

Mikael Lehtihet, leg läk, medicinkliniken, Södersjukhuset, vid tiden för det aktuella fallet kliniken för endokrinologi och diabetologi, primärt handläggande på akutmottagningen, Karolinska sjukhuset, Stockholm

Johan Frostegård, överläkare, docent, reumatologiska kliniken, Karolinska sjukhuset, Stockholm

Fallbeskrivning: Hjärtinfarkt hos 26-årig man med SLE

Akut koronart syndrom kan förekomma vid SLE oberoende av kön och ålder

■ Kärllkomplikationer i form av trombos och vaskulit är välkända vid systemisk lupus erytematosus (SLE). På senare år har en kraftigt ökad morbiditet och mortalitet i hjärt-kärlsjukdom vid SLE beskrivits, och prematur ateroskleros har diskuterats som en tänkbar förklaring [1-4]. Eftersom inflammation utgör en betydande del av aterosklerosutvecklingen, har det även principiellt intresse att förekomsten av hjärt-kärlsjukdom vid SLE är så hög.

Kom in med bröstsmärtor

En 26-årig man inkom akut till Karolinska sjukhuset på grund av centrala bröstsmärtor samt smärtor med utstrålning mot ryggen. Smärtorna hade debuterat akut och väckt patienten på morgonen. Smärtorna skattades av patienten till 8–9/10 på en visuell analog skala (VAS). Ingen andnings- eller rörelsekorrelation fanns, inte heller smärta med utstrålning mot käkvinklar eller armar. Patienten som hade diagnostiserad SLE sedan 10 års ålder hade tidigare haft pleurit, och upplevde att smärtorna nu var synonyma med tidigare pleuritepisod. Anamnestiskt framgick att patienten hade haft sinustrombos tidigare med vissa kvarstående sequelae, han hade tidigare också haft episoder med biopsiverifierade nefrit. Övriga sjukdomsanamnesen innefattade astma bronkiale samt allergiska besvär. Patienten hade reagerat med anafylaktiska reaktioner och astmaanfall på nötter, stenfrukter, acetylsalicylsyra och penicillin.

Aktuell medicinering ankomstdagen inkluderade Prednisolon, 10 mg 1×1, Pulmicort inhalationspulver 400 mg/dos 1×2, EpiPen injektionsvätska 0,3 mg (två doser vid behov) samt en till två tabletter Citodon alternativt Ketogan vid behov mot värk.

Ankomststatus

Patienten var kraftigt smärtpåverkad och ångestfylld, men med klart medvetande. Hjärta och lungor askuterades utan anmärkning. Blodtrycket var 150/90 mmHg. EKG visade sinusrytm cirka 75/minut med något flacka T-vågor anterolateralt samt T-negativiseringar inferiort i avledning II, aVF samt avledning III. Patienten fick syrgas och smärtstillades med upprepade doser morfin intravenöst. Då ett akut koronart syn-

SAMMANFATTAT

Hjärtinfarkt och utbredd ateromatos hos en 26-åring, som i det här beskrivna fallet, är ovanligt. Hos den beskrivna patienten påvisades bara en av de traditionella riskfaktorerna, nämligen en relativt måttlig hyperlipidemi.

Jämte etablerade riskfaktorer som hyperlipidemi och hypertoni, har inflammation och även infektioner nyligen visats vara relaterade till kärlsjukdom och ateroskleros.

Den beskrivna patienten hade SLE (systemisk lupus erytematosus). Enligt en nyligen publicerad kontrollerad studie har traditionella och icke-traditionella riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom vid SLE kartlagts. Studien visar att ökad ateroskleros, dyslipidemi, inflammation, oxidation av low density lipoproteins (LDL) samt antifosfolipidantikroppar (aPL) är sådana riskfaktorer.

Bröstsmärta hos patienter med SLE kan ha olika orsaker. Perikardit är till exempel ett vanligt förekommande symptom vid SLE, vilket ju kännetecknas av andningskorrelerade bröstsmärtor. Det är dock viktigt att komma ihåg att ett akut koronart syndrom kan förekomma vid SLE oberoende av kön, ålder och sjukdomsduration.

drom inte kunde uteslutas fick patienten fyra tabletter Plavix då han var allergisk mot acetylsalicylsyra samt heparindropp och buckalt nitroglycerin. Blodprov togs enligt Tabell I.

Bedömning

Då differentialdiagnosen var perimyokardit och lungemboli gjordes på akutmottagningen transtorakal ekokardiografi (EKO) som visade normala dimensioner av hjärtrummen, men med hypokinesi inom midventrikulära delar av kamma-

Tabell I. Kemiska analyser gjorda under vårdtiden. P = plasma, S = serum, B = blod.

Analys	Dag 1 kl 11.20	Dag 1 15.00	Dag 1 23.00	Dag 2	Dag 3	Dag 5	Dag 7	Dag 8 19.40	Dag 9 01.40	Dag 9 08.30	Dag 10	Referens- intervall
P-troponin, µg/l	<0,05	0,37	18	8,2		4,4		0,46	0,58	0,58	0,29	<0,10
P-myoglobin, µg/l	39	491						37	39	29		<90
S-CK, µkat/l	1,6	6,5						1,1	1,5	1,2		<3,3
S-CKMB, µkat/l	1,1	32		181				1,4	3,9	3,9		<5
B-LPK, 10 ⁹ /l	10,4	14,0										4,0–9,0
B-Hb, g/l	159											140–160
B-TPK, 10 ⁹ /l	274											150–400
P-CRP, mg/l	<2	<2			33							<10
P-kreatinin, µmol/l	97											<120
S-kolesterol, mmol/l				6,5								<5,5
fS-triglycerider, mmol/l				2,4								0,3–1,8
fS-HDL-kolesterol, mmol/l				0,7								>0,8
fS-LDL-kolesterol, mmol/l				4,7								<4,3
P-komple- ment C3, g/l					1,39						1,41	0,7–1,3
P-komple- ment C4, g/l					0,23						0,23	0,10–0,50
P-lupus anti- koagulans							1,07					<1,24
S/P-orosomukoid, g/l											0,78	0,45–1,15
B-SR, mm/h											9	2–13

ren och uttalad hypokinesi/akinesi i hela apexområdet, ejektionsfraktionen (EF) uppskattades till cirka 40 procent. Inga indirekta tecken på pulmonell hypertension förelåg. Förnyat EKG visade konvexa ST-höjningar i avledning aVL, V1 och V2. Nya hjärtmarkörer och C-reaktivt protein (CRP) togs med svar enligt Tabell I (dag 1, kl 15.00). Akut koronarangiografi, med beredskap för perkutan transluminal koronar angioplastik (PTCA), utfördes. Man fann då en ocklusion av vänster koronarkärls främre nedåtgående gren som erhöll begränsat flöde via kollateraler från höger koronarkärl samt en ocklusion direkt distalt om avgången av första diagonalen. Vidare fann man utbredd ateromatos. Stent sattes vid båda ocklusionerna med gott angiografiskt resultat. Patienten erhöll Reopro i efterförloppet samt insattes på betablockad, Pravachol och Fragmin. Patienten utvecklade de närmsta dagarna andningskorrelerade bröst och ryggsmärtor. Förnyad transtorakal ekokardiografi visade måttligt med perikardvätska, cirka 7 mm, och hypokinesi apikalt. Ejektionsfraktionen uppskattades visuellt till cirka 55 procent. Laboratoriemässigt förelåg inga tecken på SLE-skov, och man avvaktade därför prednisolonupptrappning av rädsla för utveckling av vänsterkammeraneurysm. Patienten fick smärtstillning med opioidanalgetika. De andningskorrelerade smärtorna kvarstod, han kopplades därför ånyo till vektorkardiografi som inte visade någon dynamik varför ny transtorakal ekokardiografi utfördes, dag 3, som visade att patienten fått mer perikardexudat, som mest 14 mm posteriot och cirka 7 mm anterolateralt. Efter diskussion med reumatolog höjdes patientens prednisolondos till 20 mg dagligen.

Dag 3 på kvällen fick patienten feber och frossa. Odlingar togs. CRP var lätt förhöjt (Tabell I). Patienten bedömdes ånyo av reumatolog dag 4, varvid prednisolondosen höjdes ytterligare till 30 mg per dag. Dag 5 gjordes transtorakal ekokardio-

grafi som visade regress av perikardexudatet till som mest 7 mm posteriot. Bröstsmärtorna var dock kvarstående med samma intensitet och förbättrades endast temporärt med opioidanalgetika. Prednisolondosen höjdes dag 7 till 60 mg dagligen då smärtorna bedömdes bero på perikardit. Efter diskussion med koagulationskonsult avstods från Waranbehandling. Då patienten bedömdes som cirkulatoriskt stabil överflyttades han till reumatologisk klinik för fortsatt vård. På kvällen dag 8 fick patienten ånyo bröstsmärtor med utsrålning mot vänster arm. Prov togs (Tabell I) och patienten förflyttades åter till hjärtintensiven. En akut koronarangiografi utfördes som visade trombmassa vid den proximala stenten. Reoprobehandling påbörjades igen, och reangiografi dag 9 visade regress av trombmassa. Vid detta tillfälle dilaterade man på platsen för den proximala stenten, och ytterligare en stent sattes distalt därom med gott angiografiskt resultat. Efter förnyad diskussion med koagulationskonsult insattes Waran som tilläggsbehandling till Plavix med målet protrombinkomplex runt 2,0. Det efterföljande förloppet var komplikationsfritt med successiv reduktion av de andningskorrelerade bröstsmärtorna.

Kommentarer till fallet

Hjärtinfarkt och utbredd ateromatos hos en 26-åring är ovanligt och förekommer i huvudsak vid familjär hyperlipidemi. Hos den beskrivna patienten påvisades bara en av de traditionella riskfaktorerna, nämligen en relativt måttlig hyperlipidemi. Jämte etablerade riskfaktorer som hyperlipidemi och hypertoni, har inflammation och även infektioner nyligen visats vara relaterade till kärlsjukdom och ateroskleros [1, 2, 5–9].

Enligt en nyligen publicerad kontrollerad studie har traditionella och icke-traditionella riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom vid SLE kartlagts. Studien visar att ökad ateroskleros,

dyslipidemi, inflammation, oxidation av LDL (low density lipoproteins) samt antifosfolipidantikroppar (aPL) är riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom vid SLE [10]. De SLE-patienter som drabbats av hjärt-kärlsjukdom hade något högre steroidkonsumtion, men kontrollgruppen hade ingen ökad aterosklerosgrad, trots en relativt stor kumulativ steroiddos. Även om steroidernas roll diskuterats mycket är det inte helt klarlagt att de är aterogena, och en tolkning är att patienter får steroider till följd av ökad inflammationsgrad, vilket i sig kan vara relaterat till hjärt-kärlsjukdom.

Förutom dyslipidemi och utbredd ateromatosis förelåg även inflammationstecken hos patienten, med förhöjt CRP. Antifosfolipidantikroppar kunde inte detekteras hos honom, och faktorer relaterade till LDL-oxidation uppmättes inte. En tolkning är att vissa SLE-patienter som har en eller flera riskfaktorer förutom grundsjukdomen, löper en stor risk att utveckla hjärt-kärlsjukdom.

Bröstmärta hos patienter med SLE kan ha olika orsaker. Perikardit är ett vanligt förekommande symptom vid SLE, vilket ju kännetecknas av andningskorrelerade bröstsmärtor. Vaskulit är också vanligt förekommande vid SLE, och kan leda till inflammatoriskt engagemang även i avsaknad av ateroskleros. Det är dock viktigt att komma ihåg att ett akut koronart syndrom kan förekomma vid SLE oberoende av kön, ålder och sjukdomsduration. Den yngsta vi funnit i litteraturen var en femårig flicka med akut koronart syndrom med fatal utgång, där den postmortal undersökningen visade prematur ateroskleros [11].

Referenser

1. Sturfelt G, Eskilsson J, Nived O, Truedsson L, Valind S. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. A study of 75 patients from a defined population. *Medicine* 1992;71:216-23.
2. Gladman DD. Prognosis of systemic lupus erythematosus and factors that affect it. *Curr Opin Rheumatol* 1990;2:694-702.
3. Manzi S, Selzer F, Sutton-Tyrrell K, Fitzgerald SG, Rairie JE, Tracy RP, et al. Prevalence and risk factors of carotid plaque in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999;42:51-60.
4. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger TA Jr, Jansen-McWilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:408-15.
5. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:373-9.
6. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis. The road ahead. *Cell* 2001;104:503-16.
7. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease [comment]. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.
8. Cook PJ, Lip GY. Infectious agents and atherosclerotic vascular disease. *QJM* 1996;89:727-35.
9. Petri M, Perez-Gutthann S, Spence D, Hochberg MC. Risk Factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1992;93:513-9.
10. Svenungsson E, Jensen-Ustad K, Heimburger M, Silveira A, Hamsten A, de Faire U, et al. Risk factors for cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Circulation* 2001;104:1887-93.
11. Ishikawa S, Segar WE, Gilbert EF, Burkholder PM, Levy JM, Visekul C. Myocardial infarct in a child with systemic lupus erythematosus. *Am J Dis Child* 1978;132:696-9.

Särtryck

Läkartidningen

Kunskaperna om lungcancers biologi har ökat väsentligt på senare år, vilket innebär nya möjligheter för både prevention och behandling. Kombinationen av flera terapeutiska principer innebär bot, eller lindring, för fler patienter.

Sex artiklar ger överblick över möjligheter och begränsningar med dagens terapimetoder. De har nu samlats i ett 36-sidigt häfte som kan beställas med kupongen nedan.

Priset är 50 kronor

Lungcancer



Beställer härmed.....ex
av "Lungcancer"

.....
namn

.....
adress

.....
postnummer

.....
postadress

Insändes till Läkartidningen
Box 5603
114 86 Stockholm

Faxnummer: 08-20 74 35

www.lakartidningen.se
under särtryck, böcker