

گزارش یک مورد بیمار باردار با سکتة وسیع قلبی

دکتر رامین خامنه باقری^۱، دکتر مصطفی احمدی^۱، دکتر فاطمه حق پرست^{۲*}، دکتر شهرام کارگر^۲

۱. استادیار گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دستیار تخصصی قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۲/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۷/۰۱

خلاصه

مقدمه: میزان بروز سکتة قلبی در دوران حاملگی ۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد است که در سه ماهه سوم شایع تر است. میزان موربیدیتی مادر ۱۹-۳۷٪ و مرگومیر جنین ۹-۱۳٪ ذکر شده است. بیشترین منطقه سکتة قلبی در دوران بارداری در ناحیه قدامی است (۷۸٪). عوامل خطر بروز سکتة قلبی در دوران بارداری شامل: سن بالای ۳۵ سال مادر، پرفشاری خون، دیابت، مصرف دخانیات، پره اکلامپسی، عفونت‌ها و ترومبوفیلی می‌باشد. از طرفی حاملگی از عوامل مساعدکننده برای dissection کرونر می‌باشد. در مطالعه حاضر یک مورد سکتة قلبی در حاملگی گزارش شد.

گزارش مورد: بیمار زن ۳۷ ساله با حاملگی دوم بود که در هفته ۳۷ بارداری با تشخیص انفارکتوس حاد وسیع ناحیه قدامی بستری شده و تحت درمان فیبرینولیتیک قرار گرفته بود. پس از انجام آنژیوگرافی در مرکز ارجاعی با توجه به اینکه ضایعه ترومبوتیک بوده و جریان دیستال کرونر مناسب بود ابتدا تحت درمان دارویی ضد پلاکتی و ضد انعقادی قرار گرفت. پس از ۱۲ ساعت دچار دردهای زایمانی و احتمالاً خونریزی پشت جفتی شده و زایمان واژینال صورت گرفت. بیمار با تأخیر چند روزه تحت تعبیه استنت روی ضایعه dissected رگ کرونری قرار گرفت. پس از حدود ۵۰ روز با توجه به افت شدید عملکرد قلبی بیمار، برای بیمار دفیبریلاتور داخل قلبی (ICD) تعبیه شد.

نتیجه‌گیری: در صورت وقوع سکتة قلبی در بارداری، بهترین روش برقراری مجدد جریان خون در عروق قلبی، روش مداخله‌ای تهاجمی (آنژیوگرافی و تعبیه استنت عروق کرونر) و پس از آن ادامه درمان دارویی ضد پلاکتی است. در این بیمار با توجه به اینکه ضایعه کرونر در آنژیوگرافی در ابتدا ترومبوتیک بوده و و جریان دیستال کرونر مناسب بود، تعبیه استنت با تأخیر و پس از چند روز درمان ضد پلاکتی و ضد انعقادی انجام گرفت. توصیه می‌شود در صورت وقوع سکتة حاد قلبی در خانم باردار در مرکزی که امکان مداخله تهاجمی وجود نداشته باشد، در صورتی که حیات مادر در مخاطره باشد ابتدا از فیبرینولیتیک استفاده گردد و سپس مداخله تهاجمی صورت گیرد.

کلمات کلیدی: استنت کرونر، حاملگی، سکتة قلبی

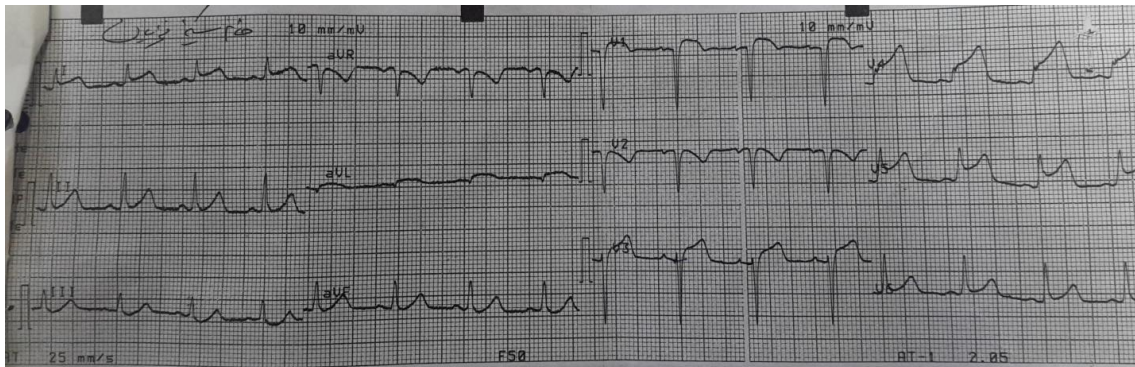
* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فاطمه حق پرست؛ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۵۱-۳۶۰۱۳۶۷۳؛ پست الکترونیک: haghparastfs@gmail.com

