

# Nagłe zatrzymanie krążenia u młodej osoby dorosłej – studium przypadku

## Sudden cardiac arrest in a young adult – a case study

Dariusz Gach<sup>1</sup>, Wojciech Jaszczurowski<sup>1</sup>, Łukasz J. Krzych<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kardiologii Szpitala Wojewódzkiego w Bielsku-Białej

<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Kardioanestezji i Intensywnej Terapii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze

### Streszczenie

Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) jest definiowane jako nieoczekiwane ustanie funkcji serca. Rzadko dotyczy ono osób młodych, natomiast jeśli już wystąpi, to cechuje się u nich większą śmiertelnością niż u osób po 40. roku życia. Choć NZK może wystąpić u pozornie zdrowych osób, to zwykle ma podłoże kardiologiczne. Z reguły poprzedza je wystąpienie niecharakterystycznych objawów prodromalnych. Celem pracy jest opis przypadku NZK u młodej kobiety, które było pierwszym objawem jednonaczyniowej choroby wieńcowej.

Słowa kluczowe: nagłe zatrzymanie krążenia, ostry zespół wieńcowy, młode osoby dorosłe

(Folia Cardiologica 2015; 10, 3: 204–208)

### Wstęp

Nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) oznacza ustanie mechanicznej czynności serca, cechujące się brakiem reakcji chorego na bodźce, brakiem wyczuwalnego tętna oraz bezdechem lub oddechem agonalnym [1] i zawsze jest efektem wyłączenia funkcji jednego z trzech układów – oddechowego, krążenia lub ośrodkowego układu nerwowego [1, 2].

Do NZK rzadko dochodzi u osób młodych (tj. w wieku 18–40 lat), natomiast jeśli już wystąpi, to cechuje się większą śmiertelnością niż u osób po 40. roku życia [3, 4]. Zdecydowanie częściej występuje ono u mężczyzn niż u kobiet [3, 4]. Choć NZK może wystąpić u pozornie zdrowych młodych osób, to zwykle ma podłoże kardiologiczne i jest pierwszym objawem choroby wieńcowej lub kardiomiopatii na innym tle [3, 4]. Rzadziej wiąże się z anomalią anatomiczną naczyń wieńcowych, anomalią ściany naczyń (zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa, dwupłatkowa zastawka aorty) czy obecnością mostków mięśniowych [3, 4]. U osób bez obciążeń kardiologicznych zawsze należy

mieć na względzie odwracalną przyczynę zatrzymania krążenia – tak zwane reguły 4T (hipoksja, hipowolemia, hipotermia) i 4H (zaburzenia zatorowo-zakrzepowe, tamponada osierdza, zatrucia, odma pętna) [1, 2].

Wśród objawów prodromalnych NZK u młodych dorosłych wymienia się: zmęczenie (44%), omdlenie (30%) lub utratę przytomności (18%), ból w klatce piersiowej (28%), kołatanie serca (28%), szmer nad sercem (24%), duszność (23%), zmniejszenie aktywności fizycznej (13%), wzrost ciśnienia tętniczego (3%) [5], choć są one mało swoiste i czułe. Przeżywalność osób po NZK z roku na rok się zwiększa, co jest związane z większą świadomością społeczną, jak postępować w miejscu zdarzenia, gdy wystąpi NZK, coraz szerszą dostępnością automatycznych defibrylatorów w miejscach publicznych i związanym z tym szybkim podjęciem czynności resuscytacyjnych przez świadków zdarzenia [2].

Celem niniejszej pracy jest opis przypadku NZK w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego jako pierwszej manifestacji choroby wieńcowej u młodej osoby dorosłej.

