

# Zawał serca ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST powikłany pęknięciem wolnej ściany lewej komory

Left ventricular free wall rupture as a mechanical complication in ST-segment elevation acute myocardial infarction

Rafał Depukat, Michał Chyrchel, Dariusz Dudek

II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

## Abstract

The development of cath-lab network providing interventions in acute coronary syndromes led not only to significant reduction of major adverse cardiac events, but also reduced incidence of myocardial infarction (MI) mechanical complications in acute phase. In the pre-interventional era one of the most common complication of ST elevation MI was left ventricular free wall rupture (LVFWR). Currently it became a rare complication, but despite the advances in cardiosurgical treatment is still associated with high mortality rate. We report the case of a 75-year-old woman with inferior wall MI and LVFWR of atypical presentation.

**Key words:** STEMI, mechanical complication, left ventricular free wall rupture (LVFWR)

Kardiologia Polska 2012; 70, 12: 1309–1312

## OPIS PRZYPADKU

W trakcie ostrego dyżuru przyjęto w trybie pilnym 75-letnią kobietę przekazaną przez pogotowie ratunkowe po utracie przytomności z poprzedzającym silnym bólem w klatce piersiowej. Lekarz pogotowia zlecił kwas acetylosalicylowy w dawce 300 mg, klopidogrel w dawce 600 mg i heparynę niefrakcjonowaną dożylnie 5000 j. W chwili przyjęcia do pracowni hemodynamiki dolegliwości bólowe w klatce piersiowej utrzymywały się, ponadto stan ogólny pacjentki uległ pogorszeniu — w badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy rozwijającego się wstrząsu kardiogenego z cechami hipoperfuzji obwodowej.

W wykonanym przy przyjęciu do pracowni hemodynamiki EKG stwierdzono tachykardię zatokową ok. 110/min z wtrąconymi pobudzeniami nadkomorowymi, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, V6 do 8 mm (ryc. 1). W związku z cechami niestabilności hemodynamicz-

nej włączono aminy presyjne w ciągłym wlewie dożylnym oraz przetoczono 1000 ml 0,9% NaCl.

W koronarografii stwierdzono obecność przyściennych zmian miażdżycowych w lewej tętnicy wieńcowej, prawa tętnica wieńcowa była zamknięta na granicy segmentu początkowego i środkowego (ryc. 2A, B). Jednocześnie wykonano zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej z bezpośrednią implantacją stentu BX SONIC (Cordis) 3,0 × 13 mm, z ciśnieniem 14 atmosfer, stent dopięto cewnikiem balonowym 3,5 × 20 mm z ciśnieniem maksymalnym 12 atmosfer, uzyskując wynik optymalny (ryc. 2C). Z nakłucia prawej tętnicy udowej założono kontrapulsację wewnątrzortalną. Zaraz po zabiegu doszło do nagłego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Podjęto czynności reanimacyjne: masaż pośredni serca, pacjentkę zaintubowano i wentylowano mechanicznie. Wykonano 3-krotnie defibrylację z energią 300 J, a następnie 360 J. Ze względu na brak efek-

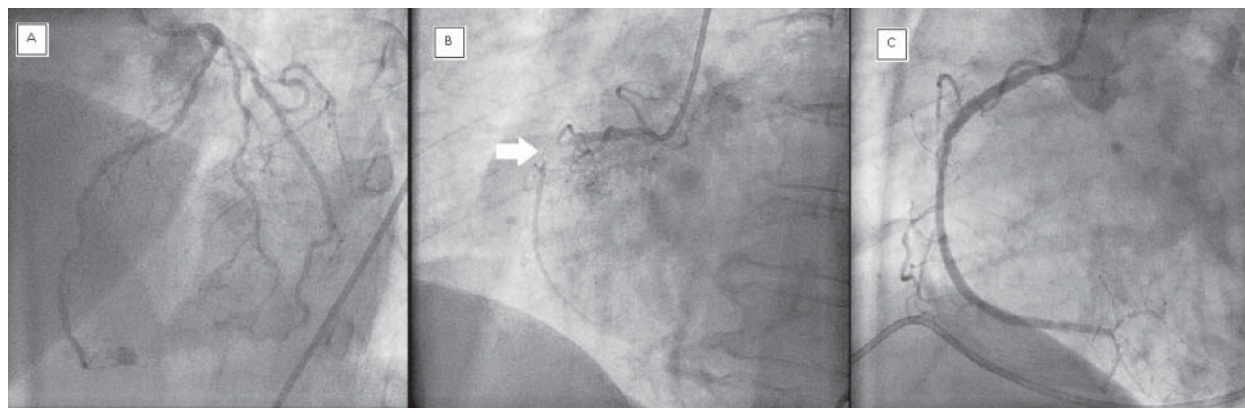
## Adres do korespondencji:

lek. Rafał Depukat, II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków, e-mail: [rafdak@poczta.onet.pl](mailto:rafdak@poczta.onet.pl)

