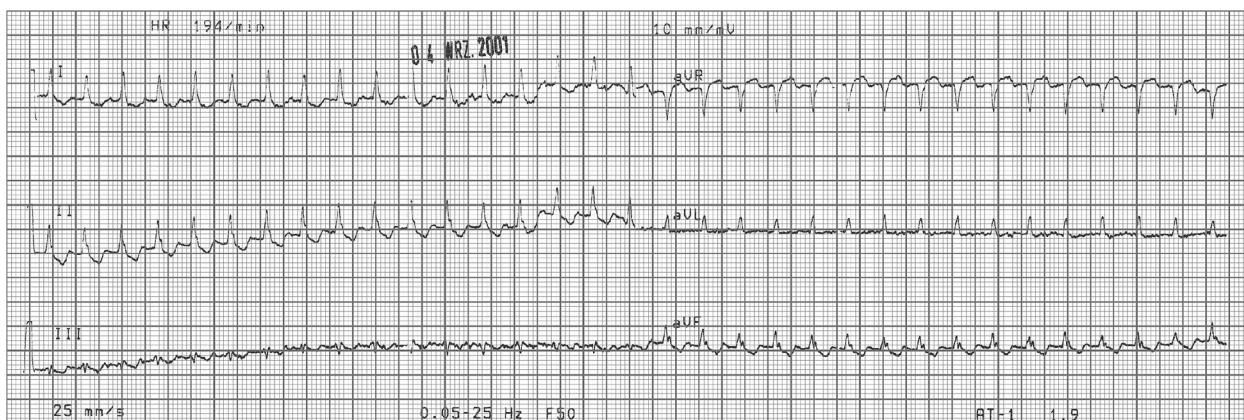
Opis przypadku

Mężczyznę w wieku 57 lat przyjęto do szpitala z powodu trwającego od około 3 godzin uczucia miarowego kołatania serca z silnym bólem w okolicy zamostkowej o charakterze ucisku, promieniującego do obu łokci, towarzyszącą bladością, niepokojem i poceniem się. W wywiadzie wykazano napadowy częstoskurcz nadkomorowy od około 4 lat, w ciągu ostatniego roku napady częstoskurczu występowały średnio raz na 3 miesiące. Dotychczas ich przebiegowi towarzyszył niewielki dyskomfort w klatce piersiowej, zwykle napady ustępowały samoistnie po kilku minutach lub zostały umiarkowane w warunkach oddziału ratunkowego. U pacjenta wcześniej nie występowały dolegliwości bólowe w klatce piersiowej o charakterze podobnym do odczuwanych podczas przyjęcia do szpitala. Dodatkowo w wywiadzie stwierdzono hipercholesterolemię,

nadciśnienie tętnicze chwiejne oraz uzależnienie od nikotyny (pacjent nie pali tytoniu od 6 lat).

Przy przyjęciu do szpitala stan ogólny chorego oceniono jako średni z bladością powłok, hipotonią 85/60 mm Hg i tachykardią 190/min. W badaniu elektrokardiograficznym (ryc. 1) stwierdzono częstoskurcz nadkomorowy wynoszący 194/min, z towarzyszącymi głębokimi, 2–3-milimetrowymi obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach nad ścianą boczną (I, aVL, V₅–V₆). Stężenie troponiny T wynosiło poniżej 0,010 ng/ml; kinaza kreatynowa (CK, *creatine kinase*) — 119 U/l, CK-MB — 13 U/l.

Na oddziale ratunkowym po próbie masażu opuszki tętnicy szyjnej podano choremu dożylnie 6 mg adenozyliny, uzyskując powrót rytmu zatokowego. Obserwowano szybkie ustąpienie zgłaszanych przez pacjenta dolegliwości bólowych w klatce piersiowej oraz niedokrwiennych zmian w zapisie EKG, czyli obniżenia odcinka ST. Uwzględniając fakt, że u chorego dolegliwości dławicowe w czasie napadu częstoskurczu nadkomorowego wystąpiły pierwszy raz oraz że stwierdzono głębokie zmiany niedokrwienne w zapisie EKG wykonanym podczas



Rycina 1. EKG — zapis częstoskurczu nadkomorowego

Figure 1. ECG — supraventricular tachycardia



Rycina 2. Prowokacja częstoskurczu ortodromowego o cyklu 376 ms stymulacją prawego przedsionka w czasie badania elektrofizjologicznego. Górna część: EKG powierzchniowe. U dołu (3 krzywe) elektrogramy z wnętrza serca: HBED — z okolicy pęczka Hisa, DCS — dystalna zatoka wieńcowa, PCS — proksymalna zatoka wieńcowa

