

Nezvyčajná príčina akútneho infarktu myokardu u 20-ročnej pacientky s ťažkou ketoacidózou

František Nehaj¹, Michal Mokáň¹, Juraj Sokol², Ľudovít Šutarík¹, František Kovář¹, Martin Janík³, Marianna Kubašková⁴, Peter Galajda¹, Marián Mokáň¹

¹I. interná klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

²Klinika hematológie a transfuziológie, Národné centrum hemostázy a trombózy, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

³Ústav súdneho lekárstva a medicínskych expertíz, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

⁴Rádiologická klinika, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

Kardiovaskulárne ochorenia sú najčastejšou príčinou úmrtnosti vo vyspelých krajinách. Koronárna choroba srdca je na prvom mieste ako príčina úmrtia, čo predstavuje sedem miliónov ľudí každý rok, čiže 12,8 % zo všetkých úmrtí na svete. Každý šiesty muž a každá šiesta žena zomrie na infarkt myokardu (IM). Diabetes mellitus (DM) patrí medzi najviac vyskytujúce sa chronické ochorenia a kardiovaskulárne ochorenia sa vyskytujú pri tejto diagnóze 4 – 8-krát častejšie. Akútne komplikácie DM sú zapríčinené náhlou metabolickou dekompenzáciou, ktoré môžu priamo ohroziť život pacienta. Prezентujeme kazuistiku 20-ročnej ženy s juvenilným DM, u ktorej pri aplikácii inzulínu pomocou inzulínovej pumpy došlo k rozvoju závažnej diabetickej ketoacidózy. Uvedená akútna metabolická komplikácia spôsobila akútny infarkt myokardu (AIM) s eleváciami úseku ST (STEMI).

Kľúčové slová: infarkt myokardu, diabetes mellitus, diabetická ketoacidóza, hyperglykémia.

A rare cause of acute myocardial infarction in a 20-year-old patient diagnosed with severe ketoacidosis

Cardiovascular diseases are the most common cause of the mortality in developed countries. The coronary artery disease is on the first place as a cause of a death what represent seven million people every year and 12.8% from all deaths in the world. Every sixth man and every seventh woman die of myocardial infarction (MI). Diabetes mellitus (DM) belongs to the most common chronic diseases and cardiovascular diseases occur with this diagnose 4–8 times more often. The acute complications of DM are caused by sudden metabolic decompensation, which can directly threaten the life of the patient. We present a case report of 20 years old woman with juvenile DM and a progression to severe ketoacidosis during the application of insulin with insulin pump. This acute metabolic complication led to an acute myocardial infarction (AMI) with the elevation of ST segment (STEMI). Urgent coronary angiography was performed and single vessel involvement with LAD TIMI flow 0 was found. LAD was filled by thrombotic material. Primary coronary intervention was performed with thrombi removal by thrombectomy catheter, nevertheless the flow in LAD was not restored in midportion and distal vessel with TIMI flow 1 only.

Key words: myocardial infarction, diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperglycaemia.

Úvod

Princípy, postupy, liečba, ale aj definícia akútneho infarktu myokardu (AIM) prešli postupom času rôznymi modifikáciami. Vzhľadom na významné zmeny v diagnostike, ktoré priniesli

kardiošpecifické markery, bola vypracovaná nová definícia infarktu myokardu (IM) podľa tretej globálnej pracovnej skupiny (1, 2, 3). Včasná diagnóza IM je kľúčová k úspešnému manažmentu pacienta a reperfúznjej liečbe. Čas, ktorý uplynie

od vzniku symptómov pacienta po reperfúznju terapiu (fybrinolýza alebo perkutánna koronárna intervencia), je dôležitý údaj, pretože reflektuje totálny ischemický čas. Hyperglykémia je častý jav u pacientov s akútnym koronárnym

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Juraj Sokol, PhD., juraj.sokol@jfm.uniba.sk

