

Pęknięcie przegrody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory jako powikłanie mechaniczne zawału serca u 56-letniego mężczyzny. Opis przypadku, obserwacja 7-letnia

Ventricular septum and free wall rupture in a 56-year-old male with myocardial infarction.
A case report with follow-up of 7 years

Beata Wożakowska-Kapton^{1,2}, Przemysław Dąbkowski¹, Edward Pietrzyk³, Jerzy Sadowski⁴

¹ Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

² Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego, Kielce

³ Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Kielce

⁴ Klinika Chirurgii Serca, Naczyni i Transplantologii, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Abstract

A case of a 56-year-old male who had unrecognised acute myocardial infarction complicated by a combination of ventricular septum and free wall rupture is presented. He developed symptoms of overt heart failure but initially he was treated out of hospital due to pneumonia. An echocardiographic study disclosed a ventricular septum rupture and ventricular free wall rupture with concomitant formation of pseudoaneurysm. He underwent surgical correction of the double myocardial rupture and successful re-operation due to recanalisation on the 5th day after the surgery. He underwent right coronary artery angioplasty 5 years after cardiac surgery.

Key words: ventricular septum rupture, free wall rupture, myocardial infarction

Kardiol Pol 2009; 67: 651-655

Wstęp

Pęknięcie przegrody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory są najpoważniejszymi powikłaniami zawału mięśnia serca (MI), obciążonymi wysoką śmiertelnością. Częstość tego powikłania jest trudna do oceny, ponieważ są istotne różnice pomiędzy oceną kliniczną i badaniem autopsyjnym. W rejestrze *Euro Heart Survey Acute Coronary Syndrome Study* częstość pęknięcia wolnej ściany mięśnia sercowego (ang. *free wall rupture*, FWR) w zawałe z uniesieniem odcinka ST oszacowano na ok. 0,6%, a pęknięcia przegrody międzykomorowej (ang. *interventricular septum rupture*, ISR) na ok. 0,3% [1].

Dane z rejestru SHOCK wykazały, że przyczyną wystąpienia wstrząsu kardiogenego u ok. 3% chorych było pęknięcie mięśnia sercowego, ale u osób sekcjonowanych zmarłych nagle w przebiegu MI stanowiło aż 30% przypadków [2]. Czynnikiem ryzyka pęknięcia mięśnia sercowego

w przebiegu MI są płeć żeńska, podeszły wiek, krótki wywiad chorobowy oraz brak poprzedzających objawów dławicowych. Do czynników protekcyjnych zaliczono płeć męską, uprzednio przebyte MI bądź dolegliwości dławicowe, chorobę wielonaczyniową, palenie tytoniu oraz inne poza nadciśnieniem tętniczym czynniki ryzyka chorób naczyniowych. Rzadsze występowanie pęknięcia serca w tych stanach może być związane ze zjawiskiem tzw. hartowania niedokrwiennego oraz wytworzeniem krążenia obocznego [3–5]. Rokowanie zależy między innymi od wielkości ubytku i funkcji obu komór serca. Wysoka śmiertelność tego powikłania wiąże się z gwałtownie narastającymi zaburzeniami hemodynamicznymi, ale prawidłowe rozpoznanie i podjęta we właściwym czasie interwencja chirurgiczna zwiększa szanse chorego [3–5].

Przedstawiamy przypadek 56-letniego mężczyzny z nierozpoznanym w pierwszych dobach MI powikłanym pęk-

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapton, I Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 02.09.2008. Zaakceptowana do druku: 10.09.2008.

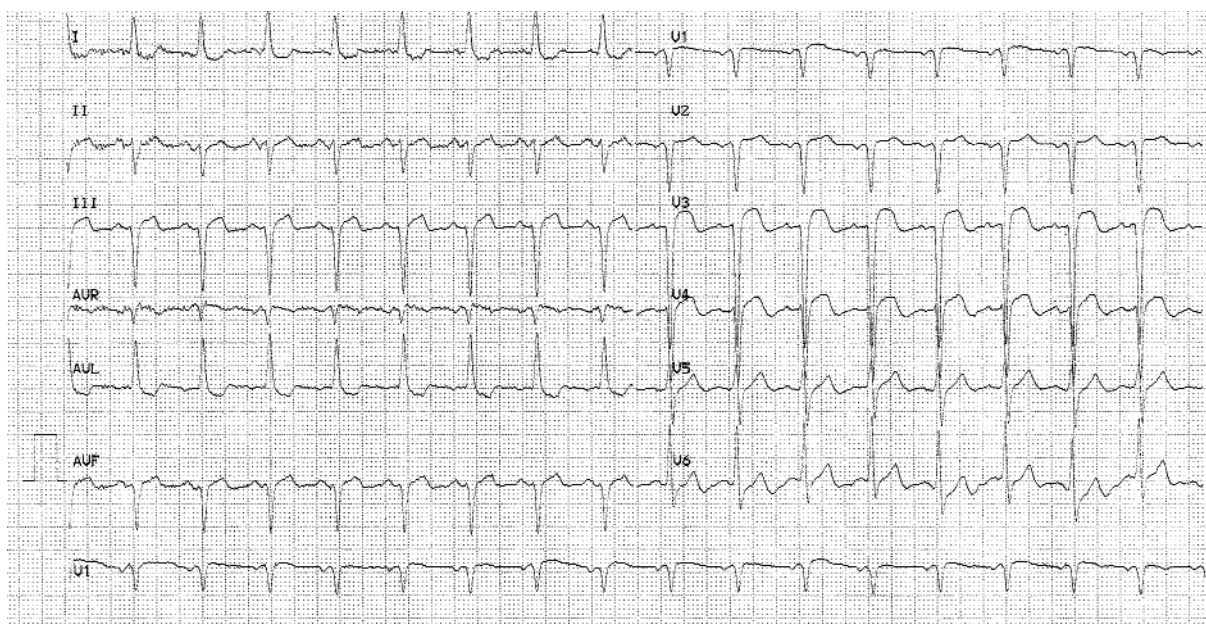
nięciem przegrody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory, leczonym ambulatoryjnie jako zapalenie płuc w przebiegu wrodzonej wady serca.

