

Kasuistiken

Internist 2006 · 47:939–943
 DOI 10.1007/s00108-006-1679-7
 Online publiziert: 13. Juli 2006
 © Springer Medizin Verlag 2006

Rubrikherausgeber
 K. Werdan, Halle/Saale

U. Pittl¹ · D. I. Keller¹ · C. A. Kaiser¹ · M. Battegay² · M. E. Pfisterer¹ · A. Linka¹

¹ Kardiologische Klinik, Universitätsspital Basel

² Klinik für Infektiologie, Universitätsspital Basel

„HAART-Attack“ bei junger HIV-Patientin

Fallbericht

Anamnese

Morgens erwachte die 33-jährige Patientin wegen eines brennenden, drückenden, retrosternal lokalisierten Thoraxschmerzes, welcher in beide Arme ausstrahlte. Zusätzlich verspürte sie starke Übelkeit und musste einmalig erbrechen. Der Schmerz war nicht lageabhängig und persistierte trotz Einnahme mehrerer nichtsteroidaler Antirheumatika.

Eine Konsultation beim Hausarzt führte trotz unauffälligem EKG bei persistierenden Beschwerden zu einer Zuweisung auf die Notfallstation zwecks Ausschluss eines akuten Koronarsyndroms.

Wie hätten Sie es gemacht?

Wir behandeln Kranke, nicht Krankheiten. Deshalb finden sich bei jeder unserer vorgestellten Kasuistiken individuelle Besonderheiten des Krankheitsverlaufs. Hätten Sie bei der Betreuung des Patienten einen anderen Weg gewählt?

Schreiben Sie uns.

Gerne regen wir einen Gedankenaustausch mit den Autoren an und bringen diesen ggf. zur Veröffentlichung. Senden Sie Ihre Anregungen oder Kasuistiken an:

Prof. Dr. K. Werdan
Klinikum Kröllwitz
Innere Medizin III
Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Str. 40
D-06097 Halle/Saale
Fax 0345/5572422
karl.werdan@medizin.uni-halle.de

Anamnestisch hatte die Patientin 2 Monate vorher und eine Woche vor diesem Ereignis ähnliche Symptome von wenigen Minuten Dauer mit jedoch geringerer Ausprägung erlitten, welche vom Hausarzt als Sodbrennen interpretiert wurden.

Eine HIV-Infektion ist seit 1991 bekannt, aktuell im CDC-Stadium A3. Seit 1 1/2 Jahren wird eine hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART) durchgeführt. Vorhergehende Versuche einer HAART waren an der mangelnden Compliance der Patientin sowie an Unverträglichkeitssymptomen gescheitert. Die Patientin betrieb einen Heroin-, Kokain- und Diazepamabusus bis zur Diagnosestellung der HIV-Infektion und nimmt aktuell an einem Methadonsubstitutionsprogramm teil. Als weitere relevante Begleiterkrankungen sind abgelaufene Hepatitiden A und B und sowie eine chronische Hepatitis C bekannt.

An kardiovaskulären Risikofaktoren bestehen eine positive Familienanamnese – der Vater starb 42-jährig an einem akuten Herzinfarkt – sowie ein Nikotinabusus von 20 pack-years.

Klinischer Befund

Bei der klinischen Untersuchung der bei Krankenhausaufnahme praktisch schmerzfreien Patientin fielen als einzige erwähnenswerte Befunde eine arterielle Hypertonie (150/100 mmHg), beidseits diskrete Beinödeme sowie eine diffuse Druckdolenz der Muskulatur und des Abdomens auf. Während der Untersuchung traten immer wieder sekundendauernde,

retrosternale Thoraxschmerzen gleichen Charakters wie morgens auf.

Diagnostik

Das EKG zeigte einen normo- bis tachykarden Sinusrhythmus mit Mittellage, normale Überleitungszeiten sowie eine unauffällige Repolarisation. Damit ergaben sich in diesem EKG bei der annähernd schmerzfreien Patientin keine Zeichen eines akuten Koronarsyndroms (■ **Abb. 1**), weswegen initial die Herzenzyme abgewartet wurden.

Die *Laborwerte* dokumentierten neben einer Makrozytose

- erhöhte Herzenzyme: CK 673 U/l (Norm: 38–157 U/l), CK-MB 79,2 µg/l (<5 µg/l), Troponin 0,29 µg/l (<0,10 µg/l), Myoglobin 427 µg/l (<93 µg/l),
- erhöhte Leberwerte: ASAT 86 U/l (11–36 U/l), LDH 280 U/l (135–214 U/l),
- eine Dyslipidämie: Cholesterin 5,84 mmol/l (3,00–5,20 mmol/l), HDL-Cholesterin 0,96 mmol/l (0,90–2,20 mmol/l), LDL-Cholesterin 3,84 mmol/l (1,60–3,40 mmol/l).

