

Akutní infarkt myokardu u mladé ženy

Martin Kubrycht, Alena Křížová, Ivo Varvařovský*, Petr Vojtíšek

Kardiologické oddělení Interní kliniky, Pardubická krajská nemocnice a.s., *Kardio-Troll, Pardubice, Česká republika

Kubrycht M, Křížová A, Varvařovský I*, Vojtíšek P. **Akutní infarkt myokardu u mladé ženy.** *Cor Vasa* 2009;51(11–12):821–823.

Akutní infarkt myokardu (AIM) patří mezi nejzávažnější klinické manifestace ischemické choroby srdeční. Je spojen s vysokou morbiditou i mortalitou. Obvykle postihuje pacienty ve věku > 45 let, mladší osoby méně často.

Podle literárních údajů je podíl mladých pacientů (< 40 let) v rozmezí 2–10 %, u pacientů < 30 let je pak AIM vzácností (do 1 % všech případů). V mladších věkových skupinách významně převažují muži.

Představujeme kasuistiku mladé pacientky s AIM, pravděpodobně na podkladě akcelerované aterosklerózy při nahromadění typických rizikových faktorů.

Klíčová slova: Akutní infarkt myokardu – Akcelerovaná ateroskleróza – Rizikové faktory – Infarkt myokardu u žen

Kubrycht M, Křížová A, Varvařovský I*, Vojtíšek P. **Acute myocardial infarction in a young woman.** *Cor Vasa* 2009;51(11–12):821–823.

Acute myocardial infarction (AMI) belongs to the most serious clinical manifestations of coronary heart disease and is associated with high morbidity and mortality rates, with patients being usually over 45 years old; in younger patients, it occurs less often.

According to literary data, the proportion of young patients (< 40 years) is in the range 2–10%. In patients < 30 years, AMI occurs rarely (up to 1% of all cases), with males significantly predominating among the younger age brackets.

We report on the case of a young female patient with AMI, probably secondary to accelerated atherosclerosis in the presence of a cluster of established risk factors.

Key words: Acute myocardial infarction – Accelerated atherosclerosis – Risk factors – Myocardial infarction in females

Adresa: MUDr. Martin Kubrycht, Kardiologické oddělení Interní kliniky, Pardubická krajská nemocnice a.s., Pardubice, Česká republika, e-mail: kubrycht.m@gmail.com

Popis případu

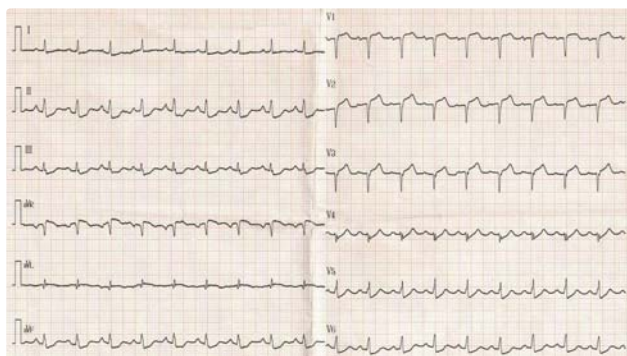
Na kardiologickou ambulanci Pardubické krajské nemocnice se 17. 11. 2008 dostavila mladá pacientka s bolestmi na hrudi. Šlo o 23letou, obézní ženu (BMI 37,5), kuřačku, bez anamnézy interního onemocnění a bez trvalé léčby (včetně hormonální antikoncepce). Její hlavní problémy byly tlakové a svíravé bolesti za hrudní kosti. První bolesti se objevily šest dní před přijetím a byly vázány pouze na námahu; v posledních dvou dnech však byla tlaková bolest na hrudi přítomna i v klidu a byla prakticky trvalá.

Nemocná měla pozitivní rodinnou anamnézu, její otec prodělal infarkt myokardu (IM) před 50. rokem života. Fyzikální nález byl u pacientky kromě sinusové tachykardie bez pozoruhodností; naměřený krevní tlak byl 140/90 mm Hg, puls 110/min.

Na vstupním EKG byl přítomen obraz AIM s elevacemi ST (STEMI) přední stěny, přítomny byly i kmity Q ve svodech V1–V3 (viz obrázek 1). Podezření na probíhající akutní koronární syndrom bylo potvrzeno laboratorním vyšetřením: jasně pozitivní troponin I 9,0 µg/l (fyziologické

rozmezí 0,00–1,00), leukocytóza $15,4 \times 10^9/l$ (fyziologické rozmezí $4,2–10,2 \times 10^9/l$). Echokardiografie při přijetí zobrazuje poruchu kinetiky v oblasti hrotu a přední stěny levé komory. Vzhledem k trvání obtíží déle než dvanáct hodin před přijetím do nemocnice a již vyvinutým kmity Q na EKG, byla pacientka přijata na jednotku intenzivní péče. Zahájili jsme standardní léčbu akutního koronárního syndromu.

