

# Zawał mięśnia sercowego u 20-letniego mężczyzny powikłany migotaniem komór po zażyciu metylenodioksymetamfetaminy (*ecstasy*) – opis przypadku

Ecstasy induced myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation in 20-year-old man – a case report

Robert Wróbel, Marek Kurianowicz, Jakub Drozd, Tomasz Zapolski

Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Białą Podlaska

**Słowa kluczowe:** *ecstasy*, kurcz naczyń wieńcowego, zawał mięśnia sercowego

**Key words:** *ecstasy*, coronary artery spasm, myocardial infarction

Post Kardiol Interw 2010; 6, 1 (19): 47-51

## Wstęp

Zawał serca u młodych ludzi jest chorobą rzadką. Tylko 10% zawałów stanowią zawały u pacjentów poniżej 45. roku życia. Najczęstszą przyczyną, podobnie jak u osób starszych, jest miażdżycza tętnic wieńcowych. W 20% przypadków nie stwierdza się jednak zmian miażdżycowych w koronarografii i bierze się pod uwagę inne mechanizmy zawału, takie jak: wrodzone anomalie naczyń wieńcowych (ektopowe odejście tętnic lub ich atypowy przebieg, mostki mięśniowe), nadkrzepliwość (wrodzone zaburzenia krzepliwości, choroby układowe), zapalenia naczyń wieńcowych (kolagenozy), zator tętnic wieńcowych (zapalenie wsierdza, przetrzywały otwór owalny) oraz ich kurcz (pod wpływem kokainy lub amfetaminy) [1].

Wzrost spożycia narkotyków, szczególnie przez młodych ludzi, zmusza do rozpatrywania ich jako potencjalnego czynnika sprawczego ostrych zespołów wieńcowych w tej grupie wiekowej.

3,4-metylenodioksymetamfetamina (MDMA – *ecstasy*) jest pochodną amfetaminy. Powoduje wzrost poziomu epinefryny, serotoniny i dopaminy w centralnym układzie nerwowym, a co za tym idzie, ich niepożądane działania na układ krążenia – kurcz naczyń wieńcowych, nasilenie agregacji płytek krwi oraz tachyarytmie [2, 3]. Narkotyk przyjmowany długotrwale powoduje przyspieszenie procesu miażdżycy oraz przerost lewej komory serca.

Zawał po zażyciu *ecstasy* w większości przypadków spowodowany jest przez kurcz naczyń wieńcowego, który ini-

cjuje sekwencję zdarzeń prowadzącą do zamknięcia tętnicy. Ryzyko zgonu pacjenta, który zostanie dowieziony żywy do szpitala, jest bardzo małe, jednak wzrasta 18–25-krotnie w przypadku jednoczesnego zażywania alkoholu [2].

Leczenie odbiega od standardowego, a badanie angiograficzne ma ogromny wpływ na jego wybór. U większości pacjentów z zawałami wywołanymi przez spożycie amfetaminy lub jej pochodnych koronarografia wykazywała brak zmian patologicznych w naczyniach wieńcowych. Bardzo rzadko stwierdzano istnienie skrzepliny w tętnicy wieńcowej.

Leczenie farmakologiczne obejmuje podawanie leków przeciwplatek, antagonistów kanału wapniowego, azotanów, benzodiazepin. W bardzo rzadkich przypadkach – stwierdzenia okluzji lub krytycznego zwężenia naczyń – konieczne jest wykonanie angioplastyki.

## Opis przypadku

Mężczyzna 20-letni, student, został przyjęty na oddział kardiologii po incydencie nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór w pokoju akademickim, stwierdzonym przez zespół pogotowia ratunkowego. Do czasu przybycia karetki chory przez kilkanaście minut był reanimowany przez kolegów (masaż zewnętrzny serca, sztuczne oddychanie metodą usta-usta). Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w stanie bardzo ciężkim, głęboko nieprzytomny (3 pkt w skali Glasgow), areaktywny, wiotki, źrenice nieco poszerzone, leniwie reagujące na światło, bez odruchu rogówkowego, zaintubowany, na

---

### Adres do korespondencji/Corresponding author:

lek. Robert Wróbel, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, ul. Terebelska 57/65, 21-500 Białą Podlaska, tel.: +48 83 342 81 00, e-mail: robert.wrobel@wp.pl

Praca wpłynęła 01.12.2009, przyjęta do druku 25.01.2010.

