

# Ostry zawał serca u kobiety w ciąży

Acute myocardial infarction in pregnant woman

Justyna Pawlukianiec, Rafał Supryn, Aneta I. Gziut, Piotr Seweryniak

Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, Warszawa

## Abstract

The article presents a case of 30-year-old patient at her 30<sup>th</sup> week of pregnancy who was admitted to our clinic with non-ST elevation myocardial infarction resulting from coronary artery embolism. A successful recanalisation of the occluded artery by balloon angioplasty was performed.

**Key words:** acute coronary syndrome, pregnancy, thrombus, balloon angioplasty

Kardiol Pol 2012; 70, 5: 529–531

## WSTĘP

Poniżej przedstawiono przypadek 30-letniej chorej w 30. tygodniu ciąży, przyjętej do Kliniki z powodu zawału serca bez uniesienia odcinka ST spowodowanego zatorom tętnicy wieńcowej.

## OPIS PRZYPADKU

Kobietę w ciąży (30 tydzień, ciąża I) w wieku 30 lat przyjęto na OIOK z powodu typowego bólu wieńcowego, z promieniowaniem do obu łopatek, żuchwy i lewej kończyny górnej. Dolegliwości wystąpiły nagle, w godzinach popołudniowych, po wykonaniu skłonu do przodu. Dotychczas pacjentka była bez obciążeń kardiologicznych. W wywiadzie zanotowano atopowe zapalenie skóry, usunięcie żyłaków podudzia prawego metodą laserową przed kilkoma laty. Przez 3 lata przed zajęciem w ciążę chora stosowała doustną hormonalną terapię antykoncepcyjną

Przy przyjęciu na OIOK pacjentka była w stanie dobrym, z utrzymującym się bólem stenokardialnym o nieznacznym nasileniu. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. W badaniu EKG stwierdzono skośne w dół obniżenie odcinka ST-T w odprowadzeniach  $V_1$ – $V_6$  (ryc.1A). W badaniach laboratoryjnych wykonanych w SOR stężenie markerów niedokrwienia mięśnia sercowego było prawidłowe (TnI 0,176 ng/ml, CK-MB 18 j.m./l, CPK 72 j.m./l). W wykonanym po 6 godzinach kolejnym oznaczeniu stwier-

dzano znamienne wzrost markerów martwicy serca (TnI 35,842 ng/ml, CK-MB 199 j.m./l, CPK 1817 j.m./l). W ECHO serca zaobserwowano odcinkowe zaburzenia kurczliwości o typie akinezy i hipokinezy w obrębie ściany tylnej i dolnej. Konsultujący chorą ginekolog na podstawie badania ginekologicznego i USG stwierdził prawidłowy rozwój ciąży.

Chorej podano nasycające dawki kwasu acetylosalicylowego i klopidogrelu oraz enoksaparynę *i.v.* W trybie pilnym wykonano koronarografię, która wykazała masywną skrzeplinę w miejscu podziału gałęzi wysokiej bocznej (ryc. 2A). Nie stwierdzono zmian miażdżycowych w pozostałych tętnicach wieńcowych. Hemodynamista wykonujący zabieg zdecydował o przeprowadzeniu trombektomii aspiracyjnej. Jednak z uwagi na to, że nie udało się odessać skrzepliny, zdecydowano o wykonaniu angioplastyki balonowej. W trakcie zabiegu fragment skrzepliny przemieścił się do obwodu jednego z odgałęzień tętnicy (ryc. 2B). Ponadto po usunięciu przewodników kolejna niewielka skrzeplina przemieściła się do obwodu gałęzi okalającej. Jednak ze względu na niewielki kaliber naczyń, do których przemieściły się skrzepliny, oraz niepokój chorej podczas kilkudziesięciominutowego zabiegu odstąpiono od dalszych interwencji (ryc. 2C). Ze względu na ciążę pacjentce nie podano antagonisty GP IIb/IIIa.

Po zabiegu u chorej ustąpiły dolegliwości stenokardialne. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano typową dla ostrego zawału serca dynamikę biomarkerów (TnI, CK-MB).

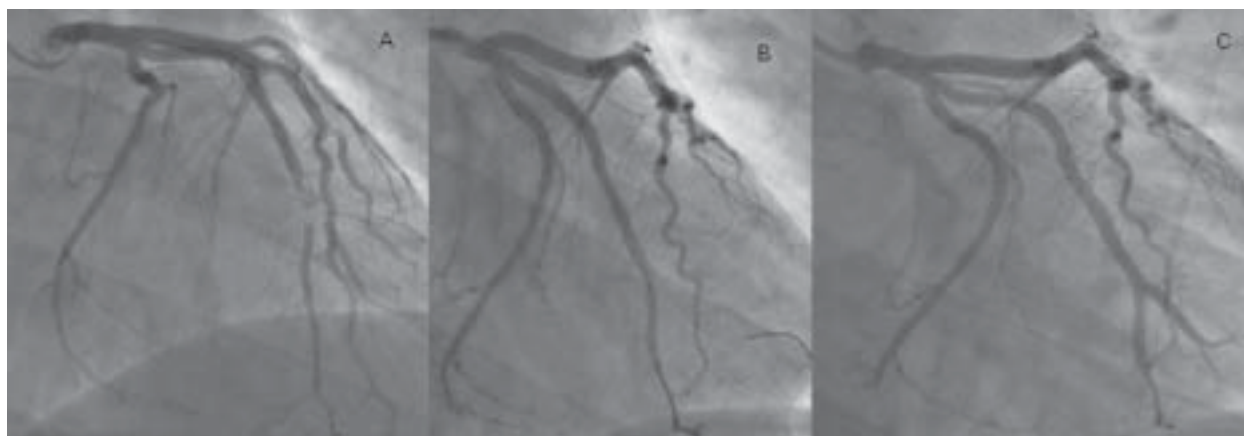
## Adres do korespondencji:

dr n. med. Aneta Gziut, Klinika Kardiologii Inwazyjnej, CSK MSWiA, ul. Wołoska 137, 02–507 Warszawa, e-mail: anetagziut@poczta.onet.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Badanie EKG wykonane przy przyjęciu (A) i przy wypisie chorej ze szpitala (B)



**Rycina 2.** Obraz lewej tętnicy wieńcowej; zwraca uwagę duża skrzeplina (przejaśnienie) w miejscu odejścia gałęzi wysokiej bocznej od tętnicy okalającej upośledzająca przepływ w obu naczyniach (A), przemieszczenie skrzepliny do gałęzi wysokiej bocznej (B), po zakończeniu rewaskularyzacji (C)

W EKG pojawiły się cechy dokonanego zawału ściany dolno-bocznej (ryc. 1B). W kontrolnym ECHO stwierdzono utrzymywanie się odcinkowych zaburzeń kurczliwości ściany dolnej i bocznej, frakcję wyrzutową lewej komory oszacowano na 50%. W 5. dobie hospitalizacji w monitorowanym EKG stwierdzono epizod częstoskurczu komorowego złożonego z 6 pobudzeń. Z tego powodu zdecydowano o włączeniu do farmakoterapii beta-adrenolityku. W kolejnych dobach pobytu nie zaobserwowano złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca.

W badaniu ultrasonograficznym żył kończyn dolnych nie stwierdzono obecności materiału zatorowego w układzie żylnym. W badaniach laboratoryjnych zwraca uwagę: obniżone stężenia białka S i antytrombiny, przy prawidłowym stężeniu białka C, niskopozytywny wynik przeciwciał antykar-

diolipinowych w klasie IgG i IgA. Ze względu na podejrzenie zespołu antyfosfolipidowego po porodzie zaplanowano dalszą diagnostykę w Instytucie Hematologii.

Po 8 dniach hospitalizacji pacjentkę przekazano do Kliniki Patologii Ciąży. W trakcie dalszej obserwacji rozwój ciąży przebiegał prawidłowo. W powtarzanych KTG i USG położniczych nie stwierdzano nieprawidłowości. Pacjentka pozostawała w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości dławicowych czy objawów niewydolności serca. Do końca ciąży utrzymano leczenie enoksaparyną, kwasem acetylosalicylowym i beta-adrenolitykiem. Kłopidogrel odstawiono po 4 tygodniach od czasu dokonania się zawału. W kontrolnych ECHO stwierdzano utrzymywanie się wcześniej opisywanych zaburzeń kurczliwości w zakresie ściany dolnej i bocznej, frakcja wyrzutowa wynosiła 55%.

Na początku 39. tygodnia ciąży rozwiązano za pomocą cięcia cesarskiego — poród odbył się bez komplikacji, powikłań krwotocznych czy objawów niestabilności wieńcowej chorej. Pacjentka urodziła zdrowe dziecko (10 pkt w skali Apgar) i w 4. dobie po niepowikłanym porodzie została wypisana do domu.

## OMÓWIENIE

Mimo że występowanie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) u kobiet w ciąży jest dość rzadkim zjawiskiem (3–10/100 tys.), to jednak w ostatnich latach jego częstość istotnie się zwiększyła [1, 2]. Może to być wynikiem zarówno lepszej rozpoznawalności schorzenia w tej specyficznej grupie pacjentek, jak i coraz starszego wieku rodzących, a co się z tym wiąże częstszą obecnością chorób towarzyszących. Według piśmiennictwa [1] aż 72% ciężarnych, u których rozpoznano zawał serca, było w wieku powyżej 30 lat. Do pozostałych czynników ryzyka zawału serca w ciąży zalicza się: nadciśnienie tętnicze, stan przedzrutowy, zrzucawkę, cukrzycę, hiperlipidemię, otyłość, nikotynizm, wielorództwo, obciążony wywiad rodzinny w kierunku zawału serca, stosowanie doustnej antykoncepcji i trombofilii. Należy podkreślić, że już sama ciąża jest stanem nadkrzepliwości i obniżonej aktywności układu fibrynolitycznego (obniżone stężenie tPA, podwyższone stężenie inhibitora dla plazminogenu i obniżona aktywność białka S). Warto pamiętać, że do zawału serca może dojść w każdym jej etapie. Wystąpienie OZW w ciąży wiąże się z ok. 11-procentowym ryzykiem zgonu matki i 9-procentowym ryzykiem śmierci dziecka.

