

DOPISY REDAKCI

KOMENTÁŘ KE KAZUISTICE AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU
NAVOZENÝ POŽITÍM DROGY EXTÁZE

Roman Škulec, Jan Bělohlávek, Tomáš Kovárník, Pavel Poláček, Michael Aschermann

II. interní klinika kardiologie a angiologie VFN a 1. LF UK Praha

Interv Akut Kardiolog 2005;4:180–181

Se zájmem jsme si prostudovali kazuistické sdělení autorů Holaje a kol. o akutním infarktu myokardu navozeném požitím drogy extáze (MDMA, methylen-3,4-dioxymetamfetamin)⁽¹⁾. Hned na začátku musíme uvést, že nesdílíme přesvědčení autorů o tom, že se jednalo o akutní infarkt myokardu (AIM).

Podle uvedených podrobných informací byl na koronární jednotku přijat 22letý muž prodávající v krátké době druhou ataku akutního horečnatého chřipkovitého onemocnění. Navíc byl vystaven relativně velké fyzické zátěži, kterou absolvování dvou večírků s požíváním alkoholu, cigaret a MDMA jistě je. Následný soubor nálezů podle našeho názoru s vysokou pravděpodobností svědčí pro diagnózu akutní perikarditis sicca s postižením myokardu.

Pro diagnostiku akutní perikarditidy neexistuje systém přesných a jednoznačných diagnostických kritérií jako např. pro infekční endokarditis či AIM. Jednotlivé příznaky a nálezy svědčící pro tuto diagnózu jsou však dobře známy a popsány v evropských doporučeních pro diagnostiku a léčbu onemocnění perikardu⁽²⁾. Nálezy uvedené v kazuistice si dovolueme postupně diferenciatně diagnosticky zhodnotit.

1. Mnoho hodin trvající bolest na hrudi je pro akutní perikarditidu obvyklá. Naopak, pokud by se jednalo o AIM, lze těžko předpokládat, že systolická dysfunkce levé komory by po mnohahodinové bolesti byla plně reverzibilní, jak je uvedeno v případě.
2. Popsaný a dokumentovaný vývoj EKG změn považujeme za velmi typický pro akutní perikarditidu. Různé EKG známky akutní perikarditidy v různé kombinaci se vyskytují až u 90 % nemocných s tímto onemocněním⁽³⁾. EKG nález se během dní vyvíjí. Nejčasnější změnou je deprese PR úseku. Může se vyskytovat ve všech svodech kromě aVR a V1. Tato změna je velmi specifická pro akutní perikarditidu a nalézáme ji přibližně v 80 %. V další fázi pozorujeme konkrétní difúzní elevace ST úseku (v některých případech však změny difúzní být nemusí), často souběžně s přetrvávajícími depresi PR úseku. Tato kombinace

EKG nálezů je pro akutní perikarditidu obzvláště specifická a její přítomnost činí diagnózu akutní perikarditidy velmi pravděpodobnou^(3, 4, 5). Sinusová tachykardie je běžným nálezem. Naopak, do EKG obrazu AIM deprese PR úseku nepatří⁽⁵⁾. Na příjmovém EKG diskutovaného pacienta jsou patrné elevace ST úseku ve všech svodech kromě V1, aVL a aVR, s akcentací inferolaterálně a s náznakem konkavity. Ve svodech II, V3 a V4 je patrná deprese PR úseku. Následně vymizení PR deprese, zmenšení ST elevací, negativizace T vln a absence Q kmitů reprezentují typický vývoj EKG změn v čase při akutní perikarditidě⁽²⁾.

