

# Zawał serca u 27-letniej kobiety – obserwacja po pięciu latach. Opis przypadku

Myocardial infarction in a 27-year-old woman – five years of follow-up. A case report

Aneta Kucharczyk-Foltyn<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>2,3</sup>, Maciej Dymek<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Oddział Wewnętrzny, Szpital Rejonowy, Pińczów

<sup>2</sup> Świątokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

<sup>3</sup> Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny J. Kochanowskiego, Kielce

## Abstract

A case of a 27-year-old female, who developed acute myocardial infarction is presented. The first ECG revealed T-waves changes. Coronary angiography revealed a critical stenosis of the left descending coronary artery and a successful angioplasty was performed. A five-year follow-up was uneventful.

**Key words:** myocardial infarction, follow-up

Kardiologia Polska 2009; 67: 895-900

## Wprowadzenie

Wbrew utartym poglądom, kobiety przed menopauzą są narażone na ryzyko wystąpienia zmian miażdżycowych. Prawie 30% kobiet przed 45. rokiem życia może być zagrożonych rozwojem choroby niedokrwiennej serca. Podstawowym czynnikiem ryzyka w tej grupie jest rodzinna historia przedwczesnej miażdżycy (67%), palenie papierosów (55%) i dyslipidemia (55%) [1].

Pomimo tej wiedzy zawał serca u młodej kobiety, z prawidłowym BMI, niechorującej na cukrzycę, z prawidłowym profilem lipidowym wydaje się mało prawdopodobny, ponieważ należy do rzadkości. Opisujemy taki przypadek, aby jednocześnie podkreślić ogromną wartość wywiadu lekarskiego w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca (ChNS) i zwrócić uwagę na ignorowanie zaleceń lekarskich przez niektórych chorych.

## Opis przypadku

Kobieta 27-letnia, z obciążającym wywiadem rodzinnym (ojciec zmarł w wieku 35 lat z powodu zawału serca), paląca od 10 lat papierosy, została skierowana na oddział wewnętrzny Szpitala Rejonowego w czerwcu 2002 r. z powodu bólu zamostkowego o charakterze rozpierającym, który wystąpił pierwszy raz w życiu. Ból obudził chorą ze

snu, towarzyszyły mu wymioty, co skłoniło ją do zgłoszenia się do ośrodka zdrowia. Tu wykonano EKG (Rycina 1.), podano tabletkę nitrogliceryny pod język i skierowano kobietę do szpitala. W izbie przyjęć (ok. 2 godz. od początku epizodu) chora nie zgłaszała dolegliwości dławicowych, natomiast w EKG (Rycina 2.) ustąpiły cechy rodzącego się zawału widoczne w poprzednim zapisie (*hyperacute T-waves* w V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>). W badaniu fizykalnym nie stwierdzono nieprawidłowości. Chorą przyjęto na salę R, gdzie otrzymała dawkę terapeutyczną heparyny drobnocząsteczkowej (2 × 40 mg s.c.), kwas acetylosalicylowy (ASA) (1 × 75 mg) i tiklopidynę (2 × 250 mg) (personel szpitala w tym okresie nie dysponował kłopidogrelem).

