

Elektrokardiografické změny při akutní pankreatitidě a jejich klinický význam - Řehořův přínos

Electrocardiographic changes in acute pancreatitis and their clinical significance - Řehoř's contribution

Ladislav Chrobák

Oddělení klinické hematologie, 2. interní klinika FN, Hradec Králové

Division of Clinical Haematology, 2nd Department of Medicine, Charles University Teaching Hospital, Hradec Králové, Czech Republic

Chrobák L. *Elektrokardiografické změny při akutní pankreatitidě a jejich klinický význam - Řehořův přínos. Folia Gastroenterol Hepatol 2003; 1: 20 - 28.*

Souhrn. Akutní pankreatitida může být provázena elektrokardiografickými (EKG) změnami. Český internista Jan Řehoř jako první popsal v roce 1937 případ čtyřadvacetileté ženy s akutní pankreatitidou a s EKG změnami simulujícími akutní spodní infarkt myokardu. Nemocná zemřela na komplikace akutní pankreatitidy, při sekci bez známek poškození koronárních arterií. U akutní pankreatitidy byly popsány různé změny EKG jako bradykardie, paroxysmální tachykardie, síňové a komorové extrasystoly, fibrilace a flutter síní, úplný blok levého a pravého raménka. Nejčastější jsou inverze T vlny, deprese ST segmentu, vzácně jeho elevace a pouze zcela ojediněle přechodný vznik Q kmitu s obrazem akutního infarktu myokardu, ale bez poškození koronárních arterií. V diferenciální diagnóze může pomoci selektivní koronarografie s bezprostředním revaskulizačním zákrokem, pokud je indikován. Použití trombolytické terapie při přítomnosti akutní pankreatitidy není bezpečné a může mít fatální následky. Jsou diskutovány patogenetické mechanismy EKG změn při akutní pankreatitidě.

Klíčová slova: akutní pankreatitida, elektrokardiografické změny, akutní infarkt myokardu, patogeneze, trombolytická terapie.

Chrobák L. *Electrocardiographic changes in acute pancreatitis and their clinical significance - Řehoř's contribution. Folia Gastroenterol Hepatol 2003; 1: 2 - 10.*

Abstract. Electrocardiographic (ECG) changes may be associated with acute pancreatitis. In 1937, Czech internist Jan Řehoř first reported a 24-year-old female patient with acute pancreatitis and ECG changes mimicking an acute inferior myocardial infarction. The patient died of acute pancreatitis com-

plications without the presence of coronary artery disease at autopsy. Several ECG abnormalities associated with acute pancreatitis have been observed, such as bradycardia, paroxysmal tachycardia, atrial and ventricular extrasystoles, atrial fibrillation and flutter, atrioventricular block as well as complete left and right bundle branch blocks. Most common are the changes in form of T-wave inversion and ST-segment depression, rarely ST-segment elevation and only very occasionally transient evolution of Q-waves resembling acute myocardial infarction but without the presence of coronary artery disease. Under differential diagnosis, selective coronarography may be helpful, followed by immediate revascularisation if indicated. Administration of thrombolytic therapy in the presence of acute pancreatitis is not safe and may have fatal consequences. The pathogenetic mechanisms of the ECG changes in acute pancreatitis are discussed.

Key words: *Acute pancreatitis, electrocardiographic changes, acute myocardial infarction, pathogenesis, thrombolytic therapy.*

Odlišení akutní pankreatitidy a akutní ataky recidivující pankreatitidy od algických koronárních syndromů nemusí být někdy snadné. Diferenciální diagnóza je o to obtížnější, že při akutní nekróze pankreatu se můžeme setkat s EKG změnami, které připomínají změny při organickém postižení koronárních tepen s ischemií myokardu nebo i s obrazem akutního infarktu. Při sekci nebo při angiografickém vyšetření se pak najdou věčité tepny zcela průchodné a myokard neporušen. Změny vyvolané akutní pankreatidou jsou přechodné a po ustoupení ataky se upraví. Diferenciální diagnóza je zvláště svízelná, když je přítomna Pardeeho vlna (6,7,15,29,35) nebo i kmit Q (4,15). Správná interpretace těchto změn je velmi důležitá i z léčebných důvodů. Použití trombolytické terapie při mylné interpretaci změn může mít při akutní pankreatidě fatální následky.

