Redaktor działu: prof. dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon

Ostry zespół wieńcowy u 39-letniej kobiety w okresie połogu

Acute coronary syndrome in 39-year-old postpartum woman

Paweł Dybich[1], Dawid Bąkowski[1], Beata Wożakowska-Kapłon[1, 2]

[1]I Klinika Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach
[2]Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

STRESZCZENIE

Zawał serca u kobiet w ciąży jest zjawiskiem rzadkim. Zależnie od okresu ciąży, w jakim dokonał się zawał, mogą dominować różne procesy patofizjologiczne. Autorzy przedstawili przypadek 39-letniej kobiety w okresie połogu, u której klinicznym, elektrokardiograficznym i biochemicznym cechom zawału serca towarzyszył prawidłowy obraz tętnic wieńcowych w badaniu angiograficznym.

Choroby Serca i Naczyń 2014, 11 (2), 91–93

Słowa kluczowe: zawał serca, połóg

ABSTRACT

Acute myocardial infarction in the postpartum period is rare. In pregnancy there are possible a few pathophysiological mechanisms of myocardial infarction. We present a case of a 39-year-old postpartum woman in which the clinical, biochemical and electrocardiographic signs of myocardial infarction were accompanying by no significant coronary occlusion in angiography.

Choroby Serca i Naczyń 2014, 11 (2), 91–93

Key words: acute myocardial infarction, postpartum period

Adres do korespondencji:
lek. Paweł Dybich
I Klinika Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii
Wojewódzki Szpital Zespolony
ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce
tel.: 41 367 13 91
e-mail: paweldybich@gmail.com

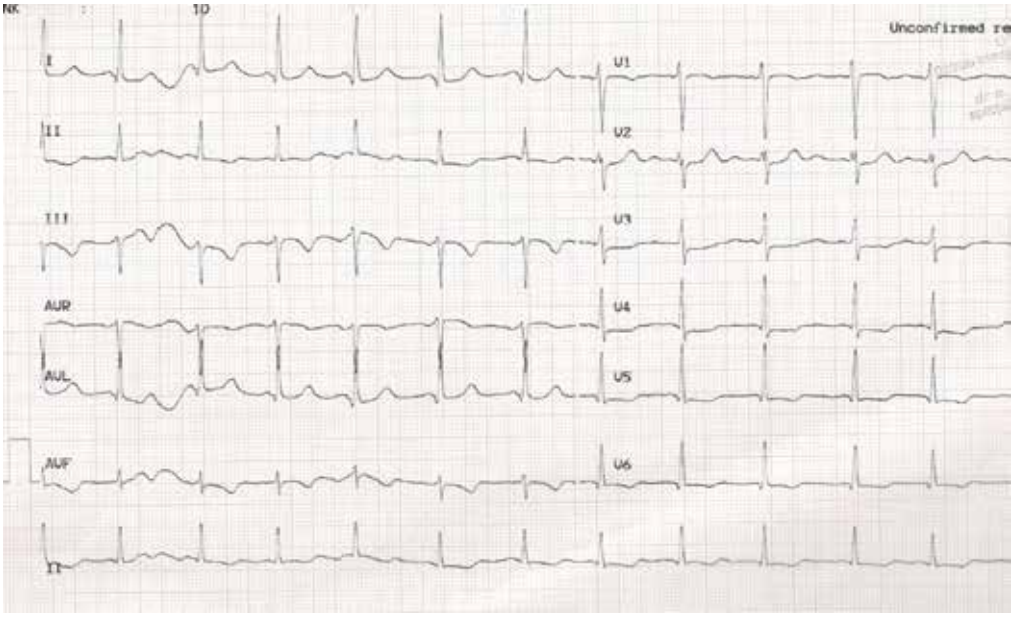
WPROWADZENIE

Zawał serca u kobiet w ciąży jest zjawiskiem rzadkim, szacowanym na 1:10 000–30 000 ciąż [1, 2]. Częstość zachorowania zwiększa się z wiekiem rodzącej, występowaniem powikłań ciążowych oraz współistnieniem czynników ryzyka miażdżycy. Ladner i wsp. [3] w przeprowadzonym badaniu zaobserwowali, że wśród 150 kobiet, które przebyły zawał serca w okresie ciąży, u 38% wystąpił on przed porodem, u 21% podczas porodu, a u 41% do 6 tygodni po porodzie. Autorzy opisali w niniejszej pracy przypadek kobiety, u której w okresie połogu wystąpiły kliniczne, elektrokardiograficzne i biochemiczne cechy zawału serca bez uniesienia odcinka ST.