Aufgrund der thorakalen Schmerzsymptomatik und der erhöhten Herzenzyme wurden die Diagnose eines akuten Myokardinfarkts ohne ST-Streckenhebung und die Indikation zur invasiven Abklärung gestellt. Die Therapie wurde entsprechend mit Acetylsalicylsäure, Clopidogrel, Enoxaparin und Morphin begonnen.

In der notfallmäßig durchgeführten *Koronarangiographie* zeigte sich eine koronare 1-Ast-Erkrankung mit thrombo-

Internist 2006 · 47:939–943
 DOI 10.1007/s00108-006-1679-7
 © Springer Medizin Verlag 2006

U. Pittl · D. I. Keller · C. A. Kaiser · M. Battagay · M. E. Pfisterer · A. Linka
„HAART-Attack“ bei junger HIV-Patientin

Zusammenfassung

Seit der Einführung der hochaktiven antiretroviralen Therapie (HAART) hat sich die Prognose von Patienten mit einer HIV-Infektion dramatisch verbessert. Morbidität und Mortalität HIV-assoziiertes Infektionen konnten reduziert werden. Als Nebenwirkung dieser Therapie sind metabolische Komplikationen bekannt, die eine akzelerierte Atherosklerose mit Auftreten koronarer und zerebrovaskulärer Ereignisse bewirken können. Dies betrifft auch junge Patienten speziell bei Vorliegen zusätzlicher kardiovaskulärer Risikofaktoren. Wir berichten über eine 30-jährige HIV-Patientin mit einem akutem Myokardinfarkt.

Schlüsselwörter

Thoraxschmerzen · Koronare Herzkrankheit · Myokardinfarkt · HIV · HAART

“HAART-attack” in young female HIV-patient

Abstract

Since the implementation of highly active antiretroviral therapy (HAART) there is a dramatic decline in morbidity and mortality due to reduction of opportunistic infections in HIV-infected patients resulting in improved prognosis. Unfortunately, patients receiving HAART are at risk for metabolic complications, which may induce the development of coronary artery and cerebrovascular disease, particularly in young patients and in the presence of additional cardiovascular risk factors. A 30-years old female HIV-infected patient who developed an acute myocardial infarction is described.