Na EKG změny při akutní nekróze pankreatu připomínající změny při akutním infarktu myokardu upozornil jako první ve světové literatuře český internista Jan Řehoř (36). Šlo o mladou 24-letou ženu, která byla přijata do nemocnice v šoku pro kruté bolesti břicha, které byly pokládány za akutní pankreatidu. EKG vyšetření druhého dne pobytu ukázalo nízkou voltáž komorového komplexu a nízké vlny T ve všech svodech. V dalším průběhu přešla 8. dne nemoci T vlna ve III. svodu v negativní, symetrickou, hrotnatou, typicky "koronární T vlnu" a byla přítomna elevace ST úseku ve II. svodu. Po úpravě cirkulačního selhání přetrvávaly pouze lehce oploštělé pozi-

Sometimes, it maybe difficult to differentiate acute pancreatitis and acute attacks of recurrent pancreatitis from algic coronary syndromes. Differential diagnosis is even more difficult if acute necrosis of the pancreas is associated with ECG changes resembling those found with organic diseases of coronary arteries consistent with myocardial ischemia or infarction. The autopsy or angiographic examination then reveal that coronary arteries and the myocardium are intact. The changes resulting from acute pancreatitis are temporary and will improve after the attack recedes. Differential diagnosis is especially complicated if marked ST elevation (6,7,15,29,35) or even the Q-wave (4,15) are present. A correct interpretation of the changes is very important for therapeutic reasons. If interpreted incorrectly the application of thrombolytic therapy in acute pancreatitis may be fatal.

The first scientist to refer to the ECG changes associated with pancreas necrosis resembling the changes associated with acute myocardial infarction was Jan Řehoř, a Czech internist (36). A young 24-year-old woman was admitted to hospital in shock because of severe abdominal pain and supposed to have been suffering from acute pancreatitis. ECG examination on the next day showed a low voltage of the ventricular complex and low T-waves in all leads. Later, on the 8th day, the T-wave in lead III. changed into a negative, symmetric, pointed, typical "coronary T-wave" and an ST-segment elevation in lead II. On recovering from the circulation failure, only flat positive T-waves persisted. The patient died of suppurative complications of the pancreatitis

tivní T vlny. Nemocná zemřela po několika týdnech na hnisavé komplikace pankreatitidy. Při pitvě byla potvrzena klinická diagnóza nekrózy pankreatu. Na větších tepnách a na myokardu byl nález normální. Řehoř uzavřel, že pokud dosud svědčil při prudkých afekcích břišních pozitivní elektrokardiografický nález, především úseku ST a vlny T, proti afekci břišní a pro infarkt myokardu, uvedené pozorování vybízí k opatrné interpretaci EKG změn v podobných situacích.

EKG změny při akutní pankreatidě jsou dnes zmíněny v některých známých monografiích vnitřního lékařství. Tak v "Harrison's Principles of Internal Medicine" se uvádí, že EKG je u akutní pankreatitidy občas abnormální se změnami ST segmentu a vlny T připomínajícími ischemii myokardu (16). V jiných, neméně známých monografiích vnitřního lékařství, však žádnou zmínku nenajdeme (38). Podobně i v monografiích věnovaných akutní pankreatidě se na diferenciálně diagnostické obtíže, které mohou vzniknout, jsou-li při akutní pankreatidě změny EKG, nepozorňuje (1,5). Rovněž v monotematickém Supplementu Vnitřního lékařství věnovaném stému výročí EKG změny EKG při akutní pankreatidě nejsou zmíněny (42). Častěji se uvádějí v českých učebnicích vnitřního lékařství (11, 20, 25). Rejchrt zásluhu Řehořovu na tomto poli vyzvedá tím, že hovoří o "Řehořově příznaku" (33).

Skutečnost, že se až do současnosti objevují v literatuře sdělení věnovaná elektrokardiografickým změnám při akutní pankreatidě, ukazuje, že i dnes, po více než 65 letech od prvního popisu, jde o problematiku živou, kde některé otázky nejsou zcela dořešeny a zasluhují pozornost (4,6,23,29,32).

EKG změny při akutní pankreatidě nejsou nikterak vzácné. Buch et al (3) zaznamenali přechodné EKG změny při 72 atakách v 57 %, Pollock (31) u 19 z 32 nemocných, tj. v 59 %, Pezzilli et al. (30) u 56 nemocných v 51,8 % při použití dvanáctisvodového EKG. Bockus (2) nacházel EKG abnormality při hodnocení 94 záchvatů akutní pankreatitidy u velkého počtu atak. V několika málo případech byly změny dle něho vysoce suspektní z akutního infarktu myokardu.

several weeks later. An autopsy confirmed the clinical diagnosis of pancreatic necrosis. Coronary arteries and myocardium were found to be normal. Řehoř concluded that if a positive ECG finding, especially of the ST-segment of the T-wave during severe abdominal affections, suggested a myocardial infarction and excluded abdominal affection, the above-mentioned observation recommends a very careful interpretation of ECG changes in similar situations.