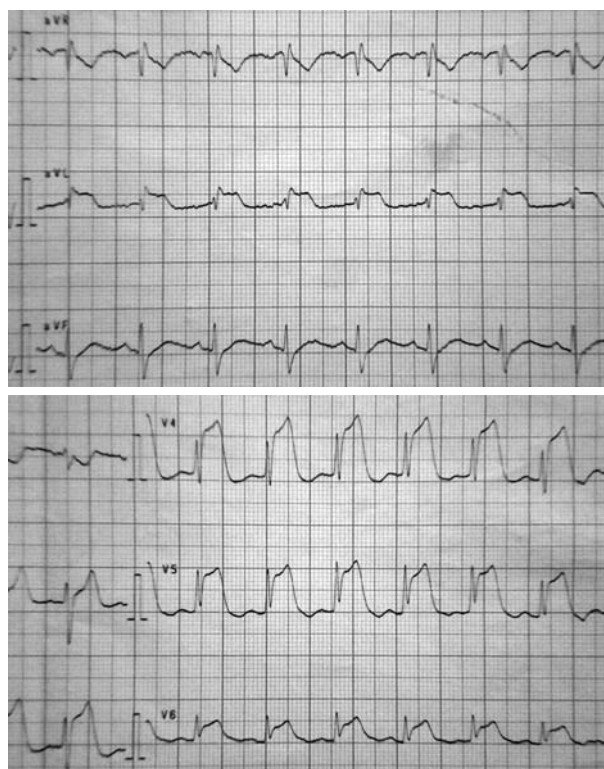
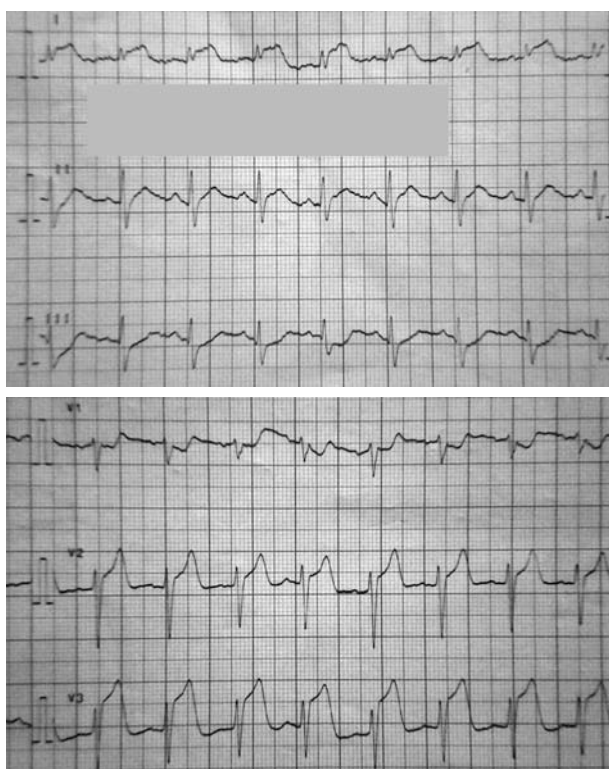
oddechu zastępczym z respiratora. Akcja serca była miarowa 130/min, tętno na obwodzie niewyczuwalne, na tętnicach szyjnych słabo napięte. W EKG stwierdzono cechy ostrego zawału ściany przednio-bocznej – prąd uszkodzenia w odprowadzeniach I, aVL, V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub> (ryc. 1). W badaniu echokardiograficznym nie zarejestrowano zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego, anomalii zastawek ani osierdzia. W trybie pilnym wykonano koronarografię, która nie wykazała zmian w naczyniach wieńcowych (ryc. 2.).

W badaniu tomografii komputerowej (CT) głowy obraz struktur mózgowia był w normie. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej – bez zmian patologicznych. Z odchyłań w badaniach laboratoryjnych w dniu przyjęcia stwierdzono: mioglobina – 1785 µg/l (norma 19–92), CK-MB – 55 U/l (norma 0–24), glukoza – 21,4 mmol/l (norma 4,1–5,9), troponina – 0,19 ng/ml (norma < 0,04), kaliemia – 3,4 mmol/l (norma 3,5–5,1), kreatynina – 136 µmol/l (norma 72–110), D-dimery – 750 ng/ml (0–270 – oznaczenie jakościowe), alkohol etylowy – 0,13‰, ecstasy w moczu – wynik pozytywny.

