Kasuistika | Case report

Akutní infarkt myokardu typu 2 následkem obstrukční spánkové apnoe

(Acute myocardial infarction type 2 secondary to the obstructive sleep apnea)

Filip M. Szymanski, Grzegorz Karpinski, Anna E. Platek, Krzysztof J. Filipiak

1st Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, Varšava, Polsko

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Došel do redakce: 11. 12. 2012

Přepřacován: 29. 12. 2012

Přiját: 2. 1. 2013

Dostupný online: 9. 1. 2013

Klíčová slova:

Arteriální hypertenze

Infarkt myokardu

Rizikové faktory

Syndrom spánkové apnoe

SOUHRN

Uvádíme zde případ 54letého, hlasitě chrápajícího obézního muže, který byl k hospitalizaci přijat pro typickou ischemickou bolest na hrudi se začátkem v časných ranních hodinách a pro vysoké hodnoty krevního tlaku. Na standardním 12svodovém EKG provedeném během příjmu byly přítomny elevace úseků ST ve svodech II, III, aVF, V₁ a deprese úseků ST ve svodech I, aVL, V₂–V₄, avšak koronarografický nálezn byl bez přítomnosti ruptury plátu či eroze v epikardiální části koronárních tepen. Provedená polysomnografie potvrdila závažnou obstrukční spánkovou apnoe. V souladu s univerzální definicí infarktu myokardu byl stav diagnostikován jako akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST typu 2, který byl pravděpodobně zapříčiněn prudkým nárůstem krevního tlaku během apnoické epizody při syndromu spánkové apnoe. Pacient byl léčen kontinuálním pozitivním tlakem v dýchacích cestách (CPAP) a během následujících 12 měsíců sledování u něj nebyla zaznamenána žádná další nepříznivá kardiovaskulární událost. Tato kasuistika vyzdvihuje důležitost dalšího vyšetřování nových rizikových faktorů, jako je syndrom spánkové apnoe, a případně jeho zařazení jako jedné z možných příčin akutního infarktu myokardu typu 2.

© 2013, ČKS. Published by Elsevier Urban and Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

ABSTRACT

We report a case of a 54-year-old obese, loudly snoring male, who presented to the hospital with typical ischemic chest pain of early morning onset, and high blood pressure values. A standard 12-lead ECG performed on admission showed ST-segment elevation in leads II, III, aVF, V₁ and ST segment depression in leads V₂ to V₄, but coronary angiography revealed no evidence of plaque rupture or erosion in an epicardial coronary vessel. Performed polysomnography confirmed severe obstructive sleep apnea (OSA). According to the universal definition of myocardial infarction the patient was diagnosed with acute ST-segment elevation myocardial infarction type 2, caused probably by sudden blood pressure rise secondary to apnea episode in the course of OSA. The patient was treated with continuous positive airway pressure device and suffered no further adverse cardiovascular event during 12 months of follow-up. The case highlights importance of further investigation of novel risk factors such as OSA, and possibly listing it as one of the causes of acute myocardial infarction type 2.

Keywords:

Hypertension

Myocardial infarction

Obstructive sleep apnea

Risk factors

Adresa: Filip M. Szymanski, MD, PhD, 1st Department of Cardiology, Medical University of Warsaw, 1A Banacha Street, 02-097 Varšava, Polsko,

e-mail: f.szymanski@post.pl, filip.szymanski@wum.edu.pl

DOI: 10.1016/j.crvasa.2013.01.001

Úvod

Obstrukční spánkový apnoický syndrom je jednou z nejčastějších spánkových poruch. Zvyšuje riziko rozvoje arteriální hypertenze, ischemické choroby srdeční, mozkové příhody nebo metabolických poruch [1,2]. Je dokázáno, že může být příčinou infarktu myokardu typu 1 a 4b [3,4].

Prezentujeme zde případ 54letého obézního muže, který byl přijat k hospitalizaci pro akutně vzniklou bolest na hrudi. Bolest se objevila za úsvitu (okolo 4.30 ráno) a probudila pacienta ze spánku. Pacient byl přivezen rychlou záchrannou službou na urgentní příjem, kde vyšetření odhalila hodnotu krevního tlaku 180/110 mm Hg a body-mass index 35,2 kg/m². Na standardním 12svodovém EKG byl přítomen sinusový rytmus o frekvenci 96/min, elevace úseků ST ve svodech II, III, aVF, V₁ a deprese úseků ST ve svodech I, aVL, V₂–V₄ (obr. 1). Pacient byl odeslán přímo na katetrizační sál, kde provedená koronarografie neodhalila důkaz ruptury plátu nebo eroze v epikardiální části koronárních tepen. Laboratorní testy provedené během příjmu ukázaly následující výsledky: elevaci troponinu I na 4,7 ng/ml (norma < 0,1 ng/ml), CK-MB mass 14,3 ng/ml (norma < 3,6 ng/ml), C-reaktivní protein (CRP) 13,4 mg/l (norma 0–10 mg/l), LDL cholesterol 151 mmol/dl, celkový cholesterol 206 mg/dl (norma 120–200 mg/dl), hemoglobin 14,9 g/dl (norma 14–18 g/dl), počet destiček 218 × 10³/μl (norma 150–400 × 10³/μl) a glykemie 131 mg/dl (norma 65–110 mg/dl) s HbA_{1c} 6,3 % (norma < 6,5 %). Echokardiografie (Philips iE-33, Philips Medical Systems, Eindhoven, Nizozemsko) odhalila novou akinezi spodní stěny, hypokinezi interventrikulárního septa a ejekční frakci levé komory srdeční 41 %. Byla zahájena terapie clopidogrelem 75 mg denně, kyselinou acetylsalicylovou 75 mg denně, atorvastatinem 40 mg denně, amlodipinem 5 mg denně, valsartanem 160 mg denně eplerenonem 25 mg denně, bisoprololem 5 mg denně a pantoprazolem 20 mg denně.