Pro přetrvávající elevace ST na EKG a recidivu stenokardií bylo deset hodin po přijetí provedeno pacientce časné koronarografické vyšetření transradiálním přístupem. Byla zjištěna nemoc jedné tepny – ramus interventricularis anterior (RIA) s proximálním trombotickým uzávěrem (viz obrázek 2), ostatní tepny bez stenóz. Při ventrikulografii byla zobrazena dyskinéza hrotu levé komory (LK) a hypokinéza přední stěny LK (obrázek 3); ejekční frakce LK byla 64 % a byly přítomny vysoké hodnoty diastolického tlaku LK (LVEDP 35 mm Hg). Na základě popsaného nálezu jsme přistoupili k perkutánní intervenci na RIA – po podání eptifibatidu (Integrilin) a odsátí bílého trombu došlo k obnovení průtoku tepnou. Intervenční kardiolog popsal angiograficky těsnou „klasickou“

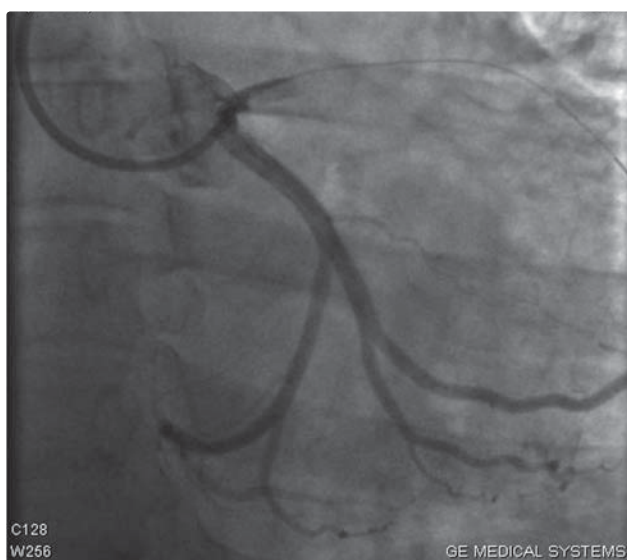


Obrázek 1 EKG při přijetí – obraz AIM přední stěny s kmitem Q a elevacemi V1–V3 a kontralaterálními deprese na spodní stěně (akutní STEMI přední stěny)

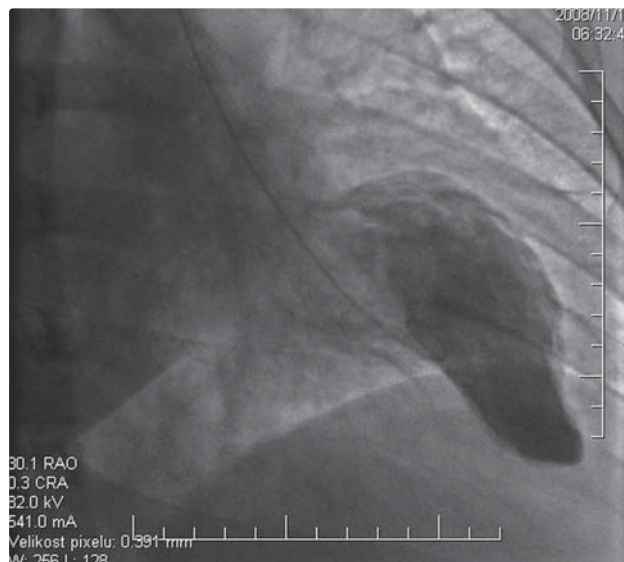
sklerotickou lézi tepny; dále byl RIA postižen prozatím nezužujícím aterosklerotickým procesem. Do místa stenózy byl implantován kovový stent (obrázky 4 a 5).

Během hospitalizace byl pro ranní hyperglykemii v úvodu proveden toleranční test (oGTT), který vyloučil poruchu glukózového metabolismu; nově byla zjištěna mírná subklinická hypotyreóza (TSH 4,4 ml U/l, fyziologické rozmezí 0,17–4,05 ml U/l). Lipidogram ukázal pouze mírně sníženou hodnotu HDL-cholesterolu (0,90 mmol/l, fyziologické rozmezí 1,1–1,4 mmol/l) a vyšší hodnotu lipoproteinu(a) – 570 mg/l, fyziologické rozmezí 0,0–300 mg/l. Z dalších rizikových faktorů byla u pacientky vyšetřena koncentrace homocysteinu, byl proveden základní screening trombofilních stavů (koncentrace fibrinogenu, antitrombinu III, antifosfolipidové protilátky, protrombinová mutace, leidská mutace). Všechna tato vyšetření byla s normálním nálezem, nebyl potvrzen trombofilní stav.

