

Zagrażające pęknięcie mięśnia sercowego u chorego z ostrym zawałem serca

Waldemar Dorniak, Adam Sukiennik, Jan Rogowski, Jacek Kubica, Paweł Skarżyński, Anna Kit-Bieniecka, Dariusz Ciećwierz, Mirosława Narkiewicz, Andrzej Rynkiewicz

Samodzielna Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia
Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku,
Klinika Kardiochirurgii Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku,
I Klinika Chorób Serca Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku,
Oddział Kardiologiczny Przemysłowego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Gdańsku

The imminent cardiac rupture in patient with acute myocardial infarction

Rupture of free left ventricular wall is a complication associated with high mortality in patients with acute myocardial infarction. This case report is dedicated to a 66 years old male with acute myocardial infarction with imminent cardiac rupture diagnosed by angiography. The patient underwent emergency cardiac surgery. After one year of follow-up he is well, free of angina. (Folia Cardiol. 1999; 6: 214–218)

myocardial infarction, cardiac rupture

Wstęp

Pęknięcie mięśnia sercowego jest obok wstrząsu kardiogenego istotną przyczyną śmiertelności wewnątrzszpitalnej związanej z ostrym zawałem serca. To mechaniczne powikłanie występuje w 8–17% ostrych zawałów powikłanych zgonem [1, 2]. Może występować w trzech formach: jako pęknięcie przegrody międzykomorowej, pęknięcie mięśnia brodawkowatego i pęknięcie wolnej ściany mięśnia lewej komory. To ostatnie może być zróżnicowane patomorfologicznie (wg Beckera i van Matgema) na typ I (nagle szczelinowate pęknięcie mięśnia sercowego związane z ostrym zawałem serca <24 h), typ II (miejsce erozji obejmujące strefę zawału wykazuje stopniowe pogłębianie się rozdarcia) i typ III (pęknięcie związane z wcześniej tworzącym się tętniakiem lewej komory) [3].

Opis przypadku dotyczy chorego z ostrym zawałem serca leczonego trombolitycznie, u którego badaniem angiograficznym rozpoznano zagrażające pęknięcie mięśnia sercowego.

Opis przypadku

Mężczyzna (66 lat), lekarz stomatolog, bez bólów wieńcowych i bez zawału w wywiadzie, palący tytoń od wielu lat, obciążony również nadciśnieniem tętniczym, został przyjęty do Oddziału Kardiologicznego Przemysłowego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Gdańsku z powodu silnego, spoczynkowego bólu zamostkowego. Na podstawie obrazu klinicznego oraz zapisu EKG rozpoznano ostry, dolno-tylno-boczny zawał serca. W 3. godzinie od początku bólu rozpoczęto leczenie trombolityczne. Jeszcze w czasie podawania streptokinazy wśród nawracających epizodów częstoskurczu komorowego bóle ustąpiły. Zapis EKG uległ normalizacji. Zanotowano maksymalną zwyżkę poziomu CPK w surowicy do 540 j./ml.

W 2. dobie hospitalizacji obserwowano krótkie przemijające wstawki całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego i napady migotania przedsion-

