

SINGULTUS JAKO VEDOUcí PŘÍZNAK AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU

MUDr. Otakar Jiravský, MUDr. Bogna Jiravská Godulová, MUDr. Pavel Vávra, CSc.

Interní oddělení NsP Havířov

Diagnóza infarktu myokardu je velmi přesně definována v rámci společného doporučení Evropské kardiologické společnosti a Amerických kardiologických společností (ESC/AHA/ACC). Nedílnou součástí diagnostiky je i subjektivní stav pacienta – stenokardie (7).

Autoři ve svém sdělení předkládají případ, kdy vedoucím příznakem k zahájení další diagnostiky infarktu myokardu (IM) byl singultus.

Na závěr autoři podávají širší diferenciální diagnostiku singultu.

Klíčová slova: singultus, akutní koronární syndrom, infarkt myokardu.

Úvod

Podle nových kritérií je pro diagnostiku akutního infarktu myokardu (AIM) stěžejní typický vzestup a pokles kardiálních ukazatelů (především troponinů) společně s některým dalším projevem AIM: ischemickým syndromem, kmitem Q na EKG, dalších EKG známkách ischemie apod (5).

Ischemický syndrom je soubor subjektivních symptomů, které se mohou objevit při hypoxii myokardu.

Zcela nejtypičtějším symptomem ischemického syndromu je **bolest – stenokardie**. Je přítomna u více než 80 % nemocných. Je příznakem odrážejícím nikoliv nekrózu, ale ischemii myokardu.

Nemocní v typických případech popisují krutou, až šokující, tlakovou, svíravou či pálivou bolest v ploše, v oblasti horního a středního sternu, mezi lopatkami, za dolním sternem, v epigastriu, v ramenou s případnou propagací do rukou, zejména levé, krku, či dolní čelisti. Bolest bývá nezávislá na poloze těla, na dýchání, na palpaci. Nebývá ve vztahu k pohybu (3).

K dalším symptomům ischemického syndromu patří dušnost, která je zde indikátorem akutního srdečního selhání.

Dále **synkopa** při arytmiích – krátkodobé fibrilaci komor nebo blokáde převodního systému. Může vést k déletrvajícím poruše vědomí (6).

Nauzea a vomitus doprovází více než 50 % pacientů s AIM (2).

Popis případu

Pacient 54 let, byl odeslán lékařem LSPP na centrální příjem naší nemocnice pro dva dny trvající singultus. Ten byl setrvalého průběhu se zmírněním obtíží v noci. Dva týdny před objevením singultu pacient prodělal infekci horních cest dýchacích, byl léčen antibiotiky, s ústupem obtíží.

V rodinné anamnéze bez výraznější zátěže. V osobní anamnéze jen Lymeská borrelióza před 12 měsíci, přeléčen antibiotiky, bez následných obtíží.

Pacient je dlouholetý (33 let) kuřák s průměrem 12–15 cigaret denně. Příjem alkoholu označil jako příležitostný. Kávu pije jednu denně, drogy a rizikové sexuální kontakty negoval.

Pacient pracoval jako horník s 33 lety odpracovanými pod zemí, bez žádných přiznaných odškodnění a nemocí z povolání. Pravidelně byl vyšetřován závodním lékařem (včetně EKG).

Pacient byl bez trvalé farmakoterapie

Při objektivním vyšetření stojí za zmínku nadváha s BMI 29,5 kg/m². Jinak bez výraznějších abnormalit.

Vstupní EKG (obrázek 1): pravidelný sinusový rytmus s frekvencí komor 80/min, PQ 0,16 s, QRS 0,08 s, vlna P bez patologie, komplex QRS: rSr v III, qr aVF, Q V2–5, úsek ST s elevací 1 mV II, 2,5 mV V2–5, vlna T: neg. T I, aVL, V1, hluboce neg. T V2–6, el. osa +15 st.

Při takovémto popsaném EKG jsme aktivně pátrali po symptomech ischemického syndromu, leč pacient vše negoval, stěžoval si jen na singultus. Při nálehavém vyptávání na bolest (snaha zjistit počátek akutního koronárního syndromu) pacient uvedl doslova: „no v pátek jsem byl na sychtě, po odpracování směny se sbiječkou – horník ve hlubíně dole – mě ta levá ruka brněla jinak než obvykle...“

Pacient byl ihned přijat na koronární JIP, zaléčen kyselinou acetylsalicylovou (Anopyrin 400 mg p. o.), enoxaparinem dle váhy s. c. (1. dávka i. v.), metoprololem i. v., simvastatinem 20 mg p. o., kyslíkem v kyslíkových brýlích 7 l/min. Singultus byl tlumen chlorpromazinem.

