



archiwum medycyny sądowej i kryminologii

Opis przypadku
Case report

Anna Smędra, Szymon Szustowski, Jarosław Berent

Zawał poamfetaminowy u 42-letniego mężczyzny Amphetamine-related myocardial infarction in a 42-year old man

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Polska
Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Lodz, Poland

Streszczenie

Zawał serca u młodych dorosłych występuje rzadko i najczęściej jest wywołany innymi przyczynami niż miażdżycza tętnic wieńcowych, np. stanami nadkrzepliwości krwi, wrodzonymi anomaliami tętnic wieńcowych, ich zapaleniem lub skurczem na skutek zażycia amfetaminy lub kokainy. Amfetamina i jej pochodne, poprzez zwiększenie stężenia epinefryny, serotoniny i dopaminy w ośrodkowym układzie nerwowym, oddziałują także na układ krążenia, powodując skurcz naczyń wieńcowych, nasilenie agregacji płytek krwi oraz tachyarytmie.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 42-letniego mężczyzny przyjętego na SOR z powodu wyniszczenia i odwodnienia, przytomnego, bez kontaktu, ze znacznie podwyższoną temperaturą ciała i tachykardią. Rozpoznano świeży zawał ściany przednio-bocznej serca. Chorego przewieziono do kliniki intensywnej terapii kardiologicznej. Tam w badaniach laboratoryjnych, poza istotnie podwyższonymi wykładnikami martwicy mięśnia sercowego, stwierdzono dodatni wynik badania na obecność amfetaminy we krwi i w moczu. Pomimo wdrożonego leczenia u chorego doszło do zatrzymania oddechu i krążenia – podjęto zaawansowane czynności resuscytacyjne, które jednak okazały się nieskuteczne. W przeprowadzonej sekcji zwłok potwierdzono obecność ogniska zawałowego. Analiza toksykologiczna krwi na obecność środków działających podobnie do alkoholu wykazała obecność amfetaminy w stężeniu 269,5 ng/ml. Analizując całość zgromadzonego materiału dowodowego, uznano, że przyczyną zgonu pacjenta była ostra niedomoga krążeniowo-oddechowa, która rozwinęła się w przebiegu rozległego, świeżego zawału mięśnia sercowego. Zgromadzone dane wskazywały, że najbardziej prawdopodobną przyczyną zawału było zatrucie amfetaminą.

Słowa kluczowe: zawał serca, amfetamina, badania toksykologiczne.

Abstract

Myocardial infarction is an infrequent condition in young adults. In most cases, it occurs due to causes other than atherosclerosis of the coronary arteries, including blood hypercoagulability, congenital anomalies of the coronary arteries, their inflammation or spasm induced by amphetamine or cocaine use. Amphetamine and its derivatives, via increasing the levels of epinephrine, serotonin and dopamine in the central nervous system, exert their effect also on the cardiovascular system, causing coronary spasm, enhancing platelet aggregation and inducing tachyarrhythmias.

The paper presents a case of a 42-year-old man admitted to the emergency department because of emaciation and dehydration. The man was conscious, without contact, with a significant elevation of body temperature and tachycardia. On the basis of examinations, a fresh infarction of the anterolateral wall of the heart was diagnosed and the patient was transferred to a cardiac intensive care unit. There, laboratory tests revealed significantly elevated markers of myocardial necrosis and the presence of amphetamine in blood and urine. In spite of the institution of treatment the patient developed cardiorespiratory arrest. Advanced resuscitation procedures were undertaken, however, they proved unsuccessful. The presence of an infarction focus was confirmed in autopsy. Toxicological analysis of the blood for the presence of alcohol-like substances detected amphetamine at a concentration of 269.5 ng/ml. After examining the complete body of evidence it was established that the patient had died of acute cardiorespiratory failure secondary to

an extensive fresh myocardial infarction. As indicated by the accumulated data, the most probable cause of myocardial infarction was amphetamine poisoning.

Key words: myocardial infarction, amphetamine, toxicological investigations.