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



**Rycina 1.** Badanie EKG przy przyjęciu — uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu II, III, aVF, V6

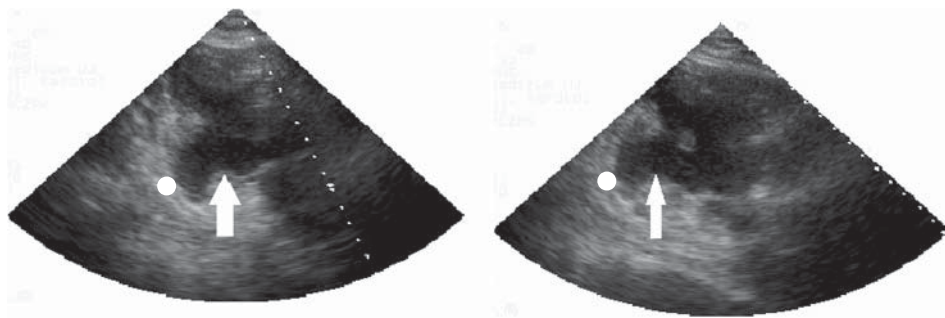


**Rycina 2.** Obraz lewej tętnicy wieńcowej (bez zmian krytycznych) (A); prawej tętnicy wieńcowej (tętnica dozawałowa — zamknięta w odcinku początkowym) (B) w badaniu koronarograficznym; C. Wynik angiograficzny przezskórnej interwencji wieńcowej prawej tętnicy wieńcowej

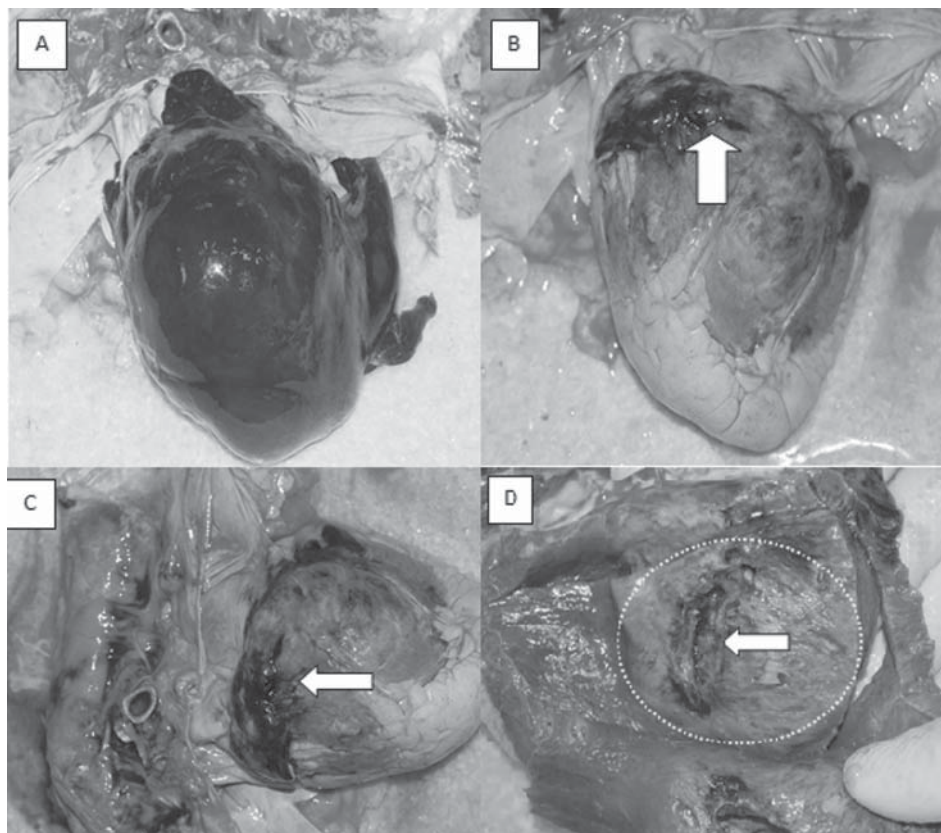
tów czynności reanimacyjnych, wykonano badanie echokardiograficzne, w którym uwidoczniono obecność płynu w worku osierdziowym w okolicy koniuszka i ściany tylnej, po czym nakłuto i odciągnięto 170 ml krwi, uzyskując zmniejszenie ilości płynu w kontrolnym badaniu echokardiograficznym i powrót efektywnej hemodynamicznej czynności serca. Po zabiegu pacjentka została przeniesiona na oddział intensywnej opieki kardiologicznej (OIOK).