Dodatečná anamnéza získaná od pacientovy manželky odhalila, že pacient trpí poruchou spánku. Pacient si rovněž stěžoval na celkovou únavu během dne. Manželka rovněž potvrdila, že během noci předcházející začátku bolesti na hrudi pacient velmi hlasitě chrápal a měl obzvláště dlouhé apnoické pauzy, zejména bezprostředně před začátkem bolesti. Tyto symptomy naznačovaly, že pacient trpí obstrukční spánkovou apnoí. Po několika dnech léčby pacient podstoupil vyšetření ve spánkové laboratoři (Embletta X100; Flaga, Reykjavík, Island), která potvrdila pracovní diagnózu a odhalila přítomnost těžké obstrukční spánkové apnoe (počet epizod apnoe/hypopnoe za hodinu [index AHI] byl 41/h, průměrná saturace kyslíkem během spánku 93 %, celkový čas saturace < 90 % byl 15,8 min, průměrná srdeční frekvence během spánku byla 58/min) (obr. 2). Pacient absolvoval 24hodinové monitorování krevního tlaku, které odhalilo průměrné denní tlaky 146/87 mm Hg, průměrné noční hodnoty byly 142/94 mm Hg a průměrné ranní hodnoty 153/93 mm Hg (obr. 3). Rovněž byly vyloučeny další možné příčiny sekundární/rezistentní hypertenze (např. stenóza renální arterie, feochromocytom).

Pacient byl léčen zařízením CPAP (CPAP [S9 AutoSet]) a propuštěn domů s diagnózou akutního infarktu myokardu typu 2, arteriální hypertenze, OSA a obezity.

Kontinuální pozitivní tlak v dýchacích cestách pacient dobře toleroval (průměrná doba použití denně 7,21 hodiny), což umožnilo lepší kontrolu krevního tlaku. Tři měsíce po akutním infarktu myokardu byla zopakována polysomnografie, během které byla přítomna pouze mírná spánková apnoe. Výsledky ambulantního monitorování krevního tlaku během dne byly 120/77 mm Hg a v noci 100/60 mm Hg. Po dobu jednoho roku byl pacient sledován lékařem během pravidelných prohlídek. Byl v celkově dobré kondici a bez dalších kardiovaskulárních příhod.

Diskuse

Podle nejnovější, třetí univerzální definice infarktu myokardu se AIM dělí do pěti typů podle příčinného faktoru [3]. Nejčastější je typ 1 spojený s rupturou, puknutím, erozí nebo disekcí aterosklerotického plátu. Typ 2 zahrnuje akutní infarkt myokardu způsobený koronární endoteliální dysfunkcí, koronárním arteriálním spasmem, koronárním embolismem, tachy-/bradyarytmiemi, anemií, respiračním selháním, hypotenzí nebo jako v případě našeho pacienta hypertenzí. Vyloučili jsme ostatní možné příčiny akutního infarktu myokardu. Je dokumentováno, že zhruba u 3 % pacientů s akutním infarktem myokardu (který nevznikl v souvislosti s PCI, CABG nebo trombózou stentu) se neprokáže během koronarografie ruptura aterosklerotického plátu nebo eroze v epikardiální části koronárních tepen, a které tedy mohou být klasifikovány jako IM typu 2 [5]. Některé studie však ukazují, že až 28 % případů akutního infarktu myokardu může být klasifikováno jako typ 2 [5]. Vzhledem k velké variabilitě příčin AIM typu 2 mají pacienti postižení touto chorobou rozličnou klinickou charakteristiku, ale do dnešního dne bylo provedeno pouze několik málo studií pokoušejících se popsat jejich společné znaky. Víme pouze, že pacienti s AIM typu 2 mají více komorbidit, nižší průměrné hodnoty troponinu I a nižší elevace segmentů ST na EKG než pacienti s AIM typu 1 [6].