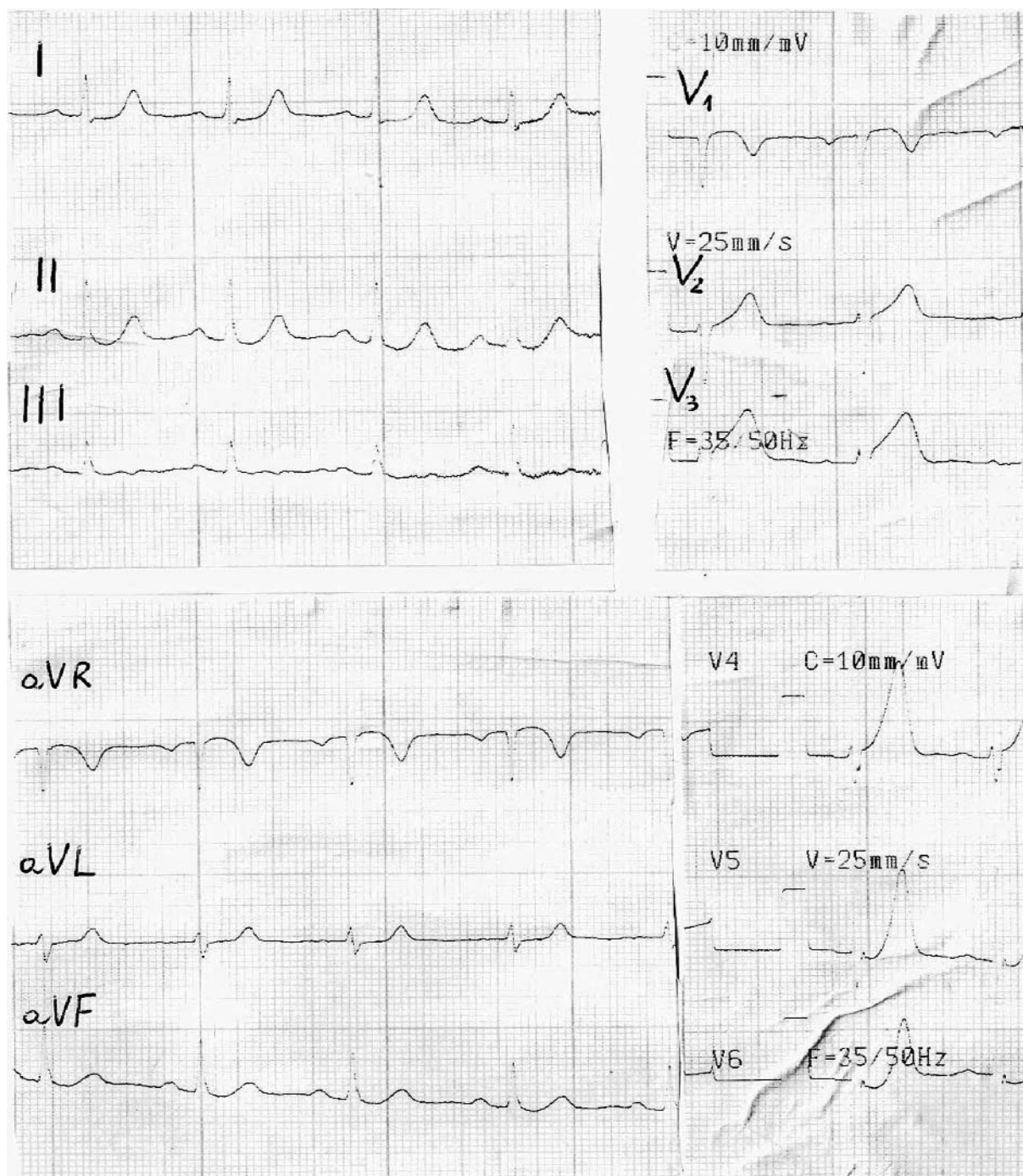
W badaniach laboratoryjnych z odchylen od normy stwierdzono jedynie słabo dodatni wynik troponiny T (laboratorium nie podało wartości). Pozostałe badania: Hb – 12,6 g%, PLT – 285 × 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, L – 7,6 × 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, sód – 139 mEq/l, potas – 4,4 mEq/l, mocznik – 25 mg%, kreatynina – 0,81 mg%, AspAT – 33 U/l, AlAT – 20 U/l, CK – 130 U/l, CKMB – 19U/l, glukoza – 85 mg%, cholesterol całkowity – 139 mg%, HDL – 60 mg%, TG – 67 mg%, LDL – 66 mg%, TSH – 0,2 μIU/ml. Badanie RTG w normie, w echokardiografii wykonanej w 2. dobie hospitalizacji – bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości (EF 65%) i innych

---

### Adres do korespondencji:

lek. Aneta Kucharczyk-Foltyn, Oddział Wewnętrzny, Szpital Rejonowy, ul. Armii Krajowej 22, 28-400 Pińczów, tel.: +48 41 357 30 31, e-mail: atena\_009@interia.pl

Praca wpłynęła: 05.12.2008. Zaakceptowana do druku: 15.12.2008.

