

Zawał serca ściany dolnej i prawej komory z pęknięciem przegrody międzykomorowej

Acute inferior myocardial infarction with right ventricular involvement complicated by interventricular septum rupture – a case report

Janusz L. Tarchalski¹, Igor Jeremicz¹, Marek Jemielity²

¹ Oddział Kardiologii, Szpital Zespolony im. L. Perzyny, Kalisz

² Klinika Kardiologii, Katedra Cardio-Torakochirurgii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

Abstract

A case of a 62-year-old female with acute inferior myocardial infarction with right ventricular involvement is presented. The patient developed cardiogenic shock due to interventricular septum rupture. Pharmacological agents and intraaortic balloon counterpulsation restored normal circulation which enabled elective surgical treatment 14 days after the onset of symptoms.

Key words: acute myocardial infarction, interventricular septum rupture, surgery

Kardiol Pol 2007; 65: 436-439

Wstęp

W przeszło 1/3 przypadków zawałowi serca (MI) ściany dolnej towarzyszy zawał prawej komory (RV), który w kolejnej 1/3 przypadków jest istotny hemodynamicznie [1, 2]. Typowo obszar MI w takich sytuacjach zajmuje tylną-dolną część wolnej ściany lewej i prawej komory oraz przegrody międzykomorowej [1]. Lokalizacja taka sprzyja wystąpieniu pęknięcia przegrody międzykomorowej (VSR) w jej części tylno-podstawnej, zwykle w przebiegu pierwszego w życiu chorego MI ściany dolnej, i zazwyczaj współwystępuje z wielonaczyniową chorobą wieńcową [2, 3]. Wystąpienie w takiej sytuacji VSR często prowadzi do rozwinięcia się wstrząsu kardiogenego i charakteryzuje się złym rokowaniem [2, 4].

Opis przypadku

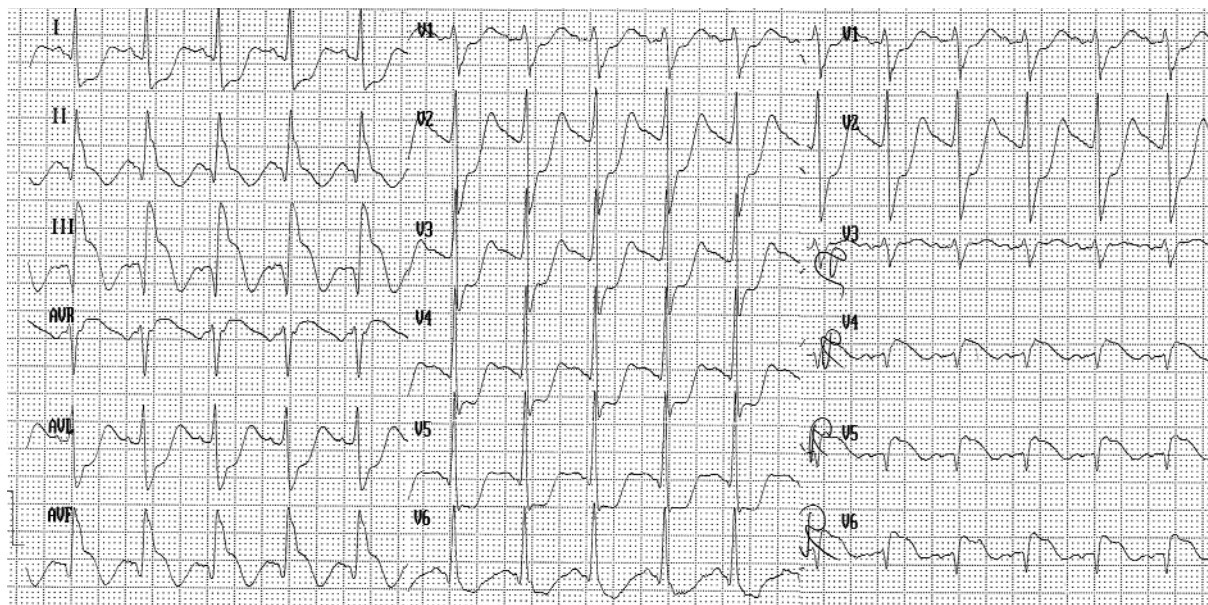
Kobietę w wieku 62 lat przyjęto na oddział kardiologii tutejszego szpitala z powodu bólu zawałowego trwającego od 5 godz. Podobne bóle chora odczuwała poprzedniej nocy, a od ok. roku skarżyła się na dławicę wysiłkową.

