

Retrosternale Schmerzen in der Stillzeit

M. Robustelli^a, P. Müller^a, P. Dubach^a, K. Biedermann^b, W. H. Reinhart^a, K. Mayer^a

Fallbeschreibungen

Fall 1

Eine 33jährige Patientin (Gravida 4, Para 4) wurde knapp 3 Monate nach unkomplizierter Spontanentbindung wegen retrosternaler, in beide Arme ausstrahlender, auf Nitroglycerin teilweise ansprechender Schmerzen, in das nächstgelegene Spital eingewiesen. Anamnestisch bestand eine sporadisch auftretende Migräne; kardiovaskuläre Risikofaktoren lagen nicht vor. Der Status bei Eintritt war unauffällig. Das Ruhe-EKG zeigte signifikante ST-Hebungen in den Ableitungen II, III und aVF. Die bei Eintritt noch normale Kreatinkinase stieg auf 473 U/l (Norm 25–140, CK-MB 12%) an. In der Annahme eines akuten inferioren Myokardinfarktes (ohne Rechtsherzbeteiligung) wurde die Patientin mit Alteplase systemisch

lysiert sowie mit Heparin, Acetylsalicylsäure und Betablockern behandelt. Wegen persistierender Thoraxschmerzen erfolgte die Verlegung ins Zentrumsspital zur invasiven Abklärung. In der Koronarangiographie fand sich eine *Dissektion* des Ramus interventrikularis posterior (RIVP) der rechten Kranzarterie (Abb. 1) mit inferoposteriorer Hypo- bis Akinesie bei insgesamt erhaltener EF (57%). Bei bereits abgelaufenem Infarkt und peripherer Lokalisation der Läsion wurde die junge Frau konservativ behandelt. Die Austrittsmedikation bestand aus Acetylsalicylsäure und einem Betablocker. In der Folge war die Patientin beschwerdefrei. Eine Ergometrie 7 Monate nach dem Ereignis zeigte bei guter Belastbarkeit (156 Watt) und hohem Doppelprodukt (25 000) keine residuelle Myokardischämie.

Fall 2

Bei dieser 40jährigen Patientin (Gravida 3, Para 3) traten 13 Tage nach primärer Sectio caesarea in Ruhe plötzlich linksseitige Armschmerzen, Übelkeit und Todesangst auf. An kardiovaskulären Risikofaktoren bestand ein St. n. Nikotinabusus (25 py bis vor 4 Jahren), eine familiäre Disposition und eine leichte Hypercholesterinämie. Bei Aufnahme war der Allgemeinzustand reduziert, der Status unauffällig. Im EKG fanden sich diskrete ST-Hebungen in den inferioren Ableitungen. Die initial leicht erhöhten Herzenzyme – CK 229 U/l (Norm 24–173), Troponin-I 0,1 (Norm <0,1) – stiegen innerhalb von 15 Stunden auf ein Maximum an (CK 1670 U/l). Die notfallmässige Koronar-

^a Departement Innere Medizin, Kantonsspital, Chur

^b Kantonales Frauenspital Fontana, Chur

Korrespondenz:
Dr. med. K. Mayer
Kardiologie
Departement Innere Medizin
Kantonsspital
CH-7000 Chur

Abbildung 1.

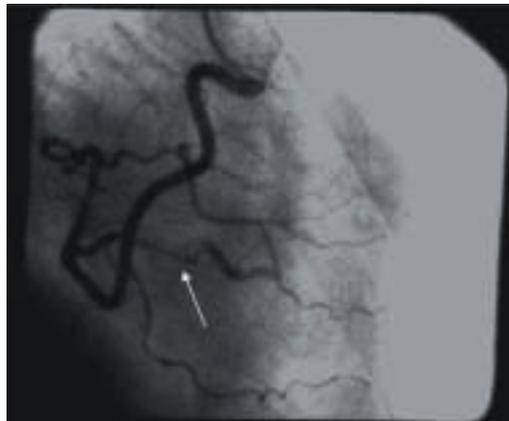


Abbildung 2.



