

Krwawienie podpajęczynówkowe imitujące ostry zespół wieńcowy jako przyczyna pozaszpitalnego zatrzymania krążenia

Subarachnoid haemorrhage imitating acute coronary syndrome as a cause of out-of-hospital cardiac arrest – case report

Paweł Lewandowski

*Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Anestezjologii, Reanimacji, Intensywnej Terapii i Ostrych Zatruciu,
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie*

Abstract

Background: Severe subarachnoid haemorrhage (SAH) is a common cause of cardiac arrest. The survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) due to SAH is extremely poor. Electrocardiographic and echocardiographic changes associated with SAH may mimic changes caused by acute coronary syndromes (ACS) and thus lead to delayed treatment of the primary disease. Misdiagnosed SAH due to ACS mask can have an influence on patient outcomes.

Case report: A 47-year-old man presented with a history of out-of-hospital cardiac arrest due to asystole. He had a medical history of hypertension, smoking, and a diffuse, severe headache for one week. The ECG showed atrial fibrillation, 0,2 mV ST-segment elevation in leads aVR and V1-V3 and 0.2 mV ST-segment depression in leads I, II, aVL and V4-V6. Echocardiography revealed left ventricular function impairment (ejection fraction < 20%). The CK-MB activity was 98 U L⁻¹ and the troponin I concentration was 0.59 µg L⁻¹. ACS was suspected. Coronarography did not reveal any changes in the coronary arteries. An urgent CT of the head was arranged and showed an extensive SAH.

Conclusions: It appears that an urgent CT of the head is the most effective method for the early identification of SAH-induced OHCA, especially in patients with prodromal headache, no history of the symptoms of ACS and CA due to asystole/pulseless electrical activity (PEA).

Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) predominantly develops due to acute coronary syndrome (ACS). Extra-cardiac causes, e.g., subarachnoid haemorrhage (SAH), are less common. The purpose of the present case report was to describe a patient with OHCA due to subarachnoid haemorrhage imitating acute coronary syndrome.

Key words: cardiac arrest, subarachnoid haemorrhage, acute coronary syndrome

Słowa kluczowe: zatrzymanie krążenia, krwawienie podpajęczynówkowe, ostry zespół wieńcowy

Anestezjologia Intensywna Terapia 2014, tom XLVI, nr 4, 304–308

Należy cytować anglojęzyczną wersję artykułu z:

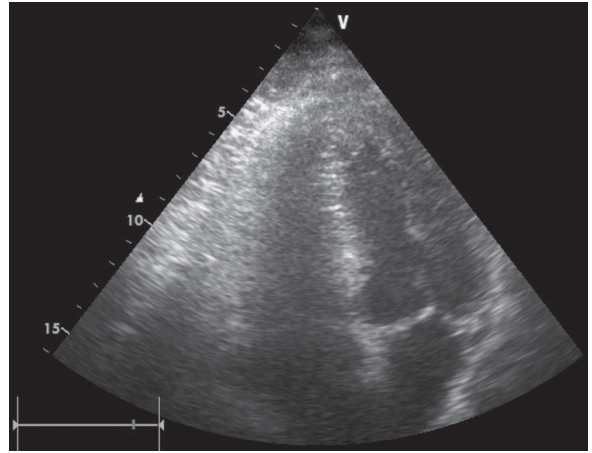
Lewandowski P: Subarachnoid haemorrhage imitating acute coronary syndrome as a cause of out-of-hospital cardiac arrest — case report. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 289–292

Do zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych (OHCA, *out-of-hospital cardiac arrest*) dochodzi najczęściej wskutek rozwoju ostrego zespołu wieńcowego (OZW). Rzadziej spotyka się przyczyny pozasercowe. Należą do nich ostre naczyniowe choroby mózgu, między innymi krwawienie podpajęczynówkowe (SAH, *subarachnoid haemorrhage*). Celem pracy była prezentacja przypadku chorego, u którego doszło do OHCA wskutek krwawienia podpajęczynówkowego imitującego ostry zespół wieńcowy.