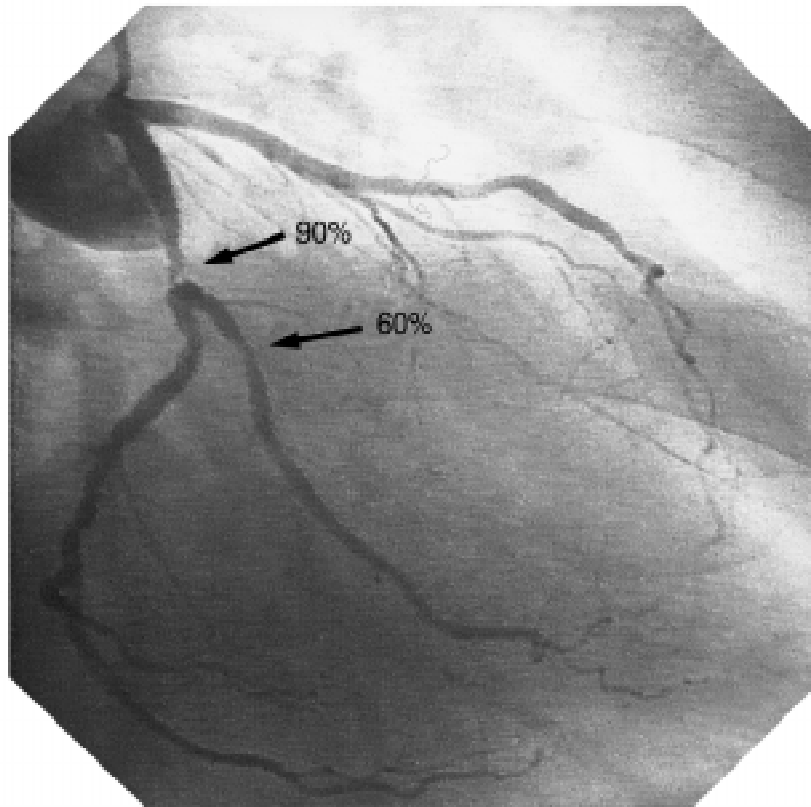
Adres do korespondencji: Dr Waldemar Dorniak
Samodzielna Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej
Chorób Układu Krążenia Instytutu Kardiologii AM
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
Nadesłano: 28.02.1999 r. Przyjęto do druku: 5.05.1999 r.

ków. W badaniu echokardiograficznym rozpoznano hipokinezę ściany bocznej i tylnej. W kolejnych dobach hospitalizacji u chorego wystąpiły nawroty spoczynkowych bólów stenokardialnych, mimo stosowania standardowego, intensywnego leczenia (m.in. heparyna i nitrogliceryna we wlewie dożylnym). Nie obserwowano bólów o charakterze osierdziowym, nie stwierdzono tarcia osierdziowego. W 7. dobie hospitalizacji przewieziono chorego (z rozpoznaniem niestabilnej choroby wieńcowej w okresie ostrego zawału serca) do pracowni hemodynamicznej w celu wykonania badania, z zamiarem dalszego leczenia inwazyjnego.

W wykonanej koronarografii stwierdzono: prawą tętnicę wieńcową drożną, bez przewężeń, hipoplastyczną; gałąź międzykomorowa przednia (LAD) była drożna, bez przewężeń, z rozszanymi nierównościami przyściennymi; gałąź okalająca (LCx) była drożna z ciasnym, ekscentrycznym zwężeniem — ok. 90% (z dużym prawdopodobieństwem obecności skrzepli-

ny) w proksymalnym segmencie naczynia tuż przed odejściem gałęzi brzegu tępego (MO1), w której stwierdzono zwężenie około 60%. Przepływ kontrastu przez naczynie był zwolniony (TIMI II), stwierdzono brak krążenia obocznego do obwodu LCx.

Na tym etapie badania rozpoznano jednonaczyniową chorobę wieńcową, najbardziej klasyczne wskazanie do wykonania angioplastyki. Kwalifikacja chorego do dalszego leczenia uległa zmianie po wykonaniu wentrykulografii. Uwagę zwróciła szczelina pęknięcia, pojawiająca się jedynie w fazie rozkurczu, w obrębie segmentu tylnoprzypodstawnego. Środek kontrastujący nie przedostawał się jednak do worka osierdziowego. Chorego z podejrzeniem zagrażającego pęknięcia mięśnia sercowego skierowano do pilnego leczenia kardiochirurgicznego. Zabieg operacyjny wykonano tego samego dnia w kilka godzin po koronarografii. Operujący kardiochirurg stwierdził niewielką ilość krwiście podbarwionego płynu w worku osierdziowym, serce dobrze



Ryc. 1. Lewa tętnica wieńcowa: zwężenie (90%) w proksymalnym odcinku gałęzi okalającej oraz zwężenie (60%) w gałęzi brzegu tępego.