مقدمه

میزان بروز سکته قلبی در دوران حاملگی ۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد است که در سه ماهه سوم شایع تر است. میزان موربیدیتی مادر ۱۹-۳۷٪ و مرگومیر جنین ۹-۱۳٪ ذکر شده است. بیشترین منطقه سکته قلبی در دوران بارداری (۷۸٪) در ناحیه قدامی است. عوامل خطر بروز سکته قلبی در دوران بارداری شامل: سن بالای ۳۵ سال مادر، پرفشاری خون، دیابت، مصرف دخانیات، پره اکلامپسی، عفونت‌ها و ترومبوفیلی می‌باشد. از طرفی حاملگی از عوامل مساعدکننده برای **dissection** کرونر می‌باشد. با توجه به اینکه سکته قلبی در حاملگی نادر می‌باشد و با توجه به اهمیت این بیماری در بارداری، این مورد از سکته قلبی در بارداری گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار زن ۳۷ ساله‌ای بود که در هفته ۳۷ بارداری از دومین بارداری خود با درد شدید و تیپیک قفسه سینه به اورژانس مراجعه کرد. درد بیمار یک ساعت قبل از مراجعه به بیمارستان اولیه با ماهیت تیر کشنده به کتف چپ همراه با علائم تهوع و استفراغ آغاز شده بود. بارداری او تا قبل از این عارضه فاقد هرگونه عارضه‌ای بود. سابقه بیماری و فاکتور خطر خاصی به جز سابقه خانوادگی بیماری کرونری قلب نداشت. پدر بیمار سابقه عمل بای پس عروق قلبی را در سن ۶۰ سالگی داشت. در بدو مراجعه، فشار هر دو اندام فوقانی ۱۲۵/۷۰، تعداد ضربان قلب ۹۵ در دقیقه و تعداد تنفس بیمار ۱۹ در دقیقه بود. سایر معاینات طبیعی بود. پس از گرفتن نوار قلب با توجه به صعود قطعه ST در اشتقاق‌های قدامی در کنار علائم بالینی، تشخیص انفارکتوس حاد وسیع در ناحیه قدامی گذاشته شد (شکل ۱).



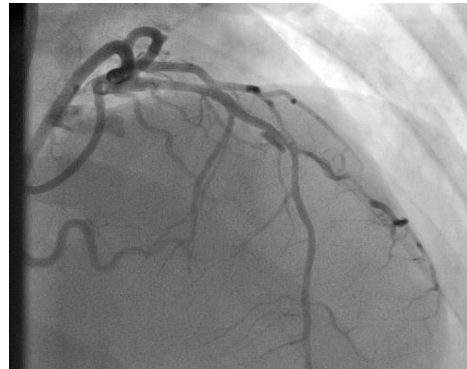
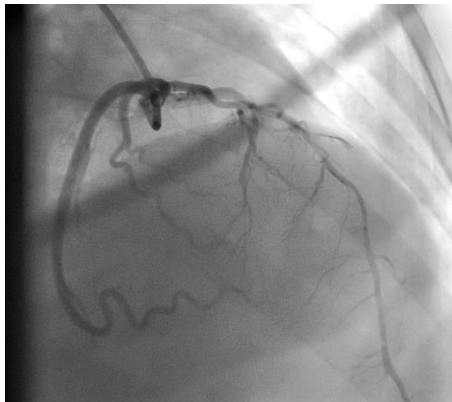
شکل ۱- الکتروکاردیوگرافی

