

Ostra niedomykalność mitralna spowodowana zawałowym pęknięciem mięśnia brodawkowatego skutecznie leczona operacyjnie – opis przypadku

Acute mitral regurgitation caused by infarction-related papillary muscle rupture with successful surgical treatment – case report

Piotr Lipiec, Barbara Uznańska, Maria Krzemińska-Pakuła, Paulina Wejner-Mik, Łukasz Chrzanowski, Jarosław D. Kasprzak

Zakład Szybkiej Diagnostyki Kardiologicznej, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź

Abstract

We present a case of severe complication of myocardial infarction – acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture. A 69-year-old man was admitted with chest pain lasting 1 hour and pulmonary oedema. ECG revealed ST-segment depression in leads II, III, aVF, V₂-V₆. Soon after admission the patient experienced respiratory disorders and consequently arrest. The patient was transferred in shock to the Department of Cardiothoracic Surgery, where he underwent successful artificial mitral valve implantation. One year later the patient is in good condition (NYHA class I) and the valve is fully functional.

Key words: acute myocardial infarction, papillary muscle rupture, mitral valve replacement

Kardiologia Polska 2007; 65: 1119-1121

Wprowadzenie

Do mechanicznych powikłań ostrego zawału mięśnia sercowego (MI) należy pęknięcie serca, do którego zalicza się pęknięcie wolnej ściany lewej komory, przegrody międzykomorowej oraz mięśnia brodawkowatego. Jest ono powodem ok. 15% zgonów w ostrej fazie MI, co stawia tę przyczynę na trzecim miejscu – po arytmii i wstrząsie kardiogenym [1].

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 69 lat został przyjęty do Kliniki z powodu utrzymującego się od godziny bólu w klatce piersiowej z objawami obrzęku płuc. W wywiadzie od kilku lat choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca typu 2.

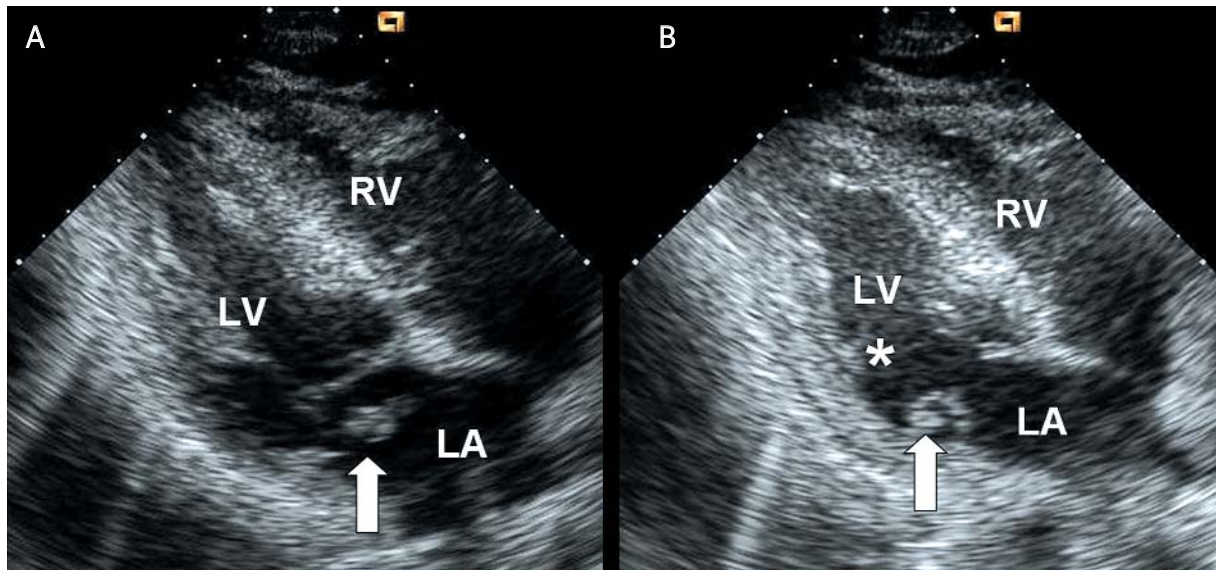
Przy przyjęciu stan pacjenta był ciężki, występowały objawy obrzęku płuc; częstotliwość pracy serca wy-

nosiła 85/min, zaś ciśnienie tętnicze 80/60 mmHg. Stwierdzono obecność szmeru holosystolicznego z *punctum maximum* na koniuszku serca. W EKG obserwowano obniżenia odcinka ST do 3 mm w odprowadzeniach II, III, aVF, V₂-V₆. Po 15 min, mimo wdrożenia intensywnego leczenia farmakologicznego, wystąpiło zatrzymanie oddechu. Chorego zaintubowano i rozpoczęto sztuczną wentylację.