Fig. 1. Left coronary artery: stenosis (90%) in proximal left circumflex branch and stenosis (60%) in obtuse marginal branch.

się kurczące, na ścianie tylno-bocznej cechy ostrego zawału oraz liniżne, niekrwawiące uszkodzenie nasierdza. Zabieg operacyjny polegał na zaopatrzeniu szczeliny pęknięcia szwami „U” na podkładkach teflonowych i wykonaniu dwóch przeszć żylnych: Ao-MO1-MO2; Ao-PLCx.

Zabieg operacyjny i okres pooperacyjny przebiegły bez powikłań. Chory w ponad rocznej obserwacji jest w dobrym stanie klinicznym, bez dolegliwości wieńcowych, wrócił do wykonywania zawodu.

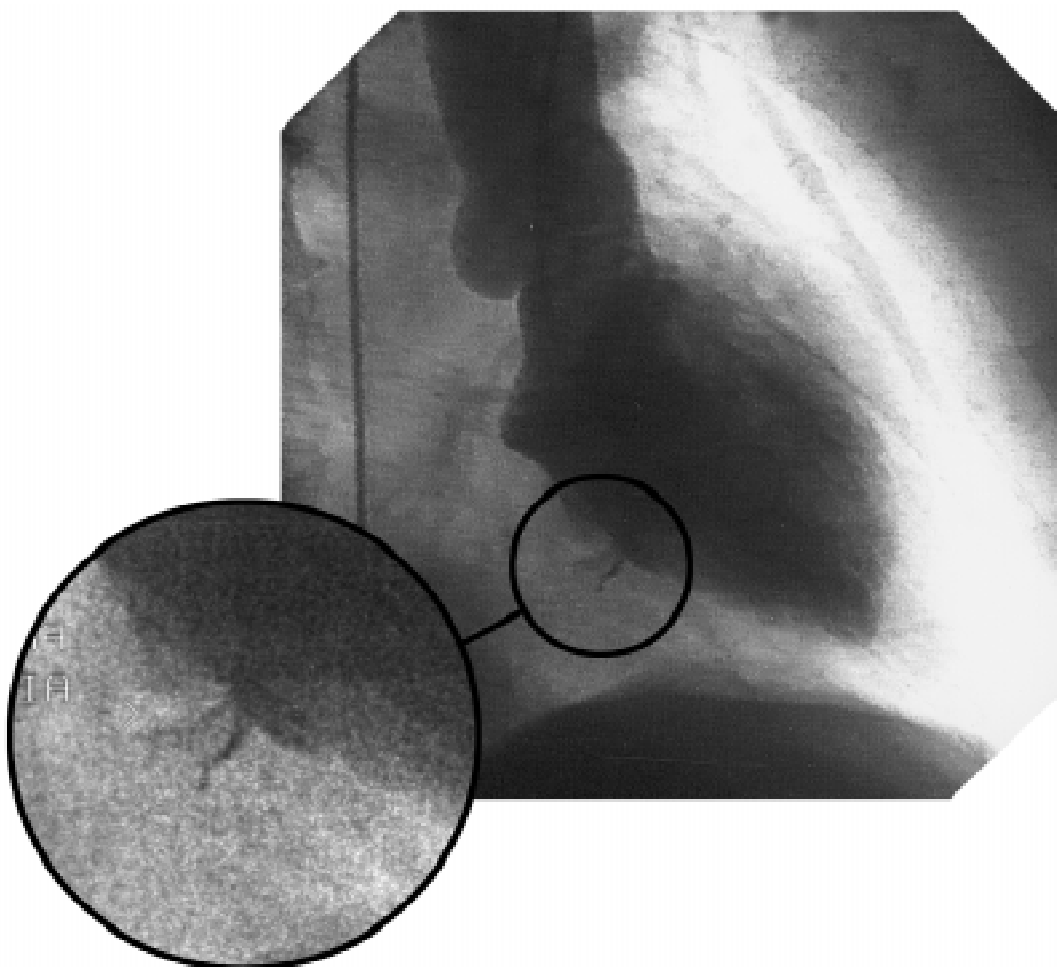
Dyskusja

Pęknięcie wolnej ściany lewej komory serca jest istotną przyczyną zgonów związanych z ostrym zawałem serca. Powszechnie wyróżnia się trzy wyraźne klinicznie postaci pęknięcia ściany lewej komory [4]. Najczęstszą postacią jest ostre, nagłe roz-

darcie mięśnia lewej komory powodujące masywny krwotok do jamy osierdza i ostrą tamponadę wiódącą do nagłego zgonu, często z obrazem rozkojarzenia elektryczno-mechanicznego.

W rzadkich przypadkach miejsce dokonanego, całkowitego pęknięcia zostaje przykryte nasierdziem, zrostami osierdziowymi i wypełnione skrzepiną, tworząc tzw. tętniak rzekomy.

Trzecia kliniczna postać, zwana podostrym pęknięciem wolnej ściany mięśnia lewej komory, może poprzedzać wystąpienie ostrego pęknięcia lub ulegać samowyleczeniu przez wytworzenie nasierdziowych zrostów [5]. Krwawienie do worka osierdziowego w tym przypadku nie jest tak nagłe i tak masywne, aby spowodować ostrą tamponadę. Z tego powodu pacjent może przeżyć w tym stanie kilka godzin, a nawet kilka dni, dając dość czasu na diagnostykę i leczenie kardiochirurgiczne.



Ryc. 2. Szczelina pęknięcia widoczna w przypodstawnym segmencie ściany dolnej lewej komory.