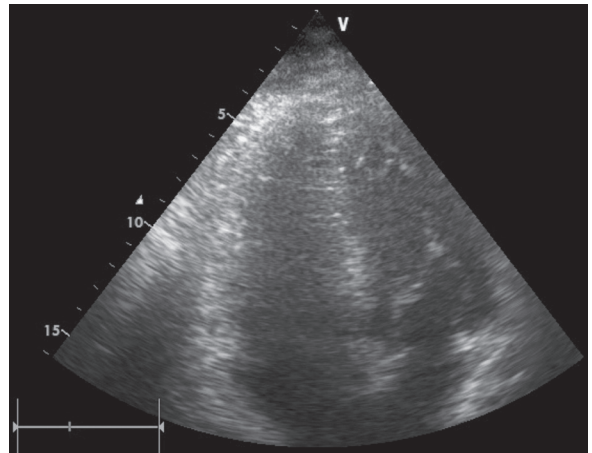
OPIS PRZYPADKU

U chorego w wieku 47 lat, ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym oraz nikotynizmem, uskarżającego się przez 7 dni na rozlany, narastający ból głowy o charakterze ucisku/tętnienia doszło w godzinach nocnych do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie asystolii. Świadkowie zdarzenia podjęli czynności resuscytacyjne. Resuscytacja krążeniowo-oddechowa była kontynuowana przez zespół ratownictwa medycznego przez 30 minut, według obowiązujących standardów. Uzyskano powrót spontanicznego krążenia i skierowano chorego na oddział kardiologiczny z podejrzeniem OZW, z uwagi na zmiany o charakterze niedokrwiennym w elektrokardiogramie. W chwili przyjęcia na oddział kardiologiczny płuca chorego były wentylowane mechanicznie, poddano go sedacji (midazolam i fentanyl). Obserwowano cechy wstrząsu kardiogenego z migotaniem przedsionków (częstość akcji komór ok. 150 min^{-1}) i z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniu aVR oraz V1-V3 z obniżeniem ST o ok. $0,2 \text{ mV}$ w odprowadzeniach I, II, aVL, V4-V6 elektrokardiogramu (ryc. 1). Z istotnych odchyleń w badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększoną aktywność CK-MB (98 U l^{-1}) oraz zwiększone stężenie tropiny I ($0,59 \mu\text{g l}^{-1}$). Pierwsze badanie echokardiograficzne uwidoczniało uogólnioną hipokinęzę mięśnia lewej komory z frakcją wyrzutową około 20% (ryc. 2, 3).

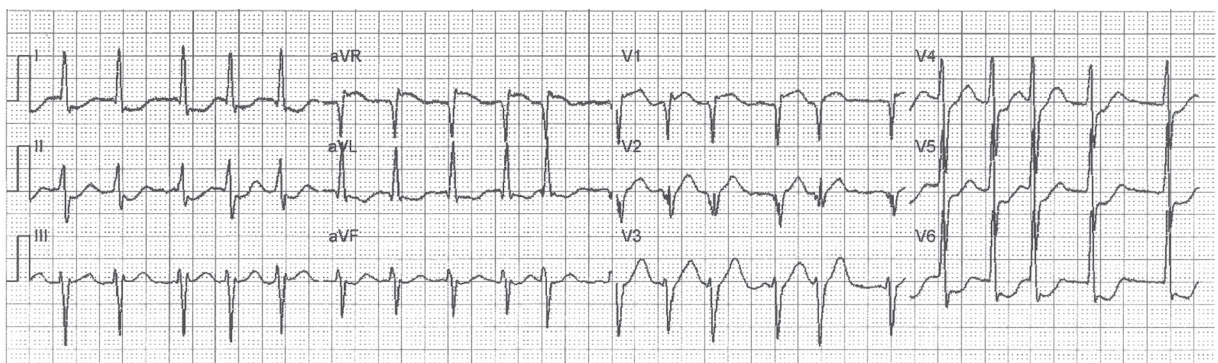
Ze względu na hemodynamicznie istotne migotanie przedsionków wykonano kardiowersję elektryczną. Rozpoczęto wlew ciągły amin presyjnych (noradrenliny i do-