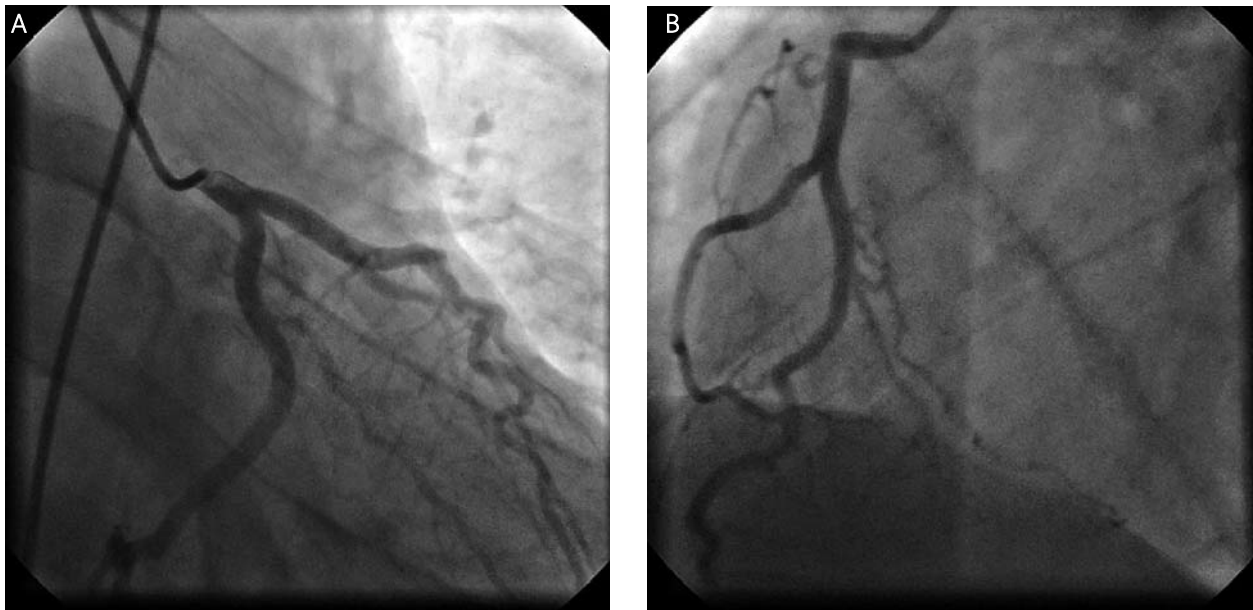
Pacjent otrzymał metoprolol 5 mg *i.v.* raz dziennie, enoksaparynę 60 mg *s.c.* dwa razy dziennie, piracetam 12 g *i.v.* raz dziennie, midazolam 3 mg/godz. w pompie, amantadynę 200 mg *we* wlewie *i.v.* raz dziennie. W 2. i 3. dobie hospitalizacji chory pozostawał nadal nieprzytomny.

Pojawiła się gorączka 38°C – podawano doraźnie pyralginę. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wysokie stężenie troponiny – 21,4 ng/ml (< 0,04), peptydu BNP 515 pg/ml (0–100). W kolejnych dobach chory zaczął powoli odzyskiwać przytomność, rozpoczęto rehabilitację ruchową. Parametry nerkowe, kaliemia, glikemia wróciły do normy.

