

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU U TĚHOTNÉ ŽENY S RIZIKOVÝM CHOVÁNÍM

MUDr. Jana Bednářová, MUDr. Pavel Červinka, MUDr. Josef Dražka, MUDr. Milena Kubíčková
Kardiologické oddělení, Masarykova nemocnice Ústí nad Labem

Akutní infarkt myokardu se vyskytuje u těhotných žen poměrně vzácně a je spojen s vysokou mortalitou matky i plodu. Riziko je nejvyšší ve třetím trimestru, u žen mladších 35 let a u žen rodících pomocí císařského řezu.

Autoři popisují případ 32leté nemocné romské národnosti s rizikovým chováním a velmi malou „compliance“ k léčbě.

Pacientka byla poprvé hospitalizována ve 32. týdnu gravidity pro akutní infarkt myokardu spodní stěny. Třetí den hospitalizace podepsala negativní reverz a odešla domů. Druhý den po porodu došlo ke vzniku recidivy akutního infarktu myokardu v téže oblasti. Pro časnou poinfarktovou anginu byla (po značném naléhání na nemocnou i rodinné příslušníky) u nemocné provedena selektivní koronarografie s perkutánní koronární intervencí na pravé věnčité tepně.

V závěru práce autoři diskutují problematiku akutního infarktu myokardu u těhotných žen, včetně možných způsobů léčby.

Popis případu

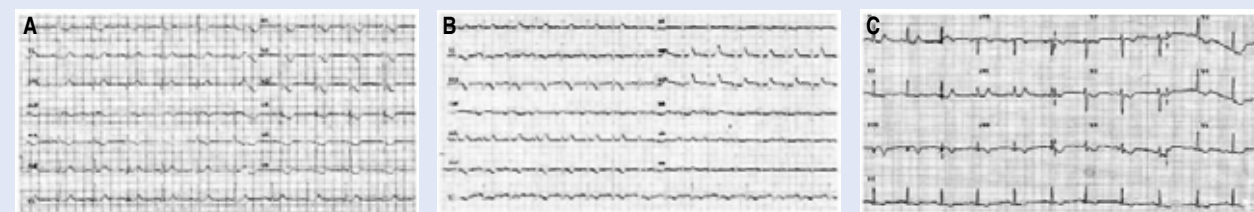
Dvaatřicetiletá žena romského původu, v osmém měsíci těhotenství, aktivní kuřačka (20 cigaret/den), s pozitivní rodinnou anamnézou ischemické choroby srdeční (IChS), byla přijata počátkem dubna 2001 na koronární jednotku Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem pro prolongované klidové bolesti na hrudi. Fyzikální nálezy nevykazovaly kromě zvýšené tělesné teploty (37,8 °C) odchylky od normálu. Krevní tlak při přijetí byl 112/70, pulz 72/minutu. Na elektrokardiogramu (EKG) při přijetí byly zaznamenány descendentní deprese ST úseků ve svodech I, V3–V6 s negativitou T vln ve V1–V5. EKG obraz byl suspektní z infarktu zadní stěny levé komory (obrázek 1A). V laboratorním nálezu jsme zaznamenali leukocytózu $10,9 \times 10^6$, zvýšené hodnoty kreatininkinázy (CK) i její MB frakce (CK-MB) s maximální hodnotou 11,8 $\mu\text{kat/l}$ (0–2,9), respektive 2,05 $\mu\text{kat/l}$ (do 12% z CK), zvýšenou hodnotu troponinu I (TnI) s maximální hodnotou 16,72 ng/ml (0–0,5) a izolovanou hypercholesterolemii 7,0 mmol/l (3,7–5,2), HDL cholesterol 1,61 mmol/l (1,67–3,0), LDL cholesterol 3,89 mmol/l (2,2–4,0), triglyceridy 2,75 mmol/l (0,48–2,0). Ostatní biochemické parametry byly v mezích normy. Vzhledem k EKG nálezu ve svodech II, III, a AVF (obrázek 1B), byl

stav hodnocen jako Q infarkt myokardu (IM). Předozadní snímek srdce a plic odhalil mírnou dilataci srdečního stínu. Ultrazvukové vyšetření srdce prokázalo normální kinetiku stěny levé komory s dobrou systolickou funkcí (ejekční frakce 75%). Nemocná byla léčena konzervativně (nízkomolekulární heparin, kyselina acetylosalicylová, betablokátor, nitráty) vzhledem k tomu, že invazivní řešení odmítala a trombolytická léčba nebyla indikována pro absenci ST elevací. První den hospitalizace se opakovaně objevovaly stenokardie s vegetativním doprovodem. Spolupráce s nemocnou byla již od počátku pobytu velmi obtížná, druhý den pobytu naléhá na propuštění. Třetí den oddělení svévolně opouští bez propouštěcí zprávy. V průběhu měsíců dubna a května 2001 byla nemocná opakovaně vyšetřována na ambulanci interního oddělení pro bolesti na hrudi, navrhované hospitalizace však opakovaně odmítala.

