

Dramatyczny przebieg zawału serca u 28-letniego pacjenta po zażyciu amfetaminy

A dramatic course of myocardial infarction in 28 years old patient
after amphetamine use

Karol Kaziród-Wolski¹, Janusz Sielski^{1, 2}, Katarzyna Ciuraszkiewicz¹,
Agnieszka Janion-Sadowska¹, Rafał Miłoś Bzymek³, Beata Wożakowska-Kapłon^{2, 3}

¹Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

²Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

³Klinika Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

Streszczenie

Zawał serca (MI) u młodych dorosłych występuje rzadko i najczęściej jest wywołany innymi przyczynami niż miażdżca tętnic wieńcowych. Autorzy przedstawili opis przypadku 28-letniego palacza tytoniu, u którego po zażyciu amfetaminy i alkoholu doszło do MI powikłanego zatrzymaniem krążenia w mechanizmie migotania komór. W czasie długotrwałej resuscytacji powrót spontanicznego krążenia uzyskano dopiero po podaniu alteplazy. Po przeprowadzeniu przezskórnej interwencji wieńcowej pacjenta wprowadzono w stan hipotermii terapeutycznej, by ochronić mózg.

Słowo kluczowe: zawał serca, młody wiek, amfetamina, hipotermia terapeutyczna

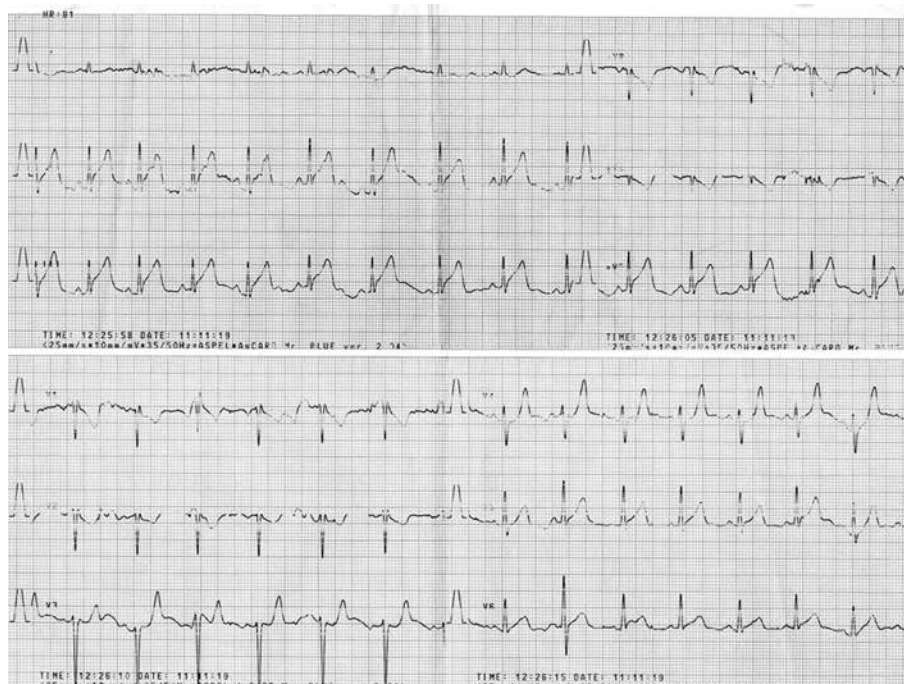
(Folia Cardiologica 2014; 9, 1, 76–79)

Wstęp

Zawał serca (MI, *myocardial infarction*) zazwyczaj występuje u pacjentów po 45. roku życia. Znacznie rzadziej dotyka pacjentów poniżej tego wieku. Wówczas może być spowodowany nie tylko chorobą wieńcową, ale także stanami nadkrzepliwości krwi oraz przygodnym zażywaniem narkotyków [1, 2]. Ryzyko wystąpienia MI wzrasta w przypadkach kumulacji czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca oraz stosowania stymulantów. Poniżej opisano przypadek 28-letniego mężczyzny z ostrym zespołem wieńcowym z uniesieniem odcinka ST powikłanym nagłym zatrzymaniem krążenia w mechanizmie migotania komór.