a

b

graphie zeigte eine als *Dissektion* imponierende Läsion im RIVP (Abb. 2a). Da die Läsion sehr peripher gelegen war, wurde die Patientin mit Acetylsalicylsäure, niedermolekularem Heparin, Nitraten sowie einem Betablocker konservativ behandelt und war damit vorerst schmerzfrei. Wegen teils typisch pektanginöser Schmerzen sowie dynamischer lateraler Repolarisationsstörungen im Ruhe-EKG entschied man sich am zweiten Hospitalisationstag zur Rekoronarangiographie. Erfreulicherweise zeigte sich ein spontanes Anlegen der Dissektionsmembran an die Gefässwand des RIVP (Abb. 2b). In der Annahme sekundärer Koronarspasmen mit dynamischen EKG-Veränderungen wurde zusätzlich ein Kalziumantagonist (Nifedipin) verordnet. Ergometrien bei Austritt (submaximale Belastung, 114 Watt, Doppelprodukt 26300) und 3 Monate nach dem Ereignis (150 Watt, Doppelprodukt 29000) waren ohne Hinweise für eine myokardiale Restischämie.

Diskussion

Die hier beschriebenen zwei Fälle weisen einige bemerkenswerte Gemeinsamkeiten auf. Beide Patientinnen waren bis anhin gesunde, kardiovaskulär nicht belastete, eher ältere Multiparae, welche während der Stillzeit einen akuten inferioren Myokardinfarkt infolge einer Koronardissektion erlitten und in der Folge auch ohne Koronarintervention beschwerdefrei blieben. Akute Myokardinfarkte in der Schwangerschaft und in der Stillzeit (bis 3 Monate postpartal) sind sehr selten (Inzidenz 1:10000 bis 1:30000). 75% der Infarkte treten im dritten Trimenon oder peri- und postpartal auf. Die Mortalität der Mutter (20%) und des Neugeborenen (15%) ist hoch. Das mittlere Alter der Patientinnen liegt bei ca. 33 Jahren, der Einfluss der Parität und der Geburtsmethode ist unklar [1, 2].

In zwei Patientenkollektiven mit Myokardinfarkten in Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt [1, 2] fand man am häufigsten *normale Koronarien* (47%), was Gefässspasmen als Ursache vermuten lässt. Im weiteren fand sich eine Koronarsklerose in 20–43%, Thromben in 16–21%, Dissektionen (Koronarien/Aorta) in 11–16%, Koronaraneurysmata in 4% und Ektasien in 2% der Fälle [1, 2]. Patienten mit nachgewiesener *Koronarsklerose* hatten nur in gut der Hälfte der Fälle koronare Risikofaktoren, wobei arterielle Hypertonie und Nikotinabusus am häufigsten waren [2]. Bei der Analyse von 58 *koronaren Dissektionen* durch Koul et al. [3] lag das mittlere Alter bei 33 Jahren, die mittlere Parität bei 2,4. Die meisten Dissektionen (78%) traten postpartal (vorwiegend in den ersten beiden Wochen) auf.

Die Gesamtmortalität war mit 38% hoch. Koronarangiographisch fanden sich vorwiegend Läsionen in der linken Koronararterie (linker Hauptstamm 24%, Ramus interventricularis anterior 78%), wobei es in 40% der Fälle zu Dissektionen in mehreren Gefässen kam. Erneute Dissektionen im selben oder einem anderen Gefäss nach einem Intervall von bis zu zwei Monaten sind nicht selten. Die Pathogenese dieser Koronardissektionen und die Ursache des mehrheitlich postpartalen Auftretens ist noch nicht geklärt [1, 3]. Eine klare Assoziation mit den klassischen Risikofaktoren für eine koronare Herzkrankheit ist nicht gesichert, fortgeschrittenes Alter und Multiparität scheinen aber mit einem erhöhten Risiko behaftet zu sein. Daneben dürften zwei weitere schwangerschaftsbedingte Faktoren eine Rolle spielen: hämodynamischer Stress durch das bis zur 35. Schwangerschaftswoche um 40% ansteigende Herzminutenvolumen (erreicht v.a. durch Steigerung des Schlagvolumens) einerseits sowie Strukturalterationen der Arterienwände (Kollagenveränderungen, Hypertrophie der glatten Muskulatur etc.) durch hormonelle Umstellungen andererseits. Drei Monate postpartal wird eine Normalisierung der Gefässwandveränderungen und damit des Dissektionsrisikos erwartet [3].