Figure 2. Orthodromic supraventricular tachycardia provocation by right atrial stimulation (376 ms) during electrophysiologic testing. Upper part: superficial leads, bottom part (3 curves) — ECG from inside the heart: HBED — distal His bundle electrogram, DCS — distal, and PCS — proximal part of coronary sinus

arytmii, a także występowanie czynników ryzyka choroby wieńcowej, pacjenta zakwalifikowano do zabiegu koronarografii. W badaniu uwidocznił prawidłowy obraz angiograficzny tętnic wieńcowych. Chorego wypisano po 3 dobach pobytu w szpitalu z zaleceniem zgłoszenia się w planowym terminie w celu badania elektrofizjologicznego oraz przyjmowania leków: werapamilu w dawce 120 mg/d., trandolaprylu 0,5 mg/d., kwasu acetylosalicylowego 75 mg/d., simwastatyny 20 mg/d.

W przeprowadzonym podczas kolejnego pobytu w szpitalu badaniu elektrofizjologicznym (EPS, *electrophysiology study*) sprowokowano częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy z udziałem lewostronnej drogi dodatkowej położonej na przednio-bocznej ścianie lewej komory serca (ryc. 2). Podczas częstoskurczów wywołanych w badaniu

EPS, trwających do 2 min, przerywano je stymulacją szybką od prawej komory lub prawego przedsionka — nie odnotowano obniżenia odcinka ST (ryc. 2). Następnie jednocześnie przeprowadzono ablację drogi dodatkowej w lewej komorze z dościa transaortalnego z dobrym bezpośrednim wynikiem. Po zabiegu zalecono przyjmowanie leków: metoprololu SR w dawce 50 mg/d., trandolaprylu 0,5 mg/d., simwastatyny 20 mg/d., kwasu acetylosalicylowego 75 mg/d.

Podczas 18-miesięcznej obserwacji po zabiegu ablacji pacjent nie zgłaszał dolegliwości bólowych w klatce piersiowej lub objawów arytmii. W zapisie EKG metodą Holtera nie wykazano częstoskurczów i zmian niedokrwieniowych, a jedynie pojedyncze nieznaczne pobudzenia dodatkowe nadkomorowe i komorowe. Jednocześnie kontynuowano dotychczasowe leczenie.

Dyskusja

Poziome obniżenie odcinka ST jest charakterystycznym objawem niedokrwienia lub zawału podwsięrdziowych warstw mięśnia sercowego. Może ono jednak towarzyszyć innym stanom przebiegającym z uszkodzeniem miokardium, kardiomiopatiom, zapaleniu mięśnia sercowego czy osierdzia. Obniżenia skośne ku dołowi, oprócz niedokrwienia mięśnia sercowego, mogą występować jako zjawisko wtórne do zaburzeń depolaryzacji komórek (w zaburzeniach przewodzenia śródkomorowego, w zespołach preekscytacji, przeroście i przeciążeniu mięśnia sercowego). Najmniej charakterystyczne dla niedokrwienia jest obniżenie odcinka ST skośne ku górze, które może również towarzyszyć zaburzeniom metabolicznym, hormonalnym i wzmożonemu napięciu układu współczulnego [2, 3]. Jednak u 50% chorych z istotną, dwu- lub trójnaczyniową chorobą wieńcową spoczynkowy zapis EKG w czasie, gdy nie odczuwają oni bólu, jest prawidłowy. Dlatego w diagnostyce przewlekłej choroby wieńcowej konieczne jest zastosowanie różnych prób czynnościowych EKG, mających na celu sprowokowanie niedokrwienia, objawiającego się zmianami odcinka ST. W warunkach klinicznych czynnikami obciążającymi mogą być: wysiłek fizyczny, dożylny wlew dobutaminy lub szybka stymulacja przedsionków. Powodują one zwiększenie częstości pracy serca i zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, ułatwiają więc pojawienie się zmian niedokrwiennych w zapisie EKG u chorych z przewlekłą chorobą wieńcową [4].

