

Ubytek międzykomorowy u chorego operowanego z powodu pęknięcia wolnej ściany lewej komory w ostrym zawale serca ściany przedniej. Opis przypadku

Ventricular septal rupture complicating surgically treated left ventricular free wall rupture in a patient with acute myocardial infarction. A case report

Szymon Tuchacz¹, Rafał Pawlaczyk⁴, Robert Sabiniewicz², Dariusz Ciećwierz³, Bartosz Curyłto¹, Marcin Gruchała¹, Andrzej Koprowski¹, Anna Frankiewicz¹, Jan Rogowski⁴, Andrzej Rynkiewicz¹

¹I Klinika Chorób Serca, Instytut Kardiologii, Akademickie Centrum Kliniczne, Akademia Medyczna, Gdańsk

²Klinika Kardiologii Dziecięcej, Akademickie Centrum Kliniczne, Akademia Medyczna, Gdańsk

³Samodzielna Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej Serca i Naczyń, Akademickie Centrum Kliniczne, Akademia Medyczna, Gdańsk

⁴Klinika Kardiologii, Akademickie Centrum Kliniczne, Akademia Medyczna, Gdańsk

Abstract

There is a group of rare but serious complications of acute myocardial infarction (AMI), including free wall rupture (FWR) and, less frequent, ventricular septal rupture (VSR). Urgent surgery combined with simultaneous CABG is usually a treatment of choice. We present a case of a 65-year-old male with AMI, who developed cardiogenic shock due to cardiac tamponade as a result of FWR. The patient was successfully resuscitated and operated. During postoperative treatment parasternal systolic murmur was audible and VSR diagnosis was confirmed. Three months after AMI the AMPLAZER Muscular VSD Occluder was successfully implanted. The follow-up period was uneventful.

Key words: acute myocardial infarction (AMI), ventricular septal rupture (VSR), free wall rupture (FWR)

Kardiologia Polska 2006; 64: 894-898

Wstęp

Pęknięcie wolnej ściany lewej komory (FWR) i pęknięcie przegrody międzykomorowej (VSR) są stosunkowo rzadkimi powikłaniami mechanicznymi ostrego zawału mięśnia sercowego (*myocardial infarction*, MI). Oba powikłania są obarczone bardzo wysoką śmiertelnością.

Pęknięcie wolnej ściany lewej komory dotyczy 1–6% chorych z MI z uniesieniem odcinka ST (*ST-segment elevation myocardial infarction*, STEMI), a w badaniach autopsyjnych częstość tego powikłania szacowana jest na 7–24% [1–5]. Obserwuje się zróżnicowanie czasowe wystąpienia FWR. Wczesne pęknięcie pojawia się w ciągu pierwszych 48 godz., późne występuje w 2. dobie MI

i później. Często FWR przebiega dramatycznie i jest obarczone wysoką śmiertelnością. Przebieg kliniczny bywa również podostry. W EKG często obserwuje się dynamiczne zmiany odcinka ST. Najczęściej FWR dotyczy chorych z MI ściany przedniej, częściej osób starszych oraz kobiet. Do czynników ryzyka zalicza się również pierwszy MI, słabo rozwinięte krążenie oboczne, wysokie ciśnienie systemowe w ostrej fazie MI oraz stosowanie kortykosteroidów i/lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Ważnym czynnikiem ryzyka jest późna terapia fibrynolityczna [5, 7].

Jednym z powikłań FWR jest tętniak rzekomy. W tym przypadku dochodzi do wykrzepiania krwi w przestrze-

Adres do korespondencji:

Szymon Tuchacz, I Klinika Chorób Serca, Instytut Kardiologii, Akademia Medyczna, ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk, tel./faks: +48 58 349 25 00, e-mail: szymon.t@amg.gda.pl

Praca wpłynęła: 12.12.2005. Zaakceptowana do druku: 28.12.2005.

ni worka osierdziowego, co jednocześnie zapobiega narastaniu tamponady serca i zwiększa szansę przeżycia chorego do czasu pilnej operacji kardiologicznej [8, 9]. Podstawą rozpoznania FWR jest badanie echokardiograficzne. Postępowaniem z wyboru jest leczenie operacyjne, polegające na założeniu szwów bezpośrednich lub wykorzystaniu łaty osierdziowej. Śmiertelność okołoperacyjną określa się na 25–35% [10, 24].

