

Zawał serca bez uniesienia odcinka ST – wielonaczyniowa choroba wieńcowa u 37-letniej kobiety w okresie połogu

Acute myocardial infarction – multivessel coronary artery disease in a 37-year-old postpartum women

Anna Polewczyk¹, Janusz Sielski², Agnieszka Janion-Sadowska², Edward Pietrzyk³, Marianna Janion⁴

¹ II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

² Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

³ Oddział Kardiochirurgii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

⁴ Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

Abstract

Acute myocardial infarction (MI) in the postpartum period is rare. We present a case of a 37-year-old women with acute MI which occurred 15 days after delivery. Coronary angiography revealed multivessel coronary artery disease and she underwent successful surgical revascularisation.

Key words: acute myocardial infarction, postpartum period, multivessel coronary disease, CABG

Kardiologia Polska 2009; 67: 1381-1384

Wstęp

Częstość występowania zawału serca u młodych kobiet w okresie ciąży wynosi 1 : 10 000, zawał serca podczas połogu jest zjawiskiem spotykanym jeszcze rzadziej – w literaturze medycznej do roku 2004 udokumentowano jedynie 24 takie przypadki [1].

Pomimo niskiego prawdopodobieństwa zachorowania, ryzyko względne ostrego incydentu wieńcowego w okresie okołoporodowym (dwa dni przed porodem i jeden dzień po porodzie) gwałtownie wzrasta – według analizy ryzyka wystąpienia ostrych stanów kardiologicznych u ciężarnych i położnic w porównaniu z populacją kobiet nieciążarnych wynosiło 27,0 (95% CI 0,6–180,0). W następnych tygodniach połogu zaobserwowano stopniowy spadek ryzyka względnego, jednak w całym okresie połogu było ono wyższe niż w grupie kontrolnej [2]. Częstość zachorowania wzrasta wraz z wiekiem rodzącej, występowaniem powikłań ciążyowych oraz współistnieniem czynników ryzyka miażdżycy [3, 4].

Przedstawiamy opis przypadku zawału serca w okresie połogu u kobiety z nasilonymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych.

Opis przypadku

Kobieta 37-letnia w 15. dobie połogu, po drugim porodzie rozwiązanym cięciem cesarskim, została przekazana ze szpitala rejonowego na oddział intensywnej opieki kardiologicznej z powodu ostrego zespołu wieńcowego – zawału serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI). Dolegliwości dławicowe występowały u chorej od 5 dni przed hospitalizacją. Dotychczas pacjentka nie była leczona z powodu chorób układu krążenia, ciąża przebiegła bez powikłań. W wywiadzie stwierdzono wieloletni nikotynizm (ok. 20 papierosów na dobę) oraz nagły zgon u matki w 50. roku życia. W badaniach biochemicznych wykazano hiperlipidemię mieszaną (cholesterol całkowity – 214 mg/dl, HDL – 31 mg/dl, LDL – 138 mg/dl, TGL – 406 mg/dl).

Stan chorej przy przyjęciu do szpitala był ciężki. Skarżyła się na nawracające, silne, typowe bóle zamostkowe, promieniujące wzdłuż kończyny górnej lewej. W badaniu fizykalnym nie stwierdzono odchyłań od normy. W EKG przy przyjęciu: rytm zatokowy miarowy o częstotliwości 55/min, obniżenia odcinka ST z głębokimi, symetrycznymi, ujemnymi załamkami T w I, aVL, V₂–V₆ (Rycina 1.).

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Polewczyk, II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: annapolewczyk@wp.pl

Praca wpłynęła: 29.03.2009. Zaakceptowana do druku: 05.04.2009.