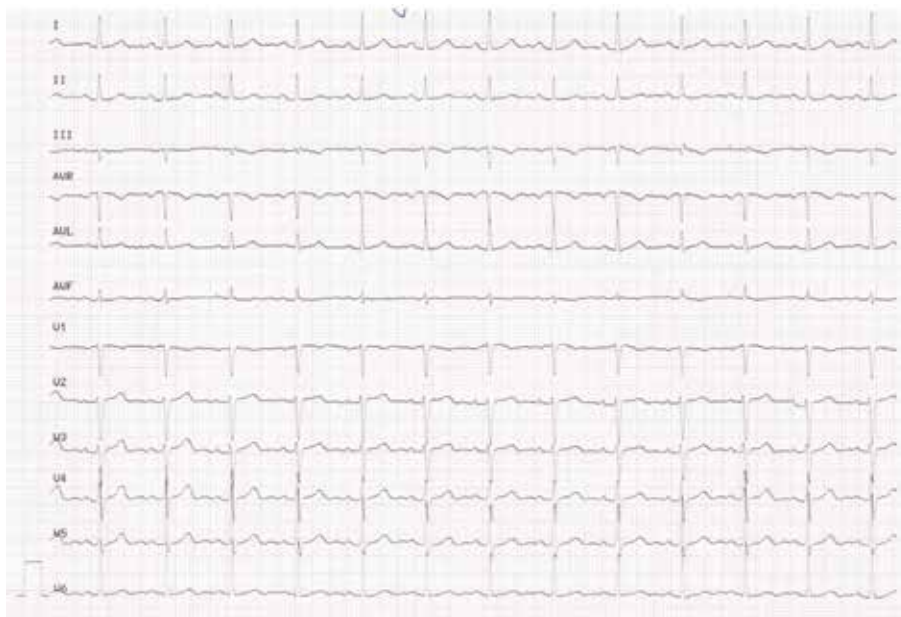
## Opis przypadku

Pacjentka w wieku 39 lat została skierowana na szpitalny oddział ratunkowy przez zespół ratownictwa medycznego z powodu bólu w klatce piersiowej, który pojawił się w dniu poprzedzającym przyjęcie i wystąpił w reakcji na sytuację stresową. Z wywiadu było wiadomo, że chora nie miała obciążającego wywiadu rodzinnego w kierunku choroby wieńcowej. Dotychczas nie leczyła się przewlekle ani nie przyjmowała żadnych leków. Jedynym stwierdzonym u tej pacjentki czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego było wieloletnie palenie tytoniu. Stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło 126 mg/dl (norma < 185 mg/dl), stężenie cholesterolu frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) – 69 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL (*high-density lipoprotein*) – 33 mg/dl (norma  $\geq$  45 mg/dl), a stężenie triglicerydów – 121 mg/dl (norma < 150 mg/dl). W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) przy przyjęciu nie stwierdzono cech niedokrwienia mięśnia sercowego (ryc. 1).

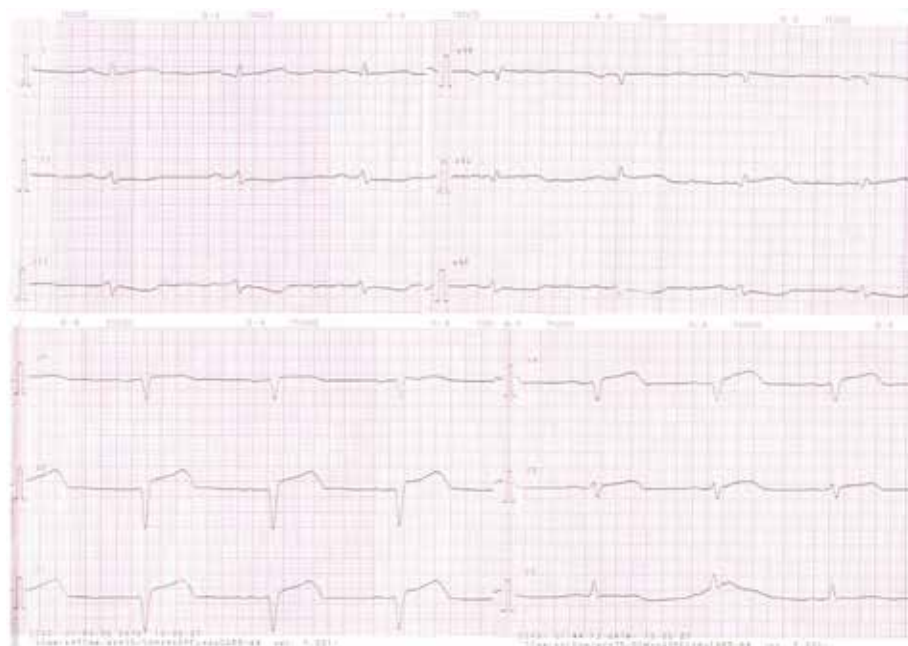
Przy przyjęciu chora była przytomna, zorientowana, z utrzymującym się bólem zamostkowym o charakterze typowej stenokardii. Wkrótce po zebraniu wywiadu wystąpiła u niej nagła utrata przytomności, którą poprzedził krótkotrwały napad drgawek toniczno-klonicznych. W EKG zobrazowano migotanie komór (VF, *ventricular fibrillation*). Podjęto skuteczną, typową resuscytację krążeniowo-oddechową, która trwała około 10 minut. Chorą zaintubowano dotchawiczo; zastosowano wentylację mechaniczną z użyciem respiratora transportowego. Chora nie odzyskała przytomności (3 pkt. w *Glasgow Coma Scale*).