Częstość VSR jest obecnie mniejsza i dotyczy ok. 1% chorych ze STEMI [11]. W przeszłości, przed erą reperfuzji, powikłanie to było obserwowane znacznie częściej i pojawiało się zwykle między 3. a 5. dniem zawału. Dane z badania GUSTO-I i rejestru SHOCK wskazują, że największe ryzyko VSR występuje do 24 godz. ostrego MI. Dotyczy to chorych otrzymujących leczenie fibrinolityczne. Powstały na skutek pęknięcia otwór może powiększać swoją średnicę w wyniku poszerzania strefy martwicy pozawałowej. Nagły wzrost przepływu płucnego, do jakiego dochodzi na skutek przecieku krwi z lewej do prawej komory, może prowadzić do załamania się stanu hemodynamicznego chorego. Pęknięcie przegrody międzykomorowej jest wskazaniem do pilnej operacji kardiologicznej (klasa I B) [14]. Śmiertelność okołoperacyjna jest duża i waha się w granicach 20–50% [11–13], a u chorych ze wstrząsem kardiogenym wzrasta nawet do 87% [10]. Wystąpienie VSR z reguły wiąże się z koniecznością zastosowania mechanicznego i farmakologicznego wspomaganie lewej komory. Podczas operacji naprawczej zarówno FWR, jak i VSR zaleca się jednoczesne pomostowanie tętnic wieńcowych (CABG, klasa I) [14].