راست صورت گرفت. در آنژیوگرافی جریان خون در شریان نزولی- قدامی چپ (LAD) که رگ مسئول انفارکتوس میوکارد در بیمار بود، به خوبی برقرار شده بود، ولی پلاگ آترواسکلروتیک غیر انسدادی در ابتدای رگ وجود داشت و ترومبوس‌های متعدد کوچک در نواحی مختلف رگ به چشم می‌خورد. با توجه به از بین رفتن درد بیمار و پایدار بودن علائم حیاتی و از طرفی وجود ترومبوس‌ها و همچنین وجود جنین در رحم از انجام مداخله بیشتر خودداری شد و بیمار تحت درمان با دوزهای بالا داروهای ضد پلاکتی و ضد انعقادی قرار گرفت. حدود ۲۰ ساعت پس از حادثه حاد قلبی

با توجه به عدم دسترسی به امکانات مداخله‌ای در بیمارستان اولیه، بیمار تحت درمان با داروی فیبرینولیتیک تزریقی (استروپتوکیناز) در کنار سایر داروهای ضد پلاکتی (اسپرین و کلوپیدوگرل) و استاتین و بتا بلوکر خوراکی قرار گرفته بود که پاسخ درمانی مناسب به فیبرینولیتیک حاصل شده بود. با توجه به این امر بیمار به بیمارستان دارای امکانات کاتتریسم اعزام شد تا در ۲۴ ساعت اول پس از سکته قلبی آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی صورت پذیرد (راهکار دارویی- تهاجمی). آنژیوگرافی بیمار با حداقل اشعه X و با حفاظت جنین در مقابل اشعه از طریق شریان رادیال

متوقف شد. از روز پنجم بستری مجدد هپارین به اسپرین و کلوپیدوگرل افزوده شد. در طی این مدت بیمار درد قلبی را تجربه نکرد. ۱۰ روز بعد مجدد بیمار تحت آنژیوگرافی قرار گرفت که لخته‌ها (ترومبوس‌ها) در شریان LAD از بین رفته بودند، ولی پارگی کوتاهی در جدار رگ (دیسکسیون) مشهود بود که مداخله درمانی به صورت تعبیه استنت دارویی صورت گرفت.