U našeho pacienta vedla série nešťastných okolností k vývoji jedné události v druhou. Pacient byl těžce obézní, což zvýšilo riziko rozvoje obstrukční spánkové apnoe. Spánková apnoe podpořila rozvoj arteriální hypertenze trvalou stimulací systému sympatiku. Během noci měl pacient několik epizod apnoe, které byly následovány epizodami nabuzení vegetativního systému. V úvodu každé apnoické pauzy byly dýchací cesty obturovány a ventilace byla zablokována. To způsobilo desaturaci a pokles krevního tlaku. Tímto způsobem spuštěná reflexní odpověď vyústila v náhlý a prudký vzestup krevního tlaku a srdeční frekvence. Jedna z epizod zvýšeného krevního tlaku pravděpodobně způsobila infarkt myokardu typu 2.

Pokud je krevní tlak 140/90 mm Hg nebo více, nová guidelines National Institute for Health and Clinical Excellence doporučují ambulantní monitorování krevního tlaku k potvrzení diagnózy arteriální hypertenze. Ambulantní monitorování krevního tlaku je nadřazenou metodou nad jednorázovým měřením tlaku v predikci kardiovaskulární mortality. Hodnota nočního krevního tlaku je nejsilnějším prediktorem výsledku. U našeho pacienta výsledky ambulantního monitorování tlaku ukázaly křivku bez větších výkyvů s ranním vzestupem hodnot.

Obr. 1 – Standardní elektrocardiogram pořízený během příjmu pacienta

Obr. 2 – Souhrnný graf provedeného polysomnografického vyšetření

Obr. 3 – Souhrnný graf provedeného ambulantního monitorování krevního tlaku

Další možnou příčinou akutního infarktu myokardu typu 2 je nedostatečné zásobení myokardu kyslíkem. Může být i v tomto případě dlouhodobá desaturace natolik závažná, aby byla příčinou AIM? Odpověď retrospektivně nezískáme, ale jsme si jisti, že prolongovaná desaturace způsobila hypoxii, hyperkapnii a oxidační stres. Oxidační stres spolu s aktivací zánětlivé odpovědi a poruchou endoteliálních reparačních mechanismů, které jsou přítomny při obstrukční spánkové apnoe, způsobují endoteliální dysfunkci, která hraje hlavní roli v patogenezi aterosklerózy a rozvoji celé řady kardiovaskulárních chorob [7]. Dalším faktorem, který může nasvědčovat tomu, že AIM byl u našeho pacienta způsoben obstrukční spánkovou apnoí, je čas začátku bolesti. Pravděpodobnost rozvoje AIM mezi půlnocí a šestou hodinou ranní je mnohem vyšší u pacienta se spánkovou apnoí než u pacienta bez ní [8].

Léčba obstrukční spánkové apnoe pomocí CPAP přispívá k lepší kompenzaci hypertenze, zabraňuje náhlému vzestupu krevního tlaku a přispívá k lepší kontrole metabolických komplikací [1]. U našeho pacienta také pravděpodobně přispěla k tomu, že se u něj neopakovala další koronární příhoda. To naznačuje, že by spánkový apnoický syndrom mohl být zodpovědný za více onemocnění, než jsme si doposud mysleli. Mohl by být příčinou nejen rezistentní hypertenze, ischemické choroby srdeční nebo erektilní dysfunkce, ale i infarktu myokardu typu 2. Naše kazuistika naznačuje, že je stále třeba zkoumat nové rizikové faktory kardiovaskulárních onemocnění, jako je právě spánkový apnoický syndrom, který by měl být zařazen jako jedna z možných příčin infarktu myokardu typu 2.

Literatura

- [1] V.K. Somers, D.P. White, R. Amin, et al., Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/ American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing, *Journal of the American College of Cardiology* 52 (2008) 686–717.
- [2] F.M. Szymanski, G. Karpinski, A. Hryniewicz-Szymanska, et al., Resistant hypertension in an obese patient with obvious obstructive sleep apnea and occult pheochromocytoma, *Canadian Journal of Cardiology* 397 (2012) 5–7.
- [3] K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe, et al., Third universal definition of myocardial infarction, *European Heart Journal* 33 (2012) 2551–2567.
- [4] A. Hryniewicz-Szymanska, F.M. Szymanski, K.J. Filipiak, et al., Can obstructive sleep apnea be a cause of in-stent thrombosis?, *Sleep and Breathing* 15 (2011) 607–609.
- [5] L. Saaby, T.S. Poulsen, S. Hosbond, et al., Relative occurrence and characteristics of type 1 versus type 2 myocardial infarction, *European Heart Journal Supplements* 33 (2012) 634.
- [6] A.I. Larsen, P.D. Galbraith, W.A. Ghali, et al., Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries, *American Journal of Cardiology* 95 (2005) 261–263.
- [7] M.M. Lui, D.C. Lam, M.S. Ip, Significance of endothelial dysfunction in sleep-related breathing disorder, *Respirology* 18 (2013) 39–46.
- [8] F.H. Kuniyoshi, A. Garcia-Touchard, A.S. Gami, et al., Day-night variation of acute myocardial infarction in obstructive sleep apnea, *Journal of the American College of Cardiology* 52 (2008) 343–346.

Z anglického originálu přeložil MUDr. Jakub Sulženko.