Fig. 2. The myocardial fissure in infero-basal segment of left ventricular wall.

Powolne, nawracające krwawienie do worka osierdziowego, a tym samym przeżycie chorego, próbuje się tłumaczyć w tym przypadku:

1. obecnością niewielkiego rozdarcia o krętym przebiegu,
2. powolnym rozwarstwieniem się mięśnia,
3. wzrostem ciśnienia wewnątrzosierdziowego,
4. formowaniem się tętniaka rzekomego [4].

Na obraz kliniczny podostrego pęknięcia składa się nagła hipotensja, omdlenie z bradykardią i niespecyficznymi zmianami w zakresie załamka T, nawracający ból o charakterze osierdziowym, przemijające rozkojarzenie elektryczno-mechaniczne. W badaniu echokardiograficznym stwierdza się płyn w worku osierdziowym, często z wysokoehogennymi strukturami, w końcowej fazie kompresję i zapadanie się ściany prawego przedsionka i prawej komory, a w punkcji worka osierdziowego obecność krwistego płynu.

W opisywanym przypadku u chorego nie wystąpił żaden z powyższych objawów, a w obrazie klinicznym dominowały objawy niestabilnej choroby wieńcowej w przebiegu ostrego zawału serca. Wprawdzie w badaniu angiograficznym stwierdzono bardzo rzadki obraz wyraźnej, wypełniającej się kontrastem szczeliny pęknięcia, nie stwierdzono jednak przeciekania kontrastu do jamy osierdziowej. Zanotowano więc, że dokonane u chorego pęknięcie nie objęło całej grubości ściany mięśnia lewej komory (tzw. pęknięcie zagrażające) [2]. Operujący kardiochirurg nie zaobserwował przerwania ciągłości nasierdza w miejscu niewielkiej blizny pozawałowej. Czy stwierdzone u chorego pęknięcie mięśnia sercowego można traktować jako powikłanie leczenia trombolitycznego, rozpoczętego w 3. godzinie bólu? Chociaż leczenie trombolityczne w istotny sposób zmniejszyło śmiertelność wewnątrzszpitalną