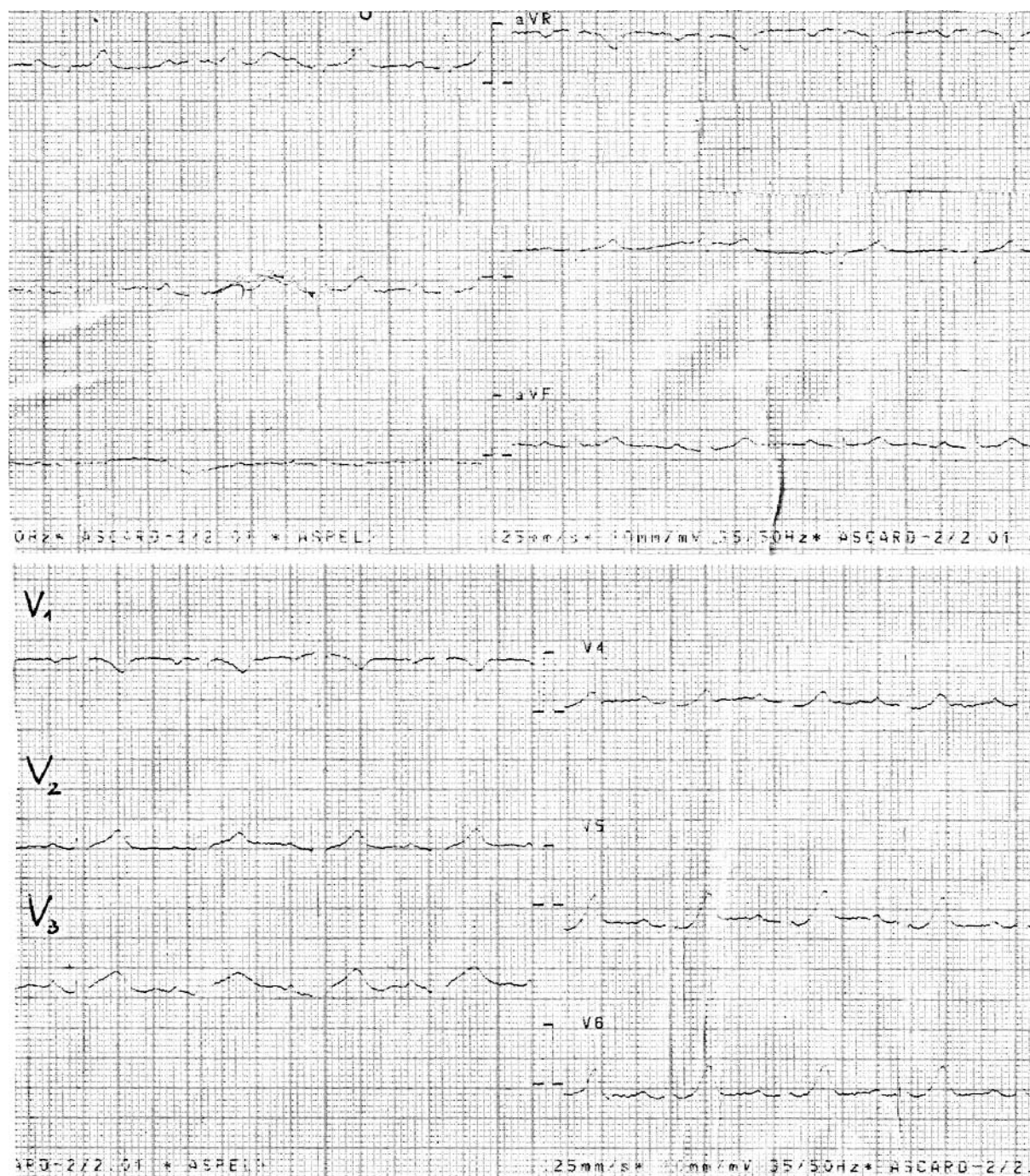


**Rycina 1.** Zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonany w poradni. *Hyperacute T-waves* w odprowadzeniach przedsercowych

nieprawidłowości. Od 2. doby hospitalizacji obserwowano odwrócenie załameków T w odprowadzeniach  $V_1$ – $V_5$ , które utrzymywało się do końca pobytu chorej w szpitalu (Rycina 3.). W trakcie pobytu na oddziale wewnętrznym dolegliwości dławicowe nie powracały. Po kilku dniach przekazano chorą do Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w celu diagnostyki inwazyjnej naczyń wieńcowych. W wy-

konanej koronarografii stwierdzono krytyczne zwężenie gałęzi przedniej zstępującej w segmencie początkowym (Rycina 4.). Wykonano jednocześnie angioplastykę z implantacją stentu, bez powikłań. Kobiętę wypisano z zaleceniami (zgodnymi z ówczesnymi wytycznymi): ASA  $1 \times 75$  mg, kłopidogrel  $1 \times 75$  mg (przez miesiąc), metoprolol  $2 \times 25$  mg.



