

# Ostry zawał serca w przebiegu wykrzepionego tętniaka tętnicy wieńcowej u 29-letniej kobiety w okresie poporodowym

Acute myocardial infarction due to thrombosis of coronary artery aneurysm in a 29-year-old women during postpartum period

Edyta Radomska<sup>1</sup>, Anna Polewczyk<sup>1</sup>, Marcin Sadowski<sup>1</sup>, Marianna Janion<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

<sup>2</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy J. Kochanowskiego, Kielce

## Abstract

Acute myocardial infarction during pregnancy and postpartum period is rare. A case of a 29-year-old female who developed acute myocardial infarction during postpartum period is presented. Coronary angiography revealed thrombosis of a coronary artery aneurysm of the marginal branch. The patients was treated conservatively and during 5 months of follow-up the clinical course was uneventful.

**Key words:** myocardial infarction, pregnancy, postpartum, coronary artery aneurysm, thrombosis

Kardiologia Polska 2008; 66: 1302-1305

## Wstęp

W ostatnich latach obserwuje się tendencję do wzrostu liczby zawałów serca (MI) u młodych kobiet. Szacuje się, że MI u ludzi poniżej 45. roku życia stanowi obecnie do 10% wszystkich zachorowań. Kobiety stanowią aż ok. 20% chorych z MI przed 55. rokiem życia [1]. Do szczególnie rzadkich sytuacji należy MI u kobiet w okresie ciąży i połogu (1/10 tys. do 1/30 tys. ciąży) [2, 3].

Przedstawiono opis przypadku MI spowodowanego zakrzepem tętniaka tętnicy wieńcowej u kobiety w okresie poporodowym.

## Opis przypadku

Dwudziestodwujętna kobieta w 3. miesiącu po fizjologicznym porodzie (CI, PI), karmiąca piersią, została przyjęta z powodu 2-godzinnego gniotącego bólu w klatce piersiowej z promieniowaniem do pleców. Chora bez nałogów, z migrenowymi bólami głowy, obciążona wywiadem rodzinnym w kierunku zawału serca, dotychczas nieleczonego. W trakcie ciąży otrzymywała terapię hormonalną – luteinę.

W badaniu fizykalnym nie obserwowano istotnych odchyleń od normy. W EKG stwierdzono uniesienie odcinka

ST w postaci fali Pardeego nad ścianą dolno-boczną z reflektorycznymi obniżeniami nad ścianą przednią (Rycina 1).

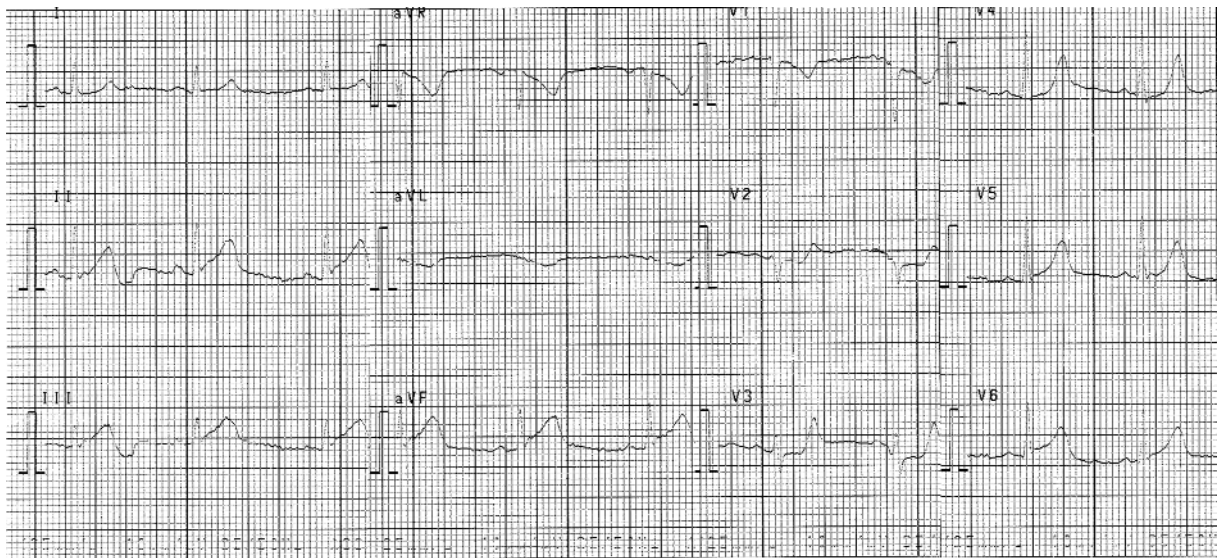
W echokardiografii uwidoczono nieposzerzone jamy serca, mięsień lewej komory bez cech przerostu, wiotki przedni płatek mitralny z małą niedomykalnością zastawki oraz tętniakowate uwypuklenie przegrody międzyprzedsionkowej bez przecieku. Obserwowano też dyskretną hipokinezę koniuszkowego segmentu ściany bocznej. Frakcja wyrzutowa wynosiła 65%. W badaniach biochemicznych odnotowano stężenie troponiny T 1,42 ng/ml. W tomografii komputerowej klatki piersiowej wykluczono rozwarstwienie aorty. W koronarografii uwidoczono wykrzepiony tętniak gałęzi marginalnej tętnicy okalającej z zamknięciem dystalnego odcinka tętnicy, w pozostałych naczyniach nie stwierdzono zmian (Rycina 2.). Uwzględniając bardzo małą średnicę tętnicy, chorą zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. Zastosowano kwas acetylosalicylowy, klopidogrel, heparynę drobnocząsteczkową, inhibitor konwertazy angiotensyny, beta-bloker i statynę. Zalecono również bromokryptynę w celu zahamowania laktacji z uwagi na konieczność stosowania leków przeciwwskazanych w czasie karmienia piersią.

