

Skuteczne zastosowanie zapinki Amplatza do wczesnego przezskórnego zamknięcia ostrego pęknięcia przegrody międzykomorowej wnikającego ostrego zawału serca

Piotr Waciński¹, Luc Bilodeau² i Reda Ibrahim²

¹Katedra i Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Lublinie

²Montreal Heart Institute, 5000 Belanger East, Montreal H1T1C8, Quebec, Kanada

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 411–414

Streszczenie

Ostre pęknięcie przegrody międzykomorowej (VSD) wnikające ostrego zawału serca pozostaje stanem stwarzającym krytyczne zagrożenie dla chorego. W pracy przedstawiono przypadek 80-letniego pacjenta z ostrym VSD w przebiegu ostrego zawału ściany dolnej. Po 2 dniach od przyjęcia do szpitala u chorego z powodzeniem przeprowadzono zabieg przezskórnego zamknięcia VSD za pomocą zapinki Amplatza. Dalszy przebieg hospitalizacji był niepowikłany.

Autorzy niniejszej pracy uważają, że przezskórne zamykanie VSD za pomocą zapinki Amplatza może być u takich pacjentów leczeniem alternatywnym wobec naprawy chirurgicznej. Mimo korzystnego wyniku terapii u opisywanego chorego ta nowa metoda wymaga przeprowadzenia dalszych badań i udoskonalień, zanim będzie ją można zalecać jako leczenie z wyboru w przypadkach ostrego niedokrwienego VSD. (*Folia Cardiologica Excerpta* 2007; 2: 604–607).

Słowa kluczowe: zawał serca, ostre pęknięcie przegrody międzykomorowej, zapinka Amplatza do zamykania ubytku przegrody międzykomorowej

Wstęp

Mimo znacznego rozwoju metod chirurgicznego i interwencyjnego leczenia ostrego zawału serca (AMI, *acute myocardial infarction*) ostre pęknięcie przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*) pozostaje wyzwaniem klinicznym i wiąże się z dużą śmiertelnością i chorobowością. Dochodzi wówczas do ostrego uszkodzenia niedokrwienego i utraty strukturalnej integralności

przegrody międzykomorowej, która, jak zostało dobrze udokumentowane, jest niezbędna do odpowiedniego rozdzielania i mechanicznego wsparcia czynności obu komór podczas AMI [1]. Przegroda międzykomorowa stanowi również aktywny element składowy układu bódźoprzewodzącego w sercu [2, 3]. Konsekwencje ostrego VSD obejmują niewydolność prawokomorową, blok przedsionkowo-komorowy, niewydolność obukomorową, a ostatecznie wstrząs kardiogeny. Obecnie rozróżnia się dwa typy ostrego VSD — prostą, bezpośrednią perforację oraz złożone, wielogniskowe połączenie między komorami, z węzowatymi kanałami w obrębie przegrody [4].

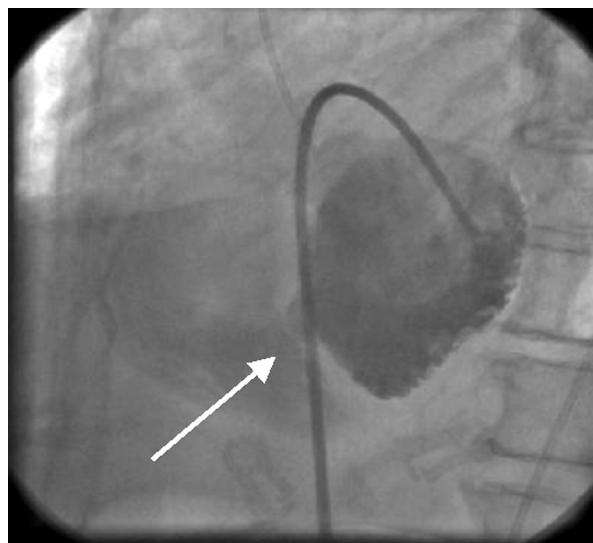
Wykazano, że zapinka Amplatza do zamykania ubytku przegrody międzykomorowej (AVSO, *Amplatzer ventricular septal occluder*), która jest