Rycina 2. Projekcja czterojamowa w fazie skurczu

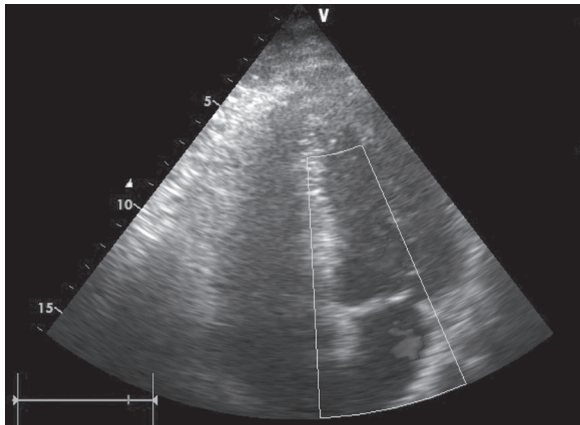


Rycina 3. Projekcja czterojamowa w fazie rozkurczu

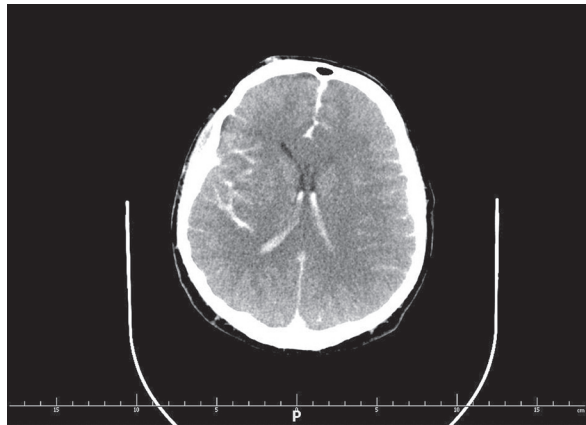


Rycina 1. Zapis elektrokardiogramu

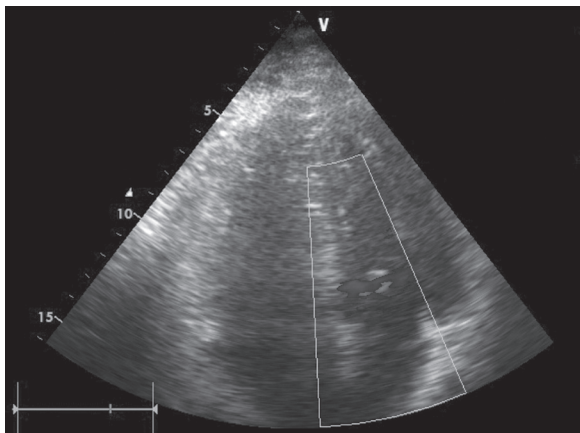
butaminy). W badaniu EKG po kardiowersji elektrycznej stwierdzono rytm zatokowy o częstości 112 min^{-1} , obniżenie ST w odprowadzeniach I, II, V4-V6 o około $0,1 \text{ mV}$. Kolejne badanie echokardiograficzne uwidoczniało uogólnioną hipokinęzę mięśnia lewej komory z frakcją wyrzutową około 40%



Rycina 4. Projekcja czterojamowa w fazie skurczu



Rycina 6. Obraz tomografii komputerowej głowy



Rycina 5. Projekcja czterojamowa w fazie rozkurczu

(ryc. 4, 5). Po ustabilizowaniu stanu ogólnego wykonano pilną koronarografię, w której nie uwidoczniono patologicznych zmian w naczyniach wieńcowych.