W badaniach biochemicznych obserwowano typowy wzrost poziomu markerów martwicy mięśnia sercowego [TnT – 4,19 ng/ml (norma < 0,03 ng/ml), CK-MB – 241 U/l (norma 0–39 U/l)]. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono akinezę ściany dolno-tylnej z niewielkim obniżeniem globalnej kurczliwości: frakcja wyrzutowa ok. 45%. W wykonanej w trybie pilnym koronarografii uwidoczniono krytyczne, 95-procentowe zwężenie w środkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej oraz długą zmianę miażdżycową zwężającą w 70–90% gałąź okalającą (Ryciny 2. i 3.).

Pacjentkę zakwalifikowano do pilnego zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) i przekazano na oddział kardiologii, gdzie wykonano zespolenie LIMA-LAD oraz wszczepiono żylny pomost aortalno-wieńcowy do gałęzi okalającej. Z uwagi na występowanie w okresie poporacyjnym licznej ekstrasystolii komorowej (15 tys. na dobę z parami pobudzeń) chorą w 7. dobie po CABG przekazano na oddział kardiologii w celu ustalenia dalszego postępowania. Stan pacjentki ulegał systematycznej poprawie. Po zastosowaniu w leczeniu antyarytmicznym sotalolu w dawce 3 × 80 mg uzyskano zmniejszenie liczby komorowych zaburzeń rytmu serca do 500 na dobę, bez form złożonych.

Z uwagi na młody wiek chorej przeprowadzono dodatkową diagnostykę biochemiczną w celu ustalenia innych przyczyn tak istotnego nasilenia zmian w tętnicach wieńcowych. Szczególną uwagę poświęcono ocenie parametrów układu krzepnięcia. Z odchyień od normy wykazano obecność antykoagulantu tocznia: współczynnik 1,31 (norma 0,8–1,2), natomiast przeciwciała przeciwko kardiolipinie w mianie IgG (2,3) i IgM (7,1) nie były podwyższone.

Spośród innych nieprawidłowości obserwowano niewielki wzrost poziomu D-dimerów: 462,6 µg/l (norma 63,8–246,4 µg/l) i fibrynogenu: 4,2 g/l (norma 2,0–4,0 g/l), podczas gdy stężenie białka C było > 120% (norma 80–120%), białka S 157% (norma 80–120%), stwierdzono również brak oporności na aktywne białko C (współczynnik 2,74).

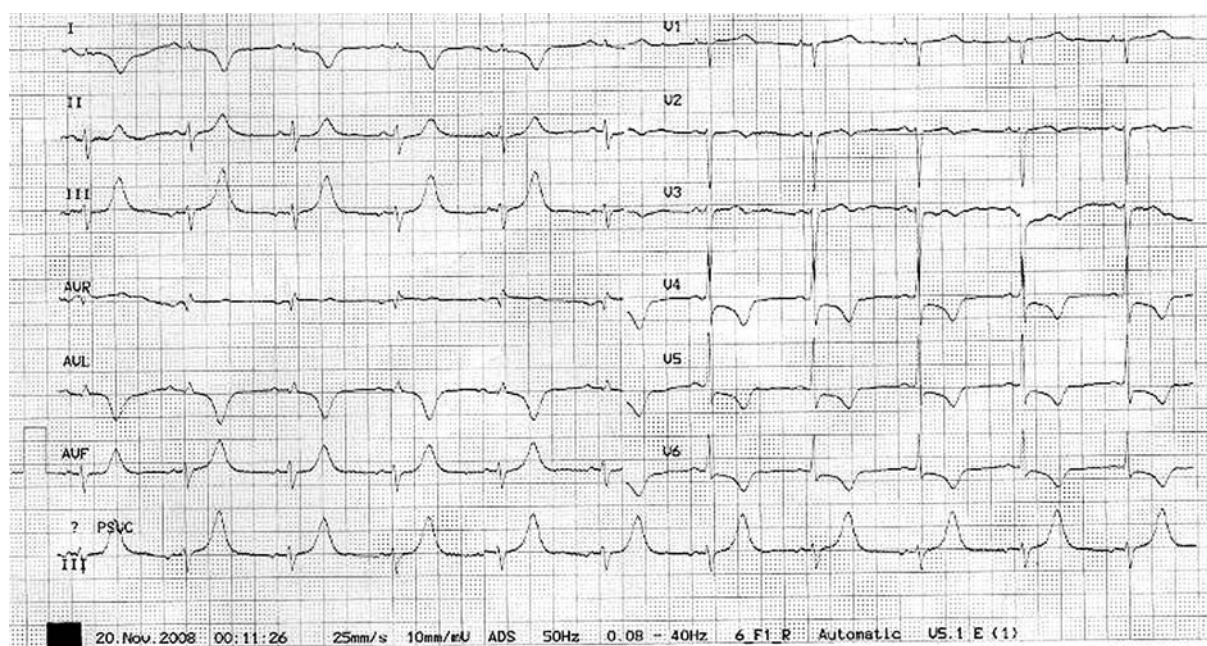
Po wyrównaniu pooperacyjnej anemii syderopenicznej pacjentkę w stanie ogólnym dobrym skierowano na rehabilitację szpitalną. Przy wypisie zalecono następujące leczenie farmakologiczne: kwas acetylosalicylowy 75 mg, klopidogrel przez 12 miesięcy, atorwastatyna 40 mg, perindopril 5 mg, sotalol 3 × 80 mg.