W przyłożonym badaniu echokardiograficznym stwierdzono niewielkie odcinkowe zaburzenia kurczliwości mięśnia lewej komory (hipokinezę 2/3 podstawnych części ściany dolnej i środkowego segmentu ściany tylnej) z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) 53%. Stwierdzono również obecność ruchomego fragmentu mięśnia brodawkowatego przytwierdzonego do nici ścięgniastych tylnego płotka zastawki mitralnej, przemieszczającego się w trakcie skurczu komór do le-

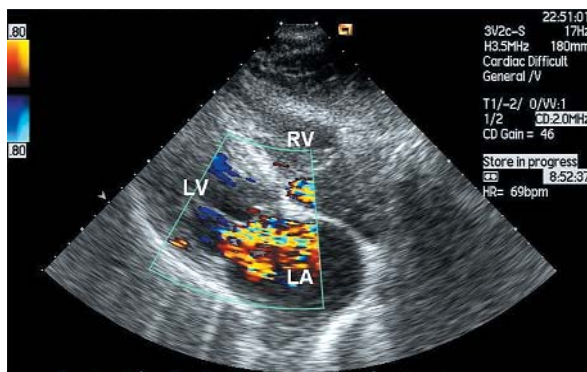
Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Lipiec, II Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, ul. Kniaziewiczza 1/5, 91-347 Łódź, tel.: +48 42 251 60 15, +48 42 653 99 09, faks: +48 42 653 99 09.



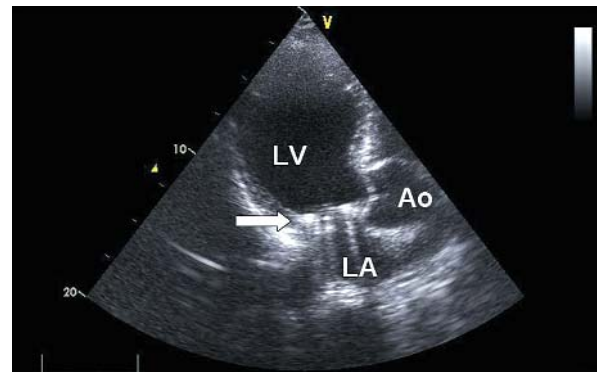
Rycina 1. Zmodyfikowana projekcja podmostkowa (A – faza skurczu, B – faza rozkurczu) – widoczna zerwana głowa mięśnia brodawkowatego przyczepiona do nici ścięgniętych tylnego płątka, przemieszczająca się w trakcie skurczu komór do lewego przedsionka (strzałka). Gwiazdka wskazuje widoczne w świetle lewej komory ruchome fragmenty przyczepu zerwanego mięśnia

RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek



Rycina 2. Zmodyfikowana projekcja podmostkowa – widoczna w doplerze znakowanym kolorem fala niedomykalności mitralnej III°

RV – prawa komora, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek



Rycina 3. Projekcja koniuszkowa trójjamowa – widoczna sztuczna zastawka mitralna (strzałka)

Ao – aorta, LV – lewa komora, LA – lewy przedsionek

wego przedsionka, z towarzyszącą falą niedomykalności mitralnej III°. Rozpoznano pęknięcie mięśnia brodawkowatego z wypadaniem tylnego płątka zastawki mitralnej (Ryciny 1. i 2.).

Chorego we wstrząsie przeniesiono do Kliniki Kardiologii UM w Łodzi, gdzie – z uwagi na pogarszający się stan, pomimo stosowania presorów i kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej – w trybie pilnym w warunkach krążenia pozaustrojowego wszczepiono mu sztuczną dwudyskową zastawkę mitralną (Saint Jude

Medical 29M). W okresie pooperacyjnym pojawił się stopniowo ustępujący niedowład prawostronny.