Keywords

Chest pain · Coronary artery disease · Myocardial infarction · HIV · HAART

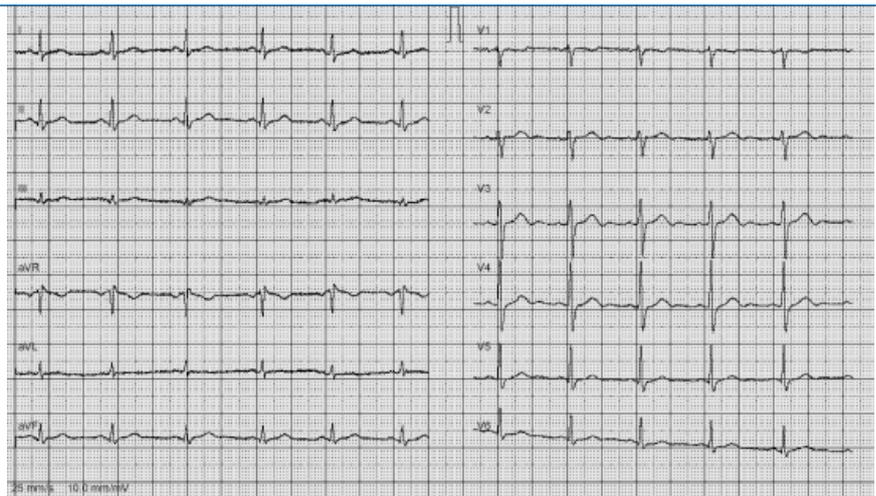


Abb. 1 ▲ EKG bei Aufnahme

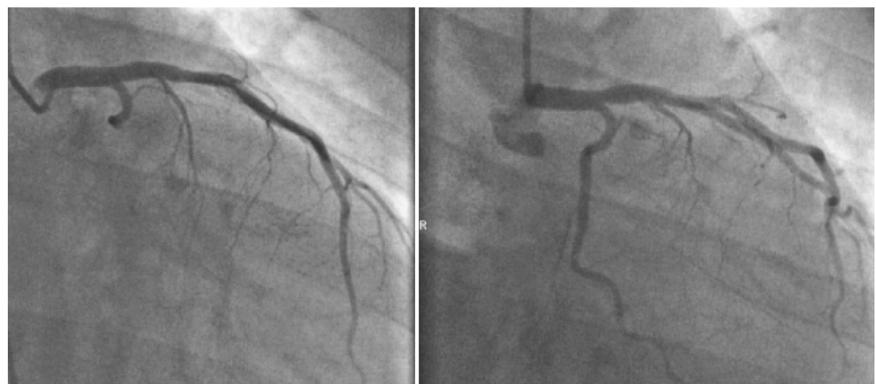


Abb. 2 ▲ Koronarangiographie mit verschlossener A. circumflexa (links) und postinterventionellem Ergebnis nach Dilatation und Stentimplantation (rechts)

tischem Verschluss des proximalen Ramus circumflexus der linken Kranzarterie (■ Abb. 2).

Diagnose

■ Akuter Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (NSTEMI) mit thrombotischem Verschluss des R. circumflexus der linken Koronararterie, HIV-Infektion (CDC-Stadium A3) unter hochaktiver antiretroviraler Therapie (HAART).

Therapie und Verlauf

In der notfallmäßig durchgeführten Herzkatheteruntersuchung wurde nach Darstellung des thrombotischen RCX-Verschlusses das Gefäß mittels perkutaner Koronarintervention wiedereröffnet und mit einem Sirolimus beschichteten Stent (Cypher®) 7 h nach Schmerzbeginn ver-

sorgt. Postinterventionell blieb die Patientin beschwerdefrei und wurde zur weiteren Überwachung auf die Intensivstation verlegt.

Der weitere Verlauf inklusive Mobilisation gestaltete sich problemlos. Innerhalb weniger Stunden erreichten die Herzenzyme ihr Maximum (CK 2953 U/l, CK-MB 337,1 µg/l, Troponin 8,35 µg/l) und normalisierten sich nach ca. 48 h. EKG-Veränderungen ließen sich auch nach der Intervention nicht dokumentieren.

Echokardiographisch bestand postinterventionell eine normale linksventrikuläre Pumpfunktion mit umschriebener, nur leichtgradiger Hypokinesie lateral.

Eine Ergometrie vor Entlassung attestierte der untrainierten Patientin eine verminderte Leistungsfähigkeit. Die Untersuchung wurde von ihr wegen Erschöpfung bei 111 Watt (Soll: 142 Watt) ohne klinische oder elektrische Zeichen einer belastungsinduzierten Myokardischämie abgebrochen.

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Die Medikation bei Entlassung beinhaltete Acetylsalicylsäure 100 mg/Tag und Pravastatin 40 mg/Tag lebenslänglich sowie Clopidogrel 75 mg/Tag für 6 Monate sowie die antiretrovirale Therapie mit Combivir® (Lamivudin 2×150 mg/Tag, Zidovudin 2×300 mg/Tag) und Kaletra® (Lopinavir 6×133,3 mg/Tag und Ritonavir 6×33,3 mg/Tag) wie bei Eintritt. Methadon, Amitriptylin und Diazepam wurden unverändert weitergegeben.

Eine sich an die Hospitalisation anschließende ambulante kardiologische Rehabilitation verlief komplikationslos, nach anfänglicher Abneigung der Patientin wegen ihrer sozialen Situation (sie hat einen Arbeitsplatz in einer geschützten Werkstatt und einen 10-jährigen Sohn, der bei einer Pflegefamilie wohnt).

Diskussion

Das Auftreten HIV-assoziiertes kardiovaskulärer Manifestationen wurde mehrfach beschrieben [5, 6, 7]. Diese können im Rahmen einer HIV-Infektion, als Folge der infektiösen Grunderkrankung, der begleitenden opportunistischen Infektionen oder der neoplastischen Prozesse sowie der Autoimmunreaktionen auftreten. Andererseits kann die Therapie selber für Nebenwirkungen verantwortlich gemacht werden: die hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART) kann zu metabolischen Komplikationen wie Dyslipidämie und Glukose-Intoleranz führen [7], welche das Auftreten koronarer und zerebrovaskulärer Ereignisse bewirken [6]. Mit der Einführung der HAART zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Arteriosklerosehäufigkeit in Autopsien HIV-positiver Patienten von vormals 30% auf 54% [5].