Z czynników ryzyka stwierdzono wieloletnią cukrzycę typu 2 leczoną insuliną, otyłość i palenie papierosów. Stan ogólny chorej określono jako dość ciężki, z bladą, zlaną zimnym potem skórą, czynnością serca 120/min, widocznym przepętnieniem żył szyjnych, ciśnieniem tętniczym 100/50 mmHg, bez cech zastoju w krążeniu płucnym. W karetce pogotowia chora otrzymała 300 mg kwasu acetylosalicylowego *p.o.*, 0,5 mg nitrogliceryny *s.l.* oraz 4 mg morfiny *i.v.* W EKG zarejestrowano fałd Pardeego z patologicznymi załamkami Q nad ścianą dolną serca oraz uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach prawokomorowych (Rycina 1). Stwierdzono podwyższony poziom markerów martwicy mięśnia sercowego: troponiny I 2,64 ng/ml (norma 0,03–0,5 ng/ml) i izoenzymu kinazy kreatyny CK-MB 40,0 ng/ml (norma 0,6–6,3 ng/ml). Na oddziale rozpoznano ostry zawał ściany dolnej oraz RV i chorą zakwalifikowano do leczenia interwencyjnego. Przed zabiegiem podano 300 mg klopidogrelu *p.o.* W koronarografii stwierdzono zawałową amputację dominującej prawej tętnicy wieńcowej (RCA) w segmencie 2 oraz współistnie-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Janusz L. Tarchalski, Oddział Kardiologii Szpitala Zespolonego im. L. Perzyny, ul. Poznańska 79, 62-800 Kalisz, tel. +48 62 765 17 52, e-mail: tarchalski@ptkardio.pl

Praca wpłynęła: 06.08.2006. Zaakceptowana do druku: 25.12.2006.

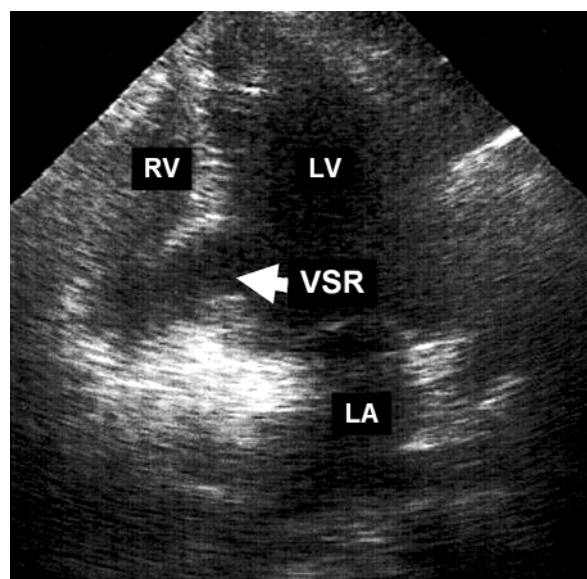


Rycina 1. Elektrokardiograficzne cechy zawału ściany dolnej i tylnej oraz prawej komory z towarzyszącymi zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego. Zapis 25 mm/s

jącą niedrożność gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej w segmencie 13. Przeprowadzono skuteczną rekanalizację RCA metodą pierwotnej przezskórnej angioplastyki wieńcowej (pPCI) z implantacją stentu, uzyskując przepływ nasierdziowy TIMI 3 bez rezydualnej stenozji. Ze względu na objawy hipotensji, wypełniono łożysko naczyniowe krystaloidami z dobrym efektem terapeutycznym. W 16. godz. pobytu u chorej wystąpił gwałtowny, poprzedzony wymiotami, ponowny spadek ciśnienia tętniczego do 70/40 mmHg z objawami centralizacji krążenia i nowy holosystoliczny szmer wzdłuż lewego brzegu mostka wraz z narastającymi cechami zastoju w krążeniu płucnym. W przekłatkowym badaniu echokardiograficznym stwierdzono akinezę ściany dolnej z hiperkinezą pozostałych ścian – frakcja wyrzutowa (EF) 55–60% metodą Simpsona, prawidłową morfologię zastawek oraz ubytek przegrody międzykomorowej z przeciekiem lewo-prawym o charakterze VSR (Rycina 2.). Ze względu na rozwijający się wstrząs kardiogeny rozpoczęto terapię katecholaminami *i.v.* oraz założono kontrapulsację wewnątrzortalną, uzyskując stabilizację hemodynamiczną. Chorą przekazano do Kliniki Kardio-Torakochirurgii Akademii Medycznej w Poznaniu, gdzie w 14. dobie MI wykonano zabieg naprawczy w krążeniu pozaustrojowym z zamknięciem VSR w części tylno-podstawnej przegrody międzykomorowej pojedynczą łatą dakronową o wymiarach 3 × 4 cm.