Today, ECG changes associated with acute pancreatitis are mentioned in certain well-known monographs of internal medicine. "Harrison's Principles of Internal Medicine" argues that ECG associated with acute pancreatitis is sometimes abnormal with changes of the ST-segment and of the T-wave similar to myocardial ischemia (16). However other, no less well-known internal medicine monographs make no mention of this (38). Similarly, monographs on acute pancreatitis do not discuss the problems of differential diagnosis that are likely to occur if acute pancreatitis is associated with ECG changes (1,5). Even in the monographic Supplement to the Vnitřní Lékařství Journal dedicated to the centennial of ECG there is no mention of ECG changes associated with acute pancreatitis (42). They may be found in Czech textbooks of internal medicine (11,20,25) much more often. Rejchrt highlights Řehoř's contribution by using the term "Řehoř's sign" (33).

The fact that ECG changes associated with acute pancreatitis are being mentioned in medical literature until today demonstrates that still today, 65 years after the first observation, the problem has remained topical with certain aspects unsolved and deserving of further attention (4,6,23,29,32).

ECG changes associated with acute pancreatitis are not rare in any way. Buch et al (3) recorded temporary ECG changes in 57% of 72 attacks, Pollock (31) with 19 patients out of 32 (which is 59%), Pezzilli et al. (30) in 51.8% of 56 patients using 12-lead ECG. Bockus (2) found ECG abnormalities while evaluating 94 attacks of acute pancreatitis in a large number of attacks. According to him, in certain rare cases the changes were highly suspicious of being acute myocardial infarction.

Zaznamenány byly předčasné stahy síňové (12,15,30) a komorové (15), z arytmií supraventrikulární tachykardie sinusové (3,8,37), nodální (3), fibrilace a flutter síní (12,13,15,37). Pozorovány byly bloky ramének (8,13,30,41), ojediněle prodloužení úseku QT (7). Z klinického hlediska jsou nejdůležitější změny úseku ST, vlny T, vzácně přítomnost kmitu Q, které mohou simulovat ischemické změny myokardu, případně i akutní infarkt. V sestavě 56 nemocných Pezzilliho et al. byly tyto změny přítomny u 14 nemocných, tj. ve 25 % (30). Změny postihují vlnu T, která je plochá nebo negativní s depresí úseku ST. Elevace úseku ST je vzácná (6, 7, 15, 29, 32, 35). Ojediněle byl přítomen přechodně i kmit Q (4, 15). Ojedinělá, dříve publikovaná pozorování by nemusela hloubkou a šířkou kmitu Q splňovat dnes požadovaná kritéria pro infarkt myokardu.

Také u nemocné Bulavy et al. (4) s akutní pankreatidou se čtvrtý den hospitalizace objevily náhle na EKG Pardeeho vlny ve svodech II, III a aVF s rozvojem patologického kmitu Q a deprese úseku ST ve svodech I, aVL a V2-3. Diferenciální diagnóza je v podobných případech svízelná. Ke koincidenci akutní pankreatitidy a infarktu myokardu může dojít (32). Na druhé straně změny EKG mohou pouze imitovat infarkt myokardu. Uvedená nemocná zemřela na srdeční selhání a masivní hemoperitoneum jako komplikaci hemoragické pankreatitidy. Na koronárních tepnách nebyly žádné známky koronární sklerózy a důkladné histologické vyšetření svaloviny srdeční neprokázalo žádné mikroskopické změny, které by svědčily pro akutní nebo prodělaný infarkt myokardu (4). Kreatinkináza a troponin byly v daném případě negativní. Přínosná v podobných případech jsou především některá zobrazovací vyšetření. Pokud jde o potvrzení diagnózy akutní pankreatitidy a pankreatické pseudocysty, je vhodná počítačová tomografie s podáním kontrastní látky, pro průkaz uzávěru koronární arterie se vznikem akutního infarktu myokardu pak selektivní koronarografie. Echoardiografické vyšetření je jistě přínosným vyšetřením, ale nález hypokinézy levé komory

There are records of premature atrial (12,15,30) and ventricular (15) contractions, sinus supraventricular tachycardia (3,8,37), nodal supraventricular tachycardia (3), atrial fibrillation and flutter (12,13,15,37). Bundle branch blocks (8,13,30,41), and prolonged QT-interval in rare cases (7) were observed. ST-intervals, T-waves, and occasionally the presence of a Q-wave are of the highest clinical importance as they can simulate ischemic changes of the myocardium or even acute infarction. In a group of 56 patients of Pezzilli et al. these changes were present with 14 of them, i.e. in 25 % (30). The changes affect the T-wave, which is smooth or negative with an ST-segment depression. ST-segment elevation is rare (6,7,15,29,32,35). Sporadically a transient Q-wave (4,15) was present. The sporadic, previously published observations might not meet the Q-wave depth and width criteria for myocardial infarction, which are required today.