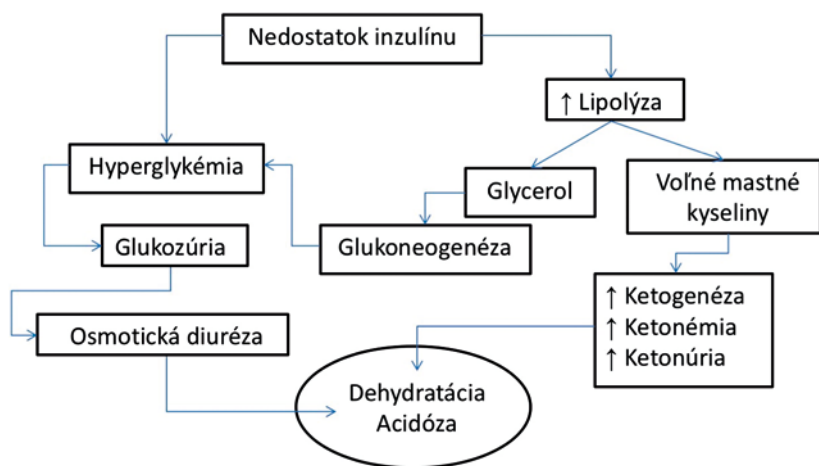
Klinika hematológie a transfuziológie, Národné centrum hemostázy a trombózy, Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave, Kollárova 2, 036 59 Martin

Cit. zkr: Interv Akut Kardiolog 2017; 16(4): 152–155

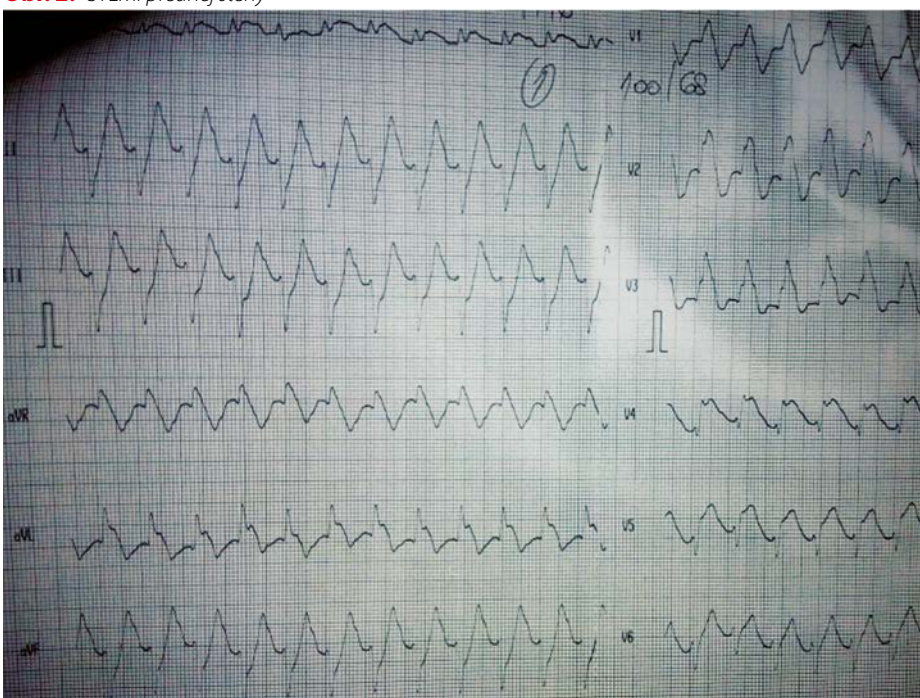
Článok prijat redakci: 18. 4. 2017

Článok prijat k publikaci: 4. 10. 2017

Obr. 1. Diabetická ketoacidóza



Obr. 2. STEMI prednej steny

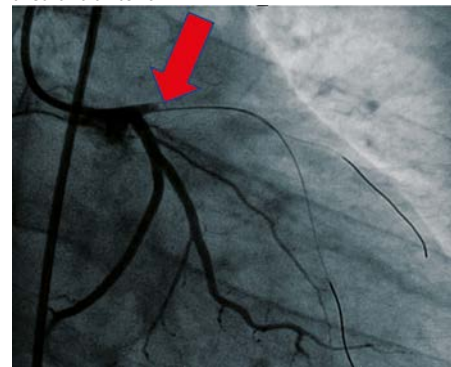


syndrómom (AKS) a je významným prediktorom mortality diabetických aj nediabetických pacientov (4). Diabetická ketoacidóza (DKA) sa prevažne vyskytuje u pacientov s DM 1. typu. Najčastejšou vyvolávajúcou príčinou býva akútna infekcia, novozistený DM, srdcový alebo mozgový infarkt, úraz, chirurgický zákrok, nadmerný príjem sacharidov alebo opomenutie podania inzulínu. Charakteristickým laboratórnym nálezom je triáda – hyperglykémia, metabolická acidóza a ketóza. Pri DKA je vysoká koncentrácia ketónov zapríčinená zvýšeným metabolizmom mastných kyselín a je spojená najmä s nedostatkom inzulínu, ktorý zabezpečuje vstrebávanie glukózy do buniek. Glukóza ako osmoticky aktívna látka spôsobí osmotickú diurézu, a to je jeden z hlavných faktorov metabolickej acidózy (obrázok 1).

