

Pęknięcie przegrody międzykomorowej u 87-letniej chorej ze świeżym zawałem ściany przednio-bocznej skutecznie leczone operacyjnie. Czy 97% ryzyko wg skali Euroscore jest przeciwwskazaniem do operacji?

Surgical treatment of interventricular septum rupture in an 87-year-old female with acute antero-lateral myocardial infarction and 97% risk according to the Euroscore scale

Zbigniew Juraszyński¹, Joanna Kotlarska², Wojciech Drewniak²,
Krzysztof Kotliński¹, Iwona Huńka², Marcin Borys², Marek Dąbrowski²

¹I Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Kliniczny Oddział Kardiologii, Szpital Bielański, Zespół Badawczo-Lecniczy Chorób Układu Krążenia CMDiK PAN im. prof. M. Mossakowskiego, Warszawa

Abstract

Rupture of the interventricular septum is a serious complication of myocardial infarction (MI). It occurs in 1-3% of all MI cases, usually within 2 weeks after infarction. In 60% of the cases post-MI ventricular septal defects (VSD) are the result of completely occluded coronary artery supplying anterior wall of left ventricle and subsequent transmural MI. 50% of patients die within the first week after the rupture unless they are surgically treated.

In this case report we describe an 87-year-old woman with post-MI VSD who was successfully operated (endocardial patch exclusion technique, proposed by David). In spite of a very high predicted risk (97% by Euroscore), calculated high risk should not be considered as the contraindication for life-saving operation.

Key words: VSD, myocardial infarction

Kardiol Pol 2006; 64: 297-299

Wstęp

Pęknięcie przegrody międzykomorowej jest ciężkim powikłaniem występującym w ok. 1–3% przypadków chorych z MI. Stanowi przyczynę ok. 5% zgonów chorych na MI [1, 2]. Do tego powikłania w erze przedtrombolitycznej dochodziło zwykle u chorych leczonych zachowawczo w 3.–5. dobie choroby, a po trombolizie najczęściej po 24 godz. [3], rzadko po upływie 2 tygodni. Tromboliza zmniejsza rozległość MI, ale może

wzmagać krwotoczny naciek przegrody i przyspieszać pęknięcie. Częściej dochodzi do pęknięcia przegrody międzykomorowej u chorych z zawałem ściany przedniej, ze skąpym zazwyczaj wywiadem choroby wieńcowej przed wystąpieniem MI, a także u chorych, u których stwierdza się w koronarografii chorobę jednonaczyniową bez wytworzenia krążenia obocznego [3, 4]. W 60% przypadków powikłanie to występuje w zawałe ściany przedniej, nieco rzadziej w zawałe dolnym.

Adres do korespondencji:

Zbigniew Juraszyński, I Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel.: +48 22 343 42 11, faks: +48 22 343 45 10, e-mail: zjurasz@wp.pl

Praca wpłynęła: 09.05.2005. Zaakceptowana do druku: 21.10.2005.

W zawale ściany dolnej ubytkom zlokalizowanym zazwyczaj w dolnej części przegrody międzykomorowej mogą towarzyszyć zaburzenia przewodzenia. Ryzyko wystąpienia tego powikłania zwiększa występowanie nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza nieleczonego, wiek >70 lat, przerost lewej komory oraz bardzo duży obszar martwicy mięśnia serca [2].

Opis przypadku

Kobieta w wieku 87 lat, z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, po przebytej przed laty gruźlicy płuc przyjęta została do Sali R Szpitala Bielańskiego z powodu ostrego zawału ściany przednio-bocznej z uniesieniem odcinka ST. Przed przyjęciem do szpitala od ok. doby występowały typowe krótkie bóle wieńcowe w klatce piersiowej, samoistnie ustępujące, a bezpośrednio przed hospitalizacją ból wieńcowy trwający ok. 1,5 godz., który ustąpił po podaniu morfiny. W EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST nad ścianą przednio-boczną, a w badaniach laboratoryjnych wzrost poziomu CKMB do 29,2 i troponiny do 0,653 (N <0,035). Chora nie wyraziła zgody na wykonanie koronarografii w trybie pilnym. W chwili przyjęcia do Sali R była wydolna krążeniowo, z prawidłowym ciśnieniem, bez zaburzeń rytmu i przewodzenia. Zastosowano leczenie trombolityczne, podając rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu. W 3. dobie leczenia stan chorej uległ gwałtownemu pogorszeniu, nasiliły się objawy lewokomorowej niewydolności krążenia z narastającymi objawami zastoiny w krążeniu płucnym, aż do w pełni rozwiniętego obrzęku płuc. Zastosowano skuteczne leczenie nitrogliceryną i.v., dopaminą i.v. i lekami diuretycznymi i.v., po którym stan chorej uległ poprawie.