Wprowadzenie

Zawał serca zwykle występuje u mężczyzn po 45. roku życia, otyłych i obciążonych nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą lub zaburzeniami gospodarki lipidowej w organizmie, stanowiącymi czynniki predysponujące do rozwoju miażdżycy tętnic, w tym tętnic wieńcowych serca i zawału mięśnia serca. Najczęstszą przyczyną krytycznego niedokrwienia mięśnia serca jest w takich przypadkach miażdżycza tętnic wieńcowych serca, często powikłana zakrzepicą lub wylewem krwi do blaszki miażdżycowej, znacznie ograniczająca przepływ krwi przez naczynie. Tylko ok. 10% zawałów występuje u pacjentów poniżej 45. roku życia, czyli tzw. młodych dorosłych. Najczęstszą ich przyczyną, podobnie jak u osób starszych, jest miażdżycza tętnic wieńcowych, jednak w znacznej części przypadków nie stwierdza się zmian miażdżycowych. W takich sytuacjach należy rozważyć inne przyczyny i mechanizmy zawału, takie jak: nadkrzepliwość krwi, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, zapalenie tętnic wieńcowych, zator tętnic wieńcowych oraz skurcz tętnic wieńcowych, w tym na skutek zażycia amfetaminy i jej pochodnych, np. MDMA (ecstasy) lub kokainy [1–3]. Rosnące spożycie narkotyków, głównie przez ludzi młodych, skutkuje koniecznością uwzględniania ich jako możliwego czynnika sprawczego ostrych zespołów wieńcowych w tym wieku.

Amfetamina jest drugim po marihuanie najpopularniejszym narkotykiem w Polsce [4]. Powoduje zwiększenie stężenia norepinefryny (noradrenaliny), serotoniny oraz dopaminy w ośrodkowym i w autonomicznym układzie nerwowym. Poza działaniem pobudzającym na układ nerwowy, amfetamina wywołuje wzrost ciśnienia tętniczego, tachykardie i tachyarytmie, co z kolei skutkuje wzrostem zapotrzebowania mięśnia serca na tlen, a także skurczem naczyń wieńcowych i agregacją płytek

Introduction

Myocardial infarction usually occurs in men aged over 45 years, suffering from obesity, arterial hypertension, diabetes or disorders of lipid metabolism. All of them are factors that predispose to the development of atherosclerosis including coronary atherosclerosis and myocardial infarction. The most common cause of critical myocardial ischaemia in such cases is coronary atherosclerosis, often complicated by thrombosis or haemorrhage into atherosclerotic plaque, which markedly impedes blood flow through the vessel. Only 10% of all infarctions develop in patients under 45 years of age, i.e. in the group of so-called young adults. Similarly to the older population, myocardial infarctions in young adults are usually caused by coronary atherosclerosis, however in a significant proportion of cases there is no evidence of atherosclerotic lesions. In such situations, different causes and mechanisms of infarction must be considered, including blood hypercoagulability, congenital anomalies of the coronary arteries, coronary arteritis, coronary embolism and coronary spasm including spasm induced by amphetamine and its derivatives such as MDMA (ecstasy) or cocaine [1–3]. In the context of growing drug use, mainly by young people, drugs must also be considered as a potential factor triggering acute coronary syndromes among this age group.

Amphetamine is the second most popular drug in Poland after marijuana [4]. Amphetamine triggers an increase in the concentration of norepinephrine (noradrenalin), serotonin and dopamine in the central and autonomic nervous systems. In addition to stimulating the nervous system, amphetamine causes an increase in arterial blood pressure, tachycardias and tachyarrhythmias, which in turn result in an elevated oxygen demand of the cardiac muscle, but also coronary spasm and blood platelet ag-

krwi. W krótkim czasie może dojść do krytycznego zwężenia tętnic wieńcowych, niedokrwienia, niedotlenienia oraz martwicy mięśnia sercowego [5]. Dodatkowo przy przewlekłym stosowaniu amfetaminy dochodzi do powtarzających się napadów skurczów naczyń wieńcowych oraz wzrostu ciśnienia tętniczego, co powoduje uszkodzenie śródbłonna naczyń i w konsekwencji przyspiesza rozwój miażdżycy, a nawet może doprowadzić do rozwarstwienia ścian tętnic wieńcowych [3].

Przypadki pacjentów z zawałem serca po zażyciu amfetaminy od wielu lat są opisywane w zagranicznym piśmiennictwie [5–8]. Na przestrzeni ostatnich lat pojawiły się również polskie publikacje dotyczące tego problemu, co daje możliwość lepszego poznania zagadnienia i wypracowania innego niż w przypadku typowych zawałów serca podejścia klinicznego i diagnostycznego, zarówno *in vivo*, jak i *post mortem* [1, 3, 9, 10].