Po powrocie rytmu zatokowego w wykonanym EKG uwidoczniło się cechy ostrego zawału serca z uniesieniem odcinka ST nad ściany przedniej (ryc. 2). W badaniu ultrasonograficznym serca (UKG) stwierdzono hipokinezę koniuszka oraz środkowej i dystalnej części przegrody międzykomorowej, z globalną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) około 40%. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące odchylenia od normy: stężenie wysokoczułej troponiny T (hsTnT, *high-sensitivity troponin T*) – 24,69 pg/ml (norma 0–14 pg/ml), stężenie D-dimerów – 1,11  $\mu$ g/ml (norma  $\leq$  0,4  $\mu$ g/ml) oraz hipokalemia 3,34 mmol/l (norma 3,5–5,1 mmol/l).

Chora została pilnie przekazana do pracowni hemodynamiki w celu wykonania pierwotnej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*). W koronarografii stwierdzono okluzję gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending*) lewej tętnicy wieńcowej ze świeżą skrzepliną i przepływem obwodowym TIMI (*Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction*) równym 0 (ryc. 3). Z użyciem trombektomii aspiracyjnej wykonano PTCA LAD z wszczepieniem (bez predylatacji) metalowego stentu wieńcowego *Skylor*<sup>®</sup> 3.0  $\times$  16 mm  $\times$  14 atm (ryc. 4). Uzyskano końcowy przepływ w naczyniu TIMI równy 3; nie stwierdzono dyssekcji naczynia ani zwężenia rezydualnego (ryc. 5). W trakcie PTCA 2-krotnie wystąpiło VF, skutecznie zdefibrylowane. Ze względu na utrzymującą się niewydolność krążeniowo-oddechową chorą przekazano na oddział anestezjologii i intensywnej terapii (OAIT).



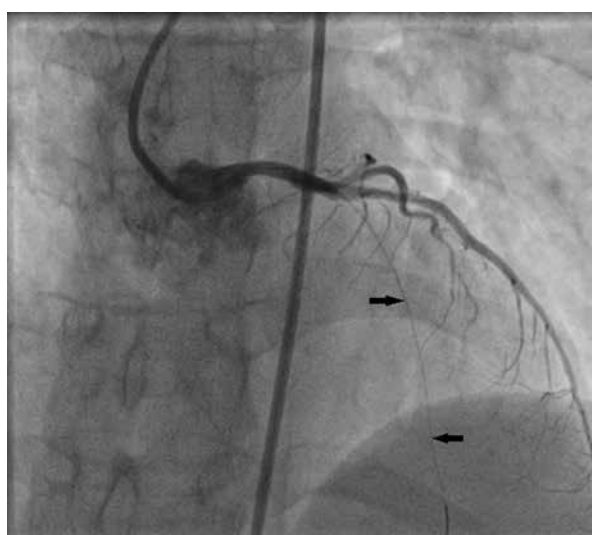
Rycina 1. Zapis elektrokardiograficzny przy przyjęciu na szpitalny oddział ratunkowy



Rycina 2. Zapis elektrokardiograficzny po przywróceniu rytmu zatokowego po nagłym zatrzymaniu krążenia



Rycina 3. Obraz koronarografii lewej tętnicy wieńcowej w projekcji lewej przedniej skośnej (*left anterior oblique*) (LAO 60°) (strzałka wskazuje amputację początkowego odcinka gałęzi przedniej zstępującej)