Po kilku godzinach u chorego wystąpiło krwawienie z przewodu pokarmowego. Wykonano badanie endoskopowe górnego odcinka, w którym nie znaleziono źródła krwawienia, stwierdzono zmiany nadżerkowe we wpuście żołądka oraz zapalenie opuszki dwunastnicy. Ze względu na ciężki stan ogólny chorego przekazano na oddział anestezjologii i intensywnej terapii (OAIIT). Przed przyjęciem wykonano badanie TK głowy, w którym stwierdzono masywne krwawienie podpajęczynówkowe z obrzękiem mózgowia, odpowiadające czwartemu stopniowi w klasyfikacji Fishera (ryc. 6). Przy przyjęciu na OAIIT chory był nieprzytomny, w skali GCS oceniony na 3 punkty (bez sedacji). Krążenie było niewydolne, wspierane wlewem amin presyjnych. W badaniu neurologicznym stwierdzono całkowitą arefleksję. Chory został zdyskwalifikowany z interwencji neurochirurgicznej. Wykonano badanie angio-TK, a następnie angiografię naczyń mózgowych w których stwierdzono brak przepływów

w naczyniach mózgowych. Po przeprowadzeniu wymaganych prawem prób komisyjnie stwierdzono śmierć mózgu.

DYSKUSJA

Wyłączenie jednej z funkcji (elektrycznej lub mechanicznej) serca lub brak ich wzajemnego sprzężenia prowadzi do nagłego zatrzymania krążenia (NZK). Dochodzi do niego w przebiegu migotania komór, częstoskurczu komorowego bez tętna, asystolii lub wystąpienia czynności elektrycznej bez tętna. Najczęstszym rytmem inicjującym pozaszpitalne zatrzymanie krążenia jest VF/VT (odpowiednio 51%, 43%) [1, 2]. W badaniu ocenionym wzorcem Utstein najczęstszą etiologią jest przyczyna pierwotna (sercowa) i stanowi 73% przypadków [3]. W nowszym badaniu uzupełnionym o tomografię komputerową wykazano, że częstsza jest przyczyna pozasercowa stanowiąca 62,5% przypadków [4].

Najczęstszą pierwotną przyczyną OHCA jest ostry zespół wieńcowy (OZW) [4]. Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) na rozpoznanie OZW pozwala wykrycie zwiększenia i/lub zmniejszenia stężenia biomarkera sercowego (najlepiej troponiny sercowej — cTn), przy co najmniej jednej wartości powyżej 99. centyla górnej granicy wartości referencyjnej oraz co najmniej jedno z następujących: objawy niedokrwienia, nowe lub przypuszczalnie nowe znamienne zmiany odcinka ST-załamka T (ST-T) lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa (LBBB), powstanie patologicznych załamków Q w EKG, nowy ubytek żywego mięśnia sercowego lub nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości uwidocznione w badaniach obrazowych, obecność zakrzepu w tętnicy wieńcowej uwidocznionej badaniem angiograficznym lub w autopsji [5]. U pacjentów poddanych resuscytacji krążeniowo-oddechowej, u których w zapisie EKG obserwuje się uniesienie odcinka ST, postępowaniem z wyboru jest wykonanie pilnej koronarografii z zamiarem rewaskularyzacji [6].