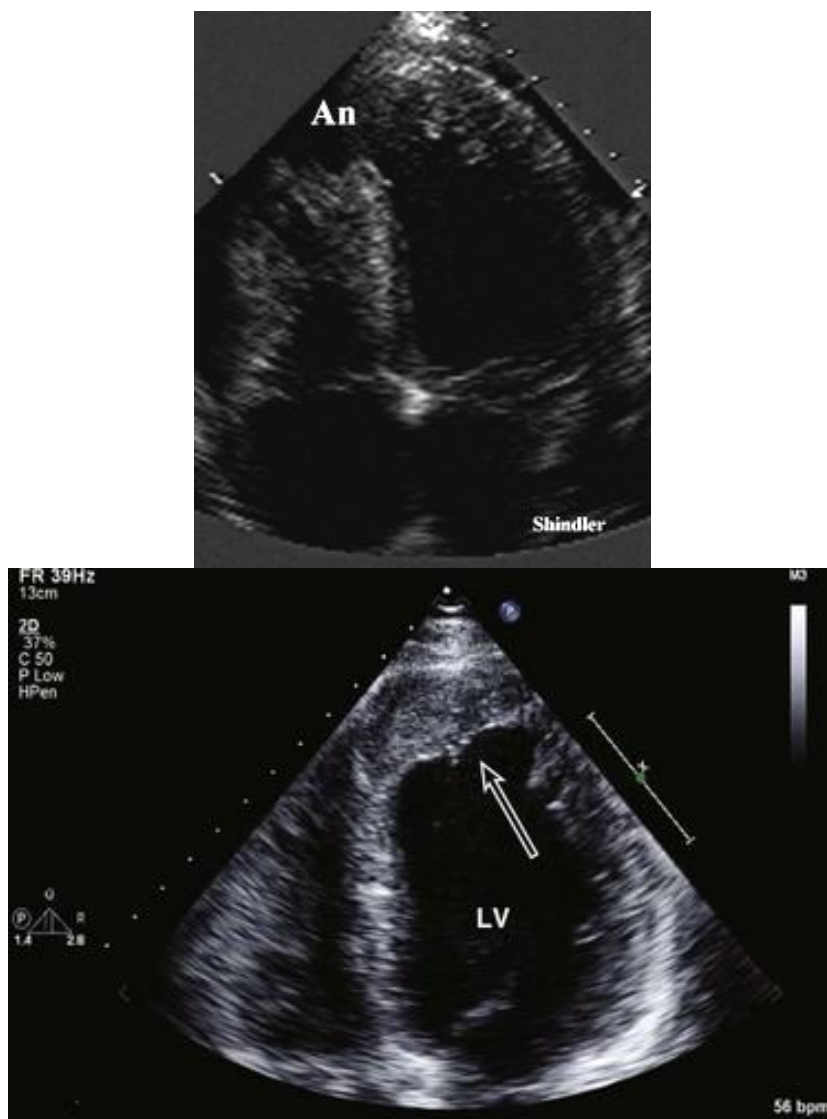
دردهای زایمانی بیمار شروع شد و بیمار سریعاً وارد فاز فعال زایمانی شد که تحت زایمان طبیعی نوزاد سالم متولد شد. در طی مراحل زایمان و پس از آن خونریزی واژینال شدید وجود داشت که به این دلیل داروهای ضد انعقادی قطع و دوز داروی ضد پلاکتی کاهش یافت. پس از ۷۲ ساعت، خونریزی بیمار با تزریق پلاسمای تازه منجمد شده (FFP) و اکسی‌توسین



شکل ۲- آنژیوگرافی کرونر

(وارفارین) نیز قرار گرفت (با INR هدف برابر ۲ تا ۳).

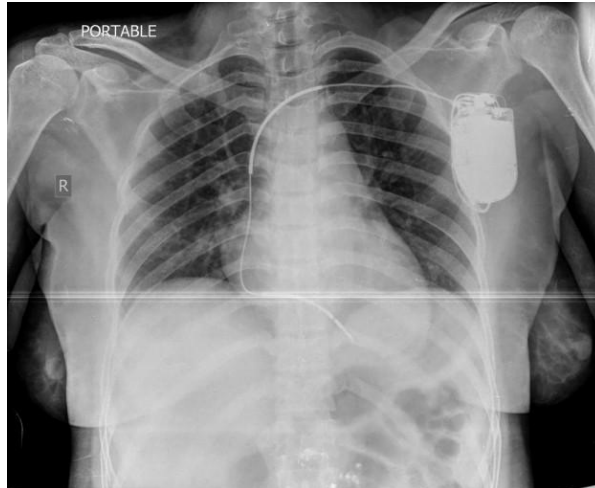
در ضمن با توجه به وجود لخته در بطن چپ، بیمار تحت درمان با مهارکننده‌های خوراکی ویتامین K



شکل ۳- اکوکاردیوگرافی

عملکرد سیستولیک قلبی در حد ۳۰٪ بود. لذا برای بیمار دفیبریلاتور داخل قلبی (ICD) تعبیه شد که این مدت در گایدلاین ۴۰ روز تعیین شده است (تصویر گرافی قفسه سینه زیر).

با توجه به مصرف استاتین و لوزارتان در کنار داروهای ضد پلاکتی و بتابلوکر بیمار از شیردهی منع شد. پس از حدود ۵۰ روز بیمار مجدد تحت بررسی اکوکاردیوگرافی قرار گرفت که لخته بطن چپ کوچک‌تر شده بود و



شکل ۴- گرافی قفسه سینه

فیزیولوژیک فشارخون دیاستولی، خطر بروز انفارکتوس را در طی بارداری ۳ تا ۴ برابر می‌کند.

