

# Obserwacja odległa 35-letniej kobiety po przebytych podczas ciąży zawale serca powikłanym obrzękiem płuc – opis przypadku

Long-term follow-up of a 35-year-old woman after myocardial infarction during pregnancy complicated by a pulmonary oedema – case report

Marianna Janion

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

## Abstract

A case of a 35-year-old female who developed acute myocardial infarction and pulmonary oedema during pregnancy, is presented. Coronary angiography revealed a critical stenosis of the left circumflex coronary artery and a successful angioplasty was performed. The course of a subsequent 13 year follow-up was uneventful.

**Key words:** myocardial infarction, pulmonary oedema, long-term prognosis

Kardiologia Pol 2007; 65: 430-432

## Wstęp

Zawał serca (MI) w okresie ciąży występuje rzadko (1/10 tys. do 1/30 tys. ciąż) [1, 2]. Obserwowany w ostatnich latach wzrost częstości MI w czasie ciąży wynika między innymi z tendencji do późnego macierzyństwa [3, 4], z większej zapadalności młodszych kobiet na chorobę niedokrwinną serca [5] i stosowania nowych metod rozrodu wspomaganego (np. zapłodnienie *in vitro*) umożliwiających zajście w ciążę kobietom coraz starszym, obciążonym licznymi czynnikami ryzyka choroby wieńcowej. W związku z tym należy się liczyć z możliwością dalszego wzrostu zapadalności na MI wśród kobiet w ciąży [3].

W literaturze dostępne są tylko pojedyncze badania populacyjne oraz ok. 150 opisów przypadków MI w czasie ciąży [3, 6–9]. W piśmiennictwie brakuje również danych na temat rokowania odległego.

Dlatego przedstawiono przypadek 13-letniej obserwacji odległej u pacjentki, która w wieku 35 lat, w czasie ciąży przeszła rozległy MI powikłany obrzękiem płuc.

## Opis przypadku

Kobieta w wieku 35 lat, z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca (palenie papierosów, bardzo niski poziom cholesterolu HDL – 14 mg/dl, hipertrójglicerydemia – 432 mg/dl) w 18. tygodniu szóstej ciąży, została przyjęta w 1993 r. na oddział z powodu ostrego MI ściany dolnej powikłanego niewydolnością krążenia, z objawami typowego bólu zawałowego, ze współistniejącą dusznością i tachykardią. Zapis EKG przedstawiał przyśpieszoną czynność serca 115/min oraz fałę Pardee w odprowadzeniach II, III, aVF. W badaniach biochemicznych stwierdzono typowy wzrost, a następnie spadek markerów martwicy mięśnia sercowego. Maksymalny poziom aminotransferazy asparaginowej (AspAT) wynosił 512 j.m./l, alaninowej (ALAT) 100 j.m./l, a kinazy kreatynowej (CPK) 3025 j.m./l. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono rozległy obszar akinezy, obejmujący ścianę dolną, tylną i boczną, umiarkowanie powiększoną lewą komorę (wymiar końcowo-skurczowy lewej komory 51 mm, wymiar końcoworoz-

---

## Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Marianna Janion, ul. Grenadierów 44, 25-212 Kielce, tel.: +48 41 362 17 17, e-mail: mjanion@interia.pl

Praca wpłynęła: 13.08.2006. Zaakceptowana do druku: 04.10.2006.

kurczowy lewej komory 62 mm) z obecnością skrzepliny przyściennej oraz umiarkowaną falę zwrotną mitralną. Nie zalecono leczenia fibrynolitycznego, bowiem wg obowiązujących wówczas zasad postępowania ciąży stanowiła przeciwwskazanie bezwzględne do jego stosowania. Zastosowano typową farmakoterapię – leki przeciwbólowe, kwas acetylosalicylowy (ASA), azotany i środki moczopędne.