Samo rozpoznanie ostrego zawału serca opiera się na takich samych zasadach jak u kobiet niebędących w ciąży. Także etiologia OZW nie różni się od pozostałej populacji: miażdżyca (43–54%), skrzeplina w naczyniach wieńcowych (4–21%), dyssekcja naczynia (11–16%) [1, 2]. Co istotne, u części z nich stwierdza się prawidłowy obraz naczyń wieńcowych (13–29%). Opisane nadrozpoznanie OZW dotyczyły głównie przejściowych oscylacji odcinka ST w okresie okołoporodowym związanych z podaniem środków znieczulających i rozwiązaniem ciąży przez cięcie cesarskie [1, 3, 4].

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących postępowania w ostrym zawałe serca z uniesieniem i bez uniesienia odcinka ST nie ma wzmianek na temat kobiet w ciąży [5]. Dlatego też w diagnostyce i leczeniu stosuje się zalecenia jak dla populacji ogólnej, uwzględniając aktualną wiedzę dotyczącą potencjalnej szkodliwości metod terapeutycznych dla płodu i pacjentki. Podkreśla się, że leczenie powinno być prowadzone przez zespół doświadczonych kardiologów i położników.

Aktualnie u prawie połowy ciężarnych z OZW wykonuje się koronarografię. U 40% z nich po stwierdzeniu istotnych zmian w naczyniach wieńcowych wykonuje się angioplastykę wieńcową, z tego u ok. 55% przypadków implantując stenty metalowe [6]. Ze względu na konieczność przedłużonego leczenia przeciwplatekowego i częstą potrzebę rozwiązania za pomocą cięcia cesarskiego powinno się jednak unikać sten-

tów uwalniających lek. W piśmiennictwie jest mało danych na temat wykonywania pomostowania aortalno-wieńcowego [7] i stosowania leczenia trombolitycznego.

Niewiele jest również danych dotyczących bezpieczeństwa leków typowo stosowanych w OZW. Na podstawie metaanaliz i dużych randomizowanych badań uznaje się, że leczenie kwasem acetylosalicylowym w małej dawce (150 mg/d.) w II i III trymestrze ciąży jest uznawane za stosunkowo bezpieczne [8]. Niestety, nieliczne informacje o stosowaniu pochodnych tienopirydyny nie pozwalają jasno określić ich bezpieczeństwa. Jednak użycie kłopidogrelu w większości opisanych przypadków nie przeszkodziło w pomyślnym doprowadzeniu do końca ciąży [9]. Podanie inhibitorów GP IIb/IIIa jest postępowaniem zalecanym przy obecności skrzepliny w naczyniu wieńcowym [6], jednak ich bezpieczeństwo w ciąży także nie zostało zbadane. Warto jednak podkreślić, że leku nie należy podawać w przypadku planowanego pilnego cięcia cesarskiego z powodu ryzyka krwawienia śródczaszkowego płodu. W czasie ciąży praktykowane jest ograniczenie ilości stosowanej farmakoterapii do niezbędnego minimum. Niewątpliwie ze względu na tendencję do tachykardii u ciężarnych należy rozważyć włączenie beta-adrenolityku [10]. Mimo że nie opisywano efektów teratogennych, znane są jednak przypadki działań niepożądanych, takich jak bradykardia, hipoglikemia, hiperbilirubinemia czy bezdech przy urodzeniu [1, 10].

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52: 171–180.
- James AH, Jamison MG, Biswas MS et al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*, 2006; 113: 1564–1571.
- Mathew JP, Fleisher LA, Rinehouse JA et al. ST segment depression during labor and delivery. *Anesthesiology*, 1993; 78: 997–998.
- Moran C, Ni Bhuinmedin M, Geary M et al. Myocardial ischemia in normal patients undergoing elective cesarean section: a peripartum assessment. *Anaesthesia*, 2001; 56: 1051–1058.
- Guidelines on myocardial revascularization The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2010; 31: 2501–2555.
- The Task Force on the Management of Cardiovascular Disease During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular disease during pregnancy. *Eur Heart J*, 2003; 24: 761–781.
- Meader M, Ammann P, Angehr W, Rickli H. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*, 2005; 101: 363–369.
- Imperiale TF, Petrusis AS. A meta-analysis of low-dose aspirin for the prevention of pregnancy-induced hypertensive disease. *JAMA*, 1991; 266: 260–264.
- Martin M, Romero E, Moris C. Acute myocardial infarction during pregnancy. Treatment with clopidogrel. *Med Clin*, 2003; 121: 278–279.
- Hurst AK, Hoffman R, Frishman WH et al. The use of beta-adrenergic blocking agents in pregnancy and lactation. In: Elkayam U, Gleicher N. *Cardiac problems in pregnancy*. 3<sup>rd</sup> Ed. Wiley-Liss, New York 1998: 357–372.