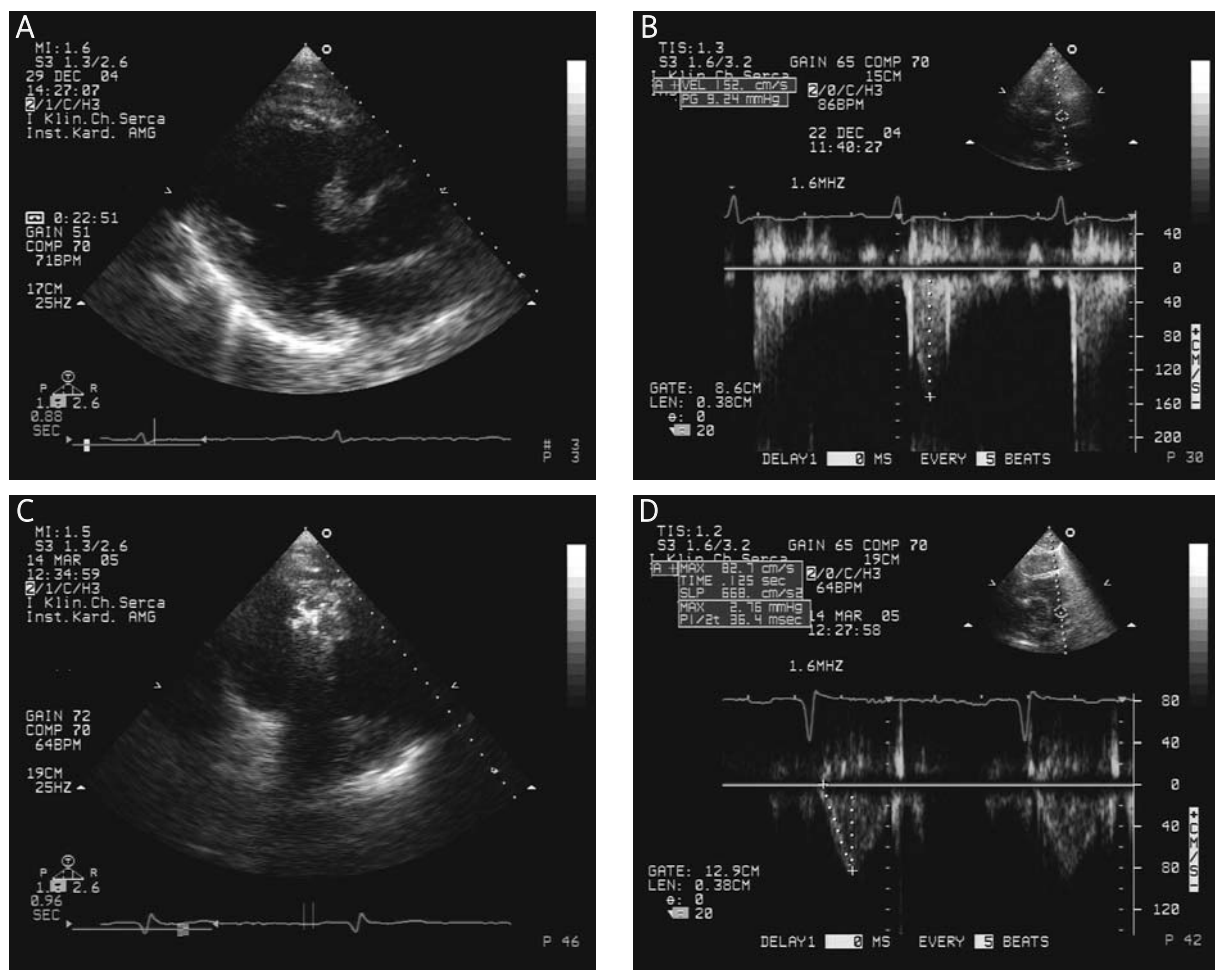
Opis przypadku

Chory w wieku 65 lat, emeryt, został przyjęty do szpitala 27 listopada 2004 r. w 3. godz. dolegliwości dławicowych. Przy przyjęciu akcja serca była miarowa 70/min, wartość ciśnienia tętniczego krwi wynosiła 160/100 mmHg. W EKG rytm zatokowy, wysokie uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach V1–V4, obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, V5, V6. W trybie pilnym wykonano koronarografię, uwidaczniając 90% zwężenie gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (GPZ LTW). W pozostałych naczyniach stwierdzono zamknięcie gałęzi okalającej LTW (GO LTW) oraz drożną gałąź pośrednią LTW (GP LTW) i prawą tętnicę wieńcową (PTW). Wykonano angioplastykę GPZ LTW. W trakcie zabiegu doszło do dyssekcji naczynia zamykającej światło. Pomimo implantacji stentu i podania abciximabu nie udało się przywrócić przepływu w rekanalizowanej tętnicy. Chory otrzymał typowe leczenie: kwas acetylosalicylowy, tiklopidynę, kłopidogrel, atorwastatinę, metoprolol, enoksypa-

rynę i nitroglicerynę we wlewie. Bezpośrednio po nieskutecznej rekanalizacji stan chorego stopniowo ustabilizował się, obserwowano ustąpienie dolegliwości dławicowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost poziomu TnI (z 1,74 do 65 ng/ml), wzrost poziomu CKMB (z 10,3 do 160 ng/ml). Wyniki pozostałych badań biochemicznych wyglądały następująco: Hgb 11,9 g/dl; Ht 36,3%; RBC 4,2 T/l; WBC 11,8 G/l; PLT 241 G/l; K 4,0 mEq/l; Na 137 mEq/l; PT 103%; INR 1,07; APTT 57 s; CRP 2,65 mg/l.