Unabhängig von einer schnelleren Progredienz der Arteriosklerose koronarer und peripherer Gefäße kommt es zu einer endothelialen Dysfunktion infolge einer Interaktion zwischen dem HI-Virus und den Endothelzellen [2] und zwar ohne signifikante Korrelation zu der Lipidkonzentration und der verminderten flussabhängigen Vasodilatation [9]. Eine signifikante und mehr als altersentsprechende Inzidenzerhöhung kardio- und auch zerebrovaskulärer Ereignisse um 26% konnte bei kumulativer HAART-Ex-

position durch die D:A:D: Study Group gezeigt werden [3]. Beim Auftreten zusätzlicher Risikofaktoren kann das Risiko für vaskuläre Ereignisse noch weiter ansteigen [4]. In einer Untersuchung an Koronarpräparaten von HIV-Patienten wurden eine Proliferation glatter Muskelzellen sowie eine Ansammlung elastischer Fasern in der Gefäßwand als Ursache der Intimaverdickung mit Lumenreduktion gefunden [10]. Diese Veränderungen können im Sinne einer Graft-versus-Host-Reaktion via erhöhter Expression von Tumornekrosefaktor α und Interleukin 1 α interpretiert werden. Das HI-Virus selber wurde als thrombogener Faktor beschrieben: über die Aktivierung der glatten Muskelzellen arterieller Gefäße kann es zu einer Induktion der Koagulationskaskade kommen [8].

Ein Myokardinfarkt ist – wie bei unserer Patientin – nicht notwendigerweise mit typischen EKG-Veränderungen vergesellschaftet. Bei etwa 50% der Patienten mit akutem Myokardinfarkt ist das EKG entweder völlig normal (1–4%), zeigt unspezifische EKG-Veränderungen, sinustachykardie-assoziierte ST-Wellenabnormalitäten oder ischämieverdächtige, unspezifische ST-Segmentveränderungen [1].

Fazit für die Praxis

Personen mit HIV-Infektion bzw. hochaktiver antiretroviraler Therapie (HAART) sind eine Risikopopulation für kardiovaskuläre Ereignisse. Das Vorliegen zusätzlicher Risikofaktoren erhöht die Ereignisrate. Ein Myokardinfarkt ist nicht notwendigerweise mit EKG-Veränderungen vergesellschaftet. Deshalb ist bei typischer oder atypischer kardialer Anamnese frühzeitig auch bei jungen Patienten und insbesondere bei Frauen mit HIV/HAART an ein akutes Koronarsyndrom zu denken und rasch die adäquate medikamentöse, respektive interventionelle Therapie einzuleiten.

Korrespondierender Autor

PD Dr. A. Linka

Kardiologische Klinik, Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, 4031 Basel
alinka@uhbs.ch

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Brady WJ, Roberts D, Morris F (1999) The nondiagnostic ECG in the chest pain patient: normal and nonspecific initial ECG presentations of acute MI. *Am J Emerg Med* 17: 394–397
2. Bussolino F, Mitola S, Serini G et al. (2001) Interactions between endothelial cells and HIV-1. *Int J Biochem Cell Biol* 33: 371–390
3. d'Arminio A, Sabin CA, Phillips AN et al. (2004) Cardio- and cerebrovascular events in HIV-infected persons. *Aids* 18: 1811–1817
4. Escaut L, Monsuez JJ, Chironi G et al. (2003) Coronary artery disease in HIV infected patients. *Intensive Care Med* 29: 969–973
5. Morgello S, Mahboob R, Yakoushina T et al. (2002) Autopsy findings in a human immunodeficiency virus-infected population over 2 decades: influences of gender, ethnicity, risk factors, and time. *Arch Pathol Lab Med* 126: 182–190
6. Neumann T, Miller M, Esser S et al. (2002) Arteriosklerose bei HIV-positiven Patienten. *Z Kardiol* 91: 879–888
7. Ronchini KR, Duarte AJ, Casseb JS, Gidlund M (2004) Cardiovascular complications and increased levels of circulating modified low density lipoprotein in HIV patients and patients with lipodystrophy. *Braz J Med Biol Res* 37: 119–122
8. Schechter AD, Berman AB, Yi L et al. (2001) HIV envelope gp120 activates human arterial smooth muscle cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 98: 10142–10147
9. Stein JH, Klein MA, Bellehumeur JL et al. (2001) Use of human immunodeficiency virus-1 protease inhibitors is associated with atherogenic lipoprotein changes and endothelial dysfunction. *Circulation* 104: 257–262
10. Tabib A, Leroux C, Mornex JF, Loire R (2000) Accelerated coronary atherosclerosis and arteriosclerosis in young human-immunodeficiency-virus-positive patients. *Coron Artery Dis* 11: 41–46

Hier steht eine Anzeige.