W 26. dobie chorą wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Po miesięcznym pobycie w domu ponownie przyjęto ją na oddział w stanie ciężkim, z objawami obrzęku płuc i miernie nasilonym krwawieniem z kanału szyjki macicy. Zintensyfikowano leczenie kompensujące i uzyskano wyrównanie układu krążenia i ustąpienie krwawienia z dróg rodnych. W następnej dobie, 9 tygodni po MI, wystąpiły objawy przedwczesnego porodu. Siłami natury urodziło się dziecko o wadze 500 g, żyło 2 doby. W 12. dobie połogu ponownie pojawiły się objawy obrzęku płuc. W dalszej obserwacji pacjentka zgłaszała dolegliwości dławicowe wysiłkowe oraz okresowo objawy niewydolności lewokomorowej serca. W 7. mies. od MI, w wykonanej koronarografii potwierdzono obecność krytycznego zwężenia w tętnicy okalającej w odcinku proksymalnym i wykonano angioplastykę. W pozostałych naczyniach wieńcowych nie wykryto istotnych zmian miażdżycowych. W wentrykulografii stwierdzono powiększoną lewą komorę, akinezę ściany dolnej, nasiloną hipokinezę ściany bocznej z dość dobrą kurczliwością segmentów przy podstawnych. Frakcja wyrzutowa (EF) wynosiła 35%. Obecna była fala zwrotna mitralna II stopnia.

W okresie pierwszych 2 lat po MI utrzymywały się okresowe dolegliwości wysiłkowe (II klasa CCS), test wysiłkowy ujawniał w EKG cechy niedokrwienia na ścianie bocznej, a w badaniu holterowskim stwierdzano obecność łagodnej arytmii komorowej. W 2 lata po przedwczesnym porodzie kobieta zaszła ponownie w ciążę, ale zalecono wykonanie aborcji z uwagi na nasilenie dolegliwości wieńcowych u pacjentki po MI w poprzedniej ciąży, powikłanym nawracającą ostrą niewydolnością serca.

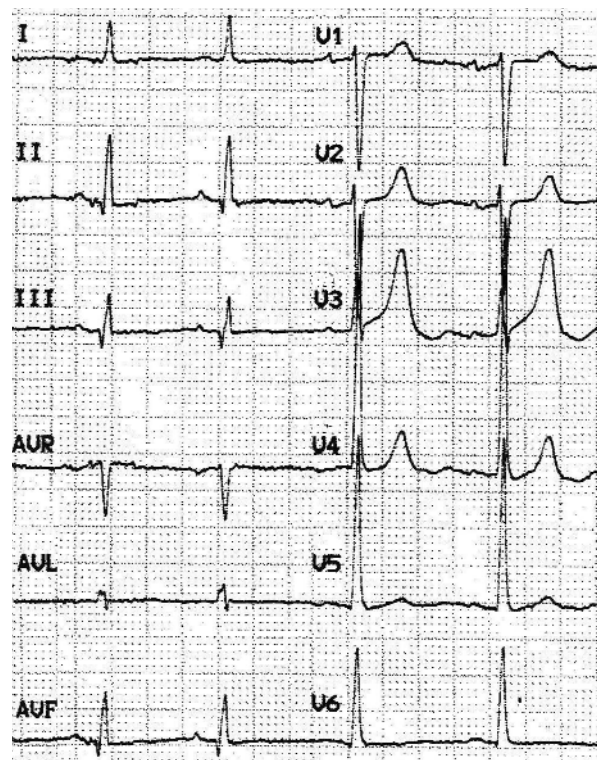
Trzy i pół roku po MI pacjentka podjęła pracę. Obecnie, 13 lat po przebytych MI, nie zgłasza dolegliwości wieńcowych, pozostaje w II klasie niewydolności serca wg klasyfikacji NYHA. W badaniu kontrolnym stwierdzono u niej nieprawidłowy profil lipidowy (cholesterol 217 mg/dl, HDL 39 mg/dl, LDL 147 mg/dl, trójglicerydy 160 mg/dl) i zwiększono dawkę statyny. Ponadto pacjentka zażywa beta-bloker, inhibitor enzymu konwertującego i ASA. W spoczynkowym zapisie EKG obecne są cechy przebytego zawału ściany dolnej (Rycina 1). Test submaksymalnego wysiłku jest klinicznie i elektrokardiograficznie ujemny. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się umiarkowanie powiększony lewy

przedsionek (42 mm), akinezę ściany tylna-dolno-bocznej i hipokinezę przegrody międzykomorowej, obniżoną EF=35% oraz umiarkowaną falę zwrotną mitralną.

## Dyskusja

Przedstawiliśmy przypadek pacjentki, u której MI ściany dolnej wystąpił w drugim trymestrze szóstej ciąży. Kobieta paliła ok. 20 papierosów dziennie, w profilu lipidowym występowała hiperlipidemia mieszana – dominował niski poziom cholesterolu HDL i podwyższony poziom trójglicerydów. Przyczyną MI były zmiany miażdżycowe, potwierdzone w wykonanej 7 mies. po MI koronarografii.