W 2. dobie MI pojawił się nagły, silny ból za mostkiem z towarzyszącą dusznością. W EKG stwierdzono tachykardię zatokową (HR ok. 130/min), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V5 i V6 oraz zespół QS w odprowadzeniach V1–V4. W ciągu pół godz. od wystąpienia bólu doszło do utraty przytomności. W EKG obserwowano bradykardię zatokową z akcją komór 40/min ze spadkiem ciśnienia tętniczego do wartości 40/20 mmHg. Wystąpiło zatrzymanie oddechu, rozpoczęto czynności reanimacyjne (podano atropinę, chorego zaintubowano, prowadzono oddech zastępczy). Natychmiast wykonano przezklatkowe badanie echokardiograficzne, stwierdzając tamponadę serca. Chorego przewieziono do pracowni hemodynamicznej. Pod kontrolą skopii RTG wykonano nakłucie worka osierdziowego, aspirując jednak niewielką ilość krwi. Wentrykulografia nie uwidoczniła miejsca FWR, natomiast obserwowano warstwę niezakontrastowanego płynu w worku osierdziowym. Chorego przewieziono na blok operacyjny kliniki kardiologii, gdzie w trakcie akcji reanimacyjnej przez sternotomię otwarto klatkę piersiową. Z worka osierdziowego usunięto świeżą krew i skrzepy, odbarczając tamponadę. W sposób typowy podłączono i uruchomiono sztuczne płuco-serce. Po uwidocznieniu przednio-bocznej ściany serca stwierdzono duży obszar zawału lewej komory pomiędzy GPZ LTW i D1 LTW. Był on podminowany krwią i sączący pomimo opróżnienia serca przez krążenie pozaustrojowe. Założono szwy przez całą grubość mięśnia na paskach filcu, uzyskując hemostazę. Stwierdzono zakrzepnięcie GPZ na całej długości. Wykonano 2 pomosty żyłne: Ao–D1 i Ao–OM. Zabieg przeprowadzono bez klemowania aorty i bez użycia kardioplegii. Po 120 min zakończono krążenie pozaustrojowe, pracę serca wspomagano aminami presyjnymi i kontrapulsacją wewnątrzaoortalną. W EKG po zabiegu stwierdzono zespół QS w odprowadzeniach V1–V4 oraz redukcję uniesień odcinka ST w ww. odprowadzeniach. Przebieg pooperacyjny był powikłany zapaleniem płuc, niewydolnością oddechową oraz niewydolnością krążenia. Na oddziale pooperacyjnym kliniki kardiologii uzyskano stopniową stabilizację stanu chorego.

W 13. dobie po zabiegu operacyjnym, po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej, chorego przekazano



Rycina 1 A. ECHO – projekcja przymostkowa w osi długiej, ubytek przegrody międzykomorowej na granicy segmentu koniuszkowego i środkowego. **B.** ECHO – projekcja przymostkowa w osi krótkiej, prędkość wyrzutu krwi do pnia płucnego (152 cm/s), ocena przed zamknięciem ubytku. **C.** ECHO – projekcja przymostkowa w osi długiej, zestaw Amplatzera zamykający ubytek części mięśniowej przegrody międzykomorowej. **D.** ECHO – projekcja przymostkowa w osi krótkiej, prędkość wyrzutu krwi do pnia płucnego (82,7 cm/s), oceniona po zamknięciu ubytku w przegrodzie międzykomorowej

do naszej kliniki. W 3. dobie rehospitalizacji wysłuchano głośny, holosystoliczny szmer promieniujący do koniuszka. W przezklatkowym i przezprzetykowym badaniu echokardiograficznym uwidoczono ubytek przegrody międzykomorowej na granicy segmentu środkowego i koniuszkowego (Ryciny 1A, 1B). Średnica ubytku została określona na 11 mm. Zarejestrowano przeciek lewo-prawy ze stosunkiem przepływu płucnego do przepływu systemowego 2: 1, ponadto stwierdzono tętniakowate uwypuklenie koniuszkowej części lewej komory. Frakcję wyrzutową lewej komory oceniono na ok. 35%. W wyniku leczenia zachowawczego uzyskano stabilizację stanu chorego i podjęto decyzję o nieoperacyjnym zamknięciu ubytku w trybie planowym.