3. Postupně se rozvíjející reverzibilní difúzní systolická dysfunkce levé komory srdeční není u akutní perikarditidy vzácná a znamená doprovodné difúzní subepikardiální postižení myokardu. Za sporný považují autoři výrazný vzestup biochemických sérových markerů infarktu myokardu a diskrepanci intenzity jejich vzestupu a malého vzestupu fyzikálních a laboratorních zánětlivých parametrů. Elevace biochemických markerů infarktu myokardu je však u akutní perikarditidy častá a dochází k ní až u 49–71 % nemocných^(6, 7). Uváděná hodnota troponinu T 1,9 µg/l není nijak neobvyklá a na našem pracovišti jsme pozorovali i několikrát vyšší maximální hodnoty. Zánětlivé parametry naopak bývají zvýšené pouze mírně, vzhledem k tomu, že nejčastější etiologie je virová⁽⁸⁾.
4. Nepřítomnost perikardiálního výpotku nevylučuje akutní perikarditidu⁽²⁾. Podobně, normální koronarogram nevylučuje ani nepotvrzuje akutní infarkt myokardu.
5. Další uváděný osud nemocného (hospitalizace pro bolesti na hrudi o 19 měsíců později) koronární původ obtíží a souvislost

s diskutovaným akutním onemocněním podle nás ani nepotvrzuje ani nevylučuje.

6. V případech akutní perikarditidy s postižením myokardu je obvykle serologicky vyšetřováno spektrum kardiotropních virů k potvrzení etiologie onemocnění. Toto autoři nepublikují. Rovněž nebyla stanovena hladina MDMA. Na druhou stranu, obojí není pro diferenciatní diagnostiku zásadně důležité.

Rozvoj AIM po požití MDMA je sice v literatuře několikrát referovanou, ale vzácnou komplikací^(9, 10). Naopak akutní perikarditida je relativně běžné onemocnění. Autoři ve svém sdělení sami uvádí možnost akutní perikarditidy. Definitivní diagnózu však nakonec staví na zcela nepřímých důkazech a menší důraz kladou na podle našeho názoru silné a přesvědčivé příznaky svědčící pro jinou diagnózu. Domníváme se, že při uvedené formě diferenciatní diagnostiky a respektování pravděpodobnosti se téměř jistě jednalo o případ akutní perikarditidy s výraznějším postižením myokardu. Touto diagnózou jsou vysvětlitelné všechny pozorované příznaky i jejich průběh v čase. Požití MDMA považujeme za pouhou koincidence. Akutní infarkt myokardu navozený požitím drogy extáze či jiných drog (kokain, heroin) je sice atraktivní diagnóza, nicméně by měla být podepřena přesvědčivými důkazy, sama koincidence nestačí. V případě stanovení této diagnózy per exclusionem, jak by tomu v reálné praxi pravděpodobně bylo, je třeba nejdříve vyloučit ostatní příčiny, zejména ty dobře prokazatelné a pravděpodobnější.

MUDr. Roman Škulec
II. interní klinika kardiologie
a angiologie VFN a 1. LF UK
U nemocnice 2, 128 08 Praha
e-mail: skulec@email.cz
Příspěvek přijat redakcí: 30. 5. 2005

Literatura

1. Holaj R, Janota T, Hradec J. Akutní infarkt myokardu navozený požitím drogy extáze. Interv Akut Kardiolog 2005;4: 45–48.
2. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. Eur Heart J 2004; 25: 587–610.

3. Marinella MA. Electrocardiographic manifestations and differential diagnosis of acute pericarditis. *Am Fam Physician* 1998; 57: 699–704.
4. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis. Significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation* 1973; 48: 575–580.
5. Baljapally R, Spodick DH. PR-segment deviation as the initial electrocardiographic response in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1505–1506.
6. Brandt RR, Filzmaier K, Hanrath P. Circulating cardiac troponin I in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1326–1328.

7. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 2000; 21: 832–836.
8. Ross AM, Grauer SE. Acute pericarditis. Evaluation and treatment of infectious and other causes. *Postgrad Med* 2004; 115: 67–70.
9. Lai TI, Hwang JJ, Fang CC, Chen WJ. Methylen 3, 4 dioxymethamphetamine-induced acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 759–62.
10. Qasim A, Townend J, Davies MK. Ecstasy induced acute myocardial infarction. *Heart* 2001; 85: E10.