Sytuacją, w której występują opisane warunki hemodynamiczne, jest również pojawienie się napadowego częstoskurczu nadkomorowego, dodatkowo potęgowane asynchroniczną sekwencją pobudzenia przedsionków i komórek. Arytmii tej mogą towarzyszyć dyskomfort i dolegliwości bólowe w klatce piersiowej (często naśladujące bóle dławicowe) oraz obniżenia odcinka ST. Występowanie takich objawów może wskazywać również na przewlekłą chorobę wieńcową. Zagadnienie to omówiono w kilku dotychczas opublikowanych pracach Imrie i wsp. [5] skontrolowali elektrokardiogramy zarejestrowane w czasie badania elektrofizjologicznego u 100 pacjentów z częstoskurczem nawrotnym w węzle przedsionkowo-komorowym lub ortodromowym nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym. Chorobę wieńcową rozpoznawano lub wykluczano na podstawie wysiłkowych badań izotopowych lub koronarografii. U 51 pacjentów stwierdzono występowanie znamienych dla niedokrwienia zmian odcinka ST w czasie częstoskurczu. Jednak tylko u 3 osób rozpoznano przewlekłą chorobą

wieńcową, dlatego uznano, że wartość predykcyjna obniżenia odcinka ST w czasie arytmii jest słabym i niespecyficznym czynnikiem w rozpoznawaniu przewlekłej choroby wieńcowej. Podobne wnioski sformułowali w swojej pracy Takayanagi i wsp. [6]. U 54 pacjentów zarejestrowano zapis EKG w czasie napadu częstoskurczu nadkomorowego. U 16 spośród nich wykonano koronarografię, a u 21 osób — wysiłkowy test EKG. Dla każdego elektrokardiogramu obliczono wskaźnik ST (jako sumę obniżeń ST we wszystkich 12 standardowych odprowadzeniach). Stwierdzono, że wielkość wskaźnika ST istotnie dodatnio koreluje z częstością pracy serca podczas arytmii, wykazuje ujemną korelację z wiekiem pacjenta, natomiast nie ma jednoznacznego związku z obecnością istotnych zmian w tętnicach wieńcowych. U chorych, u których rejestruje się większą częstość pracy serca, występują więc większe zmiany odcinka ST, co należy raczej wiązać ze zmianą toru repolaryzacji mięśnia sercowego, a nie z obecnością przewlekłej choroby wieńcowej. Podobne wnioski sformułowali Petsas i wsp. [7]. U 16 pacjentów z obserwowanymi w czasie napadów częstoskurczu nadkomorowego znamienymi obniżeniami odcinka ST wykonano test wysiłkowy EKG. W 15 przypadkach wynik testu określono jako ujemny, tzn. po osiągnięciu przewidywanego limitu tętna nie obserwowano niedokrwiennych zmian w zapisie EKG. Stwierdzono również, że statystycznie częściej zmiany odcinka ST występowały w grupie osób, u których częstość pracy serca w czasie arytmii przekraczała 250/min. Różnice w częstości występowania dodatnich wyników testów obciążeniowych w porównaniu z cytowanym wcześniej badaniem Gulca i wsp. [1] należy tłumaczyć różnym wiekiem pacjentów uczestniczących w badaniu — do ostatniego badania włączano pacjentów powyżej 45 rż. Również Nelson i wsp. [8] nie wykazali związku bólu w klatce piersiowej i zmian odcinka ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego z występowaniem przewlekłej choroby wieńcowej. W czasie badania elektrofizjologicznego u 25 osób bez objawów przewlekłej choroby wieńcowej oraz u 7 z rozpoznaną przewlekłą chorobą wieńcową badano głębokość obniżenia odcinka ST w czasie częstoskurczu oraz stężenia kwasu mlekowego we krwi z tętnicy udowej na początku, w 5. i 10. minucie trwania częstoskurczu. W grupach nie obserwowano różnic dotyczących stopnia nasilenia zmian odcinka ST, jednak stężenie kwasu mlekowego w 5. i 10. minucie trwania arytmii było istotnie większe u osób z rozpoznawaną przewlekłą chorobą wieńcową.

Według autorów wymienionych prac za występowanie zmian odcinka ST w czasie częstoskurczu