Adres do korespondencji: Dr med. Piotr Waciński
Katedra i Klinika Kardiologii
Akademia Medyczna w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8, 20–950 Lublin
tel. (0 81) 724 42 56; e-mail: piotr.wacinski@onet.pl

samorozprężalnym i samocentrującym się podwójnym dyskiem zbudowanym z drucianej siateczki, z łączącym centralnym stentem (AGA Medical Corporation, Golden Valley, Minnesota, USA), jest skutecznym narzędziem w leczeniu wrodzonych VSD, w tym ubytków części mięśniowej przegrody oraz niektórych ubytków części błoniastej o średnicy 4–20 mm [5–7]. Urządzenie to jest obecnie dostępne w rozmiarach 6–24 mm, a do jego wprowadzania wykorzystuje się koszulki o średnicy 6–9 F [5–7]. Pomimo skuteczności tej metody we wrodzonych VSD wszczępienie AVSO w przypadku ostrego niedokrwienego VSD stwarza trudności ze względu na umiejscowienie pęknięcia, charakterystykę otaczających tkanek (które są niedokrwione i/lub martwicze), a dość często także już obecną niewydolność prawej komory.

Opis przypadku

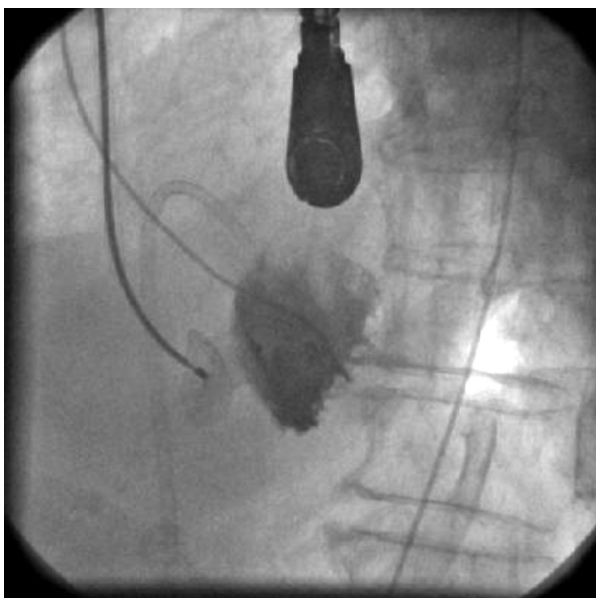
W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 80-letniego mężczyzny z nadciśnieniem tętniczym w wywiadach, ale bez wcześniej stwierdzonej choroby serca. Pacjenta tego przyjęto do szpitala z powodu ostrego zawału dolnej ściany mięśnia sercowego, po 6 godzinach od początku wystąpienia bólu w klatce piersiowej. Wyjściowo stężenie troponiny T w surowicy wynosiło 0,35 $\mu\text{g/l}$ (norma < 0,03 $\mu\text{g/l}$). W badaniu przedmiotowym stwierdzono głośny, holosystoliczny szmer, który był słyszalny przy lewym brzegu mostka w jego dolnej części. Po stwierdzeniu szmeru wykonano badanie echokardiograficzne, w którym uwidoczono VSD w części mięśniowej przegrody, z gradientem ciśnienia wynoszącym 55 mm Hg. Frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) wynosiła 60%. Stwierdzono również akinezę ściany dolnej oraz powiększenie prawej komory do 49 mm. Następnego dnia pacjent został skierowany do ośrodka autorów w celu wykonania koronarografii i leczenia VSD. W koronarografii zaobserwowano prawidłowy pień lewej tętnicy wieńcowej, nieistotne zmiany miażdżycowe w gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej oraz 80-procentowe zwężenie w dystalnym segmencie gałęzi okalającej. Dominująca prawa tętnica wieńcowa była prawidłowa. W lewostronnej wentrykulografii wykazano obecność VSD w dolnej części przegrody, a EF oszacowano na 55% (ryc. 1). Pojemność minutowa wynosiła 3,19 l/min, a wskaźnik rzutu serca — 1,92 l/min/m². Stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp/Qs) oszacowano na 1,67, a średnicę VSD na 13–14 mm. Stwierdzono niewątpliwy przeciek lewo-prawy (Qp/Qs = 1,8) oraz powiększenie prawej komory.