Opis przypadku

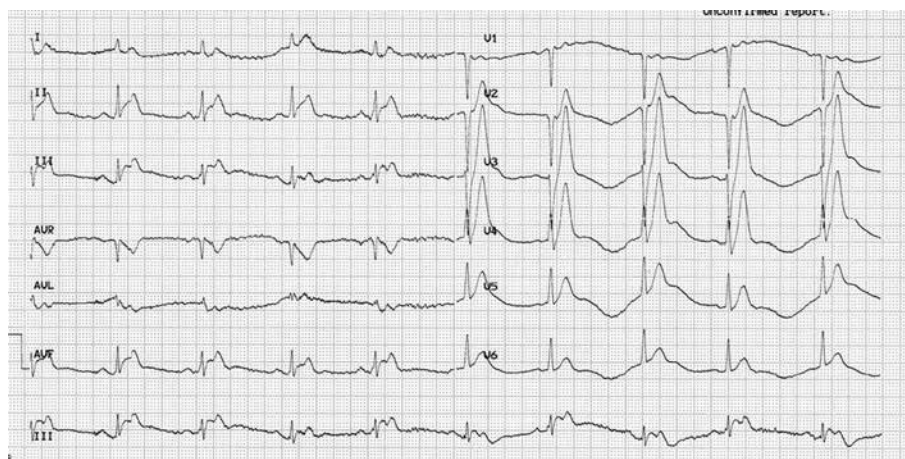
Mężczyzna w wieku 28 lat, palący tytoń, z padaczką poalkoholową w wywiadzie, zażywający amfetaminę zgłosił się na szpitalny oddział ratunkowy z powodu nasilonego bólu zamostkowego utrzymującego się od kilku godzin. Podczas pierwszego kontaktu medycznego wykonano zapis elektrokardiograficzny (EKG) (ryc. 1) oraz potwierdzono obecność alkoholu w powietrzu wydychanym przez pacjenta. Elektrokardiogram wykazał uniesienie odcinka ST w sąsiadujących odprowadzeniach znad ściany dolnej (II, III, aVF), szpiczaste załamki T w sąsiednich odprowadzeniach przedsercowych (V3–V4) oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach I i aVL. W trakcie zbierania wywiadu



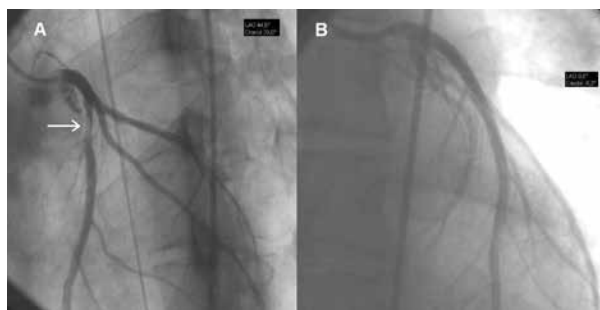
Rycina 1. Uniesienie ST w odprowadzeniach II, III, aVF, szpiczaste załamki T w sąsiednich odprowadzeniach przedsercowych (V3–V4) oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach aVL, V1, V2

doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Podjęto czynności reanimacyjne, wykonano defibrylację energią 200 J, uzyskując powrót rytmu zatokowego z pojedynczymi skurczami dodatkowymi. Po przywróceniu czynności hemodynamicznej oraz własnego oddechu chorego przetransportowano na oddziału intensywnego nadzoru kardiologicznego, gdzie przeprowadzono badanie echokardiograficzne (ECHO), w którym stwierdzono poszerzenie jamy lewej komory, rozległe odcinkowe zaburzenia kurczliwości pod postacią akinezy obejmującej ścianę przednią, przegrodę międzykomorową, koniuszek oraz hipokinezy pozostałych ścian. W trakcie wykonywania badania ECHO nastąpiło ponowne zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór. W czasie długotrwałej resuscytacji krążeniowo-oddechowej obserwowano nawracające, odporne na defibrylację i leki (amiodaron, lidokaina, KCl, MgSO₄) migotanie komór. Po 40 minutach nieskutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej podano 50 mg alteplazy w bolusie dożylnym. Po zastosowaniu leczenia fibrynolitycznego przez 2 minuty utrzymano pośredni masaż serca oraz wykonano ponowną defibrylację z następowym powrotem stabilnego rytmu zatokowego (ryc. 2). Wykonana w trybie pilnym koronarografia (ryc. 3A) wykazała izolowane, istotne (70–80%) zwężenie gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left anterior descending*), jednocześnie wykonano przezskórną interwencję wieńcową (PCI, *percutaneous coronary*