دایسکشن خودبخودی کرونر در طول بارداری یا بعد از زایمان رخ می‌دهد که در ارتباط با تغییرات ساختمانی در اینتیمای (لایه داخلی شریان) و مدیای دیواره شریانی (پارگی اینتیمای و احتمالاً هموراژی داخل مدیای کرونر) است. اگرچه دایسکشن خودبخودی کرونر می‌تواند در غیاب ریسک فاکتورهای مرسوم آترواسکلروز اتفاق بیفتد، ولی به طور شایع‌تر در حضور پلاک آترواسکلروتیک یا در بیماران مبتلا به فشارخون بالا به دلیل افزایش احتمال آسیب به دیواره شریان رخ می‌دهد (۲). تشخیص انفارکتوس میوکارد در حاملگی مشابه جمعیت عمومی است که شامل علائم ایسکمیک قلبی و از جمله درد آنژینی قفسه سینه، یافته‌های غیرطبیعی در نوار قلب (صعود قطعه ST) و افزایش بیومارکرهای قلبی است (۱-۳).

برقراری مجدد جریان خون در رگ مسئول انفارکتوس میوکارد (ریواسکولاریزاسیون) در جمعیت عمومی شامل چند رویکرد است: تجویز فیبرینولیتیک‌ها، ریواسکولاریزاسیون از طریق مداخله اندوواسکولار و تعبیه اسنتت کرونری (PCI) و یا جراحی بای پس عروق کرونر (CABG).

استفاده از فیبرینولیتیک‌ها در بارداری جزء کنترا اندیکاسیون‌های نسبی است و درمان ترجیحی در اکثر موارد PCI است. عوارض تراژون جنین در اثر مصرف

در بررسی دوره‌های ۳، ۶ و ۹ ماه بیمار علامت خاصی را تجربه نکرد و عملکرد سیستولیک قلبی در حد ۳۵-۳۰٪ باقی مانده بود. وارفارین پس از ۶ ماه به دلیل از بین رفتن لخته بطن چپ قطع شد. در فالوآپ مادر و نوزاد پس از یک سال در ویژگی‌های منظم بدون علامت بودند و رشد کودک طبق نظر متخصص اطفال خوب بود. جهت مادر نیز پروگرام ICD انجام شد که اختلال یا مشکلی را نشان نداد.

بحث

میزان بروز سکته قلبی در دوران حاملگی ۶ مورد در هر ۱۰۰۰۰۰ تولد است که در سه ماهه سوم شایع‌تر است. میزان موربیدیتی مادر ۱۹-۳۷٪ و مرگ و میر جنین ۹-۱۳٪ ذکر شده است. بیشترین منطقه سکته قلبی در دوران بارداری (۷۸٪) در ناحیه قدامی است. عوامل خطر بروز سکته قلبی در دوران بارداری شامل: سن بالای ۳۵ سال، پرفشاری خون، دیابت، مصرف دخانیات، پره اکلامپسی، عفونت‌ها، ترومبوفیلی و تزریق فرآورده‌های خونی است (۱).

علل سکته قلبی در بارداری شامل دو پاتولوژی، آترواسکلروز (در زمینه ریسک فاکتورهای مرسوم بیماری عروق کرونری) و دایسکشن خودبخودی کرونر است. افزایش حجم داخل عروقی و ضربان قلب، کاهش اکسیژن‌رسانی به میوکارد در اثر آنمی و کاهش

ضد انعقادها (از جمله هپارین) از جفت عبور نمی‌کنند و مستقیماً تأثیری بر روی جنین ندارند، ولی قبل از زایمان باید قطع شوند (۱، ۷). مهارکننده‌های آنژیوتانسین (ACEI) در طول بارداری کنترا اندیکاسیون مطلق دارند. استاتین‌ها نیز در دوران بارداری و شیردهی به دلیل کمبود اطلاعات در مورد بی‌خطر بودن آن‌ها جزء گروه X هستند. بنابراین در صورتی که مصرف استاتین‌ها ضروری باشد، شیردهی باید متوقف شود (۱، ۶). عوارض انفارکتوس حاد میوکارد در حاملگی شامل: نارسایی قلبی ۳۸٪، آنژین راجعه ۲۰٪ و آریتمی قلبی ۱۲٪ است (۱).