Rycina 4. Koronarografia lewej tętnicy wieńcowej w projekcji lewej przedniej skośnej (*left anterior oblique*) (LAO 60°) (strzałki wskazują cewnik w przebiegu gałęzi przedniej zstępującej)

Na OAIT u chorej zastosowano sedację oraz kontynuowano wentylację mechaniczną. Zastosowano hipotermię terapeutyczną, z obniżeniem temperatury głębokiej ciała do 33°C przez 24 godziny. Chora wymagała wsparcia hemodynamicznego aminami katecholowymi (noradrenalina) do 5. doby hospitalizacji. Podczas pobytu odnotowywano stopniową stabilizację markerów martwicy mięśnia sercowego. Echokardiograficznie potwierdzono hipokinezę ściany przedniej i przegrody międzykomorowej, z LVEF około 45%.

Po zaprzestaniu sedacji (5. doba) obserwowano stopniowy powrót przytomności; zakończono wentylację mechaniczną i zastosowano tlenoterapię bierną. Przytomną chorą, pozostającą w pełnym kontakcie logicznym, z zaburzeniami pamięci świeżej, przekazano na dalsze leczenie na oddział kardiologii.

Na oddziale kardiologii kontynuowano typowe leczenie, obserwując normalizację funkcji skurczowej lewej komory (LVEF 60%). W EKG obserwowano ewolucję zmian odcinka



**Rycina 5.** Obraz koronarografii lewej tętnicy wieńcowej w projekcji prawej przedniej skośnej (*right anterior oblique*) (RAO 30°) (strzałka wskazuje implantowany stent w początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej)

ST-T a 24-godzinna rejestracja EKG metodą Holtera nie wykazała istotnych zaburzeń rytmu serca, pauz ponad 2,5-sekundowych ani istotnych zmian odcinka ST-T. Chorą wypisano do domu w dobrym stanie ogólnie w 13. dobie hospitalizacji z zaleceniem kontynuacji leczenia ambulatoryjnego oraz rehabilitacji kardiologicznej.

## Dyskusja

U młodych dorosłych NZK stanowi wyzwanie diagnostyczne, gdyż często nie jest poprzedzone swoistymi objawami prodromalnymi i rzadko dotyczy osób obciążonych istotnym ryzykiem sercowo-naczyniowym.

W raportach epidemiologicznych podkreśla się coraz to większą przeżywalność NZK wśród młodych chorych [3], a czynnikami znamienne poprawiającymi rokowanie są: wczesne podjęcie resuscytacji (iloraz szans [OR, *odds ratio*] = 1,23), zwłaszcza przez świadka zdarzenia (OR = 3,15), rytm poddający się defibrylacji (OR = 9,37) oraz wystąpienie NZK w miejscu publicznym (OR = 1,97) [3].

Młodych dorosłych często wyróżniają inne przyczyny zatrzymania krążenia niż u osób dorosłych [3,4], dlatego każdorazowo należy poszukiwać alternatyw dla ostrego zespołu wieńcowego, którymi są: zaburzenia rytmu i przewodzenia, kardiomiopatie – rozstrzeniowa i przerostowa, zapalenie mięśnia sercowego, nadreaktywność układu przywspółczulnego oraz wrodzone kanałopatie (zespół wydłużonego odcinka QT-LQTS, zespół Brugadów) [4, 6, 7].

W opisanym przypadku niewielkie obciążenie ryzykiem sercowo-naczyniowym i młody wiek pacjentki powinny być

sygnałem sugerującym inne niż miażdżycowe tło choroby. U osób młodych nie można zapominać o coraz częstszych przypadkach jatrogennej indukowania ostrego zespołu wieńcowego poprzez przyjęcie substancji psychoaktywnych, zwłaszcza amfetaminy, kokainy lub tak zwanych dopalaczy [8, 9]. Niestety, z jednej strony badania toksykologiczne rzadko są zlecane na szpitalnym oddziale ratunkowym, zwłaszcza gdy rozpoznaniem wstępnym jest ostry zespół wieńcowy. Jednak, z drugiej strony, nie zmienia to postępowania terapeutycznego, a może jedynie niepotrzebnie wydłużać diagnostykę.