Also in case of the Bulava et al. patient (4) with acute pancreatitis, marked elevation of ST-segment in leads II, III and aVF with a developing pathological Q-wave and ST-segment depression in leads I, aVL and V2-3 were suddenly detected in the ECG on the fourth day of hospitalization. Differential diagnosis in such cases is rather difficult. A coincidence of acute pancreatitis and myocardial infarction may occur (32). On the other hand, ECG changes may only imitate the myocardial infarction. The above-mentioned patient died of heart failure and massive haemoperitoneum as a complication of haemorrhagic pancreatitis. The coronary arteries showed no signs of coronary sclerosis and a thorough histologic examination of the myocardium proved no microscopic changes showing acute or unnoticed myocardial infarction (4). The creatin kinase and troponin were negative in the given case. In similar cases certain imaging examinations are beneficial. The diagnosis of acute pancreatitis and pancreatic pseudocyst is confirmed using computer tomography with a contrast substance; for the confirmation of an occlusion of the coronary artery during acute myocardial infarction, selective coronarography is used. Echocardiographic examination is surely a useful examination but the finding of left atrium hypokinesis is not unambiguous proof of myocardial infarction. Temporary

nesvědčí jednoznačně pro infarkt myokardu. Přechodné poruchy kinetiky levé komory byly zaznamenány i u nemocné s akutní pankreatidou bez současné koronární leze (29). U nemocného s podezřením na akutní infarkt myokardu může být včasné použití trombolytické terapie označeno jako "závod s časem". U nemocných s typickou klinickou prezentací a EKG změnami je nutné rychlé terapeutické rozhodnutí. Mylná interpretace EKG nálezu a použití trombolytické terapie u nemocného s pankreatidou může však mít fatální následky. Tak nemocný s krutou retrosternální bolestí a s EKG nálezem hodnoceným jako spodní a laterální infarkt myokardu, u kterého však byla intravitálně prokázána pseudocysta pankreatu, vykrvácel do retroperitonea a do dutiny břišní po trombolytické terapii. Při sekci žádná intrakoronární trombóza zjištěna nebyla (26). Nelze tedy souhlasit s paušálním doporučením, že při infarktu myokardu u akutní pankreatitidy použijeme obvyklého farmakologického postupu (1). I v případech, kdy máme u akutní pankreatitidy infarkt myokardu potvrzen angiograficky, nutno trombolytickou terapii pokládat za velmi nebezpečnou a další terapeutický postup pečlivě zvážit po zhodnocení celkového stavu nemocného, rozsahu nekrózy, posouzení, zda nejde o hemoragickou nekrózu, případně hemoragickou pseudocystu. V literatuře jsou však uvedeny případy, kdy byla provedena trombolytická terapie, aniž došlo k fatálnímu průběhu. Jednou se tak stalo u nemocného, jemuž byla podána streptokináza poté, kdy byl na podkladě EKG změn mylně diagnostikován přední infarkt myokardu (6), podruhé kdy se v průběhu akutní pankreatitidy dostavila středně těžká retrosternální bolest s elevací úseku ST ve svodech II, III, aVF a V4R. Za 1 hodinu po podání streptokinázy ustoupila bolest a EKG se normalizoval. Při koronarografii byla prokázána 90 % stenóza proximální části pravé koronární arterie (32). Je zajímavé, že v diferenciální diagnóze infarktu myokardu se změny EKG při akutní pankreatidě neuvádějí. Akutní pankreatitida není rovněž uváděna jako kontraindikace trombolytické terapie ve velkých sestavách věnova-

kinetics disorders of the left atrium were observed even with the patient suffering from acute pancreatitis without an accompanying coronary lesion (29). The use of thrombolytic therapy with a patient suspected of myocardial infarction is a "race against time". Patients with a typical clinical presentation and ECG changes need a quick therapeutic decision. An incorrect interpretation of the ECG finding and the use of thrombolytic therapy with a patient suffering from pancreatitis may be fatal. A patient suffering from severe retrosternal pain and an ECG finding evaluated as a lower and lateral myocardial infarction that was intravitally diagnosed for pancreatic pseudocyst bled to death to the retroperitoneum and to the abdominal cavity after thrombolytic therapy. The autopsy proved no intracoronary thrombosis (26). Therefore, it is not possible to agree with the general recommendation to use common pharmacological procedure in the case of myocardial infarction with acute pancreatitis (1). Even in cases when the myocardial infarction with acute pancreatitis is confirmed by angiographic examination, thrombolytic therapy should be considered as highly dangerous and therapeutic procedure is to be carefully decided on evaluation of the general state of the patient, the extent of necrosis, or after the exclusion of haemorrhagic necrosis or haemorrhagic pseudocyst. Medical literature mentions such cases where thrombolytic therapy was applied without being fatal. This was the case as concerns a patient to whom streptokinase was administered after he was mistakenly diagnosed for myocardial infarction (6) based on ECG changes, or another case of a patient when a medium retrosternal pain with ST segment elevation occurred in leads II, III, aVF and V4R. One hour after administering streptokinase the pain receded and ECG became normal. The coronarography proved a 90% stenosis of the proximal part of the right coronary artery (32). It is interesting that in the differential diagnosis of the myocardial infarction the ECG changes are not recorded as occurring during acute pancreatitis. Acute pancreatitis is also not recorded as a contraindication of thrombolytic therapy in big groups dedicated to thrombolytic therapies of the myocardial infarction (14,12,19,40).