ODPOVĚĚ NA KOMENTÁŘ

Robert Holaj, Tomáš Janota, Jaromír Hradec

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Interv Akut Kardiol 2005;4:181–182

Velmi nás těší zájem, který jsme vzbudili naší kazuistikou⁽¹⁾. Připomínáme, že našemu článku byl věnován úvodník čísla, ve kterém byl uveřejněn⁽²⁾. Vážíme si také připomínek čtenářů našeho článku, byť jsou k jeho obsahu velmi kritické⁽³⁾. K jednotlivým bodům komentáře se pokusíme odpovědět.

K bodu 1. Bolest na hrudi u našeho nemocného nebyla kontinuální. Maximum měla při přijetí, zmínila se výrazně po podání nitrátu a zcela vymizela po podání opiátu. Objevila se znovu až v nočních hodinách prvního dne hospitalizace, kdy si vyžádala další aplikaci opiátu.

K bodu 2. Autoři komentáře věnují velkou pozornost změnám na EKG nemocného a považují je za typické změny popisované u nemocných s akutní perikarditidou. Pro možnost srovnání připojují EKG u nemocného s akutní perikarditidou s typickými depresemi úseků PR a konkávními elevacemi úseků ST, publikované v nedávné zahraniční kazuistice (obrázek 1)⁽⁴⁾. Změny úseků PR a ST na EKG našeho nemocného ve srovnání s literárním odkazem nám tak jednoznačně pro akutní perikarditidu nepřipadají. Navíc je nutno si uvědomit, že náš nemocný má na EKG chronickou nekompletní blokádu pravého Tawarova raménka a známky časné repolarizace komor, které mohou do jisté míry změny na EKG v akutní fázi onemocnění modifikovat. Na vstupním EKG z druhé hospitalizace pro intoxikaci budivými aminy, natočeném 19 měsíců po naší publikované příhodě, jsou nevýznamné změny repolarizační fáze stále patrné (obrázek 2). Stejně tak sinusová tachykardie není typická jen pro akutní perikarditidu, ale může být projevem řady dalších onemocnění. V našem případě mohla být např. důsledkem přímého toxického působení metylen 3,4 dioxymetamfetaminu (MDMA) na myokard. Ani kmity Q u nemocných po opakovaných protrahovaných koronárních spazmech se nemusí vytvořit, jak dokazují některé literární kazuistiky⁽⁵⁾.

K bodům 3. a 4. Autoři komentáře považují popsanou kazuistiku za případ akutní

perikarditidy, nejspíše virové. Pak ale by byla rozporuplná a málo pochopitelná diskrepance mezi nevýraznými klinickými i laboratorními známkami zánětu a nepřítomností byť stopového perikardiálního výpotku na jedné straně a rozsáhlým subepikardiálním poškozením myokardu, které vedlo k poruše kontrakce levé komory a její systolické dysfunkci.

K bodu 5. V tomto bodě rozhodně nemůžeme s autory komentáře souhlasit. Nemocný se po popsané negativní zkušenosti drogám dlouhou dobu vyhýbal. Opětné užití látky podobného složení jako při první intoxikaci u něho vyvolalo stejné nežádoucí účinky, tj. bolesti na hrudi, tentokrát z plného zdraví. Potíže přinutily mladého muže až k tomu, aby opět vyhledal lékařskou pomoc. Z hlediska pravděpodobnosti se nemůže jednat o dva čisté jen nahodilé jevy.