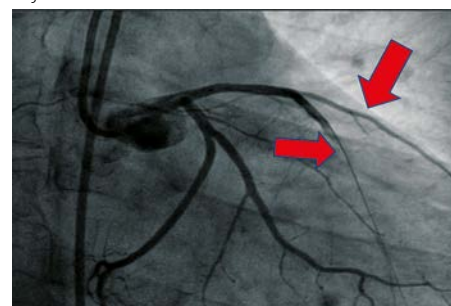
Opis prípadu

Prezentujeme kazuistiku 20-ročnej ženy s DM 1. typu diagnostikovaným pred 12 rokmi, ktorá bola prijatá do nemocnice ako DKA ťažkého stupňa so sumáciou laktátovej acidózy. Pacientka bola pred hospitalizáciou nastavená na liečbu inzulínovou pumpou. Pacientka dlhodobo ignorovala režim diabetika a pravidelne si nekontrolovala glykémiu. Pri mechanickej poruche inzulínovej pumpy pacientka nerealizovala potrebné opatrenia a nekontaktovala svojho obvodného lekára, medicínske centrum pre inzulínové pumpy, výrobcu a neinformovala príbuzných. Uvedená porucha nastala 60 – 72 hodín pred vyhľadáním lekárskej pomoci. U pacientky bol v minulosti chronický stav opakovane komplikovaný diabetickou ketoacidózou. Tento stav mal za následok vývoj akútneho infarktu myokardu.

Obr. 3. Koronarogram – uzáver ramus interventricularis anterior



Obr. 4. Koronarogram – po perkutánnej koronárnej intervencii na ramus interventricularis anterior



Pri prijatí o **14:54 hodine** bola pacientka somnolentná, objektívne Kussmaulovo dýchanie, tlak krvi 110/70 mmHg a frekvencia srdca 136/min. V laboratórnym obraze bola prítomná metabolická acidóza (pH 6,93, pCO₂ 2,5 kPa, bikarbonát 3,9 mmol/l), laktát 3,7 mmol/l, saturácia O₂ 85%, hyperglykémia 54 mmol/l, hyponatriémia 129 mmol/l, hypochlorémia 93 mmol/l, hyperkalémia 5,6 mmol/l, urea 9,9 mmol/l, kreatinín 143 μmol/l. Na elektrokardiograme (EKG), ktoré bolo natočené posádkou rýchlej lekárskej pomoci o **14:40 hodine**, boli prítomné elevácie ST segmentu v hrudných zvodoch s novovzniknutým kompletným blokom pravého Tawarovho ramienka (obrázok 2). Pacientka bola klinicky bez stenokardií, boli odobraté kardiospecifické markery – troponín cTn > 80,0 μg/l. Urgentná transtorakálna echokardiografia (TTE) odhalila rozsiahlu akinézu v oblasti prednej steny, s významne redukovanou systolickou funkciou (ejekčná frakcia ľavej komory 24%). Po konzultácii s invazívnym kardiológom bola realizovaná urgentná koronarografia o **16:05 hodine** s nálezom jednocievneho postihnutia na ramus interventricularis anterior (RIA), stupeň prietoku TIMI – 0 (the Thrombolysis in myocardial infarction). RIA bola v celom úseku vyplnená trombami (obrázok 3), extrakčnými katétami boli odsaté tromby, avšak ani po predilatácii nebol obnovený tok do strednej a distálnej časti RIA – TIMI – 1 (obrázok 4). Počas a v úvode intervencie

Obr. 5. Pitevný nález rozsiahleho semicirkulárneho infarktu myokardu



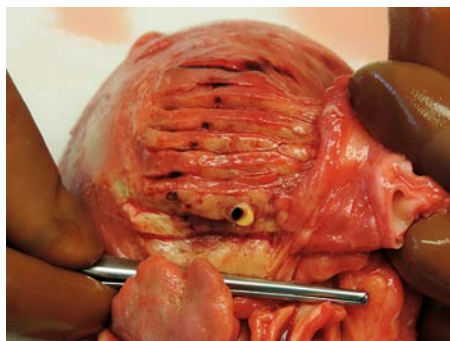
Obr. 6. Pitevný nález rozsiahleho semicirkulárneho infarktu myokardu