Pacientce jsme předepsali léky na ischemickou chorobu srdeční (ICHS) – metoprolol v dávce 100 mg denně, rosuvastatin v dávce 20 mg denně, duální antiagregační léčbu (kyselina acetylsalicylová + clopidogrel) na šest měsíců.



Obrázek 2 Selektivní koronarografie levé koronární tepny – uzávěr ramus interventricularis anterior trombem



Obrázek 3 Ventrikulografie – systola levé komory, zřetelná dyskineze hrotu a přední stěny

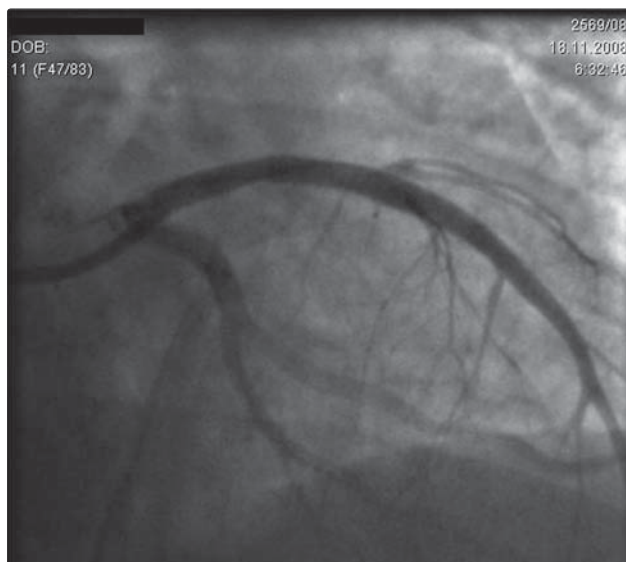
Pátý den hospitalizace byla nemocná propuštěna do domácí péče. Při následném ambulantním sledování byla pacientka bez obtíží.

Diskuse

Akutní infarkt myokardu se vyskytuje především u osob > 45 let věku, u mladších pacientů je méně častý. Ve španělském registru PRIMVAC, sledujícím výskyt AIM u mladých pacientů, bylo z celkového počtu 10 213 osob jen 6,8 % mladších než 45 let.⁽³⁾ U velmi mladých pacientů (< 30 let) je výskyt srdečního infarktu vzácný. Gotsman našel v souboru 3 758 pacientů pouze 15 (0,4 %), jejichž věk byl ≤ 30 let.⁽⁴⁾ K obdobným závěrům jsme dospěli na našem pracovišti v práci/studii z počátku 90. let minulého století, kdy byla z celkového počtu 1 364 pouze 4 %



Obrázek 4 Selektivní koronarografie levé koronární tepny – po odsátí trombu je patrna těsná „klasická“ sklerotická léze proximálního úseku ramus interventricularis anterior



Obrázek 5 Ošetření ramus interventricularis anterior implanta-
cí stentu

pacientů ve věku < 45 let a tři pacienti z celkového souboru (0,23 %) byli ve věku < 30 let.⁽⁵⁾

V obecné, neselektované populaci představují muži více než dvě třetiny pacientů s AIM.⁽⁶⁾ U mladších nemocných je závislost na pohlaví ještě výraznější. Z 691 mladých pacientů (věk < 45 let) z výše citovaného španělského registru bylo pouze 10 % žen; ve studii Gotsmana⁽⁴⁾ nebyla přítomna žádná žena. Lze říci, že u žen ve věku < 30 let je AIM raritní, obvykle je spojen s výraznou rodinnou predispozicí. V literatuře jsou popsány většinou jednotlivé případy mladých pacientek s AIM v souvislosti se systémovým onemocněním či trombofilním stavem (lupus erythematosus).^(7,8) Častěji se vyskytuje AIM u mladých pacientů ve spojitosti se závažnými poruchami tukového metabolismu, především pak s familiární hypercholesterolemií.