Dyskusja

Wystąpienie VSR odpowiada za ok. 10% wszystkich pęknięć serca, stwierdzane jest u 3,9% chorych ze wstrzą-



Rycina 2. Echokardiograficzny obraz pozawałowego ubytku w części przypodstawnej przegrody międzykomorowej (projekcja koniuszkowa czterojamowa, modyfikowana)

LV – lewa komora, RV – prawa komora, LA – lewy przedsionek, VSR – ubytek przegrody międzykomorowej

sem kardiogenym i stanowi przyczynę >5% wszystkich zgonów w przebiegu ostrego MI [2, 5–7]. Czynniki ryzyka VSR są: płeć żeńska, starszy wiek, brak wywiadu niedokrwiennego [5–8]. Kluczowym zjawiskiem dla wystąpienia VSR wydaje się rozległy zawał przegrody między-

komorowej zależy od niekorzystnej anatomii łożyska wieńcowego oraz od długiego czasu trwania niedrożności tętnicy dozawałowej z jednoczesnym brakiem krążenia obocznego [5, 8]. Okluzja zawałowa u opisywanej chorej dotyczyła dominującej RCA przy współistniejącej niedrożności gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej, co skutkowało rozległym obszarem martwicy w zakresie tylnodolnej części przegrody międzykomorowej. Ponieważ bóle dławicowe u chorej miały duże nasilenie na 24 godz. przed hospitalizacją, a w chwili przyjęcia markery martwicy serca były już dodatnie, nie można wykluczyć dłuższego czasu zamknięcia tętnicy dozawałowej niż pierwotnie szacowano, co również miałyby wpływ na poszerzenie MI [8]. Przyspieszenie wystąpienia VSR do średnio 24 godz. w badaniu GUSTO I, mimo 10-krotnego spadku jego częstości do 0,2%, wiązano z ukrwotocznianiem się obszaru MI wskutek terapii trombolitycznej [5]. W badaniu PPRIMM75 u chorych w wieku >75 lat z pierwszym MI, czyli grupie predysponowanej do pęknięcia serca, było ono główną przyczyną śmierci u chorych leczonych trombolizą (54% wszystkich zgonów!), u pozostałych (leczonych pPCI lub nieleczonych reperfuzyjnie) główną przyczyną zgonu był wstrząs kardiogeny z powodu niewydolności serca jako pompy [2, 9]. Należy zatem sądzić, że o wystąpieniu VSR u przedstawianej chorej decydował rozległy obszar martwicy w obrębie przegrody międzykomorowej, a opóźniona pPCI nie miała wpływu na przebieg tego powikłania. Typowe objawy kliniczne VSR z pojawieniem się holosystolicznego, głośniego i szorstkiego szmeru, najlepiej słyszalnego w punkcie Erba, były także obecne u opisywanej chorej. Wystąpienie u niej wstrząsu kardiogenego należy wiązać z nagłym przeciążeniem objętościowym RV w wyniku przecieku lewo-prawego przez ubytek przegrody międzykomorowej (1,7 × 2,8 cm), a także z jej uprzednim uszkodzeniem w przebiegu MI. Zwiększone obciążenie wstępne RV o upośledzonej w wyniku MI kurczliwości wywołało jej niewydolność z wtórnym upośledzeniem napełniania lewej komory i spadkiem rzutu minutowego. Podstawową metodą diagnostyczną w rozpoznaniu VSR jest echokardiografia przezklatkowa metodą dopplerowską, która osiąga do 100% czułości [10]. Chory z VSR wymaga pilnej interwencji kardiologicznej. Trzydziestodniowa i roczna śmiertelność chorych leczonych kardiologicznie w badaniu GUSTO I wynosiła odpowiednio 47 i 53%, a wśród nieoperowanych aż 94 i 97% [2, 5, 7]. Czynnikiem pogarszającym wyniki leczenia zabiegowego i rokowanie u naszej chorej były lokalizacja MI w zakresie ściany dolnej z istotnym hemodynamicznie zawałem RV, wystąpienie wstrząsu kardiogenego oraz szybkie wystąpienie VSR [7, 11–13]. Na korzyść chorej przemawiała dobra frakcja wyrzutowa lewej komory [11, 12]. Niezależnymi czynnikami poprawiającymi rokowanie są czas powyżej 3 tygodni od wystąpienia VSR

do wykonania operacji naprawczej (śmiertelność okołozabiegowa 16,6%), co może wynikać z uformowania się obszaru blizny pozawałowej ułatwiającego naprawę [2, 7, 13, 14]. U chorej, mimo wystąpienia wstrząsu kardiogenego, poprzez optymalne leczenie farmakologiczne oraz zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzortalnej udało się opanować jego objawy, a zabieg bezpiecznie odroczyć o 2 tygodnie. Wyniki odległe są pomyślne, z przeżyciem 5-letnim wynoszącym ok. 70% [2, 7, 13, 15]. Opisywana chora opuściła szpital w II klasie wydolności serca wg NYHA i pozostaje pod obserwacją.