Obr. 7. Ateroskleróza na koronárnych artériách



Obr. 8. Pitevný nález trombov v ramus interventricularis anterior



bola aplikovaná antitrombotická liečba – kyselina acetylsalicylová 200 mg, tikagrelol 180 mg, heparín 10 000 jednotiek, inhibitory receptora IIb/IIIa vo forme eptifibatidu v celkovom objeme 10 ml (následne pokračovala aplikácia perfúzorom). Pravdepodobná príčina neobnovenia prietoku infarktovou tepnou, bola netypická klinická symptomatológia a vznik IM v trvaní viac ako 48 hodín.

Pacientka bola od úvodu hospitalizácie nastavená na kontinuálnu intravenóznou inzulínovú pumpu a korekciu metabolickej acidózy

bikarbonátom. Po dvanástich hodinách klesla glykémia na 36,3 mmol/l, pH 7,38, pCO₂ 2,44 kPa, bikarbonát 10,7 mmol/l saturácia O₂ 95 %, hyponatriémia 131 mmol/l, hypochlorémia 94 mmol/l, normokalémia 4,7 mmol/l, kreatinín 103 μmol/l. Po 24 hodinách sa glykémia stabilizovala na hodnotách medzi 15–17 mmol/l.

Ďalší priebeh hospitalizácie bol komplikovaný rozvojom ľavostranného srdcového zlyhávania (SZ). Začalo sa s komplexnou liečbou SZ (kľúčkové diuretiká, kálium šetriace diuretiká) vrátane levosimedanu, s prechodnou aplikáciou katecholamínov – dobutamínu, po ktorej došlo k promptnej hemodynamickej stabilizácii. Počas hospitalizácie bola prechodne aplikovaná parenterálna výživa. Na piaty deň bolo realizované kontrolné transtorakálne echokardiografické vyšetrenie s nálezom zlepšenia systolickej funkcie (ejekčná frakcia ľavej komory 35–40%).

Po stabilizácii klinického stavu bola pacientka na siedmy deň prepustená do domácej ošetrovateľskej starostlivosti. Pri prepustení mala pacientka v liečbe duálnu antiagregačnú liečbu, kľúčkové a kálium šetriace diuretiká. Vzhľadom na sklony k hypotenzii nebola realizovaná liečba srdcového zlyhávania ACEi (inhibitory angiotenzin konvertujúceho enzýmu). Angiografická kontrola RIA nebola realizovaná.

Po 1 hodine bola privolaná rýchla lekárska služba k pacientke v bezvedomí. Na EKG bola zachytená fibrilácia komôr. Začalo sa s kardiopulmocerebrálnou resuscitáciou (KPCR) s úspešnou defibriláciou. Pacientka bola hospitalizovaná na Klinike anestéziológie a intenzívnej medicíny s Glasgow Coma Scale (GCS) 3 body s nepriaznivou prognózou. Na EKG boli zachytené opakovane ventrikulárna fibrilácia s úspešnou defibriláciou. Napriek vyťaženej liečbe došlo k výpadku vitálnych funkcií a u pacientky bol konštatovaný exitus letalis. Bola vykonaná súdno-lekárska pitva s nálezom rozsiahleho semicirkulárneho IM (obrázok 5, 6). Na koronárnych artériách boli známky akcelerovanej aterosklerózy (obrázok 7) a RIA bola v celom rozsahu vyplnená trombami (obrázok 8).

Diskusia

U pacientky bola úvaha o implantácii implantovateľného kardioverter defibrilátora (ICD). Vzhľadom na odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti je implantácia ICD indikovaná najskôr 40 dní po IM. Echokardiografická kontrola s vypočítaním ejekčnej frakcie ľavej komory po

infarkte myokardu sa odporúča 6–12 týždňov po IM u stabilizovaných pacientov (5, 6). Vzhľadom na predpokladané zlepšenie systolickej funkcie bola u pacientky plánovaná echokardiografická kontrola o 3 týždne. V našom prípade za príčinu IM u mladej pacientky považujeme poškodenie myokardu ketoacidózou, ktorá mohla sekundárne spôsobiť hyperkoagulačný stav. Predpokladáme, keďže sa súdno-lekárskou pitvou potvrdila vitálna trombóza v RIA, že išlo o reinfarkt myokardu. Treba brať do úvahy, že mohlo ísť aj o embolizáciu do koronárnej artérie pri fibrilácii predsiení.