Należy zwrócić uwagę, że uwzględniając obecność czynników ryzyka, takich jak wiek – 35 lat (jak wynika z piśmiennictwa, zwiększa ryzyko wystąpienia MI u ciężarnych 3,4 razy w porównaniu z wiekiem wyjściowym 21–25 lat), palenie papierosów i nieprawidłowy profil lipidowy, można było już na początku ciąży zidentyfikować tę kobietę jako zagrożoną MI [5, 10]. W piśmiennictwie podkreśla się, że niemiażdżycowe przyczyny MI częściej występują u matek młodszych, a u kobiet starszych, powyżej 30. roku życia, przyczyną są najczęściej zmiany miażdżycowe [2, 3].



**Ryc. 1.** EKG wykonane 13 lat po zawale serca. Cechy przebytego zawału serca ściany dolnej w postaci załamka Q w odprowadzeniach II, III, aVF z płaskimi załawkami T w tych odprowadzeniach i V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>

Analizując przebieg MI w ciąży, należy stwierdzić, że poważnym powikłaniem była nawracająca ostra niewydolność lewokomorowa w postaci obrzęku płuc. W patogenezie obrzęku płuc u ciężarnych istotną rolę odgrywają prawdopodobnie, obok rozległości MI, także zaburzenia hemodynamiczne związane z ciążą. U opisywanej pacjentki obrzęk płuc wystąpił w połowie drugiego trymestru ciąży i ponownie w 12. dobie porodu. Stwierdzone w ciąży zmiany hemodynamiczne, polegające na zwiększeniu objętości krwi krążącej, wzroście objętości wyrzutowej, przyśpieszeniu czynności serca, a w okresie porodu – zwiększeniu powrotu żylnego, mogły odgrywać istotną rolę w patogenezie obrzęku płuc. Wiadomo, że wystąpienie obrzęku płuc wynika z rozległości MI i jest to powikłanie istotnie obciążające zarówno rokowanie szpitalne, jak i odległe [7, 11]. Jednak w omawianym przypadku w wieloletniej obserwacji stwierdzono stabilny, wydolny układ krążenia (II klasa NYHA), a obrzęk płuc wikłający MI w czasie ciąży nie miał istotnego wpływu na rokowanie odległe.

W obserwacji odległej, po 13 latach od wystąpienia MI, stan zdrowia pacjentki jest dobry, zmieniła styl życia, rzuciła palenie papierosów, prowadzi skuteczną farmakoterapię stabilizującą blaszki miażdżycowe (ASA, statyna, beta-bloker i inhibitor konwertazy angiotensyny). Nie zgłasza dolegliwości wieńcowych, a wykonany 13 lat po zawale test submaksymalnego wysiłku jest prawidłowy. W spoczynkowym EKG utrzymują się cechy przebytego MI. W badaniu echokardiograficznym utrzymują się odcinkowe zaburzenia kurczliwości z istotnie obniżoną EF=35%. Subiektywnie pacjentka uważa, że czuje się bardzo dobrze.

## Piśmiennictwo

1. Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology* 1996; 47: 739-56.
2. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med* 1996; 125: 751-62.
3. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 480-4.
4. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7<sup>th</sup> edition. WB Saunders Company, Philadelphia 2005; 1965-84.
5. Janion M. Zawał serca u kobiet w ciąży. In: Świątecka G, Kornacewicz-Jach Z (ed). *Choroby serca u kobiet w ciąży*. Via Medica, Gdańsk 2006, 41-70.
6. Janion M, Kurzawski J, Konstantynowicz H, et al. Zawał serca w czasie ciąży. *Kardiologia Polska* 1993; 38: 351-3.
7. Woźniakowska-Kapłon B, Janion M, Polewczyk A, et al. Zawał serca w ciąży powikłany obrzękiem płuc. *Pol Arch Med Wewn* 2002; 108: 777-83.
8. Janion M, Sadowski J, Janion-Sadowska A, et al. Ostre rozwarstwienie aorty piersiowej u 34-letniej kobiety w 38. tygodniu ciąży. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 183-8.
9. Janion M, Sielski J, Janion-Sadowska A. Myocardial infarction in pregnant women – Case reports. *Int J Cardiol* 2006; in press.
10. Salonen Ros H, Lichtenstein P, Bellocco R, et al. Increased risks of circulatory diseases in late pregnancy and puerperium. *Epidemiology* 2001; 12: 456-60.
11. Janion M. Czynniki obciążające rokowanie szpitalne i odległe w zawale serca. *Przegl Lek* 1999; 56: 787-92.