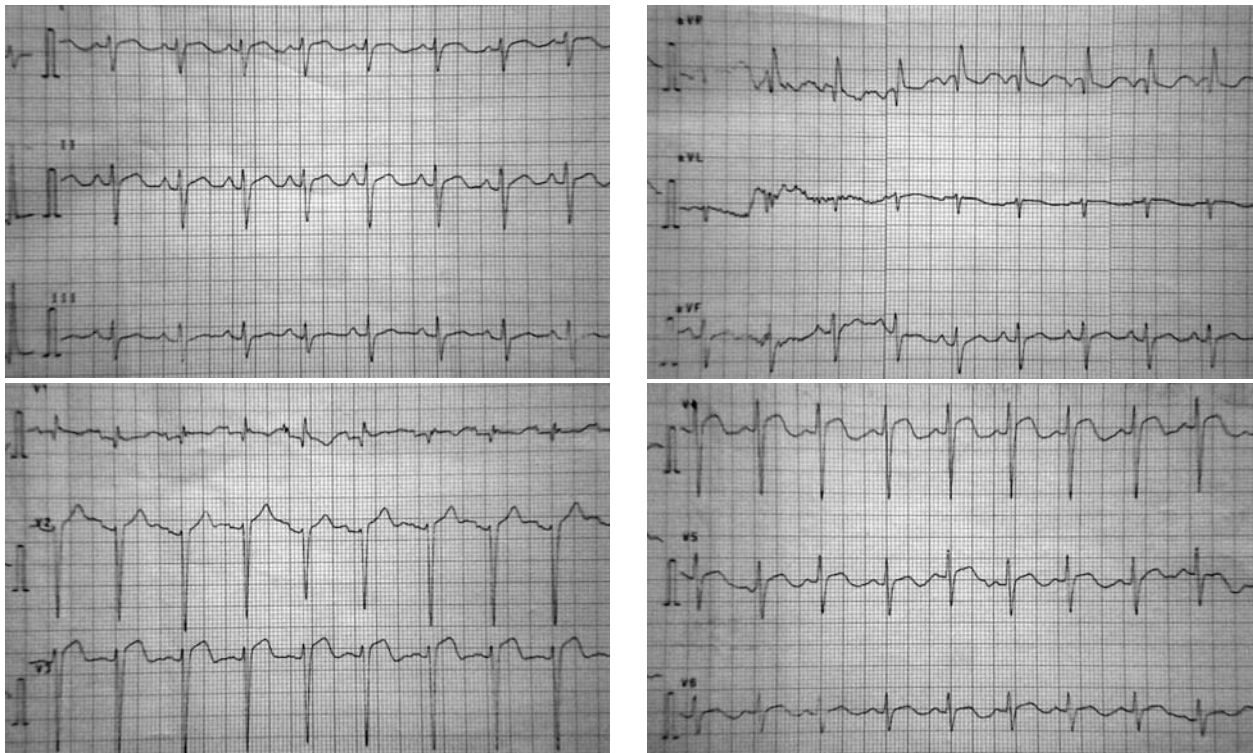
Z powodu utrzymującej się gorączki, wykrztuszania ropnej płwociny, leukocytozy rzędu 17 tys./µl i stężenia białka C-reaktywnego (CRP) 84 mg/ml (norma 0–5) konieczne było zastosowanie amoksycyliny z kwasem klawulanowym, początkowo dożylnie 2 × 1,2 g, a po 5 dniach doustnie 2 × 1000 mg. Przez cały pobyt w szpitalu stosowano benzodiazepiny (diazepam i midazolam) ze względu na pobudzenie psychoruchowe. W EKG utrzymywało się uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, II, aVL oraz przedsercowych (ryc. 3.). W dniu wypisu (15. doba hospitalizacji) w odprowadzeniach przedsercowych wykształciły się dwufazowe dodatnio-ujemne załamki T oraz ujemne załamki T w I, II, III, aVL, AVF (ryc. 4.). Nie obserwowano zaburzeń kurczliwości w kontrolnym badaniu echokardiograficznym. Pacjent nie pamiętał okoliczności zdarzenia poprzedzającego przyjęcie do szpitala, jak również wydarzeń do kilku miesięcy wstecz. Został wypisany do dalszej rehabilitacji w warunkach domowych z zaleceniem opieki psychologa oraz przyjmowania metoprololu w dawce 2 × 50 mg i kwasu acetylosalicylowego 75 mg dziennie.