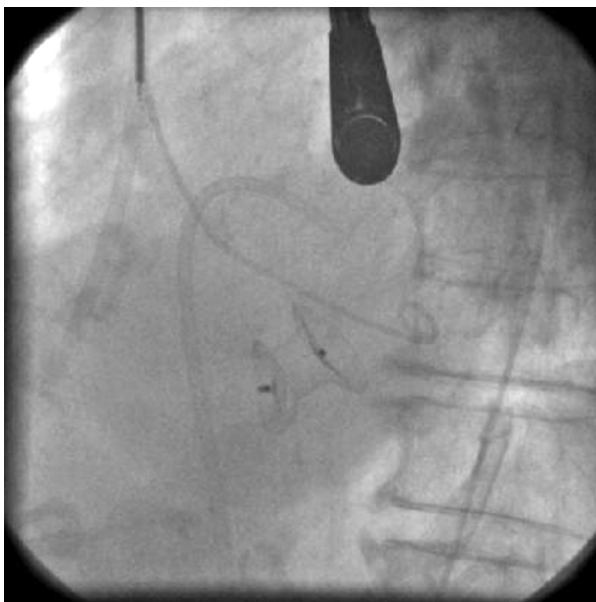
Rycina 1. Lewostronna wentrykulografia ukazująca ubytek przegrody międzykomorowej (strzałka)

Po rozmowie z pacjentem i kardiochirurgami z ośrodka autorów, a także rozważeniu ryzyka interwencyjnego lub chirurgicznego zamknięcia VSD zdecydowano się na zamknięcie ubytku drogą przezskórną. Przed zabiegiem pacjent otrzymał dożylnie 80 mg gentamycyny oraz 2 mg cefazoliny w ramach profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza, a także 8000 j. heparyny niefrakcjonowanej. W znieczuleniu ogólnym, uzyskanym za pomocą fentanylu podanego dożylnie, wprowadzono dwie koszulki naczyniowe — o średnicy 8 F do prawej żyły udowej oraz o średnicy 5 F do prawej tętnicy udowej. Następnie do lewej komory wprowadzono cewnik typu *pigtail* o średnicy 5 F, z końcówką zagiętą pod kątem 155 stopni. Przed zabiegiem zmierzono wielkość VSD podczas echokardiografii przezprzelykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*) w projekcji w osi długiej (średnica ubytku 13–14 mm) w celu dobrania odpowiedniej wielkości AVSO. Prowadnik o dużej sztywności (Extra Stiff) o długości 260 cm wprowadzono przez prawą tętnicę udową, zastawkę aortalną, VSD i zastawkę płucną aż do tętnicy płucnej. Drugi koniec tego prowadnika wprowadzono przez prawą żyłę szyjną wewnętrzną za pomocą cewnika z pętlą Microvena.