OPIS PRZYPADKU

Kobieta 39-letnia w okresie późnego połogu (29. doba) po 3. porodzie i 3. cięciu cesarskim została przyjęta na oddział kardiologii z powodu występujących od 3 godzin dolegliwości bólowych w klatce piersiowej o charakterze ucisku zamostkowego z promieniowaniem do lewej kończyny górnej. Stwierdzono u niej następujące czynniki ryzyka choroby wieńcowej: otyłość, nadciśnienie tętnicze (od 3 lat leczone metoprololem i amlodipiną, a w okresie ciąży tylko metyldopą). W wywiadzie rodzinnym chora podawała zgon dziadka w wieku 50 lat z powodu zawału serca. W zapisie elektrokardiograficznym (EKG) wykonanym w izbie przyjęć stwierdzono cechy niedokrwienia mięśnia sercowego (ryc. 1). W badaniach laboratoryjnych wykazano podwyższone wartości markerów martwicy mięśnia sercowego (stężenie troponiny T 1,53 ng/ml, stężenie frakcji sercowej kinazy kreatynowej [CK-MB, *creatine kinase MB subunit*]

Copyright © 2014 Via Medica, ISSN 1733–2346



Rycina 1. Zapis elektrokardiograficzny z izby przyjęć: lewogram, rytm zatokowy o częstości około 75/min. Ujemne załamki T w odprowadzeniach III i aVF. Poziome obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach V3–V6 do 0,5–1 mm. Płasko-ujemne załamki T w odprowadzeniach V3–V6

62 j./l, stężenie kinazy kreatynowej [CPK, *creatine phosphokinase*] 867 j./l). Ponadto spośród odchyleń od normy stwierdzono umiarkowaną hipercholesterolemię (stężenie cholesterolu całkowitego 215 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji LDL 133 mg/dl oraz stężenie triglicerydów 244 mg/dl). W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono hipokinezę koniuszkowego segmentu tylnej części przegrody międzykomorowej; frakcję wyrzutową lewej komory oszacowano na 65%. Wykonana w trybie pilnym koronarografia nie wykazała istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. W kontrolnych badaniach biochemicznych odnotowano typową dla zawału serca ewolucję stężeń markerów uszkodzenia mięśnia sercowego (stężenie troponiny T 3,08 ng/ml, stężenie CK-MB 99 j./l, stężenie CPK 1229 j./l), a w kolejnych dobach ich stopniową normalizację. W seryjnie wykonanych EKG stwierdzono ewolucję zmian niedokrwiennych.

W 10. dobie leczenia szpitalnego chorą wypisano z oddziału w stanie ogólnym dobrym, bez cech niewydolności serca i skierowano na rehabilitację poszpitalną. Utrzymano podwójną terapię przeciwpłytkową przez 12 miesięcy, a do kontroli ciśnienia tętniczego — metyldopę do czasu zakończenia laktacji. W 12-miesięcznej obserwacji chora pozostaje w dobrym stanie zdrowia; dolegliwości wieńcowe nie nawracają.

DYSKUSJA

U kobiet w ciąży, mimo ich stosunkowo młodego wieku, dość często występują typowe czynniki ryzyka zawału serca. Wydaje się, że nadciśnienie tętnicze istotnie zwiększa ryzyko wieńcowe, niezależnie od tego, czy występowało już wcześniej, czy też jest indukowane ciążą [3, 4]. Najczęstszą przyczyną zawału serca u kobiet w ciąży, podobnie jak w populacji ogólnej, jest nagłe pęknięcie blaszki miażdżycowej. Szczególnie predysponowane są kobiety starsze, z istniejącymi wcześniej czynnikami ryzyka wystąpienia miażdżycy [5, 6].