Dalsze leczenie i rehabilitacja przebiegały bez dolegliwości i powikłań. W EKG obserwowano ewolucję MI z wykształ-

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Marianna Janion, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 32 367 13 01, e-mail: mjanion@interia.pl

Praca wpłynęła: 19.05.2008. Zaakceptowana do druku: 28.05.2008.



Rycina 1. EKG przy przyjęciu. Opis w tekście

ceniem ujemnych załamek T w odprowadzeniach III, aVF, bez patologicznych załamek Q. W rutynowo przeprowadzanych badaniach biochemicznych nie obserwowano odchyleń od normy. W wykonanym przy przyjęciu do szpitala lipidogramie stwierdzono stężenie cholesterolu całkowitego 193 mg/dl, HDL 77 mg/dl, LDL 105 mg/dl, trójglicerydów (TG) 57 mg/dl, ponadto wykazano prawidłowe stężenie białka C-reaktywnego (CRP) 1,96 mg/l oraz homocysteiny 5,27  $\mu\text{mol/l}$ , a także prawidłowy poziom hormonów tarczycy. Szczególnie wnikliwie badano parametry krzepnięcia, stwierdzając z odchyleń od normy nieco wydłużony czas trombinowy 16,5 s (przy normie do 16 s), podwyższone stężenie fibrynogenu 4,19 g/l (norma: 2–4 g/l) oraz istotnie podwyższone produkty degradacji fibrynogenu 20  $\mu\text{g/ml}$ , (norma: 0–5  $\mu\text{g/ml}$ ). W poszukiwaniu przyczyn zakrzepicy w układzie tętniczym przeprowadzono diagnostykę w kierunku zespołu antyfosfolipidowego i nie stwierdzono przeciwciał antyfosfolipidowych (ujemny test na obecność antykoagulantu toczeniowego oraz brak przeciwciał antykardiolipinowych i przeciwciał przeciwko beta-2-glikoproteinie I). W diagnostyce różnicowej zakrzepicy tętniczej uwzględniono również rzadką przyczynę trombofilii, jaką jest mutacja genu protrombiny G20210, która może powodować zakrzepicę naczyń wieńcowych u młodych kobiet (wynik ujemny).

Chora nie wyraziła zgody na proponowaną tomografię komputerową głowy w celu uwidocznienia ewentualnych anomalii naczyniowych tętnic mózgowych; w badaniu wykonanym kilka lat wcześniej z powodu nawracających dolegliwości migrenowych nie stwierdzono patologii.

W 10. dobie hospitalizacji kobietę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Zalecono stosowanie dwóch leków przeciwplatek (kwas acetylosalicylowy i klopidogrel) do 12 miesięcy, beta-blokera oraz statyny. Z uwa-



Rycina 2. Koronarografia, projekcja RAO 30° CAUD 20°. Tętniak gałęzi marginalnej (strzałka)

gi na obserwowaną hipotonię odstąpiono od kontynuowania inhibitora konwertazy angiotensyny.