Zapinkę Amplatza do zamykania ubytku przegrody międzykomorowej o średnicy 20 mm wprowadzono do VSD przez prawą żyłę szyjną i umieszczono w ostatecznym położeniu pod kontrolą TEE. W kontrolnej lewostronnej wentrykulografii wykazano prawidłowe położenie zapinki z jedynie minimalnym, nieistotnym resztkowym przeciekiem (ryc. 2). Rezultat zabiegu potwierdzono również za pomocą



Rycina 2. Zapinka Amplatza wprowadzona w ubytek przegrody międzykomorowej. Nie widać przecieku dookoła urządzenia. U góry widoczna jest przezprzełykowa głowica echokardiograficzna



Rycina 3. Ostateczny rezultat zabiegu. Zapinka Amplatza zamyka ubytek przegrody międzykomorowej. U góry widoczna jest przezprzełykowa głowica echokardiograficzna

TEE (ryc. 3). Po zamknięciu VSD ciśnienie w lewej komorze zmniejszyło się z 110/0–20 do 99/0–20 mm Hg, a ciśnienie w prawej komorze z 50/19 do 34/13 mm Hg. Pojemność minutowa zwiększyła

się do 7,9 l/min, a wskaźnik rzutu serca do 4,62 l/min/m². Dalsza hospitalizacja po zabiegu przebiegła bez powikłań. Sześć dni później pacjenta wypisano do domu. Profilaktykę zapalenia wsierdza kontynuowano przez rok. Choremu przepisano na 6 miesięcy kłopidogrel oraz do końca życia kwas acetylosalicylowy.

Dyskusja

Chorzy z VSD w przebiegu AMI mogą odnosić korzyści ze stosunkowo szybkiego i prostego zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku, który może pozwolić na stabilizację hemodynamiczną i przeżycie pacjenta. Zabieg ten można wykonywać jako definitywne leczenie, jak u chorego opisanego przez autorów, lub jako leczenie pomostowe przed późniejszą naprawą chirurgiczną, wykonywaną w optymalnych warunkach. Opublikowano kilka doniesień na temat skuteczności terapii ostrego VSD. Thiele i wsp. [8] opisali grupę 23 pacjentów z ostrym VSD, których leczono chirurgicznie po wcześniejszym wprowadzeniu balonu do kontrapulsacji wewnątrzortalnej (IABP, *intra-aortic balloon pump*). Średni wiek chorych wynosił 72 ± 10 lat (zakres 46–89 lat), a czas od początku wystąpienia AMI do wykrycia VSD — 4 ± 4 dni (zakres 1–14 dni). W momencie włączenia do badania 12 pacjentów (52%) było we wstrząsie kardiogennym. Średni czas wspomagania za pomocą IABP wynosił $10,8 \pm 9,5$ dni (zakres 1–25 dni), a chirurgiczne zamknięcie VSD wykonano u 20 osób (87%) [8]. W tym badaniu wczesne zamknięcie chirurgiczne wykonywane z powodu wstrząsu kardiogenego wiązało się z bardzo dużą śmiertelnością — 83%. Śmiertelność w grupie stabilnej hemodynamicznie, w której stosowano IABP, a operację wykonywano z opóźnieniem, wyniosła 29%. W sumie śmiertelność w okresie okołooperacyjnym była równa 45% [8]. W największej pracy dotyczącej ostrego VSD Crenshaw i wsp. [9] opisali wyniki leczenia u pacjentów z VSD wnikającym AMI w badaniu GUSTO-I (*Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries*). Mimo postępu leczenia zachowawczego śmiertelność wśród pacjentów z tym powikłaniem zawału pozostaje niezwykle duża. W grupie, w której dokonano naprawy chirurgicznej, stwierdzono mniejszą umieralność po 30 dniach oraz po roku niż wśród osób leczonych zachowawczo: 47% w porównaniu z 94% po 30 dniach ($p < 0,001$) oraz 53% w porównaniu z 97% po roku ($p < 0,001$). W całej grupie umieralność po 30 dniach i po roku była zbliżona (odpowiednio 74% i 78%). Z danych tych wynika, że jeżeli pacjent przeżyje początkową