Omówienie

Przyczyny zawału serca u ludzi młodych bywają odmiennie od obserwowanych w starszych grupach wiekowych. Uważa się jednak, iż przyczyną zawału u młodych kobiet w 97% są zmiany miażdżycowe tętnic wieńcowych, a jedynie w pozostałych 3% przypadków obserwujemy spazm tętnicy wieńcowej (40%) lub zakrzep naczyń (60%) związany z nadreaktywnością płytek krwi, okołoporodową trombofilią lub stosowaniem doustnych leków antykoncepcyjnych [5, 6].

Występowanie choroby wielonaczyniowej u młodej kobiety jest zjawiskiem szczególnie rzadkim. W badaniu ponad 1500-osobowej populacji młodych chorych z zawałem serca (87% mężczyzn, 13% kobiet; średnia wieku 39 ± 5 lat) wielonaczyniowe zmiany miażdżycowe stwierdzono u 38% mężczyzn i jedynie u 13% kobiet ($p < 0,05$) [7].

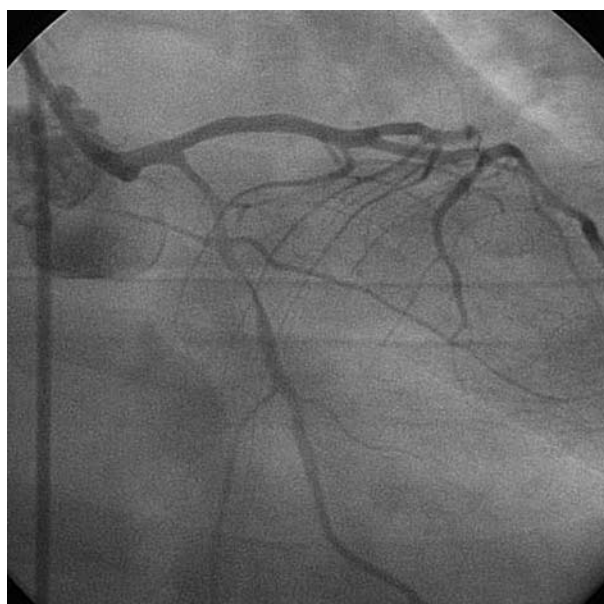
Dotychczasowe próby ustalenia przyczyn zawału serca w młodym wieku nie przynoszą jednoznacznych rezultatów, w większości prac podkreśla się rolę klasycznych