W trakcie 5-miesięcznej obserwacji stan chorej pozostaje stabilny, bez dolegliwości dławicowych. Kobieta skarży się jedynie na nadal pojawiające się migrenowe bóle głowy. W echokardiografii nie uwidoczniono odcinkowych zaburzeń kurczliwości (EF ok. 70%).

## Dyskusja

Chociaż najczęściej u podłoża ostrego zespołu wieńcowego u młodych osób leży miażdżycza tętnic wieńco-

wych (80%), należy pamiętać, że znacznie częściej niż u osób w starszym wieku obserwuje się u nich kliniczne cechy MI przy braku zmian miażdżycowych w koronarografii (ok. 20%) [1].

Ciąża jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia MI. Do ostrej zakrzepicy w naczyniach wieńcowych usposabiają zaburzenia w układzie krzepnięcia występujące w ciąży, takie jak zmniejszona aktywność fibrynolityczna osocza (w wyniku zmniejszonego uwalniania t-PA oraz wzrostu stężenia inhibitora t-PA), wzrost stężenia fibrynogenu i liczby płytek krwi, zmniejszenie białka S oraz wzrost stężenia osoczowych czynników krzepnięcia (II, VII, VIII, IX, X), które skutkują wzmożoną aktywnością koagulacyjną osocza. Również zmiany hemodynamiczne (wzrost objętości krążącego osocza, zwiększony rzut serca, przyspieszenie czynności serca, a także zwiększony powrót żylny w czasie połogu) prowadzą do wzrostu obciążenia serca, a tym samym mogą predysponować do wystąpienia ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego w okresie okołoporodowym. Ponadto zmiany właściwości tkanki łącznej związane ze wzrostem estrogenów i relaksyny zwiększają ryzyko rozwarstwienia tętnic wieńcowych lub spontanicznego pęknięcia tętniaka naczynia wieńcowego. Do kolejnych przyczyn wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego u młodych kobiet w okresie ciąży i połogu należy kurcz naczynia wieńcowego spowodowany lekami stosowanymi w ciąży (oksytocyną, bromokryptyną, prostaglandynami) lub reniną uwalnianą z niedokrwionej macicy [2–7].

Wśród ciężarnych z MI znacznie częściej niż w ogólnej populacji stwierdza się niemiażdżycowe przyczyny MI: dyssekcję ściany naczynia wieńcowego, tętniak tętnicy wieńcowej, kurcz naczynia, zakrzepicę tętnicy wieńcowej, lub rzadkie przyczyny, takie jak zator tętnicy wieńcowej, zapalenie naczyń, zapalenie mięśnia sercowego, kolagenozy, chorobę Kawasaki, anemię sierpowatą lub zaburzenia hemostazy [2].

Jedną z przyczyn MI u kobiet w okresie okołoporodowym są tętniaki tętnic wieńcowych (TTW). W populacji ogólnej wg różnych danych częstość występowania TTW jest zróżnicowana i wynosi 0,3–4,9%. U dorosłych najczęstszą przyczyną TTW jest miażdżycy, u dzieci i młodzieży dominuje etiologia zapalna [8]. Drugim co do częstości czynnikiem etiologicznym tętniaków są wrodzone wady ściany naczyniowej występujące w przebiegu zespołu Marfana lub choroby Ehlersa-Danlosa. Do innych przyczyn należą kiła, grzybica oraz urazy, sklerodermia, *polyarteritis nodosa*, pierwotny hiperaldosteronizm czy przyczyny jatrogenne, a także zażywanie kokainy [8, 9].

Tętniaki lokalizują się najczęściej w prawej tętnicy wieńcowej, następnie w gałęzi okalającej i międzykomorowej przedniej. Wrodzone tętniaki najczęściej dotyczą jednej tętnicy wieńcowej, w przeciwieństwie do tętniaków o etiologii miażdżycowej. Obecność tętniaka związana jest z ryzykiem zakrzepicy i obwodowej zatorowości naczyń

wieńcowych oraz ryzykiem pęknięcia tętniaka z towarzyszącą ostrą tamponadą serca. Również samoistne rozwarstwienie ściany naczynia może stać się przyczyną ostrego zamknięcia tętnicy [8, 9].