U opisanej przez autorów pacjentki występowały typowe czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca: obciążony wywiad rodzinny (przedwczesna miażdżyca w rodzinie), nadciśnienie tętnicze i hipercholesterolemia. Natomiast, mimo typowych cech zawału serca, angiografia tętnic wieńcowych wykazała prawidłowy obraz naczyń. Nasuwa się pytanie, w jakim mechanizmie doszło do zawału serca u tej chorej.

Zależnie od okresu ciąży, w jakim dokonał się zawał, mogą dominować różne procesy patofizjologiczne. Samoistne rozwarstwienie tętnicy wieńcowej rzadko występuje w populacji ogólnej, natomiast w populacji kobiet w ciąży jego częstość może wynosić nawet 27%. Najczęściej obserwuje się je w okresie porodu (50%) i połogu (34%). Niektórzy autorzy

sugerują, że zjawisko to występuje jeszcze częściej, jednak ulega samoistnemu wygojeniu i, jeśli koronarografię wykonano po ostrym okresie choroby, obraz naczyń wieńcowych może być prawidłowy, tak jak u opisywanej chorej. Stosunkowo często dyssekcja dotyczy więcej niż jednego naczynia, co sugeruje istnienie uogólnionej patologii tętnic [7–9].

Skurcz naczynia będący przyczyną zawału często jest trudny do zdiagnozowania, gdyż może on ustąpić, dając obraz prawidłowego przepływu wieńcowego. W analizie Rotha i Elkayama [5] skurcz udokumentowano tylko u 2% pacjentek. Biorąc jednak pod uwagę fakt, że u około 13% pacjentek wynik koronarografii był prawidłowy, częstość tego zjawiska może być większa. Inne potencjalne przyczyny zawału serca u pacjentek bez zmian w naczyniach wieńcowych to wygojona dyssekcja, skrzep lub zator, które uległy samoistnemu rozpuszczeniu. U 8% kobiet w obserwacji Rotha przyczyną zawału serca była skrzeplina, bez współistniejącej miażdżycy, co może się wiązać z fizjologiczną w ciąży tendencją do nadkrzepliwości [5, 7].

PODSUMOWANIE

Patomechanizm dokonania się zawału serca u opisanej chorej nie jest jednoznaczny, podobnie jak w przypadku pacjentów, zwłaszcza kobiet, u których klinicznym i biochemicznym cechom zawału serca towarzyszy prawidłowy obraz tętnic wieńcowych w badaniu angiograficznym. Zawsze jednak u pacjentek w okresie ciąży i połogu, szczególnie starszych, obciążonych licznymi czynnikami ryzyka, należy brać pod uwagę etiologię miażdżycową dolegliwości bólowych w klatce piersiowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Ascarelli M.H., Grider A.R., Hsu H.W. Acute myocardial infarction during pregnancy managed with immediate percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Obstet. Gynecol.* 1996; 88: 655–657.
2. Kulka P.J., Scheu C., Tryba M., Oberheiden R., Zenz M. Coronary artery plaque disruption as cause of acute myocardial infarction during cesarean section with spinal anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 2000; 12: 335–338.
3. Ladner H.E., Danielsen B., Gilbert W.M. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet. Gynecol.* 2005; 105: 480–484.
4. James H.A., Jamison M.G., Biswas M.S. i wsp. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006; 113: 1564–1571.
5. Roth A., Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52: 171–180.
6. Hayashi Y., Ibe T., Kawato H. i wsp. Postpartum acute myocardial infarction induced by ergonovine administration. *Intern. Med.* 2003; 42: 983–986.
7. Badui E., Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology* 1996; 47: 739–756.
8. Koul A.K., Hollander G., Moskovits N. i wsp. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2001; 52: 88–94.
9. Engelman D.T., Thayer J., Derossi J. i wsp. Pregnancy related coronary artery dissection: a case report and collective review. *Conn. Med.* 1993; 57: 135–139.