Opis przypadku

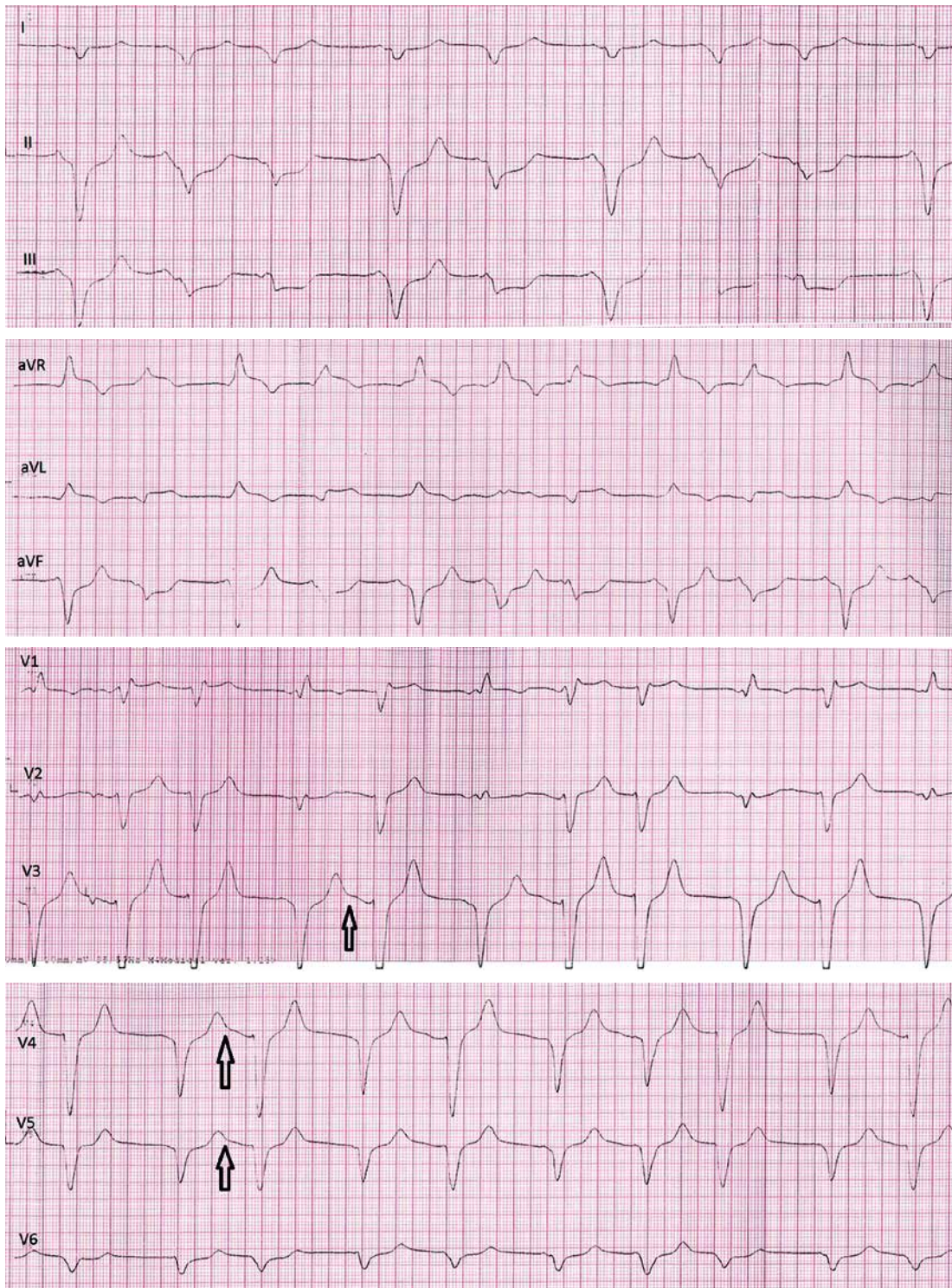
23 marca 2015 r. na SOR w Ł. przywieziono z powodu wyniszczenia i odwodnienia organizmu 42-letniego mężczyznę. Pogotowie wezwali sąsiedzi, którzy usłyszeli krzyki wzywające pomocy. W czasie badania przy przyjęciu chory był przytomny, bez logicznego kontaktu, z wąskimi źrenicami leniwie reagującymi na światło oraz szarą, gorącą skórą (ciężota ciała 39,8°C). Nad polami płucnymi stwierdzono szmer pęcherzykowy prawidłowy, czynność serca miarowa 160/min, ciśnienie tętnicze 110/80 mm Hg. W wykonanym pierwszym badaniu EKG nie stwierdzono zmian, w drugim, wykonanym po ok. 1,5 godziny pobytu w szpitalu, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V3-V5. W badaniach laboratoryjnych krwi z odchyleniem od normy stwierdzono nieco podwyższone wartości markerów funkcji nerek (mocznik 64 mg/dl, kreatynina 1,96 mg/dl), zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (CRP: 9,5 mg/l; norma: < 6 mg/l), obniżoną saturację krwi tlenem (Sat. O₂ 74,6%; norma > 92%) oraz znamienne podwyższone markery biochemiczne uszkodzenia mięśnia serca – CK-MB mass 131,4 ng/ml (norma: < 4,94 ng/ml), troponina T hs w pierwszym badaniu 204,4 ng/l, w drugim 5575 ng/l (norma: < 14 ng/l). Stężenie sodu znajdowało się w granicach normy (144 mmol/l; norma 135–145 mmol/l), natomiast stężenie potasu było nieznacznie obniżone (3,4 mmol/l; norma