W grupie wysokiego ryzyka wystąpieniem NZK w młodym wieku (dodatni wywiad rodzinny, stan po przebytych NZK) metodą z wyboru w dalszym postępowaniu są regularne badania przesiewowe obejmujące, poza badaniem przedmiotowym, spoczynkowym EKG i UKG, także 24-godzinne EKG metodą Holtera [10, 11]. Tak szczegółowe postępowanie jest zalecane u osób ze stwierdzonymi zmianami w spoczynkowym EKG lub UKG, które są dość często widoczne u niewykazujących objawów młodych dorosłych, zwłaszcza u aktywnych fizycznie [12, 13]. Rzadko bywa możliwe mapowanie genetyczne, choć jest wskazane u osób z już rozpoznaną organiczną chorobą serca [6, 7].

Rozległość zawału serca jest głównym czynnikiem determinującym rokowanie po ostrej fazie zawału zakończonego NZK [14], zatem ważne jest, aby każdy chory, a w szczególności młody dorosły po NZK, w jak najkrótszym czasie został przekazany do ośrodka kardiologii inwazyjnej w celu dalszego leczenia. Skuteczne leczenie reperfuzyjne zmniejsza obszar zawału o ponad 50% [15]. Dlatego postępowanie wewnątrzszpitalne u młodych dorosłych nie powinno zasadniczo się różnić od tego prowadzonego u osób starszych, a ostry zespół wieńcowy powinien zawsze być pierwszym rozpoznaniem, poddawanym dalszej weryfikacji. Tylko dokładny wywiad, jeśli może być zebrany od świadków zdarzenia, uzasadnia odstępstwa od takiego toku rozumowania.

## Wnioski

Młody wiek nie wyklucza zawałowej etiologii NZK, choć zawsze należy uwzględniać okoliczności zdarzenia, gdyż mogą wpływać na modyfikację standardowych schematów diagnostyczno-terapeutycznych (tj. koronarografia z angioplastyką wieńcową).

Nagłe zatrzymanie krążenia u osób młodych jest zawsze sygnałem do wdrożenia szczegółowego postępowania diagnostycznego.

## Konflikt interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

## Abstract

Sudden cardiac arrest (SCA) is an unexpected loss of heart function. It rarely occurs in young adults, but if already does, it is characterized by a higher mortality rate compared to patients being 40 years of age or older. Although SCA can happen in apparently healthy persons, it is usually triggered by cardiac disorders. Generally it has no characteristic prodromal symptoms. In this paper we describe a case of SCA in a young woman that was the first symptom of a single-vessel coronary artery disease.

Key words: sudden cardiac arrest, acute coronary syndrome, young adults

(Folia Cardiologica 2015; 10, 3: 204–208)

## Piśmiennictwo

1. Szczeklik A., Tendera M. Kardiologia. Tom II. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 1033–1042.
2. Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A. i wsp. European Resuscitation Council. The Network of National Resuscitation Council. Resuscitation 2010; 81: 1–22.
3. Meyer R.L., Stubbs B., Fahrenbruch C. i wsp. Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age a 30-year. Circulation 2012; 126: 1363–1372.
4. Wisten A., Forsberg H., Krantz P., Messner T. Sudden cardiac death in 15-35 year olds in Sweden during 1992–1999. Intern. Med. 2002; 252: 529–536.
5. Drezner J.A., Fudge J., Harmon K.G. i wsp. Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. J. Am. Board Fam. Med. 2012; 25: 408–415.
6. Corrado D., Basso C., Rizzoli G. i wsp. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 42: 1959–1963.
7. Patel V., Elliott P. Sudden death in athletes. Clin. Med. 2012; 12: 253–256.
8. Carbone P.N., Carbone D.L., Carstairs S.D., Luizi S.A. Sudden cardiac death associated with methylene use. Am. J. Forensic. Med. Pathol. 2013; 34: 26–28.
9. Rezkalla S.H., Kloner R.A. Cocaine-induced acute myocardial infarction. Clin. Med. Res. 2007; 5: 172–176.
10. Grenier M.A. Looking into an athlete's heart: Panacea or Pandora's box. Future Cardiol. 2012; 8: 805–807.
11. Ranthe M.F., Winkel B.G., Andersen E.W. i wsp. Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. Eur. Heart J. 2013; 34: 503–511.
12. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L. i wsp. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. Br. J. Sports Med. 2013; 47: 137–152.
13. Kervio G., Pelliccia A., Nagashima J. i wsp. Alterations in echocardiographic and electrocardiographic features in Japanese professional soccer players: comparison to African-Caucasian ethnicities. Eur. J. Prev. Cardiol. 2013; 20: 880–888.
14. Stone G.W., Dixon S.R., Grines C.L. i wsp. Predictors of infarct size after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction from pooled analysis from four contemporary trials. Am. J. Cardiol. 2007; 100: 1370–1375.
15. Yellon D.M., Hausenloy D.J. Myocardial reperfusion injury. N. Engl. J. Med. 2007; 357: 1121–1135.