Ryc. 1. Elektrokardiogram wykonany przy przyjęciu do szpitala  
Fig. 1. Electrocardiogram on admission to hospital



Ryc. 2. Lewa i prawa tętnica wieńcowa w badaniu koronarograficznym wykonanym tuż po przyjęciu do szpitala  
Fig. 2. The left and the right coronary artery in coronarography made soon after admission to hospital



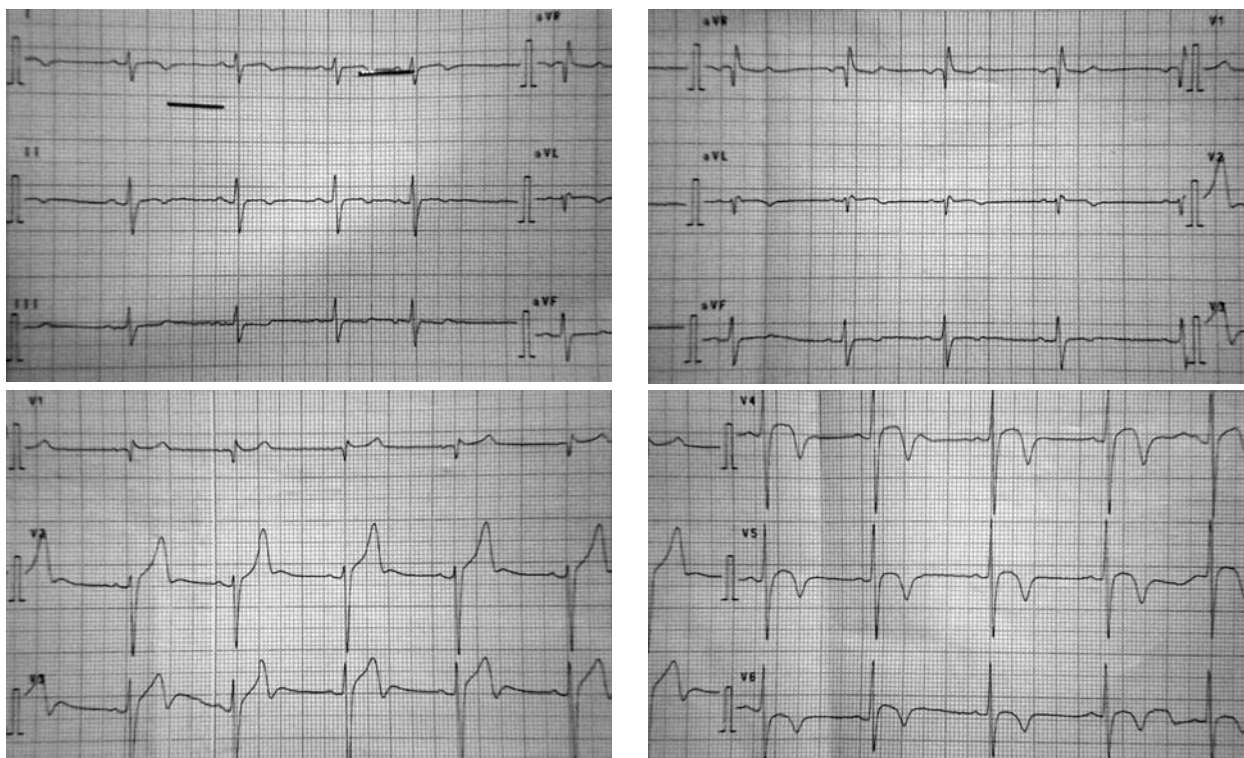
Ryc. 3. Elektrokardiogram wykonany w 2. dobie po przyjęciu do szpitala  
Fig. 3. Electrocardiogram performed on the second day after admission to hospital

## Omówienie

3,4-metylenodioksymetamfetamina, zwana *ecstasy*, jest analogiem amfetaminy używanej w przeszłości w celu zmniejszenia łaknienia [4], a obecnie w nielicznych krajach, m.in. w USA, do leczenia narkolepsji oraz zespołu

hiperkinetycznego. W Polsce została wykreślona ze spisu leków.