V odebrané biochemii: Troponin I 17,4 µg/l, myoglobin 25,2 µg/l, CHOL 5,74 mmol/l, LDL CHOL 3,61, TAG 1,16 mmol/l, CRP 12 mg/l.

Tabulka 1. Přehled příčin singultu (volně dle (4))

SINGULTUS vyvolaný	
periferní procesy	centrální procesy
subfrenický absces	
cholecystitida	
dilatace žaludku	
nádor distální části žaludku	uremická encefalitida
hiátová hernie	tumor mozku
tumor mediastina	tabes dorsalis (syfilis)
mediastinitida	morfinismus
pleuritida	
perikarditida	
akutní infarkt myokardu	

Stav pacienta byl konzultován s pracovištěm intervenční kardiologie Nemocnice Trinec Podlesí, kdy vzhledem k subakutnosti problémů (anamnéza v. s. přes 48 hodin), hemodynamické stabilitě pacienta byl domluven odklad perkutánní koronární intervence (PCI) na dobu v průběhu příštích sedmi dnů, v případě zhoršení stavu, nebo bolesti na hrudi nabídnuta PCI ihned.

Kardiomarkery za šest hodin: troponin I 27 $\mu\text{g/l}$, myoglobin 22,3 $\mu\text{g/l}$.

Kardiomarkery za 24 hodin od přijetí: troponin I 7,02 $\mu\text{g/l}$.

EKG 3. den hospitalizace (obrázek 2) – pravidelný sinusový rytmus s frekvencí komor 90/min, PQ 0,20 s, QRS 0,10 s, vlna P bez patologie, komplex QRS qR II, III, aVF, QS V2–5, úsek ST s elevací 3,5 mV V3–4, vlna T: aplanované T I, aVL, V1, hluboce neg. T V2–5.

V průběhu hospitalizace dále přetrával singultus asi 72 hodin, který postupně odezníval při terapii chlorpromazinem.

Pacient byl nadále kardiopulmonálně stabilizovaný, léčen LMWH, anopyrinem, ticlopidinem, beta-blokátorem, statinem.

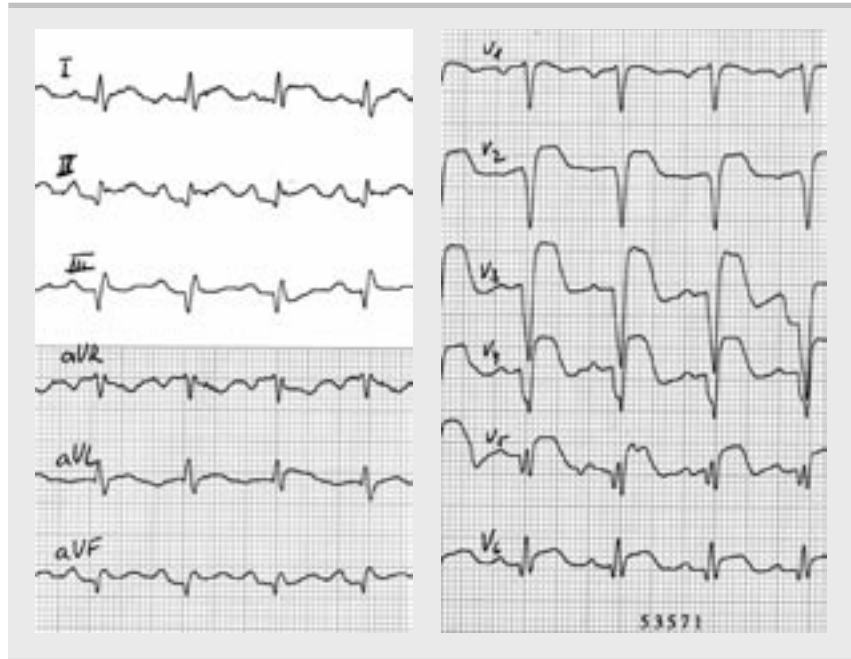
Byla provedena echokardiografie, kde levá komora (LK) byla remodelována, patrná byla hypo- až akinéza hrotu, přilehlé části septa a laterální stěny LK. Stěny LK byly hypertrofické, setřelé, bez perikardiálního výpotku, nástěnný endokard beze změn, drobné kalcifikace v zadním mitrálním cípu – dopplerem byla nalezena nevýznamná regurgitace, plicnice nezachycena, cípy tricuspidální chlopně jemné, se stopovou regurgitací, Ao cípy 3, PG 7 mmHg, bez regurgitace, ejekční frakce (EF) LK 40 %.