W 7. dobie pobytu w Sali R wystąpiły objawy wstrząsu kardiogennego z obrzękiem płuc. Chora otrzymała dopaminę i.v., dobutaminę i.v., torasemid i.v., morfinę i.v., płyny i.v. Pojawił się holosystoliczny szmer słyszalny nad całym sercem. W echo serca stwierdzono spiralny ubytek w przegrodzie międzykomorowej, dużą niedomykalność mitralną i trójdzielną, hiperkinetyczną ścianę boczną, oraz hipo-akinezę pozostałych ścian. Chora w bardzo ciężkim stanie ogólnym nie wyraziła zgody na leczenie operacyjne. W kolejnych 6 dobach pobytu stan chorej uległ stopniowej stabilizacji, przy nadal utrzymujących się cechach niewydolności serca, głównie prawokomorowej. W kolejnych badaniach echo stwierdzono utrzymujący się istotny hemodynamiczny ubytek w przegrodzie międzykomorowej z gradientem ok. 65 mmHg i dużą niedomykalnością trójdzielną (skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej – SPAP – 80 mmHg). Po wyrażeniu zgody na zabieg operacyjny i po telefonicznej konsultacji chora została przeniesiona do I Kliniki Kardiologii Instytutu Kardiologii w Aninie w celu leczenia operacyjnego w 10.

dobie od wystąpienia objawów pęknięcia przegrody międzykomorowej.

Z powodu niestabilności hemodynamicznej konieczna była intubacja i podłączenie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. Wykonano koronarografię, w której stwierdzono zamknięcie GPZ. Ryzyko operacji obliczone wg skali Euroscore wynosiło 25 punktów, czyli 97%. Mimo to podjęto decyzję o operacji, którą wykonano w trybie pilnym. Po otwarciu klatki piersiowej stwierdzono rozległy zawał ściany przedniej lewej komory i częściowo prawej komory z wybroczynami w jej obrębie. Podłączono krążenie pozaustrojowe i po zatrzymaniu serca za pomocą krwistej kardioplegii otwarto jamę lewej komory poprzez strefę zawału. Stwierdzono rozległe rozerwanie z widoczną martwicą ok. 3/4 przegrody międzykomorowej. Po częściowym usunięciu martwiczych tkanek ubytek zamknięto metodą Davida (*infarct exclusion*). Wszyto szwem ciągłym w obrębie zdrowej tkanki łatę z Goretexu, pokrywającą prawie całą przegrodę. Usunięto tkanki martwicze ze ściany przedniej i jamę lewej komory zamknięto szwem materacowym na podkładkach teflonowych. Zakleszczenie aorty trwało 31 min. Po odkleszczeniu aorty stwierdzono dodatkowo pęknięcie tylnej ściany lewej komory, które zaopatrzone skutecznie szwami materacowymi na podkładkach teflonowych. Krążenie pozaustrojowe zakończono po 65 min. Chora wymagała wspomagania, założenia balonu do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP) i leków inotropowych.

Wczesny przebieg pooperacyjny był zadowalający; stopniowo redukowano leki inotropowe. W 2. dobie chora została odłączona od respiratora i rozintubowana, w 6. dobie usunięto kontrapulsację. W 10. dobie po zabiegu operacyjnym chorą przekazano do Sali R Szpitala Bielańskiego w celu rehabilitacji po zabiegu. Przy przyjęciu w stanie średnim, z klinicznymi cechami niewydolności lewokomorowej. Zastosowano leczenie: karwedilol, heparynę drobnocząsteczkową, ASA, inhibitor konwertazy, furosemid z suplementacją potasu. Rehabilitacja ruchowa przebiegała bez powikłań. Chora została wypisana do domu w stanie dobrym w 23. dobie od operacji.

Kolejna hospitalizacja, po 2 mies. od operacji, w Sali R, a potem na Oddziale Kardiologii spowodowana była przemijającą bradykardią węzłową w przebiegu hiperkaliemii 8,5 mEq/l, ze wzrostem poziomu kreatyniny, co spowodowane było odwodnieniem chorej w przebiegu biegunki. Po nawodnieniu i wyrównaniu wskaźników gospodarki wodno-elektrolitowej zaburzenia przewodzenia ustąpiły i chora w stanie dobrym została wypisana do domu. Nadal pozostaje pod obserwacją ambulatoryjną Oddziału Kardiologii. W badaniu klinicznym chora chodząca, z cechami niewydolności krążenia

(NYHA III), z LVEF ok.40%, bez zaburzeń rytmu i przewodzenia, z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Obecnie otrzymuje digoksynę, karwedilol, inhibitor konwertazy, ASA, leki diuretyczne, leki przeciwcukrzycowe oraz leki obniżające poziom cholesterolu.