Ve srovnání s běžnou populací, kdy je příčinou infarktu v naprosté většině případů koronární ateroskleróza s nasedající trombózou, není u mladých pacientů ve více než 30 % přítomna aterosklerotická léze koronární tepny a při katetrizaci vidáme normální či téměř normální koronarografický nálezh.^(4,9) U těchto pacientů se zvažuje jako nejčastější příčina infarktu protrahovaný spasmus koronární tepny či koronární trombóza. Pravděpodobnou roli zde hrají hyperkoagulační stavy; koronární příhoda na podkladě koronárního spasmu je popisována po alkoholovém excessu či abúzu drog (amfetamin, kokain).⁽¹⁰⁾

U mladých pacientů s abnormální koronarografií s angiograficky zřetelnými stenózami koronárních tepen mluvíme o tzv. akcelerované ateroskleróze.⁽¹¹⁾ Její prevalence v populaci není známa. Pacienti s akcelerovanou aterosklerózou mají častěji přítomny klasické rizikové faktory, jako je nikotinismus, hyperlipidemie, diabetes mellitus a obezita. Mezi nimi jsou však i pacienti bez těchto rizik.

Ve snaze identifikovat pacienty ohrožené akutním IM již v mladém věku, bylo v nedávné době věnováno značné úsilí při hledání nových ukazatelů či rizikových faktorů koronární nemoci. V této souvislosti byla velká pozornost věnována lipoproteinu(a) a homocysteinu.

Zvýšené koncentrace lipoproteinu(a) představují samostatný, nezávislý rizikový faktor pro rozvoj koronární aterosklerózy,⁽¹²⁾ stejně tak i zvýšená koncentrace homocysteinu koreluje s vyšším rizikem ICHS. Ovlivnění těchto faktorů však nevedlo ke snížení rizika ICHS.⁽¹³⁾

Léčba mladých pacientů s AIM zatím není podložena velkými klinickými studiemi; v praxi se však neliší od léčby akutního infarktu v běžné populaci. Obecně se doporučuje podávat beta-blokátory, antiagregancia a statiny.⁽¹⁴⁾ Při krátkodobém sledování je přímá angioplastika koronární tepny hodnocena jako bezpečná a účinná léčba AIM u mladých pacientů.^(14,15) Zatím není dost informací ke zhodnocení dlouhodobého účinku intervenční léčby.

Závěr

Výskyt akutního infarktu myokardu je u osob < 30 let vzácný. Mladé ženy pak bývají postiženy AIM výjimečně. Popisujeme případ infarktu myokardu s elevacemi ST (STEMI) u 23leté pacientky s klasickými rizikovými faktory (kouření, obezita, pozitivní rodinná anamnéza) a akcelerovanou aterosklerózou koronárních tepen.

Literatura

1. Jalowiec DA, Hill JA. Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc Clin* 1989;20:197–206.
2. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999;107:254–61.
3. Morillas PJ, Cabadrés A. Acute myocardial infarction in patients under 45 years. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1124–31.
4. Gotsman I, Lotan Ch. Clinical manifestation and outcome of acute myocardial infarction in very young patients. *AMAJ* 2003;3:633–5.
5. Vojtěšek P, Kos J. Čerstvý srdeční infarkt u osob mladších 50 let. *Prakt Lék* 1990;70:51–3.
6. Widimský P, Špaček R. Infarkt myokardu – epidemiologie a prognóza. V: Aschermann M. Kardiologie. Praha: Galén, 2004.
7. Korkmaz C. Myocardial infarction in young patients (35 years of age) with systemic lupus erythematosus: a case report and clinical analysis of the literature. *Lupus* 2007;4:289–97.
8. Nijjar PS, Mountis M, Amanullah AM. Acute myocardial infarction in a patient with systemic lupus erythematosus and normal coronary arteries. *Rev Cardiovasc Med* 2007;1:36–40.
9. Garoufalis S, Kouvaras G, Vitsias G, et al. Comparison of angiographic findings and risk factors, and long term follow up between young and old patients with a history of myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1998;67:75–80.
10. Menyar AA. Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. *J Postgrad Med [serial online]* 2006 [cited 2009 Jan 20];52:51–6. Available from: <http://www.jpgmonline.com/text.asp?2006/52/1/51/21652>
11. Toman O. Akutní infarkt myokardu u mladých pacientů: etiologie, rizikové faktory, genetika. *Kardiolog Rev* 2006;8:27–31.
12. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein(a) and Coronary Heart Disease Meta-Analysis of Prospective Studies. *Circulation* 2000;102:1082
13. Toole JF, Malinow R, Chambless LE, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: The Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:565–75.
14. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002;78:27–30.
15. Shiraishi J, Shiraishi H, et al. Interventional treatment for very young adults with acute myocardial infarction. *Int Heart J* 2005;46:1–12.

Došlo do redakce 27. 5. 2009

Přijato k otištění 18. 9. 2009