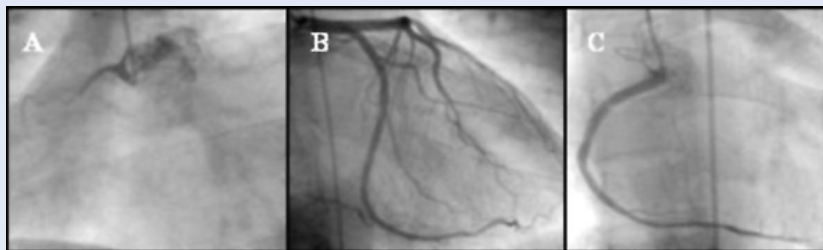
Nemocná porodila v květnu 2001 císařským řezem zdravého chlapce. Druhý den ráno si stěžuje na bolesti vpředu na hrudníku, na provedeném EKG byly zachyceny 1 mm elevace ST úseků ve svodech III, aVF se zrcadlovými změnami ve svodech V2–V6 (obrázek 1C). Nemocná byla přeložena na koronární jednotku interního oddělení. Fyzikální nálezy

při přijetí nevykazoval odchylky od normálu. Biochemické vyšetření prokázalo zvýšení CK s maximálním vzestupem na 8,4 $\mu\text{kat/l}$, zvýšení TnI s maximální hodnotou na 13,53 ng/ml. V krevním obraze byla zjištěna leukocytóza. Předozadní snímek srdce a plic prokázal mírnou progresi dilatace srdečního stínu ve srovnání s předchozí rentgenovou dokumentací. Nemocná byla ihned po přijetí na koronární jednotku navržena urgentní selektivní koronarografie, kterou však odmítla. Vzhledem k anamnéze císařského řezu předchozí den nebylo ani možné podat trombolytickou léčbu, a proto byla léčena konzervativně nízkomolekulárním heparinem, kyselinou acetylosalicylovou, nitráty a beta-blokátory. V dalším průběhu pobytu se každý den vyskytovaly klidové stenokardie, pro které bylo nutno podávat opiáty. Nemocné jsme opakovaně navrhovali invazivní řešení a vysvětlovali princip vyšetření jak jí, tak i rodinným příslušníkům. Souhlas s vyšetřením byl získán až 5. den hospitalizace. Výkon byl proveden na pracovišti invazivní kardiologie Kardioangiologické kliniky VFN, Karlovo náměstí, Praha. Při selektivní koronarografii byl zjištěn uzávěr pravé věnčité tepny krátce po odstupu z aorty s kolateralizací periferie cestou levé věnčité tepny (obrázek 2A). Na levé věnčité tepně byl normální nálezy (obrázek 2B). Při

Obrázek 1 A: EKG zobrazující descendentní deprese ST úseků ve svodech I, V3–V6 s negativitou T vln ve V1–V5. Nález je suspektní z infarktu myokardu zadní stěny levé komory srdeční. **B:** Poslední EKG před svévolným opuštěním oddělení prokazuje vývoj drobného Q infarktu myokardu spodní stěny. **C:** EKG natočené při bolesti druhý den po provedeném císařském řezu s nálezem transmurní ischemie spodní stěny se „zrcadlovými“ změnami nad přední stěnou



Obrázek 2 A: Proximální uzávěr pravé věnčité tepny. Levá šikmá projekce (34°) s kraniálním sklopením (7°). **B:** Levá věnčitá tepna neprokazuje patologický nález, jsou patrné heterokolaterály do periferie pravé věnčité tepny. Pravá šikmá projekce (16°) s kraniálním sklopením (16°). **C:** Výsledek po rekanalizaci pravé věnčité tepny s implantací 3 stentů. Levá šikmá projekce (30°)



ventrikulografií byla dobrá systolická funkce levé komory s hypokinezou apikální části spodní stěny. Provedena byla rekanalizace pravé věnčité tepny s implantací 3 stentů s normalizací toku (obrázek 2C). Druhý den po výkonu byla nemocná přeložena zpět na Interní oddělení Masarykovy nemocnice Ústí nad Labem, další pobyt zde však odmítla a odešla do domácího ošetření. Další osud nemocné není znám, nenavštěvuje praktického lékaře ani žádného internistu či kardiologa. Na opakované výzvy k ambulantnímu vyšetření nereaguje. Dle sdělení spádového pediatra víme, že se sporadicky dostavuje k očkování dítěte.