Omówienie

Biorąc pod uwagę lokalizację, pozawałowe ubytki w przegrodzie międzykomorowej dzielimy na przednie, tylne i koniuszkowe. Najczęściej, bo w 70%, występują ubytki o lokalizacji przedniej znajdujące się w dorzeczu gałęzi przedniej zstępującej. Mogą występować również ubytki mnogie, których częstość ocenia się na 5–40% wszystkich pęknięć przegrody międzykomorowej. Lokalizacja ubytku (przednia bądź tylna) wpływa na patomechanizm występującej niewydolności serca. Ubytki przednioprzegrodowe prowadzą przede wszystkim do niewydolności lewokomorowej. Ubytki tylnoprzegrodowe kojarzą się głównie z niewydolnością prawokomorową. Przeciążenie objętościowe prawej komory na skutek przecieku lewo-prawego powoduje rozstrzeń prawej komory z jej niewydolnością. Dochodzi do wzrostu przepływu płucnego z jednoczesnym spadkiem przepływu systemowego. Wzrost oporu systemowego na skutek kompensacyjnej wazokonstrukcji powoduje dalszy wzrost przecieku lewo-prawego. Wielkość przecieku zależy od rozmiaru ubytku, oporu płucnego i systemowego i ich wzajemnego stosunku oraz wydolności prawej i lewej komory. Spadek wydolności lewej komory powoduje zmniejszenie przecieku. Prowadzi to ostatecznie do niewydolności lewokomorowej, a w konsekwencji do objawów zespołu małego rzutu i niewydolności wielonarządowej, będącej często przyczyną zgonu [4].

Skuteczne postępowanie przedoperacyjne ma na celu stabilizację stanu chorego oraz redukcję przecieku międzykomorowego poprzez zmniejszenie oporu obwodowego. Taka kontrolowana hipotonia pozwala na utrzymanie rzutu serca i ciśnienia systemowego, zapewniającego odpowiednią perfuzję tkankową. Zasadniczą rolę w leczeniu farmakologicznym odgrywają leki inotropowe, diuretyki i wazodilatatory. Jak najszybciej powinna być zastosowana kontrapulsacja wewnątrzortalna, która spełnia wszystkie wcześniej wymienione postulaty terapeutyczne, a przede wszystkim przyczynia się do podtrzymania perfuzji narządowej, w tym także poprawia przepływ wieńcowy [2, 4, 5].

Leczeniem z wyboru jest operacja w trybie pilnym. Obecnie przeważa pogląd, że operacja powinna odbyć się w ciągu 24 godz. od rozpoznania. Zbyt długie odra-

czanie zabiegu powoduje zwykle rozszerzanie się strefy zawału, powiększanie się ubytku, występowanie groźnych dla życia arytmii i wystąpienie niewydolności wielonarządowej w przebiegu narastającego wstrząsu.

Stan hemodynamiczny bezpośrednio przed operacją jest odpowiedzialny za wynik pooperacyjny, a nie frakcja wyrzutowa LK czy wielkość przecieku [4]. Śmiertelność szpitalna chorych leczonych operacyjnie wynosi 47%, a leczonych zachowawczo 94% [3]. Wyniki odległe u chorych, którzy przeżyli operację, są dobre. Przeżycie 5-letnie wynosi 60–80%, przy zachowaniu dobrej wydolności krążenia 10 lat przeżywa 50% chorych [4].

Wytyczne ACC/AHA (*American College of Cardiology Foundation/American Heart Association*) mówią, że w przypadku pozawałowego pęknięcia przegrody międzykomorowej operacja jest wskazana niezależnie od stanu klinicznego chorego [4]. Nawet tak wysokie ryzyko, jak w tym przypadku (97% wg skali Euroscore) nie jest przeciwwskazaniem do leczenia operacyjnego. Skala Euroscore jest wiarygodna w zakresie niewielkiego lub średniego ryzyka, natomiast przy bardzo wysokim ryzyku jej znaczenie maleje. W sytuacjach ekstremalnych punktem odniesienia jest często 100% ryzyko zgonu, co powoduje, że każde ryzyko mniejsze od 100% staje się akceptowalne. Sytuacje takie, jak np. pęknięcie przegrody międzykomorowej w wyniku MI, są najlepszym tego przykładem. Chorzy znajdujący się w takiej ekstremalnej sytuacji są bez wyjścia, gdyż pozostawienie ich bez operacji jest wyrokiem śmierci. Operacja obciążona nawet najwyższym ryzykiem daje znacznie większą szansę przeżycia od leczenia zachowawczego. Jedynym przeciwwskazaniem do leczenia operacyjnego jest zaawansowana niewydolność wielonarządowa [3].