Wśród wtórnych przyczyn OHCA należy wymienić: ostre rozwarstwienie aorty, zator płucny, niedotlenienie w przebiegu zapalenia płuc, astmę i zaostrzenie POChP, choroby naczyniowe mózgowia, nowotwory złośliwe, zwężenie dróg oddechowych oraz przyczyny egzogenne [4]. Jedną z chorób naczyniowych mózgowia jest SAH. Jego przyczyna to w 85% przypadków pęknięcie tętniaka w obrębie naczyń mózgowych (*aneurysmal SAH*), w 10% nietętniakowe krwawienie podpajęczynówkowe (*non-aneurysmal perimesencephalic haemorrhage*), pozostałe 5% stanowią inne rzadkie przyczyny [7]. W większości przypadków zatrzymanie krążenia wtórne do SAH jest spowodowane pęknięciem tętniaka [8], podobnie było w opisywanym przypadku. Częstość występowania NZK na tle SAH wśród wszystkich przypadków pozaszpitalnego zatrzymania krążenia waha się między 4 a 8% wśród osób, które umierają przed przyjęciem do szpitala i od 4 do 18% wśród tych, którzy zostali przyjęci do szpitala. Przeżycie mierzone do wypisu ze szpitala wśród tych chorych wynosi 0 do 2% [9]. Krwawienie podpajęczynówkowe jako przyczyna OHCA stanowi zatem poważny problem.

Zmiany w EKG u chorych z SAH są częste i dotyczą 27 do 100% przypadków. Mogą to być zarówno zaburzenia repolaryzacji serca, jak i arytmie. Zaburzenia repolaryzacji często przypominają te, które można zaobserwować w OZW (nieprawidłowości obejmujące odcinek ST oraz nieprawidłowa morfologia załamka T) [10]. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się zmiany spełniające kryteria rozpoznania zespołu tako-tsubo określanego również jako zespół balotującego koniuszka lub kardiomiopatia indukowana stresem. Do tych kryteriów należy przemijająca akineza lub dyskineza środkowej części lewej komory z lub bez uwikłania koniuszka obejmująca obszar unaczynienia więcej niż jednej tętnicy wieńcowej; stresogenny czynnik jest częsty, ale nie zawsze obecny. Kolejnymi kryteriami są brak istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych lub angiograficznych cech pęknięcia blaszki miażdżycowej, nowe zmiany w EKG (uniesienie odcinka ST lub ujemne załamki T) lub nieznaczne zwiększenie stężeń troponin sercowych. W diagnostyce tego zespołu istotne jest również wykluczenie guza chromochłonnego i zapalenia mięśnia sercowego. Do postawienia rozpoznania wymagana jest obecność wszystkich czterech kryteriów [11].

Zmiany zaobserwowane u opisywanego chorego, zarówno w badaniu EKG, jak i echokardiogramie nasuwały podejrzenie OZW. W przypadku rozpoznania OZW standardowym postępowaniem jest leczenie reperfuzyjne, które wymaga zastosowania leków przeciwkrzepliwych oraz przeciwplatektywnych. Leczenie to wiąże się ze zwiększeniem ryzyka krwawienia i jest przeciwwskazane w przypadku rozpoznania SAH jako choroby podstawowej. Interpretacja nieprawidłowości, które obserwuje się w badaniu EKG i echokardiograficznym u osób z SAH, jako OZW może zatem

prowadzić do nieprawidłowego i w efekcie szkodliwego oraz opóźnionego leczenia choroby podstawowej. W przypadkach współistnienia SAH i OZW interwencja w obrębie naczyń wieńcowych w pełnej heparynizacji jest również przeciwwskazana.