Die Diagnose eines akuten koronaren Syndroms während der Schwangerschaft und Stillzeit kann schwierig sein. Sie beruht primär auf der *gleichen Trias* wie ausserhalb der Schwangerschaft: Klinik, EKG- und Herzenzymveränderungen. Da schwangere Frauen jung sind und als kardiovaskulär gesund angesehen werden, muss in erster Linie einmal *an die Möglichkeit* eines koronaren Ereignisses *gedacht werden*. Die klassischen Symptome können als «Schwangerschaftsbeschwerden», Schmerzen des Bewegungsapparates oder als Lungenembolien fehlgedeutet werden. In einem grossen Patientenkollektiv mit akutem koronarem Syndrom zeigte das *EKG* bei Spitaleintritt T-Negativierungen in 22%, ST-Hebungen in 28%, ST-Senkungen in 35% und Kombinationen von ST-Hebungen und Senkungen in 15% [4]. Neben der diagnostischen haben die EKG-Veränderungen auch eine erhebliche prognostische Bedeutung. In der zitierten Studie betrug die Inzidenz des kombinierten Endpunktes (Tod oder Reinfarkt) bei T-Negativierungen 5,5%, bei ST-Hebungen 9,4%, bei ST-Senkungen 10,5% und bei ST-Hebungen und Senkungen 12,4% ($p < 0,001$). Die hochspezifischen *Troponine* sind für die Diagnostik wichtig und zuverlässig verwertbar [5]. Die Interpretation der übrigen kardialen Marker (Myoglobin, CK, CKMB, LDH) kann problematisch sein, da sie während der Wehen und unter der Geburt auch vom Uterus und von der Plazenta freigesetzt werden können [5]. Die notfallmäs-

sige *Koronarographie* ist in den meisten Fällen wegweisend. In ausgewählten Fällen kann eine echokardiographische Untersuchung hilfreich sein.

Die *Behandlung* des akuten Koronarsyndroms in der Schwangerschaft und Stillzeit erfolgt grundsätzlich in gleicher Weise wie ausserhalb der peripartalen Phase. Allerdings ist die thrombolytische Therapie während der Gestation und in der frühen postpartalen Phase wegen erhöhter Blutungsgefahr kontraindiziert [1]. Bei Infarkt mit oder ohne ST-Hebung und bei instabiler Angina pectoris mit erhöhtem Risiko sollte, wenn irgendwie möglich, die invasive Abklärung und Intervention angestrebt werden. Koronare Spasmen können durch Nitrate und Dihydropyridin-Kalziumantagoni-

sten kuptiert werden. Bei akutem koronaren Syndrom spielt heute die antithrombotische Therapie (Acetylsalicylsäure, Clopidogrel, Heparin und Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten) eine entscheidende Rolle. Je nach Therapiemodalität ist ein Abstillen indiziert. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit von Gynäkologe/Geburtshelfer, Internist und invasivem Kardiologen ist essentiell.

Es gibt Hinweise dafür, dass das akute Koronarsyndrom bei Frauen generell vernachlässigt und deshalb nicht in genügendem Masse abgeklärt und therapiert wird [6, 7]. Unsere zwei «besonderen Fälle» von Koronardissektionen sollen die Leserschaft dafür sensibilisieren, dass man auch bei jungen Frauen in der Peripartalzeit daran denken muss.

Literatur

- 1 Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med* 1996;125:751–62.
- 2 Badui E, Enciso R. Acute myocardial infarction during pregnancy and puerperium: a review. *Angiology* 1996; 47:739–56. Comment in *Angiology* 1996;47:1187.
- 3 Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:88–94.
- 4 Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;28:753–4.
- 5 Shivvers SA, Wians FH, Keffer JH, Ramin SM. Maternal cardiac troponin I levels during normal labor and delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:122–7.
- 6 Steingart RM, Packer M, Hamm P, Coglianese ME, Gersh B, et al. Sex differences in the management of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325:274–6.
- 7 Scirica BM, Moliterno DJ, Every NR, Anderson HV, Aguirre FV, et al. Differences between men and women in the management of unstable angina pectoris (The GUARANTEE Registry). *Am J Cardiol* 1999;84:1145–50.