gregation. Over a short time, these can be followed by a critical coronary artery stenosis, ischaemia, hypoxia and myocardial necrosis [5]. Furthermore, long-term amphetamine use leads to recurrent attacks of coronary vessel spasms and arterial blood pressure elevation, resulting in damage to the blood vessel endothelium, speeding up the development of atherosclerosis and even potentially causing separation of the coronary arterial walls [3].

Cases of patients sustaining myocardial infarction after amphetamine use have been reported in the foreign literature for many years [5–8]. Over the past few years, there have also been Polish publications addressing the topic. Consequently, it is possible to explore the problem more deeply and develop a clinical and diagnostic approach, both *in vivo* and *post mortem*, which differs from the standard management of typical myocardial infarctions [1, 3, 9, 10].

Case report

On 23 March 2015, a 42-year-old man was admitted to the emergency department in Ł. because of emaciation and dehydration. The ambulance was called by the man's neighbours who heard cries for help. During the physical examination on admission, the patient was conscious but without logical verbal contact, with a sluggish pupillary response to light, and greyish hot skin (body temperature 39.8°C). Physiologically normal vesicular murmur was audible above the lung fields. The heart rate was regular, at 160 bpm. The patient's arterial blood pressure was 110/80 mmHg. The first electrocardiographic examination revealed no abnormalities. The second, performed about 1.5 hours after admission, demonstrated an elevation of the ST segment in V3-V5 leads. Abnormalities identified by laboratory blood tests included slightly elevated levels of kidney function markers (urea 64 mg/dl, creatinine 1.96 mg/dl), increased concentration of C-reactive protein (CRP 9.5 mg/l; normal range < 6 mg/l), decreased oxygen saturation in the blood (Sat. O₂ 74.6%; normal range > 92%) and significantly elevated biochemical markers of myocardial damage – CK-MB mass 131.4 ng/ml (normal range < 4.94 ng/ml), troponin T hs 204.4 ng/l in the first test and 5575 ng/l in the second (normal range < 14 ng/l). The sodium concentration was within the normal



Ryc. 1. Zapis krzywej EKG. Migotanie przedsionków ze średnią częstością rytmu komór ok. 100/min; blok prawej odnogi pęczka Hisa, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V3-V5 (zaznaczone strzałkami), pojedyncze skurcze dodatkowe pochodzenia komorowego

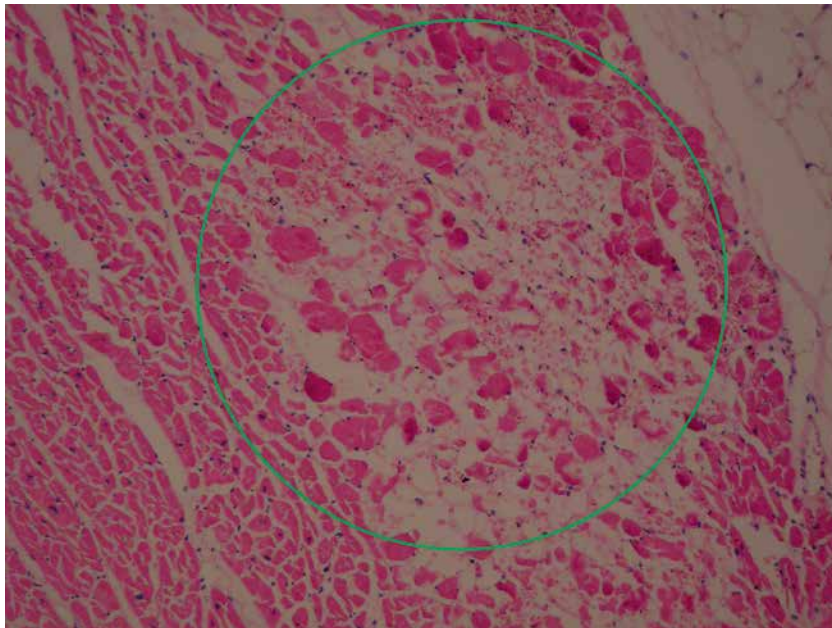
Fig. 1. Recorded ECG curve. Atrial fibrillation with a mean ventricular rhythm rate of approx. 100/min; right bundle branch block, ST segment elevation in V3-V5 leads (marked with arrows), isolated additional ventricular contractions