## Komentarz. Yentl syndrome wciąż tkwi w nas



### prof. dr hab. n. med. Marzena Zielińska

Kliniki Intensywnej Terapii Kardiologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Autorzy opisują przypadek nagłego zatrzymania krążenia (NZK) w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego (OZW) będącego pierwszą manifestacją choroby wieńcowej u młodej, 39-letniej kobiety. We wnioskach zwracają uwagę, że młody wiek nie wyklucza zawałowej etiologii NZK. Opis przypadku nasunął mi skojarzenia z tak zwanym syndromem Yentl. Nazwa ta, użyta pierwszy raz w „New England Journal of Medicine” w 1991 roku, była trafnym określeniem dla odmiennego postrzegania przez lekarzy choroby wieńcowej u kobiet i mężczyzn. Nawiązywała do losu bohaterki opowiadania Isaaca Singera

– młodej, zdolnej Żydówki Yentl, która w wyższej szkole talmudycznej mogła zaistnieć jedynie w męskim przebraniu. Mam nieodparte wrażenie, że gdyby opisywane zdarzenie medyczne dotyczyło mężczyzny, to jego przebieg nie wzbudziłby takiego zainteresowania [1, 2].

Bez wątplenia wiek pozostaje niekwestionowanym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej. Jednak, wbrew utartym poglądom, młode kobiety są narażone, choć rzadziej niż mężczyźni w tym samym wieku, na rozwój choroby niedokrwien-

nej serca. Najczęściej dotyka ona osoby obarczone czynnikami ryzyka rozwoju miażdżycy. Niedawno opublikowane wyniki kanadyjskiego wieloośrodkowego badania GENESIS PRAXY (*Gender and Sex Determinants of Cardiovascular Disease: From Bench to Beyond Premature Acute Coronary Syndrome*), które dotyczyło 1015 chorych (710 mężczyzn, 305 kobiet) poniżej 55. roku życia hospitalizowanych z powodu OZW w latach 2009–2012, wykazały, że jedynie 8–10% badanych nie było obarczonych ani jednym tradycyjnym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy. Pod uwagę brano cukrzycę, zaburzenia lipidowe, wywiad rodzinny choroby wieńcowej, nadciśnienie tętnicze, otyłość i palenie tytoniu. Najczęstszym pojedynczo występującym czynnikiem ryzyka – zarówno u mężczyzn, jak i kobiet – było palenie tytoniu. Zdecydowana większość chorych była obarczona co najmniej dwoma współistniejącymi czynnikami ryzyka. Wśród kobiet, częściej niż u mężczyzn, stwierdzano występowanie stanów lękowych i objawów depresji. Mężczyźni rzadziej uskarżali się na stesy związane z sytuacją rodzinną [3].

Ostry zawał serca u „młodych dorosłych” ma często podobny obraz kliniczny jak u osób starszych. W cytowanym już badaniu GENESIS PRAXY, którym objęto przede wszystkim chorych z ostrym zawałem serca, przeanalizowano charakter i częstość występowania objawów zgłaszanych przez chorych. Jedynie 6,9% mężczyzn i 5,9% kobiet negowało wystąpienie jakichkolwiek dolegliwości. Zarówno wśród mężczyzn, jak i u kobiet najczęstszym objawem był ból w klatce piersiowej (86,3 v. 81,0%). Obie grupy podawały zwykle współistnienie co najmniej 3–4 objawów. Kobiety negujące ból w klatce piersiowej najczęściej skarżyły się na duszność, uczucie osłabienia, uderzenia gorąca, zimne poty [4].