Powoduje podwyższenie nastroju, wywołuje uczucie błogostanu, wzmacnia stan czuwania, zmniejsza zapotrzebowanie na sen, zwiększa zdolność skupiania uwagi oraz



**Ryc. 4.** Elektrokardiogram wykonany w ostatnim dniu hospitalizacji (15. doba)  
**Fig. 4.** Electrocardiogram performed on the last day of hospitalization (15<sup>th</sup> day)

wydolność psychofizyczną. Długotrwałe zażywanie prowadzi do uzależnienia psychicznego. Przyjmowana jest w postaci doustnej (tabletki), dożylniej (obie formy znane jako *speed*) lub krystalicznej do palenia (*ice*) [3] w celu wywołania podniecenia, urojeń i omamów wzrokowych i słuchowych. Może powodować wiele działań niepożądanych – hiponatremię, hiperpyreksję, uszkodzenia wątroby, hipotonię, drgawki, śpiączkę, krwotoki mózgowie, martwicze zapalenie naczyń, serce płucne, ostre zespoły wieńcowe [2, 4].

Wpływ na układ sercowo-naczyniowy związany jest z uwalnianiem katecholamin z zakończeń presynaptycznych, blokowaniem ich wychwytu zwrotnego oraz z hamowaniem metabolizmu katecholamin poprzez blokowanie monoaminoooksydazy typu A (MAO-A) i następczym pobudzeniem receptorów alfa-adrenergicznych [2]. Mechanizm kardiotoksyczny *ecstasy* jest złożony. Związek ten powoduje kurcz naczyń wieńcowych, a w konsekwencji ostre niedokrwienie mięśnia sercowego. Zaburza prawidłową funkcję śródbłonna poprzez zmniejszenie syntezy i uwalniania tlenu azotu oraz nasilenie uwalniania substancji naczyniokurczących. Zwiększa zapotrzebowanie tlenowe mięśnia sercowego, a poprzez katecholaminy wpływa proagregacyjnie [5, 6].

Kurcz może się pojawiać zarówno w obrębie istniejącej zmiany miażdżycowej, jak i w zdrowym naczyniu. W populacji ogólnej odsetek pacjentów z ostrym zawałem serca

i angiograficznie zdrowymi naczyniami wieńcowymi wynosi 1–10% [7, 8]. U młodych ludzi z zawałem mięśnia sercowego procent angiograficznie „zdrowych” naczyń wieńcowych jest duży, co potwierdzili w swoich badaniach Wolfe i Vacek [9], ustalając u 14% chorych poniżej 35. roku życia etiologię skurczową. Glover i wsp. [10] po analizie 100 pacjentów poniżej 35. roku życia stwierdzili prawidłowy wynik koronarografii u 7% z nich.

Migotanie komór po zażyciu *ecstasy* opisano kilkakrotnie [4, 11–13], nie stwierdzając w tych przypadkach w koronarografii istotnych zmian w naczyniach wieńcowych, co potwierdzałoby rolę kurczu w patogenezie zawału po MDMA. Jednakże Sadeghian i wsp. opisali przypadek pacjenta, który przeżył dwa zawały mięśnia sercowego wywołane *ecstasy* w odstępie 3 miesięcy. Podczas pierwszego incydentu nie stwierdzono zmian stenotycznych w koronarografii, a w czasie drugiego incydentu – całkowitą okluzję w odcinku proksymalnym w obrębie gałęzi przedniej zstępującej [3]. Według autorów sugeruje to istnienie dwóch patomechanizmów zawału – kurczu tętnicy nasierdziowej oraz uszkodzenia śródbłonna mikrokrążenia.

Nie ma jednoznacznych zaleceń ESC dotyczących postępowania w takich przypadkach. Wybór leczenia opiera się na doświadczeniu ekspertów. W leczeniu zawałów wywołanych skurczem naczyń wieńcowych stosuje się antagonistów kanału wapniowego i nitraty. Baumann

i wsp. [14] udowodnili korzyści płynące z jednoczesnego stosowania nitrogliceryny z diazepamem w stosunku do monoterapii. Podobną przewagę stwierdzili Hondercik i wsp. [15], stosując jednocześnie nitroglicerynę i lorazepam. U większości chorych nie ma wskazań do inwazyjnego leczenia zawału z powodu braku krytycznych zwężeń w tętnicach wieńcowych. Opisywano jednak przypadki istnienia skrzepliny w naczyniach wieńcowych u pacjentów z zawałem mięśnia sercowego wywołanym *ecstasy* i amfetaminą [16, 17]. Uzasadnione wówczas byłoby trombektomia i dodatkowa farmakoterapia z zastosowaniem dożylnych inhibitorów receptorów GP IIB/IIIa lub fibrynolityków.