3,5–5,1 mmol/l). W badaniach obrazowych (CT głowy, RTG klatki piersiowej) nie stwierdzono odchyłań od stanu prawidłowego. U mężczyzny rozpoznano wczesny zawał ściany przednio-bocznej serca. Po konsultacji telefonicznej pacjenta transportem medycznym przewieziono do ośrodka hemodynamiki w Ł. celem dalszego leczenia, w tym wykonania koronarografii i ewentualnej angioplastyki.

Przy przyjęciu do kolejnego szpitala w Ł. stan kliniczny pacjenta był krytyczny. Chory był nieprzytomny, mimo ciągłego wlewu z levonoru i dobutaminy ciśnienie tętnicze było nieznaczalne, a w badaniu EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach ze ściany przednio-bocznej lewej komory serca. Po przewiezieniu na salę „R” o godzinie 9.50 doszło do zatrzymania oddechu i wtórnie krążenia. Podjęto czynności resuscytacyjne – chorego zaintubowano, podłączono do respiratora, rozpoczęto masaż pośredni serca, do leków dołączono dopaminę we wlewie ciągłym. W przyłożkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono uogólnioną hipoakinezę ścian lewej komory, z zachowaną kurczliwością prawej komory serca. W trakcie czynności resuscytacyjnych w zapisie EKG obserwowano przemijający blok przedsionkowo-komorowy III°. W badaniach laboratoryjnych krwi wykonanych przed reanimacją stwierdzono istotnie zwiększone stężenie troponiny T hs

range (144 mmol/l; normal range: 135–145 mmol/l), and the potassium level was slightly decreased (3.4 mmol/l; normal range: 3.5–5.1 mmol/l). Medical imaging examinations (head CT, chest X-ray) demonstrated no deviations from the normal. The man was diagnosed with a fresh infarction of the anterolateral wall of the heart. Following a telephone consultation, the patient was transferred by medical transport to the haemodynamics centre in Ł. for further treatment including coronarography and, if indicated, angioplasty.

On admission to the next hospital in Ł. the patient was in a critical clinical condition. He was unconscious and despite the continuous infusion of Levonor and Dobutamine the patient's blood pressure was undetectable. The ECG showed a ST segment elevation in leads from the anterolateral wall of the left heart ventricle. After being transferred to the cardiac intensive care unit, at 9.50 am the patient suffered a respiratory arrest followed by a cardiac arrest. Resuscitation measures were instituted: the patient was intubated and supported with mechanical ventilation. External cardiac massage was commenced and a continuous infusion of Dopamine was given. Bedside echocardiography demonstrated generalized hypokinesis of the left ventricular walls, with preserved contractility of the right heart



Ryc. 2. Martwica włókien mięśnia sercowego (barwienie H+E)
Fig. 2. Myocardial fibre necrosis (H+E staining)

(5978 ng/l) i CK-MB mass (> 300,00 ng/ml), NT-proBNP (peptydu natriuretycznego) (1529,0 pg/ml; norma < 125 pg/ml) oraz prokalcytoniny (2,94 µg/l; norma < 0,5 µg/l), ponadto wysokie parametry stanu zapalnego oraz cechy niewydolności wielonarządowej. Wobec obserwowanego pionowego oczopląsu, szerokich, niereaktywnych źrenic pobrano krew i mocz do badania na obecność substancji psychoaktywnych – wynik pozytywny dla amfetaminy. Pomimo intensywnej terapii nie powróciła skuteczna hemodynamiczna akcja serca, obserwowano stopniowe zwalnianie akcji serca z poszerzaniem zespołów QRS w elektrokardiogramie, o godzinie 10.50 stwierdzono zgon chorego.