ných trombolytické terapii u infarktu myokardu (14, 12, 19, 40).

Patogeneze změn EKG u akutní pankreatitidy není dosud plně osvětlena. Snahy vysvětlit všechny změny jediným mechanismem nejsou reálné. Nutno vzít v úvahu, že na změnách a jejich typu se může podílet větší počet faktorů, jako je tíže poškození pankreatu, doba, která uplynula od začátku ataky až po záznam EKG, předchozí stav koronárního řečiště a myokardu, šok, poruchy elektrolytů.

V počátečním stadiu akutní pankreatitidy mohl by se uplatnit reflekticky spasmus věnčitých tepen z dráždění břišního vagu při postižení slinivky břišní (36, 37). Tento výklad by podporovala i pozorování podobných změn EKG při jiných afekcích v dutině břišní, jako při akutní cholecystitidě, hiátové hernii, vředové chorobě (10, 13, 24, 35). Tak Ryan et al. (35) pozorovali perzistující výraznou elevaci ST segmentu ve V1-3 bez kmitu Q s normalizací EKG nálezu za 10 hodin po odstranění zaníceného žlučníku. Existenci biliárně-kardiálního reflexu předpokládají i jiní (24). Pro reflexní původ změn svědčí i práce experimentální. De Mey et al. (9) zaváděli a nafukovali balonkovou sondu v různých částech trávicí trubice a současně zaznamenávali EKG. Tím napodobili hiátovou hernii, vyvolali bolesti jako při zánětu žlučníku, vředové chorobě apod. Na EKG nejčastěji pozorovali změny úseku ST a vln T, někdy i změny rytmu. Kardiobiliární reflex byl inhibován experimentálně podáním atropinu (21). Manning (27) již dříve v experimentu na zvířeti vyvolal prolongovanou stimulací vagu inverzi vln T. Při pankreatitidě může dojít k výrazným změnám v koncentraci elektrolytů, hlavně kalia. Zvracení, odsávání žaludečního obsahu, průjmy s následnou hypokalemií se mohly v některých případech podílet na změnách EKG při akutní pankreatitidě (37). Faintuch et al. (8) však uvádějí, že výrazné poruchy elektrocytů nebyly časté a nekorelovaly se změnami EKG. Rovněž Pollock (31) se domnívá, že EKG změny nejsou způsobeny hypokalemií.

Reflexním mechanismem nelze vysvětlit EKG změny u pokročilých těžkých případů hemora-

The pathogenesis of ECG changes with acute pancreatitis has not yet been clarified sufficiently. Explaining all changes using a single mechanism is not feasible. It is necessary to take into account, that the changes and their types may be influenced by a number of factors such as severity of pancreatic affection, time from the start of the attack or the ECG recording, previous state of coronary circulation and of myocardium, shock as well as electrolytic disorders.

In the initial stage of acute pancreatitis, a reflexogenic coronary artery spasm resulting from irritation of the abdominal vagus might be involved, which is associated with the pancreatic affection (36,37). The explanation is supported by observation of similar ECG changes during other affections of the abdominal area, such as acute cholecystitis, hiatus hernia and peptic ulcer (10,13,24,35). Ryan et al. (35) observed a distinct persisting ST-segment elevation in V1-3 without the Q-wave with a normalization of the ECG changes within 10 hours after removal of the inflamed pancreas. The existence of biliary-cardiac reflex is supposed by others as well (24). The reflexogenic origin of the changes is backed by practical experiments. De Mey et al. (9) introduced and blew a sounding balloon into various parts of the digestive tube while recording ECG. This way they simulated hiatus hernia, invoking pain similar to that of pancreas inflammation, peptic ulcer etc. In most cases the ECG showed signs of ST-segment and T-wave changes, sometimes also beat changes. The biliary-cardiac reflex was inhibited experimentally by administering atropine (21). Manning (27) had earlier experimentally induced T-wave inversion by prolonged stimulation of the vagus in animals. During pancreatitis, substantial changes in the concentration of electrolytes, especially kalium, may occur. ECG changes associated with acute pancreatitis might, in certain cases, be caused by vomiting, stomach content suction and diarrhoea with subsequent hypokalaemia (37). On the other hand Faintuch et al. (8) proclaimed that substantial electrolytic disorders were not frequent and did not correlate with ECG changes. Pollock (31) is also of the opinion that ECG changes are not caused by hypokaliemia.