nadkomorowego odpowiada zmiana drugiej fazy potencjału czynnościowego komórek miokardium oraz wsteczna aktywacja przedsionka. Pewnych informacji tłumaczących to zjawisko dostarcza praca Riva i wsp. [9]. Autorzy przeanalizowali 159 elektrokardiogramów wykonanych u chorych w czasie częstoskurczu nadkomorowego z wąskimi zespołami QRS, uzyskanych w czasie badania elektrofizjologicznego. Stwierdzono, że obniżenie odcinka ST większe lub równe 2 mm i/lub inwersja załamka T występują w 57% przypadków częstoskurczu przedsionkowo-komorowego w obecności drogi dodatkowej (nawet jeżeli w spoczynkowym zapisie EKG nie ma cech preekscytacji), w porównaniu z 25% przypadków częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym. Obserwacja ta potwierdza związek między występowaniem zmian odcinka ST w czasie częstoskurczu a mechanizmem powstawania arytmii, a nie występowaniem samej przewlekłej choroby wieńcowej. Częściej stwierdzane w zapisie EKG niedokrwienne zmiany u chorych z częstoskurczem przedsionkowo-komorowym w obecności drogi dodatkowej potwierdzają teorię, zgodnie z którą za zmiany odcinka ST w czasie częstoskurczu odpowiada wsteczne pobudzenie przedsionków przez dodatkową drogę przewodzenia. Podobny związek między występowaniem zmian odcinka ST oraz ich lokalizacją w zapisie EKG zależną od mechanizmu powstawania częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS opisali Fassini i wsp. [10]. Obniżenie odcinka ST w czasie częstoskurczu występuje znamienne częściej u pacjentów z częstoskurczem przedsionkowo-komorowym w obecności

drogi dodatkowej niż u chorych z częstoskurczem nawrotnym w węźle przedsionkowo-komorowym czy częstoskurczem przedsionkowym. Ponadto, lokalizacja zmian odcinka ST w zapisie EKG może dostarczyć więcej informacji na temat położenia drogi dodatkowej. Obniżenie odcinka ST w V3–V6 wskazuje na boczne położenie drogi dodatkowej, inwersja załamków T w odprowadzeniach znad ściany dolnej za tylno-przegrodową drogą dodatkową, a inwersja załamków T w V2 zawsze była związana z występowaniem przednio-przegrodowej drogi dodatkowej. Obserwacje te wskazują, że nie istnieje związek pomiędzy występowaniem niedokrwienia w zapisie EKG w czasie częstoskurczu nadkomorowego a występowaniem przewlekłej choroby wieńcowej. U opisanego chorego występowały zmiany odcinka ST nad ścianą boczną i dolną, a w badaniu elektrofizjologicznym stwierdzono położenie dodatkowej drogi przewodzenia na przednio-bocznej ścianie lewej komory.

Podsumowanie

Występowanie znamienne dla niedokrwienia zmian ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego nie wiąże się z obecnością przewlekłej choroby wieńcowej. Ich występowanie należy raczej tłumaczyć zmianą faz trwania potencjału czynnościowego komórek miokardium bądź też z wsteczną repolaryzacją przedsionków w czasie częstoskurczu. Różnicowanie z przewlekłą chorobą wieńcową we wspomnianej sytuacji wymaga wykonania dodatkowych testów diagnostycznych.

Streszczenie

W pracy przedstawiono przypadek 57-letniego mężczyzny z utajonym zespołem WPW, u którego w czasie długotrwałego częstoskurczu nadkomorowego o częstości 194/min wystąpił typowy ból dławicowy z cechami niedokrwienia w EKG. W koronarografii stwierdzono prawidłowy obraz tętnic wieńcowych. Po wykonaniu ablacji dodatkowej drogi przewodzenia częstoskurcze i bóle dławicowe nie nawracały. Obecność znamienne dla niedokrwienia zmian ST w czasie częstoskurczu nadkomorowego nie wiąże się z występowaniem przewlekłej choroby wieńcowej. (Folia Cardiol. 2005; 12: 71–76)

**obniżenie odcinka ST podczas częstoskurczu nadkomorowego,
abłacja przeznaczyniowa**

Piśmiennictwo

1. Gulec S., Ertas R., Karaouoz R. i wsp. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 458–460.
2. Dąbrowska B., Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii. PZWL, Warszawa 1996.
3. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Zipes P., Braunwald E. (red.). W.B. Saunders Comp, Philadelphia 2001.
4. Choroba niedokrwienne serca. Giec L., Trusz-Głuza M. (red.). PZWL, Warszawa 1996.
5. Imrie J.R., Yee R., Klein G.J. i wsp. Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can. J. Cardiol.* 1990;6: 323–326.
6. Takayanagi K., Hoshi H., Shimizu M. i wsp. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn. Heart J.* 1993; 34: 269–278.
7. Petsas A.A., Anastassiades L.C., Antonopoulos A.G. Exercise testing for assessment of the significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur. Heart J.* 1990; 11: 974–979.
8. Nelson S.D., Kou W.H., Annesley T. i wsp. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 383–387.
9. Riva S.I., Della Bella P., Fassini G. i wsp. Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1480–1485.
10. Fassini G., Riva S., Della Bella P. i wsp. Analysis of changes in repolarization for the differential diagnosis of narrow QRS supraventricular tachycardia and the site of the accessory pathway. *Cardiologia* 1996; 41: 869–875.