W czasie sądowo-lekarskiej sekcji zwłok stwierdzono m.in. nierównomierne zabarwienie, od bladoszaroczerwonego do szaroczerwonego mięśnia serca i minimalne nasilenie miażdżycy tętnic, w tym tętnic wieńcowych serca. W lewej tętnicy wieńcowej nie stwierdzono zmian miażdżycowych, w prawej stwierdzono ok. 15 mm od jej ujścia pojedynczą płaską blaszkę miażdżycową, która zwężała jej światło w mniej niż 25%. W jednym z wycinków pobranych do badania histopatologicznego z serca stwierdzono ognisko martwicy kardiomiocytów o cechach miocytolizy bez wyraźnego odczynu komórkowego, natomiast w wycinkach z pozostałych narządów nie stwierdzono istotnych zmian z wyjątkiem cech niewydolności krążeniowo-oddechowej. Metodą chromatografii gazowej we krwi i w cieple szklistym oka nie stwierdzono obecności alkoholu etylowego. Wykonano badanie chemiczno-toksykologiczne krwi na obecność środków działających podobnie do alkoholu z grup: amfetaminy, benzodiazepin, kokainy, opiatów oraz THC, stwierdzając obecność amfetaminy w stężeniu 269,5 ng/ml (za stężenie toksyczne przyjmuje się wartości powyżej 500 ng/ml).

Formułując opinię sądowo-lekarską dla Prokuratury, mając na uwadze całość materiału dowodowego, w tym wyniki sekcji zwłok i badań dodatkowych, ale także dane z dokumentacji medycznej, stwierdzono, że przyczyną zgonu pacjenta była ostra niedomoga krążeniowo-oddechowa, która rozwinęła się w przebiegu rozległego, wczesnego zawału mięśnia serca. Na podstawie obrazu naczyń wieńcowych i wyników badań toksykologicznych uznano, że najbardziej prawdopodobną przyczyną zawału było zatrucie amfetaminą.

ventricle. During resuscitation, the ECG recording showed transient third-degree atrioventricular block. Laboratory blood tests performed prior to resuscitation found a significant elevation of troponin T hs level (5978 ng/l) and CK-MB mass (> 300.00 ng/ml), NT-proBNP (natriuretic peptide) (1529.0 pg/ml; normal range < 125 pg/ml) and procalcitonin (2.94 µg/l; normal range < 0.5 µg/l). In addition, high inflammatory parameters and features of multiple organ dysfunction were noted. Since vertical nystagmus and dilated unresponsive pupils were observed, blood and urine samples were collected to perform tests for psychoactive substances. The result was positive for amphetamine. Despite intensive therapy, haemodynamically effective heart rate could not be restored. The heart rate was observed to drop steadily, with an accompanying widening of QRS complexes on the electrocardiogram. At 10.50 am the patient was pronounced dead.

The medico-legal autopsy showed, among other findings, uneven colour of the cardiac muscle (from pale greyish-red to grey-red) and minimal atherosclerosis including coronary atherosclerosis. No atherosclerotic lesions were found in the left coronary artery. The right coronary artery revealed a single flat atherosclerotic plaque located about 15 mm from the arterial ostium, narrowing the lumen of the artery in less than 25%. One of the heart specimens obtained for histopathological examination showed a focus of cardiomyocyte necrosis with features of myocytolysis, without a marked cellular reaction. Specimens harvested from other organs, however, failed to exhibit any significant lesions with the exception of signs of cardiorespiratory failure. No ethyl alcohol was detected by gas chromatography in either blood or vitreous humour. A chemotoxicological analysis of the patient's blood was performed to determine the presence of alcohol-like substances including amphetamine, benzodiazepines, cocaine, opiates and THC. Amphetamine was detected at a concentration of 269.5 ng/ml (with toxic concentrations starting at 500 ng/ml).

After examining the complete body of evidence (including autopsy findings, additional examinations and medical records) for the purpose of preparing a medico-legal opinion for the prosecutor's office, it was concluded that the cause of the patient's death was acute cardiorespiratory failure secondary to an extensive fresh myocardial infarction. Based