Rycina 1. Badanie EKG wykonane przy przyjęciu. Opis w tekście



Rycina 2. Obraz angiograficzny krytycznego zwężenia tętnicy przedniej zstępującej



Rycina 3. Angiogram tętnicy okalającej z widocznym długim zwężeniem

czynników ryzyka wieńcowego. U młodych chorych z zawałem serca są to najczęściej: palenie papierosów, obciążający wywiad rodzinny oraz hipercholesterolemia [8]. U naszej pacjentki niewątpliwie zwraca uwagę kumulacja wyżej wymienionych czynników ryzyka: wieloletni nikotyzm, nagły zgon matki i zaburzenia lipidowe.

Obserwacja młodych kobiet, poniżej 45. roku życia, poddawanych koronarografii z powodu bólu w klatce piersiowej potwierdziła, iż podstawowymi czynnikami ryzyka były: rodzinna historia przedwczesnej miażdżycy (67%), palenie tytoniu (55%) i dyslipidemia (55%) [9].

W badaniach wykonywanych w ramach programu *Nurses Health Study*, wśród kobiet, u których jedno z rodziców przeżyło ostry incydent wieńcowy przed ukończeniem 60. roku życia, występował 5-krotny wzrost ryzyka zgonu z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego, przy czym ryzyko było zdecydowanie większe u tych kobiet, u których matka była obciążona przedwczesną miażdżycą [10].

W większości doniesień występowanie zawałów serca u kobiet, zwłaszcza w młodym wieku, jest w większym stopniu skorelowane z paleniem papierosów aniżeli u mężczyzn. W badaniu porównawczym ok. 1000-osobowej populacji chorych z zawałem serca potwierdzono związek pomiędzy paleniem powyżej 15 papierosów na dobę a zawałem serca u obu płci, jednak z istotną statystycznie przewagą niekorzystnego wpływu u płci żeńskiej (palący ponad 15 papierosów na dobę vs nigdy niepalący: OR 9,11, 95% CI 4,83–17,2 u kobiet; OR 3,92, 95% CI 2,75–5,58 u mężczyzn; $p = 0,001$) [11].

Należy również zwrócić szczególną uwagę na zaburzenia lipidowe, a zwłaszcza hipertrójglicydemię obserwowaną u naszej pacjentki w okresie połogu. Jak wynika

z licznych obserwacji, ciąża jest okresem, kiedy na skutek przemian hormonalnych dochodzi do wzrostu poziomu lipidów w surowicy. Zazwyczaj jednak wzrost stężenia trójglicerydów w związku z ciążą nie przekracza 332 mg/dl [12], więc stwierdzony wyższy poziom może być traktowany jako czynnik ryzyka wieńcowego u naszej chorej.

Niewątpliwie, oprócz występowania zaburzeń lipidowych, podczas ciąży i połogu dokonuje się cały szereg przemian, które mogą wpływać na wystąpienie zawału serca właśnie w tym okresie. Należy tutaj wymienić zwłaszcza zaburzenia w układzie krzepnięcia obejmujące: zmniejszenie aktywności fibrynolitycznej osocza w wyniku zmniejszonego uwalniania t-PA oraz wzrost stężenia inhibitora t-PA, wzrost stężenia fibrynogenu i płytek krwi, zmniejszenie poziomu białka S oraz wzrost stężenia osoczowych czynników krzepnięcia: II, VII, VIII, IX i X [13]. Ogółem ocenia się, iż podczas ciąży i w okresie połogu ryzyko zakrzepicy wzrasta 4–10-krotnie [14]. U naszej pacjentki również obserwowano podwyższoną „gotowość” zakrzepową, manifestującą się wzrostem poziomu D-dimerów oraz fibrynogenu. Dodatkowo, na podstawie obserwacji parametrów reologicznych krwi u młodych pacjentów z zawałem serca, stwierdzono, iż zwiększone wartości fibrynogenu i trójglicerydów korelują ze wzrostem agregacji erytrocytów, co może stanowić kolejny mechanizm występowania zdarzeń niedokrwienych [15].