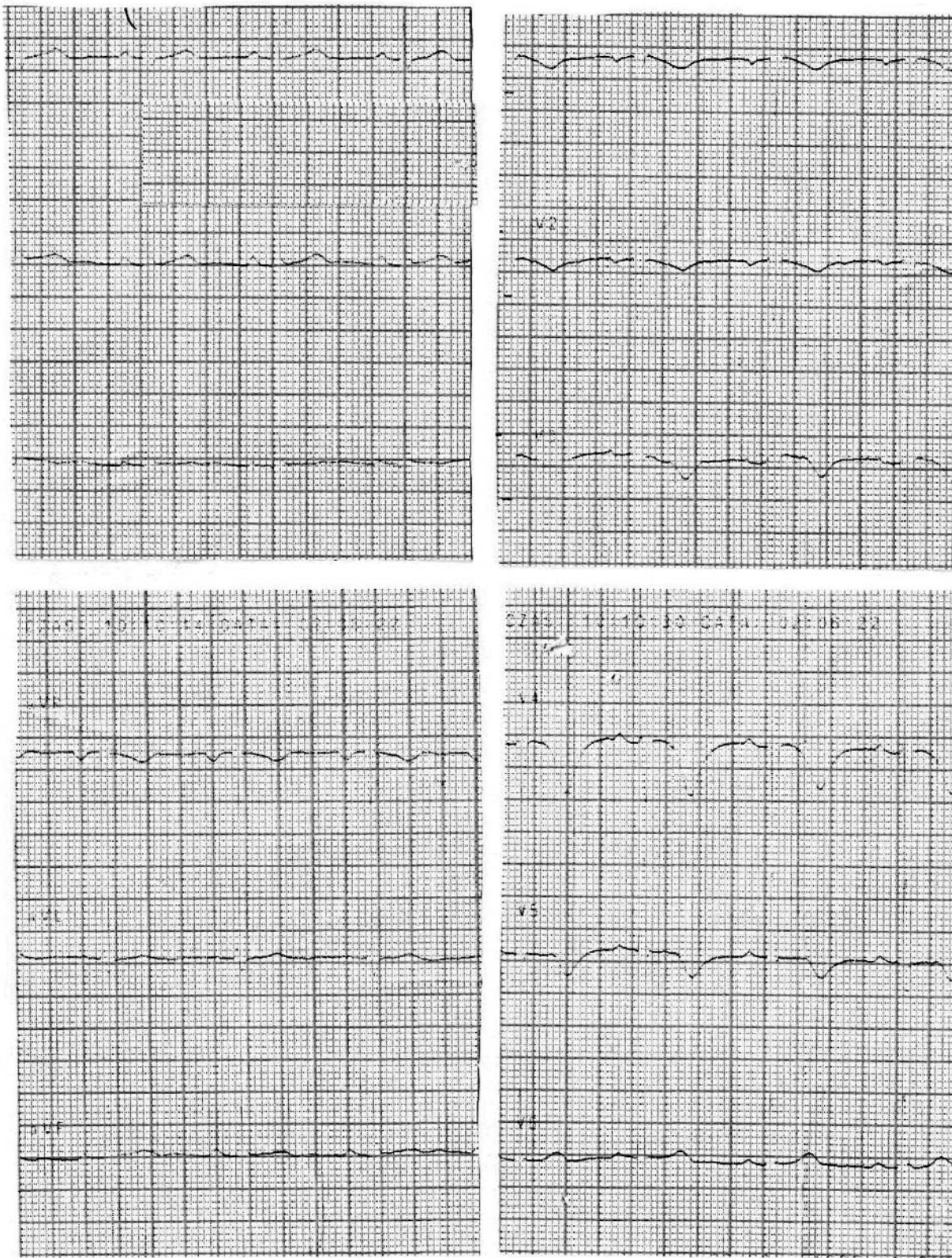


Rycina 2. Zapis 12-odprowadzeniowego EKG wykonany w izbie przyjęć. Normalizacja zapisu