The reflexogenic mechanism fails to explain

gické pankreatitidy a při vzniku hemoragické pseudocysty. Zde nutno uvažovat o přímém poškození myokardu pankreatickými fermenty z poškozeného myokardu. Tento výklad podporují i experimentální práce Kellnera a Robertsona (22), kteří vstříkovali králíkům i.v. proteolytické fermenty, které způsobily v nejméně zatížených svalech, to je v myokardu a ve svalech koster-ních, disperzní ložiska nekrózy, které neměly vztah k cévnímu zásobení. EKG změny se objevily až za několik minut po injekci a předcházely vzniku morfologických změn v myokardu. Podobné změny vyvolal u psů Pollock vstříkáváním trypsinu (31). Řehoř (37) pozoroval u jednoho ze svých nemocných s rozsáhlou nekrózou pankreatu subepikardiální hemoragie, které dle jeho názoru šlo těžko vysvětlit jiným mechanismem než přímým účinkem pankreatických fermentů na myokard. Tuzhilin et al. (41) uvažují o účinku pankreatického trypsinu a elastázy na zvýšenou trombogenezi a zvýšenou agregaci destiček s následným vznikem venózní trombózy a hemoragického infarktu pankreatu. To ovšem neosvětluje změny EKG.

Někteří, včetně Řehoře (37), připouštějí, že se na změnách EKG v některých případech může spolupodílet i šok, i když při jiných náhlých příhodách břišních provázených šokem změny EKG uvedeného typu nebyly pozorovány.

Dolíhal (13) pozoroval u 8 nemocných s různými akutními příhodami v dutině břišní změny úseku ST a vlny T. V jeho sestavě šlo převážně o starší nemocné (průměrný věk 55 let) s částečně poškozenou srdečně-cévní soustavou. Autor uzavírá, že v převážné většině případů je nutná pro vznik EKG změn při akutních břišních příhodách předchozí změna v koronárním řečišti. Podobný názor vyslovili i Mautner et al. (28). Tento názor nelze zevšeobecňovat, protože v některých případech v literatuře šlo o mladé jedince a u mnoha dalších starších jedinců se koronarograficky nebo při sekci žádné změny na koronárních arteriích neprokázaly. Daleko obtížnější je vysvětlení krátkodobých změn kmitu Q. V případě Cohena et al. (7) došlo k úpravě komplexu QRS do tří dnů, u nemocného Spritzera et

ECG changes with advanced difficult cases of haemorrhagic pancreatitis and during the creation of haemorrhagic pseudocyst. Here, it is necessary to consider direct damage of the myocardium by pancreatic ferments from the damaged myocardium. This explanation is supported in the experimental works of Kellner and Robertson (22) who injected i.v. proteolytic ferments into rabbits, which caused dispersion centres of necrosis in the most loaded muscles, i.e. in the myocardium and in the skeletal muscles without any relation to the blood supply. ECG changes occurred several minutes after the injection and preceded the creation of morphologic changes of the myocardium. Similar changes were invoked with dogs by Pollock by injecting trypsin (31). Řehoř (37) observed subepicardial haemorrhages with one of his patients with an extended pancreas necrosis that could not be explained in any other way than by the direct effect of pancreatic ferments on the myocardium. Tuzhilin et al. (41) consider the effect of the pancreatic trypsin and elastase on the increased thrombogenesis and increased thrombocyte aggregation with a subsequent creation of venous thrombosis and haemorrhagic pancreatic infarction. However, this does not explain ECG changes.

Some researchers including Řehoř (37) admit that shock may be involved in ECG changes in certain cases, though ECG changes of the described type were not observed during acute abdominal conditions accompanied by shock.

Dolíhal (13) observed 8 patients with different acute accidents in the abdominal cavity who manifested ST-segment and T-wave changes. His group consisted mainly of older patients (average age 55 years) with a partially damaged cardiovascular system. Dolíhal concludes that in the majority of cases a precedent change of the coronary system is necessary for the ECG changes to occur during acute abdominal accidents. A similar opinion was expressed by Mautner et al. (28). This opinion cannot be generalized as in certain cases the patients were young individuals and many other older individuals had no changes of coronary arteries as proved by coronarography or by autopsy. Much more difficult is the explanation of short-term changes of the

al. (39) do 36 hodin. Reparace nekrózy myokardu vyvolané intravenózním podáním proteolytických enzymů je mnohem pomalejší a trvá kolem 2 týdnů (22). Cohen et al (7) soudí, že je ovšem možné, že proteolytické enzymy uvolněné z nekrotického pankreatu by mohly vyvolat subletální poškození buněk myokardu, které vede pouze k přechodným a rychle reparovatelným změnám membrán s únikem kalia s následnou lokální hyperkalémií. Pokud by toto lokální zvýšení kalia bylo dostatečné, aby snížilo klidový potenciál okolních buněk myokardu, nedošlo by k depolarizaci.