Opisany przez nas przypadek MI spowodowanego wykrzepionym tętniakiem tętnicy wieńcowej jest jednym z nielicznych opisanych dotychczas w literaturze medycznej [10].

Obecność tętniaka tętnicy wieńcowej u młodej, dotychczas zdrowej kobiety, jak również wystąpienie MI w okresie poporodowym, z uwagi na rzadkość występowania, stanowią istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Trudność sprawia nie tylko wyjaśnienie koincydencji obu zdarzeń, ale również leczenie oraz profilaktyka powikłań i ewentualnych nawrotów. W opisywanym przypadku, pomimo podjętych starań, niestety nie udało się jednoznacznie stwierdzić ani przyczyny tętniaka tętnicy wieńcowej, ani etiologii jego ostrej zakrzepicy. W świetle powyżej przedstawionych danych o niemiażdżycowym pochodzeniu tętniaka tętnicy wieńcowej u naszej chorej można domniemywać, że mógł on stanowić wrodzoną malformację naczyniową lub być pozostałością przebytej w przeszłości choroby Kawasaki czy też dotychczas nierozpoznanej choroby tkanki łącznej. Niestety, nie udało się potwierdzić żadnej z możliwych przyczyn tętniaka tętnicy wieńcowej. Chociaż choroba Kawasaki rzadko jest rozpoznawana w Polsce, uważa się, że rzeczywista zachorowalność jest znacznie większa, niż się powszechnie przyjmuje. Pomimo że choroba ta częściej występuje u dzieci i młodzieży, zdarzają się również zachorowania u osób starszych.

Zagadką pozostaje również patomechanizm, który doprowadził do powstania zakrzepu w świetle tętniaka. Jak wspomniano wyżej, już same zaburzenia w układzie krzepnięcia oraz zmiany hemodynamiczne związane z okresem okołoporodowym mogą spowodować wystąpienie zawału serca pomimo braku zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. Nie potwierdzono hipotezy o związku zakrzepicy tętniczej z zespołem antyfosfolipidowym czy też patologii wskazującej na wstępowanie trombofilii w opisywanym przypadku. Nie można oczywiście wykluczyć samoistnej dyssekcji ściany naczynia z następczym ostrym zamknięciem tętnicy. Również etiologia kurczowa jest trudna do udowodnienia, jakkolwiek możliwa, zwłaszcza uwzględniając wywiad nawracających migren u opisywanej chorej.

#### Piśmiennictwo

1. Masajtis A, Barylski M, Banach M, et al. Zawał mięśnia sercowego – narastający problem u młodych osób. *Przew Lek* 2006; 2: 74-9.
2. Janion M. Zawał serca u kobiet w ciąży. W: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (red). *Choroby serca u kobiet w ciąży. Via Medica*, Gdańsk 2006; 41-70.
3. Janion M. Epidemiologia chorób serca u kobiet. In: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (ed.). *Choroby serca u kobiet. Wyd. II. Via Medica*, Gdańsk 2007; 87-98.

4. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med* 1996; 125: 751-62.
5. Janion M, Sielski J, Janion-Sadowska A. Myocardial infarction in pregnant women. Case reports. *Int J Cardiol* 2007; 121: 207-9.
6. Janion M, Kurzawski J, Konstantynowicz H, et al. Zawał serca w czasie ciąży. *Kardiol Pol* 1993; 38: 351-4.
7. Janion M. Obserwacja odległa 35-letniej kobiety po przebytych podczas ciąży zawał serca powikłanym obrzękiem płuc – opis przypadku. *Kardiol Pol* 2007; 65: 430-2.
8. Janion M, Gutkowski W, Sadowski M, et al. Wszczepienie stentgraftu jako metoda leczenia tętniaka tętnicy wieńcowej u chorego z ostrym zespołem wieńcowym. *Kardiol Pol* 2005; 63: 558-61.
9. Wójcik J, Drozd J, Pijanowski Z, et al. Tętniaki tętnic wieńcowych – przegląd piśmiennictwa na tle obserwacji własnych. *Folia Cardiol* 2004; 11: 247-53.
10. Puppo A, Fournier JA, Leal R, et al. Acute myocardial infarction and coronary artery aneurysm during pregnancy. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 47-8.