نتیجه‌گیری

سکته قلبی در حاملگی نادر می‌باشد و از علل آن میتوان علل ایدیوپاتیک و ریسک فاکتورهای مرسوم اترواسکلروز کرونر را نام برد. در صورت وقوع سکته قلبی در بارداری، بهترین روش برقراری مجدد جریان خون در عروق قلبی، روش مداخله‌ای تهاجمی (آنژیوگرافی و تعبیه استنت عروق کرونر) و پس از آن ادامه درمان دارویی ضد پلاکتی است. در این بیمار با توجه به اینکه ضایعه کرونر در آنژیوگرافی در ابتدا ترومبوتیک بوده جریان دیستال کرونر مناسب بود تعبیه استنت پس از چند روز انجام گرفت. توصیه می‌شود در صورت وقوع سکته حاد قلبی در خانم باردار در مرکزی که امکان مداخله تهاجمی وجود نداشته باشد، در صورتی که حیات مادر در مخاطره باشد ابتدا از فیبرینولیتیک استفاده گردد و سپس مداخله تهاجمی صورت گیرد.

فیبرینولیتیک‌ها در بارداری گزارش نشده است، ولی خطر خونریزی مادر و جنین وجود دارد؛ به طوری که خطر خونریزی پشت جفتی و به دنبال آن زایمان زودرس افزایش قابل توجهی می‌یابد. در صورتی که از آن‌ها در طول بارداری استفاده شود، خطر خونریزی در زایمان به روش سزارین بیشتر از زایمان طبیعی خواهد بود. استفاده از فیبرینولیتیک‌ها باید تنها در مواردی که انفارکتوس میوکارد تهدیده کننده حیات است و امکان PCI وجود نداشته باشد، در نظر گرفته شود (۱، ۲).

در مورد تعبیه استنت عروق کرونر در طول بارداری، بیشتر تجارب مربوط به استنت‌های غیر دارویی (bare metal) است و این استنت‌ها با توجه به نیاز به دوره کوتاه‌تر درمان دوگانه آنتی پلاکت نسبت به استنت‌های دارویی، در بارداری ارجح می‌باشند. میزان مواجهه جنین با اشعه X در طی مداخله کمتر از ۱ راد توصیه می‌شود و اگر این میزان به بیش از ۱۰ راد رسید، ختم حاملگی ممکن است مدنظر قرار گیرد (۴، ۵). درمان‌های دارویی در طول بارداری در فاز حاد انفارکتوس میوکارد و پس از آن ضروری است که شامل مهارکننده گیرنده P2Y12 در پلاکت‌ها (کلوپیدوگرل)، آسپیرین، بتابلوکرها، ضد انعقادها (در فاز حاد) و استاتین است (۶). استاتین‌ها در بارداری کلاس X است و منع مصرف دارند و طبق رفرنس‌های معتبر دارویی و رفرنس اطفال بی‌خطر بودنش برای نوزاد مشخص نیست. مصرف کوپیدوگرل در بارداری جزء گروه B دارویی است. مصرف نیترات‌ها در بارداری بی‌خطر است، ولی باید از هیپوتانسیون مادر جلوگیری شود (۶).

منابع

1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. New York: Elsevier Health Sciences; 2014.
2. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. The ESC textbook of cardiovascular medicine. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press; 2009.
3. Safi M, Vakili H, Saadat H, Ramezani J, Ahmadi M. The comparison of intracoronary versus intravenous eptifibatide administration during primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction. Life Sci J 2012; 9(4):215-22.
4. Jaiswal A, Rashid M, Balek M, Park C. Acute myocardial infarction during pregnancy: a clinical checkmate. Indian Heart J 2013; 65(4):464-8.
5. Poh CL, Lee CH. Acute myocardial infarction in pregnant women: Ann Acad Med Singapore 2010; 39(3):247-53.
6. Qasqas SA, McPherson C, Frishman WH, Elkayam U. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. Cardiol Rev 2004; 12(4):201-21.
7. Ladner HE, Danielson B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. Obstet Gynaecol 2005; 105(3):480-4.