U nemocných s pankreatitidou a přechodnými změnami EKG charakteru infarktu myokardu pozorovaný "elektrický klid" na EKG by mohl být způsoben přechodnými změnami buněčných membrán jinak životaschopných myokardiálních buněk. Na přechodné "omráčení myokardu" bez nekrosy s výrazně negativními vlnami ve svodech I, II, aVL a V3-6 se usuzovalo i u tzv. "stresové myokardiopatie", kde uvedený elektrokardiografický obraz mohl být vyvolán předpokládanou lokální krátkodobě zvýšenou koncentrací katecholaminů (34).

Q wave. In the case of Cohen et al. (7) the complex QRS became normal within three days, in the case of Spritzer et al. (39) within 36 hours. Reparation of the myocardium necrosis caused by intravenous administration of proteolytic enzymes is much slower and lasts approximately 2 weeks (22). Cohen et al (7) thinks it is possible that proteolytic enzymes released from the necrotic pancreas might cause sublethal damage of myocardium cells with subsequent temporary and rapidly reparable changes of membranes and leakage of kalium resulting in local hyperkalemia. If this local increase of kalium level were sufficient to reduce the rest potential of the surrounding myocardium cells, depolarization would not have taken place.

The "electric rest" observed with patients with pancreatitis and temporary ECG changes of a myocardial infarction pattern could be caused by transient changes of cell membranes of otherwise viable myocardial cells. Transient "myocardial stupor" without necrosis with distinct negative waves in leads I, II, aVL and V3-6 was also suspected with the so called "stress myocardio-pathy" where the above given ECG pattern might be caused by the supposed local short-term increased concentrations of catecholamines (34).

LITERATURA / REFERENCES

1. Banks PA: Medical management of acute pancreatitis and complications (p. 593). In: WLW Go, E Di Magno, JD Gardner, eds. *The Pancreas. Biology, Pathology and Disease*. 2nd Ed. New York: Raven Press, 1993.
2. Bockus HL: Acute inflammation of the pancreas. *Gastroenterology* 1958; 34: 467 - 475.
3. Buch J, Buch A, Schmidt A: Transient ECG changes during acute attacks of pancreatitis. *Acta Cardiol* 1980; 35: 381 - 90.
4. Bulava A, Švařilová M, Marek O et al: Elektrokardiografické změny u pacientů s akutní pankreatitidou. Kazuistika a přehled literatury. *Vnitř Lék* 2001; 47: 407 - 410.
5. Büchler MV, Friess H, Malfertheiner P, eds: *Acute pancreatitis*. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag GmbH, Berlin 1999: 548
6. Cafri C, Basok A, Katz A et al: Thrombolytic therapy in acute pancreatitis presenting as acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1995; 49: 279 - 281.
7. Cohen MH, Rotsztain A, Bowen PJ et al: Electrocardiographic changes in acute pancreatitis resembling acute myocardial infarction. *Am. Heart J* 1971; 82: 672 - 677.
8. Faintuch JJ, Abrahao MM, Giacaglia LR et al: Electrocardiographic changes in pancreatitis. *Arq Bras Cardiol* 1989; 52: 259 - 260.
9. De Mey D, Romainville P: Retentissements cardiovasculaires par voie réflexe au de la pathologie digestive. *Acta Gastroenterol Belgica* 1955; 18: 179 - 252.
10. Dickerman JL: Electrocardiographic changes in acute cholecystitis. *J Am Osteopath Assoc* 1989; 89: 630 - 635.
11. Dítě P: Akutní pankreatitida (p. 511 - 514). In: P Klener. *Vnitřní Lékařství*. Praha: Galén, 1999.
12. Dittler EL, McGavack TH: Pancreatic necrosis associated with auricular fibrillation and flutter. *Am. Heart J* 1938; 16: 354 - 358.
13. Dolíhal J: Přechodné změny při akutních onemocněních v dutině břišní. *Vnitř Lék* 1961; 7: 601 - 610.
14. GISSI: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; i: 397 - 401.
15. Gottesman J, Casten D, Beller AJ: Changes in the electrocardiogram induced by acute pancreatitis. *J Am Med Assoc* 1943; 123: 892 - 894.
16. Greenberger NJ, Toskes PP, Isselbacher KJ: Acute and chronic pancreatitis (p. 1372 - 1386). In: Harrison's *Principles of Internal Medicine*. JD Wilson, E Braunwald, KJ Isselbacher, eds. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Inc, 1991.
17. The GUSTO Angiographic Investigators. Effect of tissue plasminogen activator, streptokinase or both on coronary, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1993; 329: 1615 - 1622.
18. Hampton AG, Beckwith JR, Wood JE: The relationship between heart disease and gallbladder disease. *Am. Intern Med* 1957; 50: 1135 - 1145.
19. ISIS-2 Collaborative Group: Randomized trial of intravenous

- streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; ii: 349 - 360.
20. Jurkovič V: *Základy nemocničního a polního lékařství*. 3. vyd. Praha: Naše vojsko, 1969: 450.
 21. Kaufman JM, Lubera R: Preoperative use of atropine and electrocardiographic changes. *J Am Med Assoc* 1967; 200: 198 - 200.
 22. Kellner A, Robertson T: Selective necrosis of cardiac and skeletal muscle induced experimentally by means of proteolytic enzyme solutions given intravenously. *J Exp Med* 1984; 99: 387 - 403.
 23. Khairy P, Marsolais P: Pancreatitis with electrographic changes mimicking acute myocardial infarction. *Can J Gastroenterol* 2001; 15: 522 - 526.
 24. Krasna MJ, Flancbaum L: Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *Am Surg* 1986; 52: 541 - 543.
 25. Lukl P: *Vnitřní lékařství*. 4. vyd. Praha: Avicenum, 1971: 816.
 26. Main G, Heath D, Candlish W et al: Dangers of thrombolysis. *Br Med J* 1990; 300: 811.
 27. Manning GW, Hall GE, Barting FG: Vagus stimulation and the population of myocardial damage. *Can Med Assoc* 1937; 37: 314 - 318.
 28. Mautner RK, Siegel LA, Giles TD et al: Electrographic changes in acute pancreatitis. *South Med J* 1982; 75: 317 - 320.
 29. Patel J, Movahed A et al: Electrocardiographic and segmental wall motion abnormalities in pancreatitis mimicking myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1994; 17: 505 - 509.
 30. Pezzilli R, Barakat B, Billi P et al: Electrocardiographic abnormalities in acute pancreatitis. *Eur J Emerg Med* 1999; 6: 27 - 29.
 31. Pollock AV: Acute pancreatitis. Analysis of 100 patients. *Br Med J* 1959; 3: 6 - 14.
 32. Quazi YA, Sekovski B, Quazi KJ: Is thrombolytic therapy an option in myocardial infarction with acute pancreatitis. *Am J Med* 2000; 18: 178.
 33. Rejchrt S: Choroby slinivky břišní (p. 318 - 327). In: *Základy vnitřního lékařství*. J Bureš, J Horáček, eds. Praha: Galén - Karolinum, 2003.
 34. Rozsival V: Je negativní vlna T na EKG vždy známkou ischemie? (Lidská stresová kardiomyopatie?). *Vnitř Lék* 2002; 48, Suppl 1: 210 - 212.
 35. Ryan ET, De Pak PH, De Sanctis RW: Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Intern Med* 1992; 116: 218 - 220.
 36. Řehoř J: Elektrografické změny při akutní nekróze pankreatu. *Čas Lék čes* 1937; 76: 788 - 790.
 37. Řehoř J, Bartoš V, Fiedlerová D: Elektrografické změny při akutní a chronické pankreatitidě. *Čas Lék čes* 1961; 100: 119 - 125.
 38. Soergel KH: Pancreatitis (p. 729 - 736). In: *Cecil Textbook of Medicine*. JC Bennet, F Plum, eds. 20th Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
 39. Spitzer HW, Peterson CR, Jones RC et al: Electrocardiographic abnormalities in acute pancreatitis: Two patients studied by selective coronary arteriography. *Milit Med* 1969; 134: 687. (cit. 7)
 40. TIMI-1. Chesbero JH, Knatterud G, Roberts R et al: Thrombolysis in myocardial infarction (phase 1). *Circulation* 1987; 76: 142 - 154.
 41. Tuzhilin SA, Dreiling DA: Cardiovascular lesion in pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1975; 63: 381 - 388.
 42. Vnitřní lékařství: 100 let EKG. *Vnitř Lék* 2002, 48, Suppl 1: 1 - 219.
 43. Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 2003; 348: 933 - 940.

Adresa pro korespondenci / Correspondence to:

Prof. MUDr. Ladislav Chrobák, CSc., Oddělení klinické hematologie, 2. interní klinika Fakultní nemocnice, Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové, Česká republika / Czech Republic.
E-mail: ladislavchrobak@seznam.cz