Pięć lat później, w lipcu 2007 r. na oddział wewnętrzny zgłosiła się ta sama chora z powodu nieznacznego osłabienia utrzymującego się od ok. 2 tygodni. Pacjentka nie rzuciła nałogu palenia papierosów, od ok. roku nie przyjmowała żadnych leków. Kobieta podała, iż dolegliwości dławicowe ma sporadycznie, głównie w czasie dużego wysiłku fizycznego lub stresu emocjonalnego. W badaniu fizykalnym oprócz przebarwień na skórze twarzy nie stwierdzono innych nieprawidłowości. W EKG wyka-

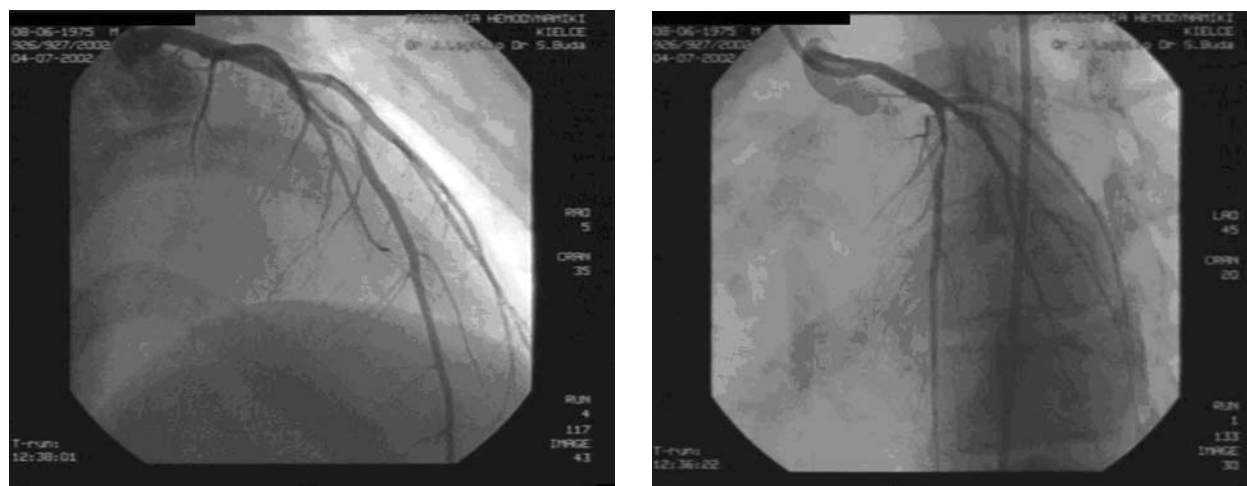
zano rytm zatokowy, przebieg pobudzeń w granicach normy. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono nieprawidłowości w zakresie oceny funkcji wątroby: AspAT – 1476 U/l, ALAT – 1172 U/l, fosfataza zasadowa – 108 U/l, GGTP – 443 U/l, bilirubina – 0,6 g%, wskaźnik protrombiny – 72%, INR – 1,42. Przeprowadzono diagnostykę wirusologiczną i wykazano obecność przeciwciał anti-HCV. W badaniu USG stwierdzono wzmożoną echogenność wątroby.





**Rycina 3.** Zapis 12-odprowadzeniowego EKG w trakcie hospitalizacji. Ujemne symetryczne załamki T w odpro-  
wadzeniach przedsercowych





**Rycina 4.** Zakontrastowana lewa tętnica wieńcowa. Krytyczne zwężenie w początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej

Wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono prawidłowe wymiary jam serca, prawidłową funkcję lewej (EF ok. 62–65%) i prawej komory. Badanie wysiłkowe na bieżni ruchomej wg protokołu Bruce'a wykazało dobrą tolerancję wysiłku (koszt metaboliczny: 13 MET, w trakcie testu – bez dolegliwości dławicowych, bez cech niedokrwienia w EKG).