Na základě nálezu echokardiografie (hypertrofie LK, snížená EF) byl nasazen ACE inhibitor.

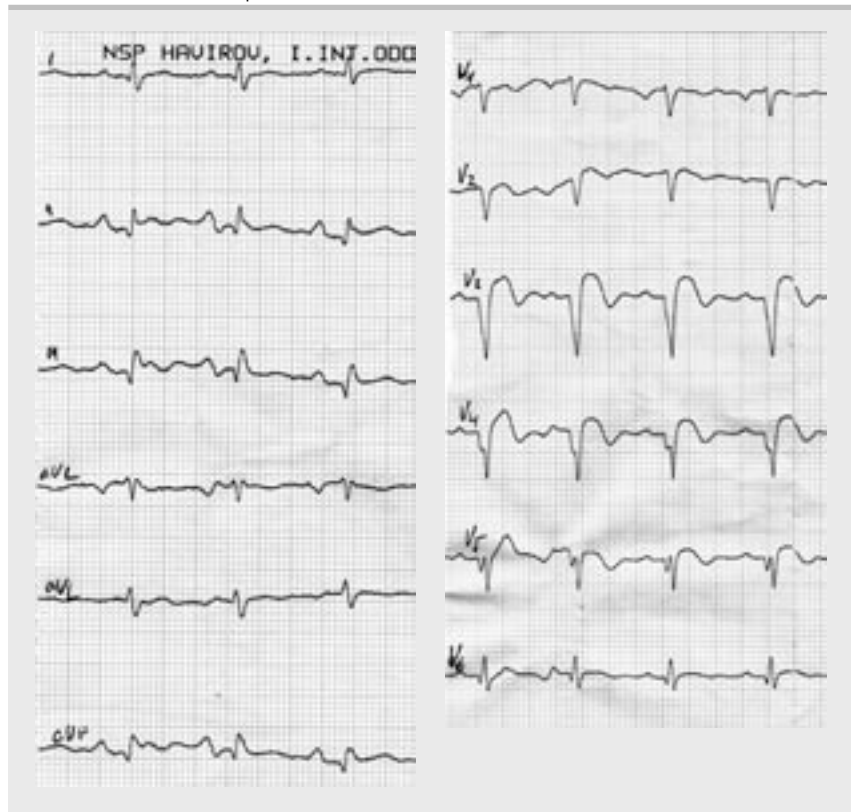
Celou medikaci pacient toleroval velmi dobře, jeho vztah k zanechání kouření byl však spíše vlažný, opakovaně byl poučen lékařem, motivována byla i rodina pacienta, nabídnuta profesionální pomoc při odvykání kouření. Přes opakované poučení byl pacient přistižen jak potajmu kouří.

EKG před dimisí (obrázek 3): pravidelný sinusový rytmus s frekvencí komor 75/min, PQ 0,22 s, QRS 0,08 s, vlna P bez patologie, komplex QRS: QR II, III, aVF, QS V2–5,

Obrázek 1. EKG při přijetí



Obrázek 2. EKG třetí den hospitalizace



úsek ST elevace 2,5 mV V2–4, vlna T: neg. T I, aVL, V1, hluboce neg. T V1–6.