terapię, odległe rokowanie jest stosunkowo dobre [9]. Również Landzberg i Lock [10] stwierdzili, że pomimo postępu w chirurgicznym leczeniu ostrego VSD w następstwie AMI ryzyko okołoperacyjne u niektórych chorych może być bardzo duże. Zdaniem autorów optymalna terapia pacjentów z pozawałowym VSD wymaga ścisłej współpracy chirurgów i kardiologów oraz indywidualnego wyboru sposobu leczenia. W rejestrze prowadzonym w Stanach Zjednoczonych, obejmującym 18 chorych z pozawałowym VSD zamkniętym przezcewnikowo za pomocą AVSO, umieralność 28-dniowa wyniosła 28%. U 5 pacjentów ubytek zamknięto w ostrej fazie zawału, w ciągu 6 dni od jego wystąpienia, a u pozostałych osób zamknięcie nastąpiło po 14–95 dniach od rozpoznania [11].

Wnioski

W aktualnych wytycznych *American College of Cardiology* i *American Heart Association* zaleca się pilne leczenie chirurgiczne ostrego VSD niezależnie od stanu hemodynamicznego pacjenta [12]. Pomimo dużej śmiertelności chirurgiczna naprawa VSD pozostaje zabiegiem ratującym życie, którego nie można odkładać [13, 14]. Uzasadnionym alternatywnym postępowaniem u takich chorych może być zamykanie ostrego VSD za pomocą AVSO. Należy jednak przeprowadzić długoterminowe badania w celu oceny bezpieczeństwa takiego leczenia, zanim technika ta będzie powszechnie stosowana w praktyce klinicznej. Oczywista różnorodność umiejscowienia i anatomii niedokrwienych VSD wymaga udoskonalenia tej techniki, a także konstrukcji urządzeń zamykających ubytek.

Mimo bardzo zachęcających wyników tej nowej metody terapii zmiana obecnego podejścia do leczenia pozawałowego VSD będzie wymagać zebrania dalszych danych, a mianowicie informacji z większej liczby przypadków oraz badań z dłuższym czasem obserwacji.

Piśmiennictwo

1. Banka V.S., Agraval J.B., Bodenheimer M.M. i wsp. Interventricular septal motion; biventricular angiographic assessment of this relative contribution to left and right ventricular contraction. *Circulation* 1981; 64: 992–996.
2. Vlodayer Z., Edwards J.E. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977; 55: 815–822.
3. Topaz O., DiSciascio G., Vetrovec G.W. Septal perforator arteries: from angiographic-morphologic characteristics to related revascularisation options. *Am. Heart J.* 1992; 124: 810–815.
4. Topaz O., Mallon S.M., Chahine R.A. i wsp. Acute ventricular septal rupture: angiographic features and clinical assessment. *Chest* 1989; 95: 292–298.
5. Tofeig M., Patel R.G., Walsh K.P. Transcatheter closure of a mid-muscular ventricular septal defect with an Amplatzer VSD occlusion device. *Heart* 1999; 81: 438–440.
6. Thanopoulos B.D., Tsaousis G.S., Konstadopoulou G.N. i wsp. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial clinical applications in children. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1395–1399.
7. Hijazi Z.M., Hakim F., Al-Fadley F. i wsp. Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder: initial results and technical considerations. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2000; 49: 167–172.
8. Thiele H., Lauer B., Hembrecht R. i wsp. Short- and long-term hemodynamic effects of intraaortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 450–454.
9. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. i wsp. For the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 27–32.
10. Landzberg M.J., Lock J.E. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 10: 128–132.
11. Holzer R., Balzer D., Amin Z. i wsp. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: results of a U.S. registry. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2004; 61: 196–201.
12. Ryan T.M., Antman E.M., Brooks N.H. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Acute Myocardial Infarction). *J. Am. Coll. Cardiol.* 199; 34: 890–911.
13. Boden W.E. Is it time to reassess the optimal timing of coronary artery bypass graft surgery following acute myocardial infarction? *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 35–38.
14. Topaz O. The enigma of optimal treatment of acute ventricular septal rupture. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92: 419–420.