W różnicowaniu SAH z OZW przydatne mogą okazać się określenie stężenia cTn oraz badanie echokardiograficzne. U 15% osób z SAH zaobserwowano zmniejszenie frakcji wyrzutowej lewej komory poniżej 50%, zaś u 13% — segmentalne zaburzenia kurczliwości lewej komory. Zmiany segmentalne często nie korelują z obszarem zaopatrzenia tętnic wieńcowych [12]. Badania echokardiograficzne ujawniające znaczną niezgodność z badaniami EKG wskazują na dysfunkcję lewej komory związaną z SAH (*SM, stunned myocardium*). Stężenia cTn $< 2,8 \mu\text{g l}^{-1}$ u chorych z frakcją wyrzutową poniżej 40% są charakterystyczne dla *SM* [13]. Kolejną cenną wskazówką diagnostyczną może być mechanizm CA oraz obecność bólu głowy bądź inne objawy neurologiczne w wywiadzie sprzed NZK. W populacji osób z SAH przyczyną NZK jest najczęściej rozkojarzenie elektromechaniczne (*PEA, pulseless electrical activity*) — 43–63%/asystolia — 44–57%. Migotanie komór występuje rzadko (0 do 18% przypadków) [10]. Ból głowy jest osiowym objawem SAH jednocześnie nie będąc typowym objawem poprzedzającym OHCA — dotyczy tylko 5% osób z OHCA. U większości tych, u których ból głowy poprzedzał zatrzymanie krążenia, stwierdzano krwotok wewnątrzczaszkowy. Bólu głowy nie zgłasza jednak 50% chorych z OHCA wtórnym do krwotoku wewnątrzczaszkowego, w związku z czym brak bólu głowy nie świadczy o nieobecności krwotoku wewnątrzczaszkowego jako przyczyny OHCA [14].

Podsumowując bieżące piśmiennictwo oraz opisany przypadek diagnostyka różnicowa OZW jako przyczyny OHCA wymaga od klinicysty czujności przy podejmowaniu decyzji o postępowaniach diagnostycznych i terapeutycznych. Objawy podmiotowe poprzedzające NZK oraz jego mechanizm mogą stanowić cenną wskazówkę i skłonić klinicystę do wykonania odpowiednich badań dodatkowych, umożliwiających potwierdzenie rozpoznania choroby podstawowej oraz wdrożenia swoistego leczenia. Wydaje się zatem, że w celu jak najszybszej diagnozy SAH u pacjentów z OHCA najskuteczniejsze będzie wykonanie badania TK głowy w trybie pilnym, szczególnie u osób z bólem głowy, brakiem objawów podmiotowych OZW w wywiadzie sprzed CA oraz asystolią/PEA jako mechanizmem NZK. Należy również pamiętać, że brak bólu głowy nie stanowi przeciwwskazania do wykonania tego badania dodatkowego.

Piśmiennictwo:

1. Skogvoll E, Sangolt GK, Isern E, Gissvold SE: Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a population-based Norwegian study of incidence and survival. *Eur J Emerg Med* 1999; 6: 323–330.
2. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gärdelev B: Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation* 1998; 36: 29–36.

3. *Fredriksson M, Herlitz J, Engdahl J*: Nineteen years' experience of out-of-hospital cardiac arrest in Gothenburg — reported in Utstein style. *Resuscitation* 2003; 58: 37–47.
4. *Moriwaki Y, Tahara Y, Kosuge T, Suzuki N*: Etiology of out-of-hospital cardiac arrest diagnosed via detailed examinations including perimortem computed tomography. *J Emerg Trauma Shock* 2013; 6: 87–94.
5. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego: Trzecia uniwersalna definicja zawału serca. *Kardiologia Polska* 2012; 70 (supl. V): 235–254.
6. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST: Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2012; 70 (supl. VI): 255–318.
7. *Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ*: Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306–318.
8. *Kürkciyan I, Meron G, Sterz F et al.*: Spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2001; 51: 27–32.
9. *Skrifvars MB, Parr MJ*: Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 75.
10. *Sommargren CE*: Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 2002; 11: 48–56.
11. *Prasad A, Lerman A, Rihal CS*: Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2008; 155: 408–417.
12. *Banki N, Kopelnik A, Tung P et al.*: Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2006; 105: 15–20.
13. *Bulsara KR, McGirt MJ, Liao L et al.*: Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003; 98: 524–528.
14. *Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H et al.*: Headache, cardiac arrest, and intracranial hemorrhage. *J Headache Pain* 2009; 10: 357–360.

Adres do korespondencji:

Paweł Lewandowski
ul. Hubalczyków 16, 70–776 Szczecin
e-mail: paw.lewandowski@gmail.com

Otrzymano: 11.09.2013 r.
Zaakceptowano: 15.05.2014 r.