Po przyjęciu na OIOK nadal utrzymywał się ciężki stan chorej mimo zastosowania ciągłego wlewu 3 amin presyjnych

(dobutamina, dopamina, noradrenalina). Skurczowe ciśnienie tętnicze wynosiło 100–110 mm Hg, rytm serca 80–84/min (w EKG napadowy częstoskurcz przedsionkowy o częstotliwości 130/min — PAT — z blokiem 3:2), nie stwierdzono cech zastoju w krążeniu płucnym. W wykonanym ponownie badaniu echokardiograficznym stwierdzono obecność na poziomie segmentu podstawnego ściany dolnej pęknięcia ściany serca sięgającego zewnętrznej części mięśnia. Wrota pęknięcia były szerokie na ok. 13 mm, znajdowały się przyśrodkowo u podstawy tylnego mięśnia brodawkowatego,



**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne — na poziomie segmentu podstawnego ściany dolnej (strzałka biała) pęknięcie ściany serca sięgającej zewnętrznej części mięśnia z 2–3 mm warstwą tkanki mięśniowej (biała kropka)



**Rycina 4.** Zdjęcia z badania sekcyjnego; **A.** Serce w worku osierdziowym wypełnionym skrzeplinami; **B, C.** Po odsłonięciu worka osierdziowego widoczne liczne krwiaki śródścienne u podstawy ściany dolnej; **D.** Widok po rozcięciu mięśnia sercowego — u podstawy ściany dolnej i bocznej rozdarcie mięśnia sercowego o wymiarach ok. 4 × 1 cm (biała strzałka), widoczna strefa zawału (biała przerywana linia)

w wymiarze poprzecznym szczelina pęknięcia rozwarstwiała mięsień w kierunku ściany tylno-bocznej. Warstwa tkanki ok. 2–3 mm grubości oddzielała okno pęknięcia od jamy osierdza (ryc. 3). Frakcja wyrzutowa lewej komory wynosiła 65%. Zdecydowano o pozostawieniu drenażu w worku osierdziowym i okresowej kontroli echokardiograficznej w celu monitorowania ilości płynu. Badania markerów martwicy mięśnia sercowego wykazały szczyt CK/CK-MB na poziomie 2623/

/151 j./l, ponadto w pierwszym oznaczeniu glikemia wynosiła 25,9 mmol/l, kreatynina w surowicy 174  $\mu$ mol/l (GFR = 25 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> wg MDRD).

W związku z obecnością mechanicznego powikłania zawału serca (MI), jakim było niepełnościennne pęknięcie mięśnia lewej komory, pacjentka była konsultowana z lekarzem dyżurnym kliniki kardiochirurgii. Chorą zakwalifikowano do operacji w trybie pilnym. W trakcie przygotowania do trans-

portu doszło do nagłego pogorszenia stanu pacjentki i zatrzymania krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektryczno-mechanicznego. Podjęto czynności reanimacyjne. W wykonanym w ich trakcie badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono cech tamponady i dobijania krwi do worka osierdziowego. Po godzinie czynności resuscytacyjnych stwierdzono zgon pacjentki.

W sekcyjnym badaniu pośmiertnym stwierdzono obecność skrzepliny wypełniającej worek osierdziowy i potwierdzono obraz echokardiograficzny pęknięcia mięśnia sercowego o wymiarach  $4 \times 1$  cm u podstawy ściany dolnej, z obfitymi wylewami krwawymi w ścianie mięśnia sercowego, ograniczony cienką (2–3 mm) warstwą mięśnia od jamy osierdzia (ryc. 4).