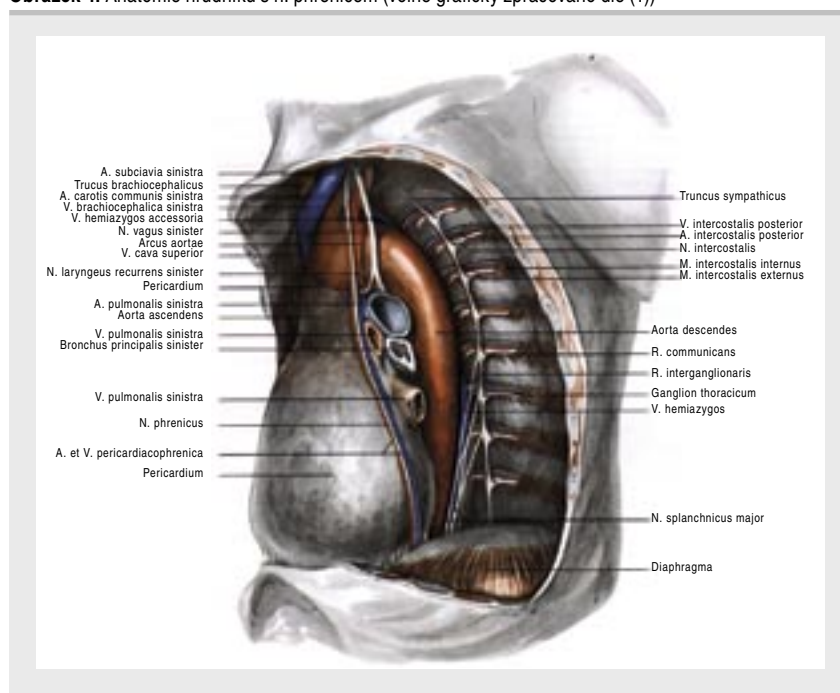
Sedmý den od přijetí byl pacient přeložen k provedení PCI.

Po týdnu byla provedena **selektivní koronarografie** v Nemocnici Podlesí Trinec s následujícím nálezem:

Obrázek 3. EKG při překladu na PCI



Obrázek 4. Anatomie hrudníku s n. phrenicem (volně graficky zpracováno dle (1))



ACS: kmen bez změn. RIA difuzně postižen, ve střední třetině je těsná stenóza, v periferii jsou dvě 70 % stenózy. RCx dominantní s nevýznamnými okrajovými nerovnostmi.

ACD: Non-preponderantní tepna bez významné stenózy.

RVLG: akinéza apikálního segmentu přední stěny a hrotu, jinak normální kinetika. EF LK kolem 40 %, LVEDP 18/20 mmHg, bez významné mitrální regurgitace.

PTCA na RIA: guiding katétr Vista JL4/6F. Vodič PT choice floppy zaveden do periferie RIA. V místě těsné

stenózy byla provedena dilatace balonkem CS 2,5/20 mm tlakem 8 atm. Reziduum 0 % s disekcí typu B. Vzhledem ke skutečnosti, že RIA vede s největší pravděpodobností do jizvy a samotná periferie tepny je difuzně postižena, byl výkon ukončen s dobrým TIMI průtokem do periferie.

Pacient byl předán do péče kardiologické ambulance. Aktuálně nekouří.

Diskuze

V této kazuistice je představen pacient s akutním koronárním syndromem (AKS). Ze subjektivních problémů typických pro AKS se zde žádný nevyskytoval. Zajímavá je vazba singultu na průběh AKS.

Singultus je tonická křeč bráničního svalu při jeho dráždění event. při dráždění inervujícího nervu – n. phrenicu. Obrázek 4 představuje anatomii oblasti, těsný vztah bránice, srdce, n. phrenici.

Vzhledem k možné spojitosti byly provedeny rešerše v databázi Medline od roku 1966.

Jsou zde citovány tři kazuistiky pacientů, kde se vyskytl singultus při AIM. Vyvolávající příčina zde ale není blíže popisována.

Singultus nikdy nebude uváděn jako běžná součást klinického obrazu AKS. Je však nutno na tuto eventualitu myslet při diferenciaci diagnostice singultu. Širší diferenciaci diagnostiku singultu představujeme v tabulce 1.

Literatura

1. Bertolini R, Leutert G. Atlas anatomii człowieka. Tom 2 Mladinskaja knjiga i Glob. Murska Sobota 1990: 118.
- 2 Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine, 5th Edition, Saunders comp 1997: 1199.
3. Klener P, et al. Vnitřní lékařství. Galén Praha 1999: 165.
4. Siegenthaler W. Diferenciální diagnostika vnitřních chorob. Aventinum Praha 1995: 2.10.
5. Stejskal D, Lačnák B, Horalík D, Oral I. Moderní laboratorní diagnostika AKS – pohled klinika. Cor Vasa 2002; 44: 427–430.
6. Ševčík P, Černý V, Vitovec J, et al. Intenzivní medicína. Galén 2002: 64.
7. Vojáček J, Hraboš V, Mates M. Co přinesou pro běžnou praxi nová diagnostická kritéria AIM. Cor Vasa 2001; 43: 278–279.