Omówienie

W opisywanym przypadku mężczyzna trafił do szpitala z wstępnym rozpoznaniem wyniszczenia i odwodnienia organizmu. Analiza dokumentacji medycznej pozwala przypuszczać, że było to rozpoznanie ustalone jedynie na podstawie ciężkiego stanu pacjenta przy przyjęciu, ponieważ w przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono cech odwodnienia. W kolejnych badaniach wykazano cechy zawału ściany przednio-bocznej serca, z bardzo wysokimi wartościami markerów uszkodzenia mięśnia serca. Wartości te należy wiązać wyłącznie z chorobą podstawową – ostatnie dostępne w dokumentacji medycznej wyniki badań laboratoryjnych pochodzą sprzed podjęcia czynności resuscytacyjnych u pacjenta. Zdaniem autorów również zwiększone stężenie prokalcytoniny należałoby wiązać z wystąpieniem martwicy mięśnia sercowego, gdyż wzrost stężenia prokalcytoniny obserwuje się nie tylko w przebiegu bakteriemii, lecz także w przypadku guzów neuroendokrynych, po urazach mechanicznych, w oparzeniach oraz w zawałach mięśnia sercowego. Nagły postęp choroby u pacjenta uniemożliwił wykonanie badań koronarograficznych, wyniki sekcji zwłok nie wskazały jednak na obecność istotnej klinicznie miażdżycy tętnic wieńcowych. Uzupełnione o wyniki badań chemiczno-toksykologicznych krwi na obecność środków działających podobnie do alkoholu pozwoliły na ustalenie, że najbardziej prawdopodobną przyczyną zawału było zażycie amfetaminy.

Wnioski

Porównując omówiony przypadek z innymi opisywanymi w piśmiennictwie, można się dopatrzeć pewnych podobieństw, spośród których na pierwszy plan wysuwa się brak zmian w naczyniach wieńcowych mogących świadczyć o nasilonej miażdżycy bądź obecności miażdżycy tętnic wieńcowych nieistotnej klinicznie. Taki obraz naczyń można uwioczyć w badaniu koronarograficznym [3, 7, 9] lub, tak jak w przedmiotowym przypadku, w trakcie sekcji zwłok. Pozwala to na wskazanie jako przyczyny krytycznego niedokrwienia mięśnia sercowego zwężenia tętnic wieńcowych, co zostało uchwycone w badaniu koronarograficznym w jednym z opisywanych w piśmiennictwie przypadków [1].

on the features of coronary vessels and results of toxicological tests it was determined that the most likely cause of myocardial infarction was amphetamine poisoning.

Discussion

In the case discussed, the patient was admitted to hospital with a preliminary diagnosis of emaciation and dehydration. A review of medical records gives grounds to assume that the diagnosis was made solely on the basis of the patient's serious condition on admission, as laboratory tests revealed no signs of dehydration. Subsequent examinations, however, showed features of myocardial infarction of the anterolateral wall with very high levels of myocardial damage markers. The levels should be linked exclusively to the underlying disease – the last laboratory test results available in the patient's medical records refer to a time before the initiation of resuscitation efforts. In the opinion of the authors, the elevated procalcitonin level should also be associated with myocardial necrosis, since an increase in procalcitonin concentration is observed not only in bacteraemia but also in neuroendocrine tumours, following mechanical injuries, burns and in myocardial infarctions. Although the rapid progression of the disease prevented the performance of coronarographic examinations, the autopsy findings were not consistent with clinically significant coronary atherosclerosis. In this context, also taking into account the results of chemotoxicological blood tests for the presence of alcohol-like substances, the most probable cause of myocardial infarction was determined to be amphetamine use.

Conclusions

A comparison of the case discussed here with other cases reported in the literature shows certain similarities. The most pertinent of them is the absence of coronary vessel lesions which might be indicative of prominent atherosclerosis – or the presence of clinically insignificant coronary atherosclerosis. Such blood vessel features can be determined by coronarography [3, 7, 9] or, as in the present case, by performing an autopsy. The finding makes it possible to establish a coronary artery stenosis as the cause of critical myocardial ischaemia,

Z punktu widzenia lekarza klinicysty sytuacja taka wymaga wdrożenia innego rodzaju leczenia. Z uwagi na to, że przyczyną niedokrwienia mięśnia serca nie jest miażdżycy, mniejsze znaczenie ma leczenie zabiegowe (angioplastyka wieńcowa, pomostowanie aortalno-wieńcowe), a kluczowe staje się postępowanie farmakologiczne (β -adrenolityki, antagoniści kanału wapniowego, nitraty oraz leki trombolityczne i kwas acetylosalicylowy) [3, 8]. Należy zwrócić uwagę, że u pacjentów stosujących przewlekłe amfetaminę i jej pochodne, ze względu na powtarzające się napady skurczów naczyń wieńcowych oraz wzrost ciśnienia tętniczego, co powoduje uszkodzenia śródbłonna naczyń, może dochodzić do przyspieszonego rozwoju miażdżycy tętnic wieńcowych, a nawet do rozwarstwienia ścian tętnic wieńcowych [3].