intervention) LAD z implantacją stentu uwalniającego lek (DES, *drug eluting stent*) (ryc. 3B). Badania laboratoryjne wykazały niedokrwienie mięśnia sercowego, a także obecność amfetaminy w moczu. Stężenia cholesterolu całkowitego, jak również jego frakcji mieściły się w zakresach norm (cholesterol całkowity – 155 mg/dl, cholesterol frakcji HDL – 71 mg/dl, cholesterol frakcji LDL – 66 mg/dl, triglicerydy –91 mg/dl). Wywiad rodzinny w kierunku chorób układu krążenia nie był obciążający. Po wykonaniu PCI pacjenta wprowadzono w stan hipotermii terapeutycznej, za pomocą wewnątrznaczyniowego systemu *Alsius*. W początkowej fazie tego procesu ciało pacjenta oziębiono do 33 °C, a następnie utrzymywano tę temperaturę przez 24 godziny. Proces wstępnego oziębiania rozpoczęto od dożylnego wlewu schłodzonej soli fizjologicznej. W kolejnym etapie – systematycznie, z prędkością 0,1 °C/godzinę – przywracano normotermię. Po uzyskaniu temperatury fizjologicznej utrzymywano ją przez 48 godzin. W 4. dobie zaobserwowano poprawę reaktywności pacjenta, odstawił środki zwiotczające oraz analgezję, utrzymując sedację. Po 5 dobach od nagłego zatrzymania krążenia zaobserwowano powrót wydolnego, własnego oddechu, pacjenta ekstubowano. W podstawowym badaniu neurologicznym nie stwierdzono istotnych deficytów. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym w 3. miesiącu po wypisie ze szpitala nie obserwowano zaburzeń kurczliwości; frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 55%.



Rycina 2. Zapis EKG po 40-minutowej resuscytacji krążeniowo-oddechowej z użyciem alteplazy. Widoczne pogłębienie zmian w stosunku do poprzedniego zapisu EKG



Rycina 3. Obrazy z koronarografii: **A.** Istotne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej; **B.** Optymalny wynik przezskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej (LAD, *left anterior descending*) z implantacją stentu

Omówienie

W opisanym przypadku doszło do skojarzenia głównego czynnika ryzyka choroby niedokrwiennej serca u osób poniżej 40. roku życia, którym jest palenie tytoniu [3] z toksycznym działaniem amfetaminy oraz alkoholu. Stymulanty, takie jak amfetamina oraz kokaina, mogą powodować MI nawet przy braku zmian organicznych w naczyniach wieńcowych. Mechanizmy tego procesu nie zostały do końca poznane, ale niewątpliwą rolę odgrywa aktywacja układu współczulnego wywołana zwiększonym stężeniem katecholamin, co prowadzi do zwiększenia zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen, skurczu tętnicy wieńcowej, agregacji płytek oraz formowania skrzepliny. Toksyczność amfetaminy może ulec wzmocnieniu, jeśli jest przyjmowana z alkoholem [4, 5]. Amfetamina może również powodować dysfunkcję śródbłonna, co może przyspieszyć