w ostrym zawałe i znacznie poprawiło długoterminowe rokowanie chorych (co wykazały duże badania wielośrodkowe — GISSI, ISIS-2), to jednak stało się przyczyną większej proporcji wczesnych zgonów w ostrym zawałe, nie zmniejszając śmiertelności w pierwszych 24 godzinach zawału. Opublikowana w 1996 roku analiza populacji 350 000 chorych z ostrym zawałem serca wskazała, że leczenie trombolityczne nie zwiększa ryzyka pęknięcia mięśnia serca, a odpowiada jedynie za wcześniejsze występowanie pęknięcia mięśnia sercowego, powodując relatywnie większą częstość wczesnych zgonów [6]. U osób leczonych trombolitycznie do większości pęknięć dochodzi między 24 a 48 godziną, a u nieleczonych — między 3 a 5 dniem [6].

W erze przed leczeniem trombolitycznym pęknięcie mięśnia sercowego dokonywało się najczęściej w warunkach pełnej transmuralnej martwicy mięśnia — szczególnie w przypadku choroby jednego naczynia, ze słabo rozwiniętym krążeniem obocznym, u osób z nadciśnieniem tętniczym.

Obecnie ten obraz nie jest tak typowy. To, co może ułatwiać wystąpienie nagłego pęknięcia — to nagłe i obfite krwawienie do obszaru nawet niepełnościennego zawału [6].

Stwierdzono, że obszary świeżej zawałowej martwicy mają mniejszą zawartość kolagenu, szczególnie w miejscach pęknięcia. Przyczyną może być plazmina generowana przez wszystkie środki trombolityczne, a w szczególności przez streptokinazę [8, 9].

Prawdopodobnie leczenie streptokinazą (przez fibrylizę i generację plazminy) łącznie z leczeniem przeciwzakrzepowym i przeciwplateletowym, przyspieszają wystąpienie pęknięcia serca typu I i II według Beckera i van Mantgema [3], a mogą zmniejszać ryzyko powstania pęknięcia typu III.

Streszczenie

Pęknięcie serca

Pęknięcie wolnej ściany lewej komory jest powikłaniem o wysokiej śmiertelności występującym u chorych z ostrym zawałem serca. Opis przypadku dotyczy chorego z ostrym zawałem serca, leczonego trombolitycznie, u którego w badaniu angiograficznym rozpoznano zagrażające pęknięcie mięśnia sercowego. Z tego powodu chorego poddano pilnej operacji kardiochirurgicznej. Zabieg operacyjny i okres pooperacyjny przebiegły bez powikłań. Chory po ponad rocznej obserwacji jest w dobrym stanie klinicznym, bez dolegliwości wieńcowych. (Folia Cardiol. 1999; 6: 214–218)

zawał serca, pęknięcie serca

Piśmiennictwo

1. Guy S. Reeder. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clinic Proceedings* 1995; 70: 880–884.
2. Emile C. Cheriex. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct-related coronary artery. *Am. Heart J.* 1995; 129: 644–650.
3. A.E.Becker, J.-P. van Mantgem. Cardiac tamponade. A study of 50 hearts. *Eur. J. Cardiology* 1975; 3/4: 349–358.
4. Lopez-Sendon. J. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1145–1153.
5. Figueras. J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 29: 512–518.
6. Becker R.C. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1321–1326.
7. Becker R.C. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1063–1068.
8. Peuhkurinen K. Changes in interstitial collagen metabolism during acute myocardial infarction treated with streptokinase or tissue plasminogen activator. *Am. Heart J.* 1996; 131: 7–13.
9. Whittaker P. Role of collagen in acute myocardial infarct expansion. *Circulation* 1991; 84: 2123–2134.