IM u mladých pacientov sa delí do dvoch skupín – pacienti bez morfolopatologických zmien na koronárnych artériách a pacienti s postihnutím koronárneho riečiska. Do prvej skupiny patrí trombóza koronárnej artérie, embolizácia, spazmus, alebo kombinácia uvedených príkladov. Koronárna trombóza je typická pri hyperkoagulačných stavoch ako nefrotický syndróm, antifosfolipidový syndróm, deficit proteínu S a faktora XII (7, 8, 9, 10). Embolizácia do koronárnych artérií je vzácna a je spájaná s endokarditídou postihujúcou najmä aortálnu chlopňu, avšak môže sa vyskytnúť aj pri kardiálnom myxóme. Spazmus koronárnej artérie môže byť spôsobený užívaním alkoholických nápojov, amfetamínu, alebo kokaínu (11, 12, 13). Do druhej skupiny postihujúcej koronárne artérie zaraďujeme aterosklerózu, spontánnu disekciu, aneurizmy, ektázie, alebo anomálne odstupky pravej a ľavej koronárnej artérie. Rôzne EKG záznamy, zahŕňajúce akútny pseudoinfarkt, boli opísané u pacientov s ketoacidózou, ktorá zvyšuje kontraktilitu myokardu (14). Mechanizmus poškodenia myokardu spôsobený ketoacidózou nie je doposiaľ presne objasnený, avšak môže byť zapríčinený rozvratom vnútorného prostredia v zmysle acidobázickej a elektrolytovej nerovnováhy.

Záver

Závažná ketoacidóza môže byť asociovaná s IM, ktorá môže viesť k prechodnej poruche kontraktility a srdcovým arytmiám. Medzi rizikové faktory IM zahŕňame pozitívnu rodinnú anamnézu na kardiovaskulárne ochorenia, hyperlipidémiu, fajčenie, obezitu a diabetes mellitus. DM je skupina metabolických ochorení, ktoré zdvojuje riziko kardiovaskulárnych ochorení. Približne polovica mladých pacientov má len jednocievne postihnutie a v okolo

20% prípadov nie je príčinou ateroskleróza. Nesmie sa zabúdať aj na raritné príčiny IM, ale-

bo komplikácie iných ochorení, ktoré môžu spôsobiť IM.

*Táto práca bola podporená grantami
VEGA 1/0187/17.*

LITERATÚRA

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction, *Eur Heart J* 2007; 28: 525–2538.
2. Poloková K, Hlinomaz O, Panovský R, et al. Akutní infarkt přední stěny při trombotickém uzávěru RIA v souvislosti s otravou metanolem. *Interv Akut Kardiol* 2014; 13(2): 100–102.
3. Šoupal J, Prázný M. Kontrola glykemie u pacientů s akutním infarktem myokardu. *Interv Akut Kardiol* 2011; 10(2): 67–71.
4. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R, et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart, *Eur Heart J* 2004; 25: 1880–1890.
5. Soholm H, Lonborg J, Andersen MJ, et al. Repeated echocardiography after first ever ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention – is it necessary? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014; 4(6): 528–536.
6. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2569–2619.
7. Fujimura O, Gulamhusein S. Acute myocardial infarction: thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Can J Cardiol* 1987; 3: 267–269.
8. Hamsten A, Norberg R, Bjorkholm M, et al. Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction: an association with recurrent cardiovascular events. *Lancet* 1986; 1: 113–116.
9. Manzar KJ, Padder FA, Conrad AR, et al. Acute myocardial infarction with normal coronary artery: a case report and review of literature. *Am J Med Sci* 1997; 314: 342–345.
10. Penny WJ, Colvin BT, Brooks N. Myocardial infarction with normal coronary arteries and factor XII deficiency. *Br Heart J* 1985; 53: 230–234.
11. Ross GS, Bell J. Myocardial infarction associated with inappropriate use of cocaine for treating epistaxis. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 219–222.
12. Huang CN, Wu DJ, Chen KS. Acute myocardial infarction caused by transnasal inhalation of amphetamine. *Jpn Heart J* 1993; 34: 815–818.
13. Williams MJA, Restieaux NJ, Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998; 79: 191–194.
14. George AK, Shih A, Regan TJ. Effect of acute ketoacidosis on the myocardium in diabetes. *Am J Med Sci* 1996; 311: 61–64.