Rokowanie u pacjentów, którzy przeżyli zawał mięśnia sercowego, a u których w naczyniach wieńcowych podczas koronarografii nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych, jest znacznie lepsze niż u pacjentów po zawale z udowodnioną angiograficznie miażdżycą w naczyniach wieńcowych. Dotyczy to zarówno młodych, jak i starszych pacjentów [10, 18].

Menyar dokonał przeglądu artykułów dotyczących zawałów u nastolatków i młodych ludzi na przestrzeni 35 lat – od 1970 do 2005 r. Spośród 220 prac dotyczących ponad 12 tys. przypadków zawałów bez zmian w koronarografii wyszczególniono 50 artykułów opisujących ok. 100 przypadków zawałów wywołanych kurczem tętnic wieńcowych. Wśród czynników wywołujących stwierdzono 12 substancji toksycznych (najczęściej – kokaina, marihuana, alkohol) oraz 19 typów leków, po zażyciu których doszło do zawału (głównie przeciwbólowe, przeciwmigrenowe, antybiotyki, chemioterapeutyki) [7].

Nie istnieją jednak rzetelnie przeprowadzone metaanalizy na temat zawałów serca wtórnych do kurczu tętnicy wieńcowej, a jedynie serie opisów przypadków, w których kurcz tętnicy wieńcowej w większości rozpoznawano retrospektywnie na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych, bez wykonywania prób prowokacyjnych.

Przedstawiony przypadek młodego chorego z zawałem serca zmusza do zwrócenia uwagi na możliwość zatrucia narkotykami jako przyczyny ostrego zespołu wieńcowego.

#### Piśmiennictwo

1. Dobrowolska E, Trzos E, Plewka M. Czynniki ryzyka zawału serca u młodych ludzi. *Pomorski Magazyn Lekarski* 2003; 125: 23-25.

2. Devlin RJ, Henry JA. Clinical review: Major consequences of illicit drug consumption. *Crit Care* 2008; 12: 202.
3. Sadeghian S, Darvish S, Shahbazi S, Mahmoodian M. Two *ecstasy*-induced myocardial infarction during a three month period in a young man. *Arch Iranian Med* 2007; 10: 409-412.
4. Packe GE, Garton MJ, Jennings K. Acute myocardial infarction caused by intravenous amphetamine abuse. *Br Heart J* 1990; 64: 23-24.
5. Kawano H, Ogawa H. Endothelial dysfunction and coronary artery spasm. *Curr Drug Targets* 2004; 4: 23-33.
6. Luscher TF, Noll G. Is it all in the genes...? Nitric oxide synthase and coronary vasospasm. *Circulation* 1999; 99: 2855-2857.
7. El-Menyar AA. Drug-induced myocardial infarction secondary to coronary artery spasm in teenagers and young adults. *J Postgrad Med* 2006; 52: 51-56.
8. Alpert JS. Fascination with myocardial infarction and normal coronary arteries. *Eur Heart J* 2001; 22: 1364-1366.
9. Wolfe MW, Vacek JL. Myocardial infarction in the young. Angiographic features and risk factor analysis of patients with myocardial infarction at or before the age of 35 years. *Chest* 1988; 94: 926-930.
10. Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg WV. Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1600-1603.
11. Dowling GP, McDonough ET, Bost RO. 'Eve' and 'ecstasy'. A report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. *JAMA* 1987; 257: 1615-1617.
12. Qasim A, Townsend J, Davies MK. *Ecstasy*-induced acute myocardial infarction. *Heart* 2001; 85: E10.
13. Ragland AS, Ismail Y, Arsura EL. Myocardial infarction after amphetamine use. *Am Heart J* 1993; 125: 247-249.
14. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE i wsp. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 878-885.
15. Hondercik T, Williams D, Seaberg D, Wars R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 39-42.
16. Lai TI, Hwang JJ, Fang CC, Chen WJ. Methylen 3,4 dioxymethamphetamine – induced acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 759-762.
17. Bashour TT. Acute myocardial infarction resulting from amphetamine abuse: spasm-thrombus interplay? *Am Heart J* 1994; 128: 1237-1239.
18. Raymond R, Lynch J, Underwood D i wsp. Acute myocardial infarction and normal coronary angiography 10 years clinical and risk analysis in 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 471-477.