Tego typu zawały, również z punktu widzenia medyka sądowego, wymagają innego podejścia. W przypadku stwierdzenia w badaniu sekcyjnym cech zawału mięśnia serca (zarówno makroskopowych, jak i w badaniu histopatologicznym), w szczególności przy dodatnim obrazie klinicznym i laboratoryjnym, przy nieznamiennej miażdżycy tętnic wieńcowych u osoby młodej warto rozważyć przeprowadzenie dodatkowych badań toksykologicznych w kierunku środków działających podobnie do alkoholu, ponieważ istnieje duże prawdopodobieństwo, że przyczyną zawału serca było zażycie amfetaminy lub jej pochodnych.

Podziękowania

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania Profesorowi Stefanowi Szramowi, który ocenił preparaty histopatologiczne w przedmiotowym przypadku.

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

References

1. Kaziród-Wolski K, Sielski J, Ciuraszkiewicz K, Janion-Sadowska A, Bzymek RM, Wożakowska-Kapłon B. Dramatyczny przebieg zawału serca u 28-letniego pacjenta po zażyciu amfetaminy. *Folia Cardiologica* 2014; 9: 76-79.
2. Egred M, Viswanathan G, Davis G. Myocardial infarction in young adults. *Postgrad Med J* 2005; 81: 741-745.
3. Wróbel R, Kurianowicz M, Drozd J, Zapolski T. Zawał mięśnia sercowego u 20-letniego mężczyzny powikłany migotaniem komór po zażyciu metylodiodksymetamfetaminy (ecstasy) – opis przypadku. *Postępy w Kardiologii Interwencyjnej* 2010; 1: 47-51.
4. Sierosławski J. Epidemiologia narkomanii w Polsce. *Służba Zdrowia* 2000; 84-87: 4-8.
5. Patwary MS, Mamun KA. Drug abuse and cardiac problem. *Medicine Today* 2014; 25.2: 90-92.

which was confirmed by coronarography in one of the cases reported in the literature [1].

From the viewpoint of the clinician, such situations require a different type of therapy. Since myocardial ischaemia is not a consequence of atherosclerosis, a lesser role is played by surgery (coronary angioplasty, coronary artery bypass surgery) and the main focus shifts to pharmacotherapy (beta blockers, calcium channel antagonists, nitrates, thrombolytic drugs and acetylsalicylic acid) [3, 8]. Nevertheless, it is important to note that because of recurrent coronary vessel spasms and elevated arterial blood pressure, which cause damage to the blood vessel endothelium, long-term users of amphetamine and its derivatives may experience more rapid progression of coronary atherosclerosis and even separation of the coronary arterial walls [3].

Myocardial infarctions of this type require a different approach on the part of forensic physicians. Whenever an autopsy reveals features of myocardial infarction (both macroscopically and histopathologically), especially in the context of positive clinical and laboratory findings and insignificant coronary atherosclerosis in a young person, additional toxicological investigations for the presence of alcohol-like substances should be considered, as there is a high likelihood of myocardial infarction having been caused by the use of amphetamine or its derivatives.

Acknowledgements

The authors wish to thank Prof. Stefan Szram who performed an examination of histopathological specimens for the case presented in the paper.

The authors declare no conflict of interest.

6. Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute myocardial infarction in young adults who abuse amphetamines. *Drug Alcohol Depend* 2008; 96: 49-56.
7. Makaryus JN, Makaryus AN. Cardiac arrest in the setting of diet pill consumption. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 732.e1-732.e3.
8. Richards JR, Albertson TE, Derlet RW, Lange RA, Olson KR, Horowitz BZ. Treatment of toxicity from amphetamines, related derivatives, and analogues: A systematic clinical review. *Drug Alcohol Depend* 2015; 150: 1-13.
9. Rechciński T. Zawał serca po zażyciu amfetaminy. *Cardiovascular Forum* 2001; 102-103.
10. Michalska-Krzanowska G, Stasiak-Pikuła E, Sajdak R, Waloszczyk P, Borowiak K, Parafiniuk M. Ostre zatrucie amfetaminą. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2003; 2: 113-116.

Adres do korespondencji

Anna Smędra
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Sędziowska 18 A
91-304 Łódź, Polska
e-mail: karolanka@wp.p

Address for correspondence

Anna Smędra
Chair and Department of Forensic Medicine
Medical University of Lodz
Sędziowska 18 A
91-304 Lodz, Poland
e-mail: karolanka@wp.pl