Piśmiennictwo

1. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42: 885-94.
2. Janion M, Wożakowska-Kapton B, Sadowski J, et al. Pęknięcie serca w zawale z uniesieniem ST. Przebieg kliniczny i rokowanie. *Kardiologia Pol* 2004; 61: 132-6.
3. Mann JM, Roberts WC. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol* 1988; 62: 8-19.
4. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986; 74: 45-55.
5. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000; 101: 27-32.
6. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1110-6.
7. Dziewierz A, Dudek D, Rakowski T, et al. Czy odroczenie zabiegu kardiologicznego w przypadku zawału mięśnia sercowego powikłanego pęknięciem przegrody międzykomorowej jest możliwe? Opis dwóch przypadków. *Kardiologia Pol* 2005; 63: 58-62.
8. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989; 117: 809-18.
9. Bueno H, Martinez-Selles M, Perez-David E, et al. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26: 1705-11.
10. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, et al. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1449-55.

11. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 798-808.
12. Labrousse L, Choukroun E, Chevalier JM, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 725-31.
13. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Kamiński K, et al. Pęknięcie wolnej ściany lewej komory jako powikłanie ostrego zawału serca leczone chirurgicznie naklejeniem łaty na lewą komorę. Opis przypadku. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 615-8.
14. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D, et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg* 2003; 11: 149-54.
15. Davies RH, Dawkins KD, Skillington PD, et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 592-8.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Pęknięcia serca – wolnej ściany lewej (głównie) komory i przegrody międzykomorowej – są jednymi z najcięższych powikłań zawału serca, a ich częstość (jak wspomniano w komentowanej pracy) wydaje się nie zmniejszać wraz z rozpowszechnieniem obu dostępnych dziś sposobów przywracania drożności dozawałowej tętnicy wieńcowej [1]. Jak często udaje się skutecznie leczyć to groźne powikłanie? Mimo że komentowana praca jest kolejną na ten temat publikowaną w *Kardiologii Polskiej* (ciekawe, że jakoś nie ma prac o zawałowym zerwaniu mięśni brodawkowatych), nietatwo odpowiedzieć na to pytanie. Publikowane w *Kardiologii Polskiej* prace traktują o chorych, którym, nieraz spektakularnie, udało się pomóc [2, 3]. Co rozumiacie – nie mówi się o tych, którym pomóc się nie dało. Myślę, że niebawem ukażą się dane na ten temat z jedyne­go możliwego źródła, to jest z prowadzonych coraz szerzej i publikowanych reje­strów. Myślę też (zwracam się tu do potencjalnych przyszłych Autorów), że powinniśmy już zaprzestać publikowania opisów pojedynczych pomyślnych przypadków i poczekać na pojawienie się zbiorczych opracowań omawianego zagadnienia.

Zastanawiałem się nawet, czy publikować komentowaną obecnie pracę Tarchalskiego i wsp. [4]. Przewa-

żyło to, że pochodząca z Kalisza praca ma jeszcze dodatkowy aspekt – groźne powikłanie zdarzyło się w ośrodku wprawdzie wyposażonym w pełniąca od dawna „dyżur zawałowy” pracownię hemodynamiczną, ale peryferyjnym, odległym o mniej więcej 100 km od najbliższego oddziału kardiologicznego. Jakkolwiek najlepiej by było, gdyby oddziały kardiologii inwazyjnej i kardiologiczne mieściły się na tym samym piętrze jednego budynku, jednak – jak wynika z wielu już publikacji – większe czy mniejsze ich oddalenie od siebie nie przesądza o wyniku podejmowanych wspólnie działań, najwyżej utrudnia je kardiologom inwazyjnym. Ale powstają i nowe kardiologiczne...

Piśmiennictwo

1. Sobkowicz B, Lenartowska L, Borys D, et al. Pęknięcie serca w świeżym zawałe. Ocena kliniczno-patologiczna chorych leczonych w dużym oddziale internistycznym. *Kardiologia Pol* 2000; 52: 85-9.
2. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Kamiński K, et al. Pęknięcie wolnej ściany lewej komory jako powikłanie ostrego zawału serca leczone chirurgicznie naklejeniem łaty na lewą komorę. Opis przypadku. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 615-8.
3. Wrabec K. Komentarz redakcyjny do pracy: Tomaszuk-Kazberuk A, et al. Pęknięcie wolnej ściany lewej komory jako powikłanie ostrego zawału serca leczone chirurgicznie naklejeniem łaty na lewą komorę. Opis przypadku. *Kardiologia Pol* 2006; 64: 618.
4. Tarchalski JL, Jeremicz I, Jemielity M. Zawał serca ściany dolnej i prawej komory z pęknięciem przegrody międzykomorowej. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 436-9.