Kobieta została wypisana na własną prośbę przed zakończeniem postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

## Omówienie

Do głównych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych należą: palenie tytoniu, podwyższone ciśnienie tętnicze, zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, zmniejszone stężenie cholesterolu HDL, cukrzyca, płeć męska, zaawansowany wiek. Predysponującymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych są: otyłość, otyłość brzuszna, siedzący tryb życia, dodatni wywiad rodzinny, dieta aterogenna, czynniki psychospołeczne i socjoekonomiczne, czynniki genetyczne [1, 2]. Obecnie podkreśla się odmiennosć mechanizmów powstawania miażdżycy u kobiet i mężczyzn.

W okresie przedmenopauzalnym ochronnie na rozwój miażdżycy wpływają estrogeny, które mają korzystny wpływ na funkcję śródbłonna, profil lipidowy, metabolizm węglowodanów oraz na układ krzepnięcia i fibrylizacji [3]. Wpływ endogennych estrogenów na układ sercowo-naczyniowy jest wszechstronny. Powodują one efekt wazodylatacyjny w dwóch mechanizmach: poprzez stymulację natychmiastowego uwalniania tlenu azotu z komórek śródbłonna naczyń w wyniku połączenia z receptorem błonowym oraz poprzez zamykanie kanałów wapniowych typu L i otwarcie kanałów potasowych w komórkach mięśni gładkich [4, 5]. Korzystny wpływ żeńskich hormonów płciowych na lipidogram wynika ze zwiększenia ilości receptorów dla lipoprotein o małej gęstości (LDL) oraz

zwiększenia stężenia lipoprotein o dużej gęstości (HDL) [6]. Ingerencja estrogenów w kaskadę krzepnięcia i fibrylizacji polega na obniżeniu stężenia fibrynogenu oraz obniżeniu stężenia inhibitora aktywatora plazminogenu (PAI-1). Ponadto estrogeny przyspieszają regenerację śródbłonna. Wywierają również działanie antyproliferacyjne i hamują apoptozę komórek śródbłonna [7].

Niestety, jest mało badań, których celem było oznaczenie stężenia hormonów płciowych u miesięczujących kobiet z ChNS. Wyniki tych badań są niejednoznaczne. W badaniu przeprowadzonym w 30-osobowej grupie kobiet w wieku 34–53 lat ze stabilną chorobą wieńcową potwierdzoną angiograficznie, u 46% stwierdzono zmniejszone stężenie estrogenów [8]. Uważa się, że brak ochronnego działania estrogenów może się przyczyniać do wczesnego rozwoju zmian miażdżycowych w tętnicach nasierdżiowych.

U naszej chorej nie oceniono, niestety, poziomu estrogenów, więc znaczenie ewentualnego obniżenia ich stężenia w tym konkretnym przypadku jest niepewne. Należy natomiast zwrócić uwagę na dwa czynniki ryzyka, co do których mamy pewność, że odegrały u niej znaczącą rolę w rozwoju miażdżycy, są to palenie papierosów i udział czynników genetycznych. Palenie papierosów przyspiesza wystąpienie zawału u obu płci o ok. 20 lat, a u młodych kobiet jest główną przyczyną zawału serca [9]. W populacji polskiej w badaniach NATPOL PLUS (> 18. roku życia) i WOBASZ (20.–74. roku życia) częstość natogu palenia u kobiet wynosiła odpowiednio 25,5 i 27%. Ryzyko związane z paleniem papierosów jest nieodmiennie wyższe u kobiet i pozostaje niezależne od wieku [10]. Palenie papierosów nasila stan zapalny w naczyniach, m.in. poprzez aktywację granulocytów obojętnochłonnych i makrofagów, zwiększenie ich migracji i adhezji do śródbłonna naczyń, jak również poprzez uwalnianie enzymów proteolitycznych, w tym kaskady metaloproteinaz.

Wszystkie te czynniki zwiększają ryzyko pęknięcia blaszki miażdżycowej i wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego [11].