Po 5 tygodniach chorego przeniesiono na oddział rehabilitacji. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym wykonanym rok po zawale stwierdzono utrzymujące się odcinkowe zaburzenia kurczliwości dorzecza prawej tętnicy wieńcowej z LVEF 56% oraz prawidłowo funkcjonującą sztuczną zastawkę mitralną bez cech dysfunkcji (Rycina 3.).

Omówienie

Rozerwanie mięśnia brodawkowatego jest rzadkim (występuje w mniej niż 1% przypadków), lecz niezwykle poważnym powikłaniem MI. Śmiertelność w 1. dobie sięga 50%. Rozerwanie może być wywołane także MI mało rozległym, ale niefortunnie zlokalizowanym.

Najczęściej dochodzi do niego w 1. tygodniu zawału. W literaturze opisano przypadek pęknięcia mięśnia brodawkowatego podczas próby wysiłkowej przeprowadzonej u pacjenta w 9. dobie po zawale [2]. Późna skuteczna reperfuzja również może spowodować pęknięcie mięśnia brodawkowatego [3]. Do pęknięcia tylnego mięśnia brodawkowatego dochodzi kilkakrotnie częściej niż do pęknięcia przedniego mięśnia brodawkowatego.

Diagnoza opiera się przede wszystkim na badaniu echokardiograficznym [4] – metodzie obrazowej pozwalającej na różnicowanie przyczyn wstrząsu kardiogenego w przebiegu MI (pęknięcie mięśnia brodawkowatego lub wolnej ściany komory, niewydolność lewej komory, dynamiczne zawężanie drogi odpływu lewej komory). W obrazie echokardiograficznym stwierdza się przerwanie ciągłości mięśnia brodawkowatego z obecnością ruchomego fragmentu mięśnia związanego ze strunami ścięgniętymi, przemieszczającego się wraz z częścią płątka do lewego przedsionka w fazie skurczu komór. W badaniu dopplerowskim obserwuje się zwykle znaczną ekscentryczną falę zwrotną w nieposzerzonym lewym przedsionku; pole fali zwrotnej w badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem może być zaniżone wskutek wysokiego ciśnienia w jej jamie.

Zabieg operacyjny jest leczeniem z wyboru. U opisywanego chorego, dość nietypowo, ograniczono się do wymiany zastawki mitralnej bez pomostowania aortalno-wieńcowego. Wynikało to z konieczności zminimalizowania czasu do operacji – nie wykonywano koronarografii ze względu na małą rozległość odcinkowych zaburzeń kurczliwości – oraz uproszczenia samego zabiegu

u chorego we wstrząsie. Operacje naprawy lub wymiany zastawki mitralnej, z jednoczesnym pomostowaniem aortalno-wieńcowym w celu optymalizacji wyniku czynnościowego, w wypadkach umiarkowanej lub ciężkiej niedomykalności pozawałowej wiążą się z wczesną śmiertelnością rzędu 15% [5]. W 4-letniej obserwacji zdecydowana większość chorych znajduje się w I lub II klasie wg NYHA. Konieczność zastosowania kontrapulsacji wewnątrzortalnej oraz współistnienie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc są czynnikami rokowniczo niekorzystnymi [6].

Mimo zrozumiałych obaw związanych z ryzykiem leczenia kardiologicznego u chorego we wstrząsie w przebiegu ostrego MI, losy opisanego pacjenta pokazują słuszność wczesnego agresywnego postępowania, znacznie poprawiającego szanse odległego przeżycia.

Piśmiennictwo

1. Janion M, Wozakowska-Kaplon B, Sadowski J, et al. Cardiac rupture in acute myocardial infarction with ST segment elevation. Clinical course and prognosis. *Kardiologia Polska* 2004; 6: 127-37.
2. Hanke T, Raschka C, Strupp G, et al. Papillary muscle rupture during stress ECG after myocardial infarct. *Z Kardiologia* 1999; 88: 225-8.
3. Komohara K, Yoshikai M, Murayama J. Complete rupture of the posterior papillary muscle caused by late reperfusion for acute myocardial infarction. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 54: 124-7.
4. Chirillo F, Cavarzerani A, Ius P, et al. Role of transthoracic, transesophageal, and transgastric two-dimensional and color Doppler echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 833-6.
5. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 330-5.
6. Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H, et al. Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 1818-24.