Kolejnym czynnikiem brany pod uwagę u młodych osób z zawałem serca są zaburzenia autoimmunologiczne. Na podstawie przeglądu doniesień dotyczących młodych ludzi leczonych z powodu toczenia rumieniowatego układowego (SLE), stwierdzono 50-krotnie częstsze występowanie choroby wieńcowej u kobiet w wieku 35–44 lat z SLE

w porównaniu z grupą kontrolną [16]. W innych badaniach analizowano z kolei częstość występowania przeciwciał antyfosfolipidowych w populacji młodych pacjentów z zawałem serca i potwierdzono istnienie istotnej statystycznie korelacji pomiędzy obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych i zawałem serca u pacjentów w wieku poniżej 45 lat [17]. Uwzględniając powyższe doniesienia – udokumentowanie u naszej pacjentki obecności antykoagulantu tocznia wraz ze wzrostem poziomu D-dimerów i fibrynogenu może przemawiać za dalszym wzrostem ryzyka wieńcowego w okresie połogu.

Piśmiennictwo

- Olvera Gracida L, Villarreal Peral C, Hernández Olazábal JP. Myocardial infarction during puerperium. A case report and literature review. *Ginecol Obstet Mex* 2004; 72: 365-8.
- Salonen Ros H, Lichtenstein P, Belloc R, et al. Increased risks of circulatory diseases in late pregnancy and puerperium. *Epidemiology* 2001; 12: 456-60.
- Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 480-4.
- Janion M. Zawał serca u kobiet w ciąży. In: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (eds.). Choroby serca u kobiet w ciąży. *Via Medica*, Gdańsk 2006; 41-70.
- Nicosia A, Gulino R, Leotta E, et al. Two consecutive cases of myocardial infarction among young women in reproductive age and without risk factors. *Ital Heart J Suppl* 2002; 3: 446-9.
- Janion M, Sielski J, Janion-Sadowska A. Myocardial infarction in pregnant women – case reports. *Int J Cardiol* 2007; 121: 207-9.
- Sozzi FB, Danzi GB, Foco L, et al. Myocardial infarction in the young: a sex-based comparison. *Coron Artery Dis* 2007; 18: 429-31.
- Ginghină C, Muraru D, Chreih R, et al. Myocardial infarction in young patients. *Rom J Intern Med* 2006; 44: 365-75.
- De S, Searles G, Haddad H. The prevalence of cardiac risk factors in women 45 years of age or younger undergoing angiography for evaluation of undiagnosed chest pain. *Can J Cardiol* 2002; 18: 945-8.
- Kornacewicz-Jach Z, Podolec P, Kopeć G, et al. Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące chorób sercowo-naczyniowych u kobiet. Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki, tom 1, cz. VII, 296.
- Oliveira A, Barros H, Lopes C. Gender heterogeneity in the association between lifestyles and non-fatal acute myocardial infarction. *Public Health Nutr* 2009; 23: 1-8.
- Basaran A. Pregnancy-induced hyperlipoproteinemia: review of the literature. *Reprod Sci* 2009; 16: 431-7.
- Radomska E, Polewczyk A, Sadowski M, et al. Acute myocardial infarction due to thrombosis of coronary artery aneurysm in a 29-year-old woman during postpartum period. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 1302-5.
- Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res* 2004; 114: 409-14.
- Zorio E, Murado J, Arizo D, et al. Haemorheological parameters in young patients with acute myocardial infarction. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008; 39: 33-41.
- Karrar A, Sequeira W, Block JA. Coronary artery disease in systemic lupus erythematosus: A review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 2001; 30: 436-43.
- Mishra MN, Kalra R, Gupta MK. Antiphospholipid antibodies in young myocardial infarction patients. *Indian J Biochem Biophys* 2007; 44: 481-4.