W przypadku opisywanej chorej zwraca również uwagę obciążenie rodzinne chorobą wieńcową. Trwają badania nad rolą czynników genetycznych w patogenezie tej choroby w młodym wieku. Badane są przede wszystkim polimorfizmy genów zaangażowanych w podstawowe procesy aterotrombozy – funkcję śródbłonna, metabolizm lipidów oraz układ krzepnięcia i fibrynolizy. Na tym etapie naszej wiedzy zwraca się głównie uwagę na polimorfizmy genów kodujących białka uczestniczące w procesie krzepnięcia, np. trombospodyn [12].

Podkreśla się odmienny patomechanizm zawału u kobiet i mężczyzn. Otóż skład blaszki miażdżycowej jest różny u obu płci. U kobiet zawiera ona więcej komórek i tkanki włóknistej oraz wykazuje mniejszą kalcyfikację niż u mężczyzn [13]. Różny jest również bezpośredni mechanizm zawału u kobiet i mężczyzn. U tych pierwszych przyczyną katastrofy naczyniowej jest owróżnienie blaszki miażdżycowej, u mężczyzn zaś – jej pęknięcie [14]. To może rzutować na odmienną manifestację kliniczną zawału u obu płci [15]. U opisanej chorej obraz zawału był jednak bardzo typowy, można by go nazwać zawałem „w męskim wydaniu”: był pierwszą manifestacją choroby wieńcowej, wystąpił we wczesnych godzinach porannych, charakter bólu był typowy.

Lekarz zbierający wywiad w szpitalu nie miał wątpliwości co do rozpoznania pomimo prawidłowego zapisu EKG w izbie przyjęć (obraz EKG z ośrodka zdrowia był przekonujący).

Naszym sukcesem była właściwa diagnoza i leczenie 5 lat temu, ale fakt, iż chora nadal pali papierosy i przestała przyjmować leki, to nasza wielka porażka. Może nie byliśmy dość przekonujący...

#### Piśmiennictwo

- De S, Searles G, Haddad H. The prevalence of cardiac risk factors in woman 45 years of age or younger undergoing angiography for evaluation of undiagnosed chest pain. *Can J Cardiol* 2002; 18: 945-8.
- Grundy S, Pasternak F, Greenland P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1348-59.
- Mikkola TS, Clarkson TB. Estrogen replacement therapy atherosclerosis, and vascular function. *Cardiovasc Res* 2002; 53: 605-19.
- Skafar DF, Xu R, Morales J, et al. Females sex hormones and cardiovascular disease in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 3913-8.
- Collins P, Rosano GM, Jiang C, et al. Hypothesis: cardiovascular protection by estrogen – a calcium antagonist effect? *Lancet* 1993; 341: 1264-5.
- Roeters van Lennep JE, Westerveld HT, Erkelens DW, van der Wall EE. Risk factors for coronary heart disease: implications of gender. *Cardiovasc Res* 2002; 53: 538-49.
- Spiridopoulos I, Sullivan AB, Kearney M, et al. Estrogen-receptor-mediated inhibition of human endothelial cell apoptosis. Estradiol as survival factor. *Circulation* 1997; 95: 1505-14.
- Okraska-Bylica A, Paradowski A, Matysek J, et al. Stężenie hormonów płciowych u kobiet w wieku 34–54 lat z chorobą wieńcową. *Folia Cardiol* 2006; 13: 423-6.
- Mosca L, Manson JE, Sutherland SE, et al. Cardiovascular disease in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 2468-82.
- Prescot E, Hippe M, Schnohr P, et al. Smoking and risk of myocardial infarction in woman and men longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316: 1043-7.
- Kangavari S, Matetzky S, Shah PK, et al. Smoking increases inflammation and metalloproteinase expression in human carotid atherosclerotic plaques. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2004; 9: 291-8.
- Topol EJ, McCarthy J, Gabriel S, et al. Single nucleotide polymorphisms in multiple novel thrombospondin genes may be associated with familial premature myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104: 2641-4.
- Burke AP, Farb A, Malcolm GT, et al. Effect of risk factors of mechanisms of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998; 97: 2110-6.
- Arbustini E, Dal Bello B, Morbini P, et al. Plaque erosion in a major substrate for coronary thrombosis in acute myocardial infarction. *Heart* 1999; 82: 269-72.
- Janion M, Polewczyk A, Sielski J, Szczukocka A. Odmienności przebiegu choroby niedokrwiennej serca u kobiet. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 628-36.