### OMÓWIENIE

Pęknięcie wolnej ściany serca występuje u ok. 5% (wg różnych autorów 4–8%) pacjentów z MI, jednocześnie powikłanie to jest odpowiedzialne za ok. 10–15% zgonów w przebiegu MI (druga co do częstości przyczyna śmiertelności w MI) [1]. Powikłanie to najczęściej występuje w 1.–6. dobie MI i wiąże się z MI z zajęciem co najmniej 20% mięśnia sercowego [2]. W 90% przypadków pęknięciu ulega ściana lewej komory. Pęknięcie wolnej ściany występuje w 3 różnych postaciach stanowiących podstawę klasyfikacji patomorfologicznej wg Beckera i Matgema, dzielącej to mechaniczne powikłanie na typ 1 (nagłe, szczelinowate pęknięcie mięśnia sercowego najczęściej w pierwszych dobach MI), typ 2 (stopniowo pogłębiające się rozdarcie mięśnia w strefie MI) oraz typ 3 (pęknięcie związane z powstałym w wyniku MI tętniakiem) [3].

Uznany i zalecany sposobem leczenia jest wykonana w trybie natychmiastowym operacja kardiochirurgiczna zamknięcia ubytku, głównie z użyciem łąty nasierdziowej naklejanej na miejsce pęknięcia [4]. Wskazane jest zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzortalnej (IABP) lub urządzeń

wspomagających pracę lewej komory, zwłaszcza przezskórnych (Impella, LVAD) ze względu na objawy wstrząsu kardiogenego. W ostatnim czasie pojawił się alternatywny sposób terapii polegający na zastosowaniu przezskórnych doodserdziowych iniekcji kleju fibrynowego (PIFIT, *percutaneous intrapericardial fibrin-glue injection therapy*) u chorych z sączącą perforacją lewej komory, co mogłoby stanowić alternatywny sposób leczenia dla opisanej chorej [5]. Należy jednocześnie podkreślić ogromną rolę badania echokardiograficznego w rozpoznaniu pęknięcia wolnej ściany lub ubytku przegrody międzykomorowej, zwłaszcza w trakcie ostrych dyżurów, co pozwala na szybkie decyzje terapeutyczne (nakłucie worka osierdziowego, zastosowanie IABP, kwalifikacja kardiochirurgiczna) [6, 7].

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

### Piśmiennictwo

1. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clinic Proceedings*, 1995; 70: 880–884.
2. Cheriex EC. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct-related coronary artery. *Am. Heart J*, 1995; 129: 644–650.
3. Perdigao C. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. Vicoanatomical types in 42 recent cases observed over a period of 30 months. *Arch Mal Coeur*, 1987; 80: 336–344.
4. Iemura J, Oku H, Otaki M et al. Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg*, 2001; 71: 201–204.
5. Canovas SJ, Lim E, Dalmau MJ et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. *Circulation*, 2003; 108 (suppl. 1): II237–II240.
6. Janion M, Wozakowska-Kaplon B, Sadowski J et al. Cardiac rupture in acute myocardial infarction with ST segment elevation. Clinical course and prognosis. *Kardiologia Pol*, 2004; 61: 127–137.
7. Deshmukh HG, Khosla S, Jefferson KK. Direct visualization of left ventricular free wall rupture by transesophageal echocardiography in acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1993; 126: 457–477.

Serdecznie zapraszamy na obchody **60-lecia Warszawskiej Akademickiej Szkoły Kardiologicznej prof. Zdzisława Askanasa** (17.01.1953–17.01.2013). W ramach obchodów m.in.: złożenie kwiatów na grobie prof. Zdzisława Askanasa na Warszawskich Powązkach (17.01.2013, godz. 12.00), złożenie kwiatów na grobach profesorów: Leszka Ceremużyńskiego, Tadeusza Kraski i Jerzego Kucha — cmentarz parafialny w Warszawie-Pyrach (17.01.2013, godz. 14.30), uroczysta sesja z okazji 60-lecia — Auditorium w Centrum Dydaktycznym Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, ul. Trojdena (18.01.2013, godz. 11.00).



Serdecznie zapraszamy do uczestnictwa

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski — Przewodniczący Komitetu Honorowego Obchodów  
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof J. Filipiak — Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego