

e-ISSN: 2345-0592 Online issue Indexed in <i>Index Copernicus</i>	Medical Sciences Official website: www.medicisciences.com	
--	--	---

Acute pancreatitis-induced cardiovascular complications: pathophysiological mechanisms, diagnostic criteria, and therapeutic strategies – a clinical case analysis with systematic literature review

Emilija Daugėlaitė¹, Regimantas Narkus², Olesia Ivanova², Giedrė Bakšytė²

¹*Lithuanian University of Health Sciences, Faculty of Medicine, Kaunas, Lithuania*

²*Hospital of Lithuanian University of Health Sciences Kauno Klinikos, Heart Center, Kaunas, Lithuania*

Abstract

Introduction. The concomitant occurrence of acute pancreatitis (AP) and myocardial infarction (MI) is a rare but clinically significant condition associated with substantial diagnostic and therapeutic challenges. Differential diagnosis is complicated by overlapping clinical manifestations, electrocardiographic changes, and hemodynamic and metabolic disturbances driven by the systemic inflammatory response. Treatment strategies must therefore be individualized based on the patient's hemodynamic status and imaging findings.

Case presentation. A 48-year-old man was admitted with acute epigastric pain. Electrocardiography demonstrated ST-segment elevation, and laboratory testing revealed markedly elevated high-sensitivity troponin levels. Emergency coronary angiography identified thrombosis of the left circumflex coronary artery without significant atherosclerotic disease, and percutaneous coronary intervention was performed. Subsequent investigations confirmed acute necrotizing pancreatitis with 40–50% pancreatic necrosis. The patient received comprehensive management including antithrombotic therapy, intensive fluid resuscitation, and antibiotic treatment.

Conclusions. Acute pancreatitis may induce a systemic inflammatory response, hypercoagulable state, and hemodynamic and metabolic disturbances that predispose to myocardial infarction even in the absence of significant atherosclerosis. Early recognition of this rare clinical combination, multidisciplinary evaluation, and individualized management are essential to reduce complications and mortality.

Keywords: myocardial infarction, acute pancreatitis, systemic inflammatory response

Ūminio pankreatito sukeltos kardiovaskulinės komplikacijos: patofiziologiniai mechanizmai, diagnostiniai kriterijai ir terapinės strategijos – klinikinio atvejo analizė ir literatūros apžvalga

Emilija Daugėlaitė¹, Regimantas Narkus², Olesia Ivanova², Giedrė Bakšytė²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos fakultetas, Kaunas, Lietuva

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Širdies centras, Kaunas, Lietuva

Santrauka

Įvadas. Ūminio pankreatito (ŪP) ir miokardo infarkto (MI) vienalaikis pasireiškimas yra reta, tačiau kliniškai reikšminga būklių kombinacija, kelianti sudėtingų diagnostinių ir terapinių iššūkių. Diferencinė diagnostika tampa komplikuoata dėl persidengiančių klinikinių simptomų, elektrokardiografinių pokyčių ir sisteminės uždegiminės reakcijos sukeltų hemodinaminių bei metabolinių sutrikimų. Gydomo taktika turi būti parenkama individualiai, įvertinus paciento hemodinaminį stabilumą ir instrumentinių tyrimų duomenis.

Klinikinio atvejo pristatymas. Pristatomas 48 metų vyras, hospitalizuotas dėl ūminio epigastrio skausmo. Elektrokardiogramoje (EKG) nustatytas ST segmento pakilimas, o laboratoriniai tyrimai parodė reikšmingai padidėjusią didelio jautrumo troponino koncentraciją. Atlikus skubią vainikinių arterijų angiografiją nustatyta kairiosios vainikinės arterijos apsukinės šakos trombozė be reikšmingų aterosklerozinių pakitimų ir atlikta perkutaninė vainikinių arterijų intervencija. Tolesni tyrimai patvirtino ūminį nekrozinį pankreatitą (40–50 % kasos nekrozė). Pacientui taikytas kompleksinis gydymas, įskaitant antitrombozinę terapiją, intensyvią infuzoterapiją ir antibakterinį gydymą.

Išvados. ŪP gali sukelti sisteminį uždegiminį atsaką, hiperkoaguliacinę būklę ir hemodinaminius bei metabolinius sutrikimus, sudarančius prielaidas MI išsivystyti net nesant reikšmingos aterosklerozinės ligos. Ankstyvas šios retos būklių kombinacijos atpažinimas, nuoseklus multidisciplininis vertinimas ir individualizuota gydymo strategija yra svarbiausi aspektai siekiant sumažinti komplikacijų ir mirštamumo riziką.

Raktažodžiai: miokardo infarktas, ūminis pankreatitas, sisteminė uždegiminė reakcija

1. Įvadas

Miokardo infarktas - viena pagrindinių mirties priežasčių, išsivysčiusiose šalyse apimanti apie 3 milijonus atvejų kiekvienais metais [1]. Tai ūminis širdies raumens pažeidimas, kuris atsiranda dėl staiga sumažėjusios arba visiškai nutrūkusios kraujotakos vainikinėse arterijose [2]. Diagnozė patvirtinama nustatant didelio jautrumo troponino koncentracijos padidėjimą arba, tam tikrais atvejais, sumažėjimą, kartu esant tipiškiems klinikiams simptomams, miokardo išemijai būdingiems elektrokardiografijos pokyčiams ir (arba) vaizdiniuose tyrimuose stebint naujai atsiradusius regioninės miokardo kontrakcijos sutrikimus [3]. Dažnas ūminio vainikinių arterijų sindromo (ŪVAS) EKG radinys - ST segmento pakilimas. Tačiau panašūs išemijai būdingi pokyčiai gali pasireikšti ir esant įvairioms intraabdominalinėms būklėms, pavyzdžiui, ūminio pankreatito atveju, kuris gali imituoti ŪVAS ir sunkinti diagnostiką [4]. Ūminis pankreatitas - kasos uždegiminė būklė, kuriai būdingas juosiantis pilvo skausmas ir padidėjęs kasos fermentų kiekis kraujyje, o kartais gali būti stebimi ir EKG pokyčiai [5]. Iki šios dienos aprašyti 34 atvejai, kai buvo nustatomas dažniausiai apatinės sienelės MI EKG vaizdas, kai ŪP imitavo ūminį miokardo infarktą (ŪMI), nesant tikrosios vainikinių arterijų trombozės. Ši reta, tačiau kliniškai reikšminga ūminio pankreatito ir miokardo išemijai būdingų EKG pokyčių sąsaja apsunkina diagnostiką. Klaidingai interpretavus šiuos pokyčius kaip tikrą ŪVAS, pacientui gali būti nepagrįstai skiriami antitromboziniai vaistai, taikoma trombolizė ar atliekama vainikinių arterijų angiografija. Nesant objektyvių išeminės širdies ligos požymių, tai gali padidinti su vaistais ir/ar intervencijomis susijusių komplikacijų riziką. Kita vertus, išemijai būdingų EKG pokyčių priskyrimas vien tik pankreatito sukeltiems elektrofiziologiniams ar metaboliniams pokyčiams gali lemti

nepakankamą ŪVAS diagnostiką. Ši klaida gali turėti itin sunkių ar net mirtinų pasekmių [6]. Amerikoje atliktame retrospektyviniame kohortiniame tyrime aprašyta, jog tik apie 0,46 % pacientų, hospitalizuotų dėl ūminio pankreatito, nustatomas gretutinis ŪVAS, tačiau ši reta būklių kombinacija yra susijusi su reikšmingai blogesnėmis baigtimis: mirštamumas siekia 8,4 %, palyginti su 0,5 % pacientų, sergančių ūminiu pankreatitu be ŪVAS [8]. Todėl diferencinė diagnostika tarp šių būklių reikalauja išsamaus klinikinio, laboratorinio ir instrumentinio vertinimo. Šiame straipsnyje yra pristatomas retas klinikinis atvejis, kai vienu metu pasireiškė MI su ST segmento pakilimu bei ŪP.

2. Klinikinis atvejo pristatymas

48 metų vyras atvyko į trečio lygio gydymo įstaigos skubiosios pagalbos skyrių dėl ūminio epigastrio skausmo. Užregistruotoje EKG buvo stebėtas ST segmento pakilimas II, III, aVF, V5-V6 ir V7-V9 derivacijose. Pradiniam gydymui buvo skirta 5000 VV heparino į veną, 300 mg aspirino, ir tolimesniam ūminio apatinės sienelės miokardo infarkto su ST segmento pakilimu gydymui pacientas buvo pervežtas į ligoninės kardiologijos intensyviosios terapijos skyrių. Iš gyvenimo anamnezės žinoma, kad pacientas serga arterine hipertenzija (vaistus vartoja nereguliariai), taip pat anksčiau rūkęs. Stacionare atliktuose laboratoriniuose tyrimuose stebėta didėjanti didelio jautrumo troponino I koncentracija (nuo 621 ng/l iki 21 386,1 ng/l; norma 0-31 ng/l), hipokalemija (K^+ 3,09 mmol/l; norma 3,5-5,1 mmol/l), leukocitozė ($17,77 \times 10^9/l$; norma $3,91-10,9 \times 10^9/l$) neutrofilija (80,8 %), stebėtas padidėjęs kasos fermentų aktyvumas: alfa amilazės serume - 1 086 U/l (norma 28-100 U/l) ir kasos amilazė - 852 U/l (norma 8-53 U/l), tuo metu C reaktyvusis baltymas (CRB) buvo normos ribose. Skubos tvarka buvo atlikta vainikinių arterijų angiografija, kurios metu nustatyta kairiosios

vainikinės arterijos apsukinės šakos trombozė be aterosklerozinės ligos požymių. Nedidelis trombas buvo aspiruotas, 14 segmente esantis trombas buvo sėkmingai prispaustas implantuojant stentą, o dėl išliekančios distalinės embolizacijos 15 segmente rekomenduotas antikoaguliacinis gydymas heparinu.

Kitą dieną atlikus širdies ultragarsinį tyrimą nustatyti regioniniai kontrakcijos sutrikimai baziniuose - viduriniuose užpakaliniuose – šoniniuose kairiojo skilvelio segmentuose. Dinamikoje stebėta didėjanti CRB koncentracija (nuo 76,8 mg/l iki 259,9 mg/l), leukocitozė (iki $20,58 \times 10^9/l$), o kasos fermentų aktyvumas dinamikoje pradėjo mažėti: alfa amilazės aktyvumas serume nuo 1 086 U/l iki 368 U/l, kasos amilazės aktyvumas nuo 852 U/l iki 282,9 U/L. Išliekant pilvo skausmams atliktas pilvo organų ultragarsinis tyrimas - reikšmingų pakitimų nenustatyta. Tačiau atliktame kompiuterinės tomografijos (KT) tyrime stebėti ūminio pankreatito požymiai su 40 % kasos nekroze. Tolimesniam gydymui pacientas buvo perkeltas į gastroenterologijos skyrių, kur dėl febrilaus karščiavimo epizodo buvo paimti kraujo pasėliai ir pradėtas empirinis gydymas meropenemu i.v. Pakartotinai atlikus KT tyrimą buvo stebėta neigiama dinamika: saikiai padidėjusi kasos nekrozės apimtis (50%), paryškėjo peripankreatinių audinių infiltracija, išryškėjo smulkiažidininiai peripankreatinio audinio nekrotiniai židiniai (pavieniai ir susilieję), padidėjęs abipusis hidrotoraksas. Nenustačius vainikinių arterijų aterosklerozinės ligos, miokardo infarktas buvo laikytas trombinės kilmės, tikėtina, antrinis dėl pankreatito sukeltos sisteminės uždegiminės reakcijos ir hiperkoaguliacinės būklės.

3. Diskusija

Kaip ir minėta anksčiau, dažniausiai EKG pokyčiai susiję su ST segmento pakilimu yra glaudžiai

siejami su ŪVAS. Tačiau įvairios kitos, su vainikinėmis kraujagyslėmis nesusijusios, patologijos kaip miokarditas, perikarditas ar jau minėtas ŪP gali imituoti tuos pačius simptomus ir tyrimų rezultatus [4]. Įvairiuose moksliniuose tyrimuose ir straipsniuose yra pasiūlyta keletas patofiziologinių hipotezių, galinčių paaiškinti ŪVAS ir ŪP sąsają. Tai sumažėjusi vainikinių arterijų perfuzija dėl hipovolemijos ir arterinės hipotenzijos, tiesioginė kardiomiocitų pažeidimas kasos išskiriamais proteolizininiais fermentais, vagalinės kilmės parasimpatinis poveikis, elektrolitų pusiausvyros sutrikimai (ypač hipokalemija, hipomagnezemia ir hipofosfatemija), vainikinių arterijų spazmas bei protrombozinė uždegiminė būklė, skatinanti vainikinių arterijų trombozę net ir nesant reikšmingos aterosklerozės [6,9]. Toliau diskusijoje bus aptartas kiekvienas iš šių galimų mechanizmų, siekiant detaliau įvertinti jų potencialų indėlį į šių dviejų patologijų tarpusavio ryšį.

3.1. Hemodinaminiai ir su perfuzija susiję mechanizmai

Viena iš pagrindinių literatūroje aprašomų priežasčių, lemiančių sąsąjas tarp šių dviejų patologijų, tai ŪP sukelti reikšmingi hemodinaminiai pokyčiai, kurie dėl sumažėjusios vainikinių arterijų perfuzijos gali lemti miokardo išemiją ar ŪMI [6]. Sisteminis uždegiminis atsakas pažeidžia endotelio paviršinį glikokalikso sluoksnį ir didina kapiliarų pralaidumą, todėl uždegiminės kilmės eksudatas persiskirsto į intersticinę erdvę. Dėl to vystosi intravaskulinė hipovolemija ir hipoalbuminemija, sumažėja veninis pritekėjimas ir širdies išstumiamas tūris, o kartu - diastolinis spaudimas, kuris yra pagrindinis vainikinių arterijų perfuzijos slėgio komponentas [10,11]. Sumažėjus slėgiui, miokardas, turintis ribotas deguonies įsisavinimo galimybes, tampa ypač jautrus net nedideliems perfuzijos pokyčiams, ypač esant

vainikinių arterijų patologijai [12]. Miokardo deguonies poreikis didėja dėl suaktyvėjusios simpatinės nervų sistemos ir renino-angiotenzino-aldosterono sistemos, kurios sukelia vazokonstrikciją ir tachikardiją bei sudaro sąlygas II tipo miokardo infarkto išsivystimui [6,13]. Papildomai padidėjusi tromboksano A₂ ir trombocitus aktyvuojančio faktoriaus koncentracija bei endotelio pažeidimas skatina vainikinių arterijų mikrotrombozę [13]. Tad dėl ŪP išsivystantis kapiliarinio pralaidumo sindromas, hipovoleminės hipotenzijos ir neurohormoninės aktyvacijos seka lemia vainikinių arterijų perfuzijos sumažėjimą ir deguonies disbalansą miokarde, todėl savalaikė ir adekvati infuzoterapija yra esminė kardiovaskulinių komplikacijų prevencijos priemonė [11,13].

3.2. Su kasos fermentais susiję uždegiminiai širdies ląstelių pokyčiai

Nors MI ir ŪP kartu pasireiškia retai, jų patofiziologinis ryšys yra pagrįstas sisteminė uždegimine reakcija, kuri abiem atvejais lemia homeostazės sutrikimą [6]. Esant sunkiam ŪP vietinis kasos audinių uždegimas progresuoja į nekontroliuojamą sisteminių uždegimo atsako sindromą (SUAS), tiesiogiai susijusį su tolimųjų organų, įskaitant miokardą, pažeidimą ir funkcijos nepakankamumu [14]. Šio proceso pagrindą sudaro padidėjusi prouždegiminių mediatorių - TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-18, reaktyviųjų deguonies formų ir HMGB1 - gamyba, kurie tarpusavyje sustiprina vienas kito poveikį ir per sudėtingus signalinius tinklus tiesiogiai pažeidžia kardiomiocitus [7,13,14]. Kardiomiocitų lygmeniu šie mediatoriai sukelia mitochondrijų membranos potencialo praradimą, ATP sintezės sutrikimą, oksidacinį stresą bei kaspazės sukeltą apoptozę, o ilgalaikio poveikio atveju - progresuojančią miokardo fibrozę ir hipertrofiją [13,15]. Klinikinių tyrimų duomenys rodo, kad šios molekulinės kaskados pasireiškia

kardiomiocitų elektrinio aktyvumo sutrikimais, sistolinės funkcijos nepakankamumu ir sunkiausiais atvejais - masyvia ląstelių nekroze [15]. Tad, nekontroliuojamas sunkus ŪP sukeltas uždegimo mediatorių išsiskyrimas sudaro tiesioginę molekulinę grandį, jungiančią kasos uždegimą su miokardo pažeidimu per SUAS, todėl ši patofiziologinė ašis turėtų būti laikoma vienu pagrindinių tikslinės terapijos objektų siekiant sumažinti ŪP sukeltas kardiovaskulines komplikacijas [14,15].

3.3. Protrombozinė būklė

ŪP vis plačiau vertinamas kaip sisteminė patologija, galinti sukelti reikšmingas kardiovaskulines komplikacijas. Daugėjant mokslinių duomenų, vis aiškiau apibrėžiamos sąsajos tarp sergant ŪP išsivystančios protrombozinės būklės ir ŪMI rizikos [16]. Hiperkoaguliacija sergant ŪP vystosi dėl kompleksinės tarpusavyje susijusių patofiziologinių mechanizmų sąveikos. Aktyvuotuose monocituose padidėjusi audinių faktoriaus ekspresija inicijuoja trombino sintezę per išorinį krešėjimo kelią, taip stiprindama koaguliacinę kaskadą. Tuo pat metu sutrinka ir baltymo C antikoaguliacinė sistema: neutrofilų elastazės veikiamas trombomodulinas atsiskiria nuo endotelio paviršiaus, todėl prarandamas vienas svarbiausių fiziologinių krešėjimo kontrolės mechanizmų [17]. Epidemiologiniai duomenys taip pat patvirtina šios būklės klinikinę reikšmę, nustatyta, kad ŪP sergantiems pacientams pakoreguotas širdies ir kraujagyslių įvykių rizikos santykis yra reikšmingai didesnis lyginant su atitinkamai suderintomis kontrolinėmis grupėmis [18]. Be to, klinikinių atvejų analizės rodo, kad daugiau nei pusei ŪP sergančių pacientų, kurių EKG pokyčiai atitinka ŪMI požymius, nustatomas padidėjęs troponino kiekis ir dažniausiai registruojamas ST segmento pakilimas apatinėje miokardo sienelėje [6]. Tad svarbu pabrėžti, jog protrom-

božinė būklė, išsivystanti sergant ŪP, yra kliniškai reikšmingas miokardo pažeidimo mechanizmas, veikiantis makrovaskuliniu ir ląsteliniu lygmenimis. Todėl sunkiu ŪP sergantiems pacientams būtina nuosekli širdies ir kraujagyslių sistemos būklės stebėsena bei ankstyvas galimų komplikacijų atpažinimas ir gydymas.

3.4. Metaboliniai ir elektrolitų pusiausvyros sutrikimai

ŪP lemia ne tik hiperkoaguliacinės būklės atsiradimą, bet ir sudėtingus metabolinius ir elektrolitų pusiausvyros sutrikimus, kurie tiesiogiai veikia širdies elektrofiziologines savybes ir sudaro palankias sąlygas miokardo išemijos išsivystymui [6]. Šių pokyčių patogenezėje išskirtinę reikšmę turi trys dažnai kartu nustatomi elektrolitų sutrikimai - hipokalcemija, hipomagnezemia ir hipokalemija. Sergant ŪP aktyvuotų kasos lipazių veikiamos laisvosios riebalų rūgštys retroperitoninėje erdvėje jungiasi su kalcio jonais, sudarydamos netirpius kompleksus ir sukeldamos ūmią hipokalcemiją. Šį procesą dar labiau sustiprina kartu pasireiškiančios hipoalbuminemija bei hipomagnezemia, kurios slopina parathormono sekreciją ir taip trikdo kalcio homeostazę [19,20]. Hipokalcemija kliniškai siejama su QT intervalo pailgėjimu ir širdies vainikinių arterijų vazospazmu. Pastarasis mechanizmas aiškinamas endotelio azoto oksido sintazės aktyvumo sumažėjimu bei padidėjusia kraujagyslių lygiųjų raumenų Rho-kinazės aktyvacija. Klinikiniai stebėjimai rodo, kad kai kuriais atvejais ST segmento pakilimas regresuoja po intraveninio kalcio gliukonato skyrimo, nesant poreikio invazinei intervencijai [21]. Hipomagnezemia veikia kaip nepriklausomas aritmijas predisponuojantis veiksnys. Ji skatina padidėjusį kalcio jonų patekimą į kraujagyslių lygiuosius raumenis, mažina kardiomiocitų membranų slenkstinį potencialą ir didina elektrinį nestabilumą

[20,22]. Hipokalemija lemia specifinius elektrokardiografinius pakitimus, įskaitant ST segmento nusileidimą, T bangos amplitudės sumažėjimą ar inversiją. Esant ryškesniam kalio trūkumui, didėja gyvybei pavojingų skilvelinių aritmijų išsivystymo rizika [22]. Metabolinę aplinką dar labiau sutrikdo metabolinė acidozė, išsivystanti dėl sisteminės hipoperfuzijos ir audinių hipoksijos. Intraląstelinės terpės pH sumažėjimas mažina kontraktilinių baltymų jautrumą kalcio jonams, slopina β -adrenoreceptorių sąlygotą signalinę transdukciją ir mažina miokardo susitraukimo jėgą [13]. Tad išsivysčius ŪP metabolinių ir elektrolitų sutrikimų kaskada - sudaro kliniškai reikšmingą, tačiau neretai nepakankamai įvertinamą miokardo pažeidos mechanizmą. Ankstyvas šių sutrikimų atpažinimas ir tikslinga korekcija turėtų būti laikomi esmine sunkaus ŪP gydymo strategijos dalimi [6,13].

3.5. Autonominiai ir vazomotoriniai sutrikimai

Naujausi moksliniai duomenys rodo, kad ankstyvoje sunkaus ŪP stadijoje pasireiškia autonominės nervų sistemos disfunkcija, kuriai būdingas padidėjęs simpatinės nervų sistemos aktyvumas. Intensyvus pilvo skausmas ir hipovolemija stimuliuoja simpatinę sistemą, todėl kraujyje didėja katecholaminų - adrenalino ir noradrenalino - koncentracija [23]. Taip pat esant ŪP suaktyvėję vagaliniai refleksai gali keisti vainikinių arterijų kraujotaką bei skatinti kasos proteolitinių fermentų sekreciją, taip prisidedami prie miokardo pažeidos. Galiausiai, uždegiminis procesas ir padidėjęs tulžies latakų spaudimas gali išprovokuoti vainikinių arterijų spazmą, sumažinti sinusinio mazgo dirglumą, sulėtinti impulso laidumą, sukelti hipotenziją ir sunkiais atvejais lemti net širdies sustojimą [6].

Vazomotorinis centras, esantis pailgosiose smegenyse, yra atsakingas už arterinio kraujo

spaudimo ir audinių perfuzijos reguliavimą. Veikdamas per autonominę nervų sistemą, šis centras moduliuoja kraujagyslių sienelių lygiųjų raumenų tonusą: kraujagyslių susitraukimą (vazokonstrikciją) ir išsiplėtimą (vazodilataciją) [24]. Esant uždegimui, dėl endotelio pažaidos pasireiškia sutrikusi vazomotorinio centro funkcija ir kraujagyslių spindžio reguliacija: fiziologinė vazodilatacija pakeičiama neadekvačia vazokonstrikcija, kuri lemia mediatorių disbalansą ir patologinius kraujagyslių tonuso pokyčius [25]. ŪP metu azoto oksido (NO) biologinis prieinamumas sumažėja dėl uždegimo ir oksidacinio streso, o tai skatina vazokonstriktorių medžiagų tokių kaip endotelinas-1 ir tromboksanas A_2 koncentracijos padidėjimą. Endotelinas-1 laikomas vienu stipriausių endogeninių vazokonstriktorių, veikiančių lygiuosius kraujagyslių raumenis ir sukeliančių ilgalaikį kraujagyslių susitraukimą. Tuo tarpu tromboksanas A_2 , susidarantis iš arachidono rūgšties ciklooksigenazės keliu, ne tik skatina vazokonstrikciją, bet ir trombocitų agregaciją, taip dar labiau didindamas trombozės riziką. Šių mediatorių dominavimas sukelia vazomotorinį disbalansą, kuris yra ypač pavojingas vainikinėms arterijoms dėl galimos išemijos, kuri ir gali lemti vieną iš retesnių ŪP komplikacijų - MI [26]. Tad, vazomotorinė disfunkcija esant ŪP yra vienas iš galimų patofiziologinių mechanizmų, siejančių sisteminį uždegimą su širdies ir kraujagyslių komplikacijomis. Galiausiai, endotelio pažeidimas, vazokonstriktorių mediatorių perteklius ir mikrocirkuliacijos sutrikimai kartu gali nulemti vainikinių arterijų spazmą bei sumažėjusią miokardo perfuziją.

3.6. Diagnostika ir gydymas

Šioms patologijoms pasireiškus kartu yra iškeliama reikšminga diagnostinė ir terapinė problema, nes abi būklės gali pasireikšti panašiais klinikiniais simptomais bei EKG pokyčiais [6]. ŪP diagnozė patvirtinama, kai tenkinami bent du iš trijų kriterijų:

būdingas juosiantis, į nugarą plintantis pilvo skausmas, amilazės arba lipazės koncentracijos padidėjimas >3 kartų virš normos ribos bei vaizdiniai tyrimai, patvirtinantys pankreatitą [27]. ŪMI diagnozės patvirtinimas remiasi EKG pokyčiais, padidėjusia didelio jautrumo troponino koncentracija ir, esant indikacijoms, atliekama vainikinių arterijų angiografija, siekiant patvirtinti širdies vainikinių kraujagyslių trombozę ar okliuziją [9,28]. Gydymo strategijos turi būti individualizuotos ir pagrįstos daugiadalykiu požiūriu. Ūminio pankreatito gydymas apima intensyvią infuzoterapiją, parenterinės mitybos paskyrimą ir organų nepakankamumo ar komplikacijų gydymą [27]. ŪMI gydymui skiriami antitrombocitiniai vaistai, antikoagulantai bei revaskuliarizacija (perkutaninė vainikinių arterijų intervencija arba trombolizė), tačiau jų skyrimas turi būti subalansuotas atsižvelgiant į kraujavimo riziką ir hemodinaminį nestabilumą pankreatito metu [28]. Taip pat svarbu tai, kad MI gydymui skiriamų vaistų, tokių kaip beta adrenoblokatoriai ar angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitoriai, vartojimas pacientams, kartu sergantiems ŪP, turi būti atidžiai stebimas dėl galimos hipotenzijos rizikos. Kaip ir minėta anksčiau, ŪP dažnai sukelia hipovolemiją ir vazodilataciją, dėl ko kraujospūdis gali būti nepastovus arba sumažėjęs, kas didina hemodinaminio nestabilumo riziką. Naujausi sisteminiai apžvalginiai tyrimai ir metaanalizės patvirtina, kad kritiškai sergančių pacientų, įskaitant tuos, kuriems būdingas hemodinaminis nestabilumas, gydymas beta adrenoblokatoriais yra saugus tik kai pacientas tampa hemodinamiškai stabilus, nes kitu atveju yra galimas gyvybiškai svarbių organų perfuzijos sutrikimas [29].

4. Išvados

Šiame straipsnyje pristatytas klinikinis atvejis ir turimų literatūros duomenų apžvalga rodo, kad

ūminio pankreatito ir miokardo infarkto pasireiškimas kartu, nors ir retas, yra kliniškai svarbus ir susijęs su padidėjusiu mirštamumu bei didesne komplikacijų rizika. Literatūros duomenys leidžia teigti, kad šių patologijų sąsają lemia sudėtingi, tarpusavyje sąveikaujantys patofiziologiniai mechanizmai, įskaitant hemodinamikos sutrikimus, sisteminį uždegiminį atsaką, protrombozinę būklę, elektrolitų pusiausvyros disbalansą bei autonominės nervų sistemos funkcijos sutrikimus. Šių veiksnių visuma sudaro palankias sąlygas išsivystyti vainikinių arterijų trombozei net ir nesant reikšmingos aterosklerozinės ligos. Analizuotas klinikinis atvejis iliustruoja, kad ŪP sukeltos sisteminės uždegiminės reakcijos ir hiperkoaguliacinės būklės kontekste MI turėtų būti vertinamas ne tik kaip gretutinė patologija, bet ir kaip galima sisteminė ŪP komplikacija. Šių būklių diagnostika reikalauja daugiadalykio požiūrio, apimančio nuoseklų klinikinį įvertinimą, laboratorinių rodiklių stebėseną dinamikoje bei vaizdinių tyrimų duomenų analizę. Atsižvelgiant į galimas sunkias klinikinės baigtis, būtina išlaikyti budrumą ir užtikrinti savalaikį gydymą pacientams, kuriems šios dvi patologijos nustatomos kartu.

Literatūros šaltiniai

1. Nascimento BR, Brant LCC, Marino BCA, Passaglia LG, Ribeiro ALP. Implementing myocardial infarction systems of care in low/middle-income countries. *Heart*. 2019 Jan;105(1):20-26.
2. Khan S, Chaudhry R, Mahmood A, Masmoum MohdD, Altaf SA, Mirza MSS. Myocardial Infarction: Causes, Symptoms, and Emergency Response. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research* [Internet]. 2024 Jul 26 [cited 2024 Aug 23];36(8):72–83\
3. Reeder GS, Kennedy HL. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019. Available from: [Diagnosis of acute myocardial infarction - UpToDate](#)
4. Agrawal A, Sayyida N, Penalver JL, Ziccardi MR. Acute Pancreatitis Mimicking ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Case Reports in Cardiology*. 2018 Oct 24;2018:1–3.
5. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, Jensen ET, Shaheen NJ, Barritt AS, Lieber SR, Kochar B, Barnes EL, Fan YC, Pate V, Galanko J, Baron TH, Sandler RS. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology*. 2019 Jan;156(1):254-272.e11. doi: 10.1053/j.gastro.2018.08.063. Epub 2018 Oct 10. Erratum in: *Gastroenterology*. 2019 May;156(6):1936. doi: 10.1053/j.gastro.2019.03.024.
6. Khan U, Petrechko O, Sagheer S, Majeed H, Zaidi SH, Wasty N, et al. Acute Pancreatitis and Myocardial Infarction: A Narrative Review. *Cardiology* [Internet]. 2023 Feb 28;148(1)
7. Pakeerathan A, Guruparan M, Lakshman P, Gobishangar S, Rajendra N. Acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction as an initial presentation of acute pancreatitis leading to multiorgan dysfunction. *Asian Journal of Internal Medicine*. 2025 Aug 15
8. Awan RU, Iyer A, Khan UA, Majeed H, Nabeel A, Zaidi SH, Sheikh AB, Shahjahan RD, Yazdanyar A, Sagheer S. Insights Into Clinical Outcomes of Acute Pancreatitis With Concomitant Acute Myocardial Infarction Using the National Inpatient Sample Database. *Am J Cardiol*. 2023 Sep 15;203:295-300. doi: 10.1016/j.amjcard.2023.07.010. Epub 2023 Jul 28. PMID: 37517123.
9. Sanghvi, S., Waqar, F. & Effat, M. Coronary thrombosis in acute pancreatitis. *J Thromb Thrombolysis* 47, 157–161 (2019). <https://doi.org/10.1007/s11239-018-1741-z>

10. Yaowmaneerat T, Sirinawasatien A. Update on the strategy for intravenous fluid treatment in acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2023;14:22–32.
11. Jabaudon M, Futier E, Roszyk L, Sapin V, Pereira B, Constantin JM. Advances in the management of fluid resuscitation in acute pancreatitis: a systematic review. *Diagnostics.* 2025;15(7):810.
12. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Coronary perfusion pressure. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
13. Guo X, Xue M, Li CJ, Yang W, Wang SS, Ma ZJ, et al. Severe acute pancreatitis-associated cardiac injury: a comprehensive mechanistic review. *J Inflamm Res.* 2021;14:3259–80.
14. Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, Fazio F, Pereira SP, Davidson BR, et al. Pathophysiology of systemic inflammatory response syndrome and multiorgan dysfunction in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017.
15. Ye Z, Zhang L, Li R, Dong W, Liu S, Li Z, et al. HMGB1 expression in myocardial ischemia-reperfusion injury and oxidative stress. *Eur J Pharmacol.* 2022;935:175316.
16. Li L, Tan Q, Wu X, Mou X, Lin Z, Liu T, et al. Coagulopathy and acute pancreatitis: pathophysiology and clinical treatment. *Front Immunol.* 2024;15:1477160.
17. Gui M, Zhao B, Huang J, Chen E, Qu H, Mao E. Pathogenesis and therapy of coagulation disorders in severe acute pancreatitis. *J Inflamm Res.* 2023;16:57–67.
18. Cheng CL, Lin CH, Liu NJ, Sung KF, Tang JH, Yang KC, et al. Risk of acute atherosclerotic cardiovascular disease in patients with acute and chronic pancreatitis. *Sci Rep.* 2021;11(1):21024.
19. Srinivasan V. Hypocalcemia in acute pancreatitis revisited. *Indian J Crit Care Med.* 2016;20(3):173–7.
20. Gragossian A, Bashir K, Bhutta BS, et al. Hypomagnesemia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
21. Lazzerini PE, Capecechi PL, Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmia risk: lessons from rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(5):275–86.
22. Humberto VLS, Orlando PBC, Fernando RHG, Lucero OJM, Rueda MPB. Severe hypokalemia mimicking classical electrocardiographic pattern of left Main coronary artery disease: A case report and a focused review of the literature. *Clinical Case Reports [Internet].* 2024 Aug 27;12(9)
23. Nishiyama SK, Zhao J, Wray DW, Richardson RS. Vascular function and endothelin-1: tipping the balance between vasodilation and vasoconstriction. *Journal of Applied Physiology [Internet].* 2017 Feb 1;122(2):354–60.
24. Vasomotor Center - an overview | ScienceDirect Topics [Internet]. www.sciencedirect.com. Available from: <https://www.sciencedirect.com/topics/veterinary-science-and-veterinary-medicine/vasomotor-center>
25. Sabe SA, Feng J, Sellke FW, Abid MR. Mechanisms and clinical implications of endothelium-dependent vasomotor dysfunction in coronary microvasculature. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2022 May 1;322(5):H819-H841. doi: 10.1152/ajpheart.00603.2021. Epub 2022 Mar 25
26. Dumnicka P, Maduzia D, Ceranowicz P, Olszanecki R, Drożdż R, Kuśniercz-Cabala B. The Interplay between Inflammation, Coagulation and Endothelial Injury in the Early Phase of Acute Pancreatitis: Clinical Implications. *International Journal of Molecular Sciences.* 2017 Feb 8;18(2):354.

27. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A Review. *JAMA*. 2021;325(4):382–390.
28. Ralapanawa U, Jayalath T, Senadhira D. A case of acute necrotizing pancreatitis complicated with non ST elevation myocardial infarction. *BMC Res Notes*. 2018 Mar 9.
29. Heliste M, Pettilä V, Berger D, Jakob SM, Wilkman E. Beta-blocker treatment in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med*. 2022 Dec