Piśmiennictwo

1. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-53.
2. Chirurgiczne leczenie mechanicznych powikłań zawału serca. In: Zembala M (ed.). *Chirurgia naczyń wieńcowych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002: 270-1.
3. Murday A. Optimal management of acute ventricular septal rupture. *Heart* 2003; 89: 1462-6.
4. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426-32.
5. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, et al. Short- and long-term hemodynamic effects of intra-aortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 92: 450-4.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Wydział Lekarski i Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Tak zwane mechaniczne powikłania zawału serca: pęknięcie wolnej ściany lewej lub prawej komory, pęknięcie przegrody międzykomorowej, zerwanie jednego z mięśni brodawkowatych – to najcięższe powikłania zawału serca i to takie, których nie można wyleczyć zachowawczo, a jeżeli w ogóle, bo ryzyko jest zawsze ogromne, to tylko kardiochirurgicznie. Zadaniem kardiologa jest jedynie utrzymanie przy życiu chorego w chwili wystąpienia powikłania, zdiagnozowanie go jak najdokładniej, tak aby możliwie wcześniej oddać go, w jak najlepszym stanie, w ręce kardiochirurga.

Jakkolwiek wiadomo, że wcześniej wykonane pierwotne PCI w zawałe bardzo zmniejsza ryzyko wystąpienia ruptury [1], to leczenie fibrynolityczne, często jeszcze praktykowane na świecie, paradoksalnie zwiększa zagrożenie pęknięciem, w tym także przegrody międzykomorowej. Jest to przyczyna obserwowanego od dawna zjawiska wzrastającej śmiertelności w 2 pierwszych dobach zawału, zwłaszcza w wieku podeszłym [1–3]. Również i my wykazaliśmy to zjawisko, analizując nasz materiał. Powikłanie to częściej występowało u kobiet niż u mężczyzn [4].

Problem ten dyskutują też Autorzy komentowanej pracy. Pęknięcia przegrody międzykomorowej cieszą się zainteresowaniem autorów współpracujących z naszym czasopismem. Jakkolwiek obecnie przeważa pogląd, że najlepiej, by kardiochirurg interweniował możliwie jak najwcześniej, to w lipcu br. opublikowaliśmy pracę Artura Dziewierza i Dariusza Dudka ze wsp. z II Kliniki Kardiologii i Kliniki Chirurgii Serca IK CMUJ w Krakowie, w której 2 chorych operowano dopiero w 30. dniu lecze-

nia zachowawczego z wykorzystaniem przeciwpulsacji wewnątrzaoortalnej. Dziewierz i wsp. sformułowali tytuł swojej pracy w formie retorycznego pytania: „Czy odroczenie zabiegu kardiochirurgicznego w przypadku zawału mięśnia sercowego powikłanego pęknięciem przegrody międzykomorowej jest możliwe?” Wykazali, że tak [5].

Skądinąd straciliśmy niedawno chorą operowaną na balonie w 2. dobie, która przekazana kolegom kardiochirurgom w niezłym stanie ogólnym zmarła na stole operacyjnym mimo zamknięcia ubytku, zszycia wykrytego w czasie operacji pęknięcia wolnej ściany prawej komory i założenia pomostów żylnych.

Odwołując się też do swego komentarza do pracy Dziewierza i wsp., podtrzymam zawartą w nim konkluzję, że o decyzji, kiedy operować, tak jak w istocie w każdym przypadku, powinien decydować stan chorego, możliwość optymalnego i długotrwałego nieraz leczenia zachowawczego, nie zaś narzucone *a priori* schematy.

Piśmiennictwo

1. Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005.
2. 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.
3. Keeley EC, de Lemos JA. Free wall rupture in the elderly: deleterious effect of fibrinolytic therapy on the ageing heart. *Eur Heart J* 2005; 26: 1693-4.
4. Sobkowicz B, Lenartowska L, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction. *Kardiologia Polska* 2000; 52: 850.
5. Wrabec K. Komentarz redakcyjny do pracy: Dziewierz A, Dudek D. Czy odroczenie zabiegu kardiochirurgicznego w przypadku zawału mięśnia sercowego powikłanego pęknięciem przegrody międzykomorowej jest możliwe? *Kardiologia Polska* 2005; 63: 63.