Diskuze

Akutní infarkt myokardu se vyskytuje u těhotných žen poměrně vzácně a je spojen s vysokou mortalitou matky i plodu. Lékař při prvním kontaktu s gravidní pacientkou, která přichází pro bolesti na hrudi, přičítá potíže přetížené páteří, vysokému stavu bránice event. plicní embolii. Na možnost AIM se zapomíná, nebo se o ní uvažuje až na posledním místě. Proto bývá diagnóza AIM stanovena pozdě. Riziko je nejvyšší ve třetím trimestru, u žen mladších 35 let a u žen rodících po-

mocí císařského řezu. Postihuje 1 z 10 000 žen a mortalita se udává mezi 37–50%^(1, 4). V literatuře bylo dosud popsáno více než 150, převážně kazuistických sdělení. Příčina vzniku infarktu myokardu v těhotenství je dávana do souvislosti se stoupajícím věkem těhotných žen a také s tím, že přibývá kuřáček v nižších věkových skupinách⁽¹⁾. Nezanedbatelnou roli hrají i změny v hemokoagulaci gravidních žen. V těhotenství fyziologicky dochází k nastavení hyperkoagulačního stavu. Zvyšuje se hladina fibrinogenu, faktorů VII, VIII, X, snižuje se hladina proteinu C, klesá fibrinolytická aktivita zvýšením hladiny inhibitoru tkáňového aktivátoru plazminogenu. Dochází ke zvýšení adheze a agregace destiček⁽¹⁾.

Příčina okluze věnčité tepny v těhotenství bývá nejčastěji ruptura velmi malých aterosklerotických plátů vyvolaná zvýšením tlaku, dále

spontánní disekce věnčitých tepen a konečně i spasmus tepny s nasedající trombózou.

Za zlatý standard léčby je v dnešní době všeobecně považována perkutánní koronární intervence^(2, 3). Vzhledem k možnému teratogennímu účinku by však neměla být provedena v prvních třech měsících těhotenství. Pokud je nutné výkon provést, musí být plod odstíněn olověnou clonou. Trombolýzu lze použít pouze v případě nedostupnosti koronární intervence, pokud je však provedena v prvním trimestru těhotenství, hrozí riziko embryopatie⁽¹⁾. Nezanedbatelné není ani riziko krvácení do placenty.

Náš případ je zajímavý tím, že nemocná prodělala Q infarkt myokardu v 8. měsíci těhotenství, odmítla intervenční řešení a svévolně opustila oddělení. Další recidiva infarktu myokardu s elevacemi ST úseku, proběhla druhý den po porodu císařským řezem přibližně 2 měsíce po předchozím infarktu. Nemocná byla léčena konzervativně vzhledem k tomu, že intervenční léčbu opakovaně odmítala. Souhlas s výkonem byl dán až 5. den pobytu pro poinfarktovou anginu. Trombolytická léčba byla kontraindikována vzhledem k provedení císařského řezu. Avšak do jaké míry bude PCI s trojnásobným stentem v ACD u nespolupracující pacientky s rizikovým chováním (kouření, absence chronické antitrombotické a hypolipidemické léčby) skutečným přínosem, ukáže budoucnost vzhledem k velkému riziku restenózy, resp. reokluze ošetřené tepny.

Literatura

1. Hartel D, Sorges E, Carlsson J, et al. Myocardial infarction and thromboembolism during pregnancy. Herz 2003; 28: 174–84.
2. Acsarelli MH, Grider AR, Hsu HW. Acute myocardial infarction during pregnancy managed with immediate percutaneous transluminal coronary angioplasty. Obstet gynecol 1996; 88: 655–7.
3. Sharma GL, Loubeyre C, Morice MC. Safety and feasibility of the radial approach for primary angioplasty in acute myocardial infarction during pregnancy. Invasice Cardiol 2002; 14(6): 359.
4. Walker ID. Arterial thromboembolism in pregnancy. Best Pract Res Clin Haematol 2003; 16(2): 207–310.