rozwój blaszki miażdżycowej [6]. Sam alkohol również jest silnym czynnikiem spustowym wywołującym ostry zespół wieńcowy poprzez wpływ na układ krzepnięcia, czynność śródbłonna oraz napięcie tętnic wieńcowych [7]. Uporczywie nawracające migotanie komór w opisanym przypadku uniemożliwiało przystąpienie do koronarografii, a tym samym – do optymalnego leczenia przyczynowego. Po wyczerpaniu konwencjonalnych metod resuscytacyjnych podano w bolusie dożylnym alteplazę w dawce 50 mg, co umożliwiło stabilizację elektryczną rytmu serca oraz powrót czynności hemodynamicznej. Mimo kilku doniesień potwierdzających skuteczność leczenia fibrynolitycznego podczas nagłego zatrzymania krążenia w przebiegu MI nie opracowano dotychczas zaleceń zastosowania fibrynolizy w tej ściśle określonej sytuacji klinicznej. Podanie leków fibrynolitycznych w czasie resuscytacji krążeniowo-oddechowej zwiększa prawdopodobieństwo powrotu rytmu zatokowego, jak również przeżywalność bez ubytków neurologicznych w odległej obserwacji [8–11]. Obecnie w europejskich wytycznych dotyczące ostrego zespołu wieńcowego z przetrwałym uniesieniem odcinka ST, na podstawie kilku prac, zaleca się zastosowanie hipotermii terapeutycznej po reanimacji po zatrzymaniu krążenia u pacjentów będących w śpiączce lub głębokiej sedacji [12–14]. W opisanym w niniejszej pracy przypadku zastosowanie hipotermii terapeutycznej pozwoliło na ochronę ośrodkowego układu nerwowego przed skutkami długotrwałej resuscytacji krążeniowo-oddechowej (RKO). W opinii autorów opisany przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów: 1) zażycie środków psychoaktywnych bywa nierzadką przyczyną MI u młodych dorosłych; 2) zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych mogą występować już w młodym wieku u pacjentów obciążonych pojedynczym czynnikiem ryzyka; 3) należy rozważyć podanie leków

fibrynolitycznych w przypadku, gdy standardowe metody resuscytacyjne w nagłym zatrzymaniu krążenia wywołanym ostrym zespołem wieńcowym nie są skuteczne, gdyż może to być czynnikiem decydującym o skuteczności RKO; 4) hipotermia terapeutyczna może być wskazana także w przypadku długotrwałej resuscytacji krążeniowo-odde-

chowej w warunkach szpitalnych ze względu na korzystny wpływ na stan neurologiczny pacjenta.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Acute myocardial infarction in young adults occurs rarely and most often is induced by different causes than atherosclerotic coronary artery disease. We present a case report of amphetamine and alcohol induced myocardial infarction in 28 years old tobacco abuser, which was complicated by cardiac arrest caused by ventricular fibrillation. Return of spontaneous circulation (ROSC) during prolonged cardiopulmonary resuscitation was obtained only with administration of alteplase. After percutaneous coronary intervention (PCI) we induced therapeutic hypothermia to the patient in order to brain protection.

Key words: myocardial infarction, young adults, amphetamine, therapeutic hypothermia

(Folia Cardiologica 2014; 9, 1, 76–79)

Piśmiennictwo

1. Egred M., Viswanathan G., Davis G. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad. Med. J.* 2005; 81: 741–745.
2. Jalowiec D.A., Hill J.A. Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc. Clin.* 1989; 20: 197–206.
3. Kanitz M.G., Giovannucci S.J., Jones J.S. i wsp. Myocardial infarction in young adults: Risk factors and clinical features. *J. Emerg. Med.* 1996; 14: 139–145.
4. Ghuran A., Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000; 83: 627–633.
5. Ghuran A., van Der Wieken L.R., Nolan J. Cardiovascular complications of recreational drugs. *Br. Med. J.* 2001; 323: 464–466.
6. Hung M.J., Kuo L.T., Cherng W.J. Amphetamine-related acute myocardial infarction due to coronary artery spasm. *Int. J. Clin. Pract.* 2003; 57: 62–64.
7. Gowda Ramesh M., Khan Ijaz A., Vasavada Balendu C. i wsp. Alcohol-triggered acute myocardial infarction. *Am. J. Ther.* 2003; 10: 71–72.
8. Stadlbauer K.H., Krismer A.C., Arntz H.R. i wsp. Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am. J. Cardiol.* Feb. 2006; 97: 305–308.
9. Arntz H.R., Wenzel V., Dissmann R. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 2008; 76: 180–184.
10. Archan S., Prause G., Kügler B. i wsp. Successful prolonged resuscitation involving the use of tenecteplase without neurological sequelae. *Am. J. Emerg. Med.* 2008; 26: 1068.e5–7.
11. Bozeman W.P., Kleiner D.M., Ferguson K.L. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 2006; 69: 399–406.
12. Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. i wsp. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 557–563.
13. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 549–556.
14. Belliard G., Catez E., Charron C. i wsp. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation*, 2007; 75: 252–259.