K bodu 6. Sérologické vyšetření kardiotropních virů během hospitalizace bylo provedeno. Byla zjištěna pozitivita protilátek proti viru Ebsteina-Barrové ve třídách IgG i IgM a cytomegaloviru ve třídě IgG. Komplement fixační reakce na viry Cocksackie tříd A9, B1, B2, B3 byly negativní stejně jako screeningové vyšetření virových hepatitid. Hladina titru antistreptolysinu O byla 1:506. Ve výtěrech z krku a nosu byly zachyceny jen *Streptococcus viridans*, *Neisseria pharyngis* a *Staphylococcus epidermidis*. Aerobní i anaerobní hemokultury byly negativní. Přítomnost MDMA v těle nemocného nebyla při první hospitalizaci stanovena, neboť nemocný přiznal užití drogy až 3. den pobytu na klinice. V té době již byl MDMA v moči nedetekovatelný. Při druhé hospitalizaci bylo toxikologické vyšetření provedeno. V moči byl prokázán efedrin, norefedrin, metamfetamin a amfetamin.

O možnosti akutní perimyokarditidy jsme v diferenciální diagnostice vážně uvažovali od prvního dne hospitalizace a pečlivě zvažovali argumenty pro a proti. Vyplývá to ostatně i z diskuze v původním popisu případu⁽¹⁾.

Obrázek 1. EKG u nemocného s akutní perikarditidou. Typické deprese úseků PR a konkávní elevace úseků ST (převzato z *N Engl J Med* 2004; 351: 2198)



Obrázek 2. EKG u našeho nemocného 19 měsíců po prodělané příhodě. Chronická nekompletní blokáda pravého Tawarova raménka a známky časné repolarizace komor



Klinický průběh onemocnění, rychlé a úplné uzdravení a recidiva stejných potíží při opětovném užití budivých aminů ve značném časovém odstupu nás však utvrzují v přesvědčení, že se skutečně jednalo o akutní infarkt myokardu při spazmu věnčité tepny v souvislosti s intoxikací MDMA a nikoliv o akutní virovou perikarditidu. Přímý průkaz poskytnout nemůžeme, pouze důkazy nepřímé. Ale to samé platí i pro diagnózu akutní perikarditidy. Autoři komentáře nemocného ani jeho nálezy neviděli. Je proto zarážející jejich absolutní jistota, že mají pravdu. Kromě jiného se dovolávají respektování pravděpodobnosti. Právě respektování pravděpodobnosti nás vede k tomu, že mezi opakovaným relativně vzácným jevem, jakým je krutá bolest na hrudi u dvaadvacetiletého muže, a opakovaným užitím budivých aminů je příčinná souvislost.

Posláním našeho článku nebylo popsat nějakou senzaci, ale upozornit v českém odborném časopise na reálné nebezpečí, které s sebou užívání drog přináší. Mezitím, co byl článek napsán a publikován, byl v literatuře popsán další případ opakovaného koronárního spazmu po požití MDMA⁽⁶⁾.

*MUDr. Robert Holaj, CSc.
III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha,
U nemocnice 1, 128 08 Praha 2
e-mail: robert.holaj@post.cz
Příspěvek přijat redakcí: 19. 6. 2005*

Literatura

1. Holaj R, Janota T, Hradec J. Akutní infarkt myokardu navozený požitím drogy extáze. *Interv Akut Kardiol* 2005; 4: 45–48.
2. Mates M, Ondřejčák R. Taneční drogy a akutní kardiologie. *Interv Akut Kardiol* 2005; 4: 3.
3. Škulec R, Bělohávek J, Kovárník T, Poláček P, Aschermann M. Komentář ke kauzistice Akutní infarkt myokardu navozený požitím drogy extáze. *Interv Akut Kardiol* 2005; 4: 180–181.
4. Lange RA, Hillis LD. Clinical practice. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 351: 2195–2202.
5. Yu SL, Liu CP, Lo YK, Lin SL. Acute myocardial infarction after heroin injections. *Jpn Heart J* 2004; 45: 1021–1028.
6. Bassi S, Rittoo D. Ecstasy and chest pain due to coronary artery spasm. *Int J Cardiol* 2005; 99: 485–487.