Po 3 mies. od dnia dokonania się MI, w wyznaczonym terminie, chory został ponownie przyjęty do naszego szpitala. W wentrykulografii średnicę ubytku oceniono na ok. 15 mm. Do jego zamknięcia wykorzystano zestaw AMPLATZER Muscular VSD Occluder 9-VSD-MUSC-012. W kontrolnej wentrykulografii obserwowano resztkowy przeciek kontrastu przez zestaw. Bezpośrednio po zabiegu stwierdzono znaczne ściszenie, a parę dni po zabiegu zanik szmeru skurczowego. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym (Ryciny 1C., 1D.) uwidoczono prawidłową pozycję zestawu, bez cech przecieku przez przegrodę międzykomorową. Chorego w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

Omówienie

Pęknięcie wolnej ściany lewej komory w przebiegu ostrego MI, tak jak i pozawałowy ubytek w przegrodzie międzykomorowej, należą do rzadkich powikłań MI, obciążonych jednak bardzo wysoką śmiertelnością. Współistnienie obu tych powikłań opisywane jest sporadycznie i dramatycznie zmniejsza szansę na przeżycie chorego. Tylko szybkie rozpoznanie i właściwe leczenie daje szansę przeżycia tego powikłania. Opisujący chorego w trakcie wystąpienia FWR przebywał na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej, gdzie natychmiast wykonane przyłóżkowe badanie echokardiograficzne pozwoliło na ustalenie rozpoznania. Możliwość szybkiego wykonania zabiegu kardiochirurgicznego w ośrodku dysponującym doświadczonym zespołem kardiochirurgicznym znacznie zwiększa szansę chorego na skuteczne leczenie, tak jak w tym przypadku. W piśmiennictwie podkreśla się rolę jak najszybciej przeprowadzonej operacji, często rozpoczynanej w trakcie czynności resuscytacyjnych, jako najważniejszego czynnika rokowniczego [6].

Zastosowana w opisanym przypadku technika bezpośredniego założenia szwów okazała się skuteczna. Martin i wsp. ocenili wykorzystanie łąty osierdziowej i kleju tkankowego jako metodę bardziej efektywną w kontroli późniejszego krwawienia i/lub powtórnego pęknięcia lewej komory w grupie 20 chorych z VSR operowanych w okresie od 1980 do 2001 r. [6]. Autorzy uważają, że metoda ta pozwala również lepiej zachować geometrię lewej komory. Równoczesne pomostowanie tętnic wieńcowych przeprowadzone u przedstawionego chorego jest postępowaniem zalecanym przez ACC/AHA. Zalecenia dotyczące rewaskularyzacji chirurgicznej pacjentów operowanych z powodu FWR i/lub VSR należą do I klasy zaleceń wg ACC/AHA [14].

Opóźnienie powstania ubytku w przegrodzie międzykomorowej wynikało prawdopodobnie z ewolucji MI i poszerzenia się strefy niedokrwienia. Opóźnienie to było również jednym z czynników zwiększających szansę na przeżycie. W piśmiennictwie zwraca się uwagę na wysoką śmiertelność wczesną, również w grupie chorych operowanych (śmiertelność okołooperacyjna 20–87%) [10–13]. Sugeruje się odroczenie interwencji aż do ustabilizowania stanu chorego i zorganizowania się ogniska martwicy przegrody międzykomorowej [22, 23]. Szansę na przeżycie zwiększają przezskórne zabiegi zamykania powstałych ubytków międzykomorowych, bez konieczności leczenia operacyjnego i krążenia pozaustrojowego. Pierwszy skuteczny zabieg przezskórny wykonali w 1998 r. Lee i wsp. [17]. Nadal jednak zabiegi te wykonywane są sporadycznie.