Komentarz

Podwójne znaczenie hipotermii terapeutycznej po nagłym zatrzymaniu krążenia w zawale serca



Opisany przez Kaziród-Wolskiego i wsp. [1] przypadek leczenia młodego mężczyzny zażywającego amfetaminę, u którego wystąpił zawał serca z uniesieniem odcinka ST, powikłany nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie nawracającego migotania komór, doskonale obrazuje zastosowanie najlepszych spośród dostępnych obecnie metod terapeutycznych nowoczesnej intensywnej terapii kardiologicznej. W trakcie akcji resuscytacyjnej interdyscyplinarny zespół lekarski zastosował u chorego alteplazę, a w następnej kolejności wykonano angioplastykę tętnicy przedniej zstępującej. Na szczególną uwagę zasługuje zastosowanie hipotermii terapeutycznej. Zespół leczący wykazał doskonałą znajomość tej uznanej metody protekcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) po przedłużającej się resuscytacji zarówno w mechanizmie rytmów podlegających defibrylacji, jak i rytmów niedefibrylacyjnych [2]. U chorego zastosowano

najpierw indukcję hipotermii, a następnie, przez 24 godziny, kontynuowano aktywne chłodzenie za pomocą hipotermii wewnątrznaczyniowej z docelową temperaturą 33 °C, z powolną fazą ogrzewania. Efektem tego leczenia był powrót chorego do dobrego stanu neurologicznego. Substancje podobne do amfetaminy same w sobie oddziałują niekorzystnie na naczynia mózgowie i mogą być przyczyną zarówno udarów niedokrwiennych OUN, jak i zawałów serca [3]. W opisanym przypadku najprawdopodobniej to właśnie amfetamina, której efekt był potęgowany przez alkohol, była przyczyną nie tylko zawału serca, ale również niestabilności elektrycznej.

Z opisu badania echokardiograficznego wynika, że świeżemu niedokrwienu uległ duży obszar mięśnia sercowego ściany przedniej, a mimo to frakcja wyrzutowa lewej komory po 3 miesiącach obserwacji wyniosła 55%. Ogłoszone kilka miesięcy temu wyniki badania CHILL-MI wskazują, że hipotermia terapeutyczna wywiera także ochronny wpływ na mięsień sercowy w ostrej fazie zawału. Dotyczy to zwłaszcza rozległych zawałów ściany przedniej. Można zatem wnioskować, że opisany przypadek dokumentuje ochronny wpływ hipotermii terapeutycznej nie tylko na OUN, ale także na ograniczenie strefy zawału. Stanowi to więc opis najlepszego zastosowania tej metody u chorego po nagłym zatrzymaniu krążenia z rozległym świeżym zawałem serca.

prof. dr hab. n. med. Beata Średniawa

Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektroterapii
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Piśmiennictwo

1. Kaziród-Wolski K., Sielski J., Ciuraszkiewicz K. i wsp. Dramatyczny przebieg zawału serca u 28-letniego pacjenta po zażyciu amfetaminy. *Folia Cardiol.* 2014; 9: 76–79.
2. Dumas F., Rea T.D. Long-term prognosis following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: Role of aetiology and presenting arrest rhythm. *Resuscitation* 2012; 83: 1001–1005.
3. Scantling D., Klonoski E., Valentino D.J. Use of therapeutic hypothermia in cocaine-induced cardiac arrest: further evidence. *Am. J. Crit. Care* 2014; 23: 89–92.