W badaniu GENESIS PRAXY dominowali chorzy z rozpoznaniem zawału serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) (63,2% mężczyzn, 50,3% kobiet). Jedynie u nielicznych badanych nie rejestrowano podwyższonych stężeń troponiny (6,1% mężczyzn, 9,5% kobiet). U zdecydowanej większości chorych (n = 909; 89,5%) wykonano koronarografię. Za istotne uznawano co najmniej 50-procentowe zwężenie naczynia wieńcowego. Jedynie u 5,2% mężczyzn i 11,1% kobiet nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych. Choroba wieńcowa jednonacyniowa występowała u 33,1% mężczyzn i 32,8% kobiet. Najczęściej zajęтым naczyniem była przednia tętnica zstępująca [4].

Na analizę grupy „młodych dorosłych” z ostrym zawałem serca pozwolił także prowadzony od lat Polski Rejestr Ostrego Zespołu Wieńcowego (PL-ACS, *Polish Registry of Acute Coronary Syndromes*). Wśród 527 chorych ze STEMI, w wieku 20–40 lat, było 65 kobiet (12,3%). Płeć nie różnicowała charakterystyki demograficznej, obrazu angiograficznego, przebiegu hospitalizacji ani zastosowanego leczenia. Tak zwani chorzy „jednonacyniowi” stanowili większość (za zmianę krytyczną uznawano zwężenie naczynia wieńcowego o  $\geq 70\%$ ) [5].

Kardiolog nie powinien również dziwić wystąpienie NZK w przebiegu ostrego zawału serca, szczególnie u osób młodych z izolowaną zmianą jednonacyniową, bez wytworzonego krążenia obocznego. W cytowanym już rejestrze PL-ACS, w grupie „młodych dorosłych” ze STEMI, obserwowano wystąpienie NZK u 6,2% kobiet i 4,8% mężczyzn [5]. Tu nasuwa się pytanie, do ilu chorych z NZK nie zdołały dotrzeć służby medyczne, tym bardziej że na podstawie badań sekcyjnych osób w wieku 30–40 lat zmarłych nagle poza szpitalem już wiadomo, że najczęstszą (80%) przyczyną zgonów w tej grupie jest choroba wieńcowa [6].

Mam nadzieję, że przytoczone dane statystyczne pozwolą Państwu spojrzeć z innej perspektywy na prezentowany opis przypadku. Dotyczy on, owszem, młodej kobiety, ale także wieloletniej palaczki papierosów, u której wystąpił typowy ból wieńcowy, początkowo bez towarzyszących zmian niedokrwiennych mięśnia sercowego w elektrokardiogramie. Podczas utrzymującego się bólu doszło do NZK w mechanizmie migotania komór, a po skutecznej resuscytacji krążeniowo-oddechowej w kolejnym zapisie elektrokardiograficznym zarejestrowano cechy STEMI ściany przedniej. Czy taki przebieg zawału naprawdę nas dziwi? Czy może wpisuje się w przedstawioną charakterystykę OZW u „młodych dorosłych”?

### Piśmiennictwo

1. Vaina S, Milkas A, Crysohoou C, Stefanadis C. Coronary artery disease in women: From the yentl syndrome to contemporary treatment. *World J. Cardiol.* 2015; 26: 10–18
2. Healy B. The Yentl syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325: 274–276.
3. Choi J., Daskalopoulou S.S., Thanassoulis G. i wsp. GENESIS-PRAXY Investigators. Sex- and gender-related risk factor burden in patients with premature acute coronary syndrome. *Can. J. Cardiol.* 2014; 30: 109–117.
4. Khan N.A., Daskalopoulou S.S., Karp I. i wsp. GENESIS PRAXY Team. Sex differences in acute coronary syndrome symptom presentation in young patients. *JAMA Intern. Med.* 2013; 173: 1863–1871.
5. Sadowski M., Janion-Sadowska A., Gąsior M. i wsp. Higher mortality in women after ST-segment elevation myocardial infarction in very young patients. *Arch. Med. Sci.* 2013; 9: 427–433.
6. Arzamendi D., Benito B., Tizon-Marcos H. i wsp. Increase in sudden death from coronary artery disease in young adults. *Am. Heart J.* 2011; 161: 574–580.