Ocena średnicy ubytku na podstawie badania echokardiograficznego może być utrudniona, dlatego wska-

zane jest wykonanie wentrykulografii przed zabiegiem przezskórnego zamknięcia ubytku. Tak postąpiono w opisanym przypadku [16]. Użyty zestaw Amplatza jest najczęściej stosowanym, samorozprężalnym zestawem zbudowanym z 2 dysków oddzielonych od siebie mniejszą częścią centralną. Rozmiar zestawu dobierany jest do średnicy ubytku. Część centralna *stentuje* ubytek, natomiast dyski pozwalają utrzymać stabilną pozycję zestawu i zmniejszenie lub ustanie przecieku. Nie wielkie resztkowe przecieki przez implantowany zestaw lub na jego brzegach mogą być obserwowane bezpośrednio po zabiegu. Z czasem, co obserwowaliśmy u naszego chorego, dochodzi do uszczelnienia zestawu i ustania przecieku [17–23].

Podsumowanie

Do przedstawienia tego przypadku skłoniło nas opóźnienie VSR u chorego operowanego z powodu FWR w ostrym MI po nieskutecznej próbie udroźnienia GPZ LTW. W piśmiennictwie opisuje się z reguły izolowane przypadki tych powikłań. Bardzo rzadko stwierdza się ich współwystępowanie, w dodatku zakończone skutecznym leczeniem. W opisanym przypadku chory przeżył ostrą fazę MI, FWR z klinicznymi cechami tamponady zaopatrzonej chirurgicznie, a następnie reoperację kardiochirurgiczną. Powstały później pozawałowy VSR z powodzeniem leczono nieoperacyjnie – przezskórną implantacją zestawu zamykającego.

Piśmiennictwo

1. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426-32.
2. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. I. Treatments following myocardial infarction. *JAMA* 1988; 260: 2088-93
3. Nakamura F, Minamino T, Higashino Y, et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin Cardiol* 1992; 15: 244-50.
4. Pollak H, Nobis H, Mlczech J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1994; 74: 184-6.
5. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1321-6.
6. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL Jr, et al. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1894-8.
7. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 359-67.
8. Nunez L, de la Llana R, Lopez Sendon J, et al. Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. *Ann Thorac Surg* 1983; 35: 525-9.

9. Balakumaran K, Verbaan CJ, Essed CE, et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties. *Eur Heart J* 1984; 5: 282-8.
10. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (3 Suppl. A): 1117-22.
11. 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.
12. Pretre R, Ye Q, Grunenfelder J, et al. Operative results of "repair" of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 785-8.
13. Westaby S, Parry A, Ormerod O, et al. Thrombolysis and post-infarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1506-9.
14. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110: e82-292.
15. Guy M, McKhann GM, Maura A, et al. Encefalopatia i udary mózgu po zabiegach chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4: 10-24.
16. Opolski G, Filipiak KJ, Poloński L (eds.). Ostre zespoły wieńcowe. *Urban & Partner, Wrocław* 2002: 82.
17. Lee EM, Roberts DH, Walsh KP. Transcatheter closure of a residual postmyocardial infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder. *Heart* 1998; 80: 522-4.
18. Mulasari AS, Umesan CV, Krishnan U, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 484-7.
19. Pesonen E, Thilen U, Sandstrom S, et al. Transcatheter closure of post-infarction ventricular septal defect with the Amplacer device. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 446-8.
20. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 323-7.
21. Morrison WL, Walsh KP. Transcatheter closure of ventricular septal defect post myocardial infarction. Practical Interventional Cardiology. 2nd ed. *Martin Dunitz Ltd., London* 2002.
22. Holzer R, Balzer D, Amin Z, et al. Transcatheter closure of post-infarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 196-201.
23. Landzberg MJ, Lock JE. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10: 128-32.
24. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004; 95: 285-92.