Opis przypadku

Mężczyzna 56-letni, uprzednio nieleczony z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (u chorego wcześniej nie stwierdzano patologicznych szmerów, w przeszłości odbył zasadniczą służbę wojskową), został przeniesiony ze szpitala rejonowego, gdzie przebywał 3 tygodnie, na nasz Oddział z powodu opornej na leczenie obukomorowej niewydolności serca. W wywiadzie podawał nagłą duszność i ból w klatce piersiowej, który wystąpił na 5 dni przed przyjęciem do szpitala rejonowego. Lekarz pierwszego kontaktu na podstawie badania fizykalnego rozpoznał zapalenie płuc i wdrożył leczenie antybiotykiem. W kolejnych dobach stan chorego nie poprawiał się, duszność spoczynkowa i wysiłkowa oraz wybitna męczliwość narastały i lekarz rodziny skierował chorego do szpitala rejonowego, gdzie na podstawie badania fizykalnego (szmery patologiczne nad sercem, zmiany osłuchowe nad polami płucnymi) oraz po wykonaniu badania EKG i radiologicznego klatki piersiowej postawiono rozpoznanie zapalenia płuc z wysiękiem opłucnowym, przebytego MI i niewydolności serca u chorego z wrodzoną przeciekową wadą serca. W szpitalu wykonano diagnostyczne nakłucie jamy opłucnej i wykluczono swoisty proces bakteryjny. Kontynuowano leczenie antybiotykiem i leczenie kardiologiczne.

Przy przyjęciu na nasz Oddział stwierdzono: hipotonię, tachykardię $> 100/\text{min}$, głośny szmer skurczowo-rozkurczowy nad całą okolicą przedsercową, palpacyjnie wyczuwalny „koci mruk”, rozlane rżenia drobno-

średniobańkowe u podstawy obu płuc. W badaniu EKG rejestrowano tachykardię zatokową ($92\text{--}110/\text{min}$), lewogram patologiczny, blok przedniej wiązki lewej odnogi pęczka Hisa, zespoły QS w odprowadzeniach V_1, V_2 , brak progresji załamka R w odprowadzeniach $V_3\text{--}V_4$, przetrwałe uniesienia odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniach III, aVF, $V_2\text{--}V_4$, cechy przeciążenia lewej komory (Rycina 1). Badanie radiologiczne klatki piersiowej ujawniło spłycenie prawego kąta przeponowo-żebrowego przez płyn, poszerzenie naczyń górnołatawowych ze zmianami zastoinowymi u podstawy płuc oraz niewielką prawostronną odmę opłucnową w okolicy szczytu i podszczytowo, znaczne poszerzenie naczyń w obu polach płucnych, serce znacznie powiększone w całości, płyn w prawej jamie opłucnej (Rycina 2.). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono poszerzoną, hiperkinetyczną jamę prawej komory (44 mm), duży lewy przedsionek (50 mm) i miernie poszerzoną jamę lewej komory (61/37 mm) z akinetyczno-dyskinetyczną pękniętą ścianą dolno-tylną, wytworzony tętniak rzekomy tej okolicy i dobrą kurczliwość pozostałych segmentów (Rycina 3.). Uwidoczniono również duży ($> 20\text{ mm}$) ubytek w części środkowej przegrody międzykomorowej z objawami dużego przecieku lewo-prawego (Ryciny 3.–5.). Obserwowano dużą falę zwrotną trójdzielną, a ciśnienie w prawej komorze obliczone z pomiaru spektrum fali zwrotnej trójdzielnej wynosiło 80 mmHg. W 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera rejestrowano tachykardię zatokową bez fizjologicznego zwolnienia rytmu w czasie snu, z liczną złożoną extrasystolią nadkomorową. W badaniach biochemicznych podwyższone początkowo stężenie parametrów wydolności nerek (kreatynina 1,4 mg/dl) uległo normalizacji (1,1 mg/dl). Pomimo intensywnego leczenia kompensujące-



Rycina 1. EKG wykonany w dniu przyjęcia do szpitala

go, moczopędnego, azotanami, inhibitorami konwertazy oraz naporstnicą utrzymywały się kliniczne objawy niewyrównanej niewydolności serca, a w kontrolnych badaniach RTG klatki piersiowej obecne były cechy istotnego zastoj w krążeniu płucnym.

Rozpoznano oporną na leczenie ciężką niewydolność serca w wyniku ISR wiktającego MI i przekazano chorego do Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. W trybie pilnym wykonano operację w krążeniu pozaustrojowym, w hipotermii ogólnej z zastosowaniem kardioplegii. Śródoperacyjnie stwierdzono serce powiększone w całości, cechy przebytego MI ściany tylnej, z tworzącym się w jego miejscu tętniakiem, którego wierzchołek pokryty był organizującą się skrzepliną, pokrywającą miejsce pęknięcia ściany komory. Lewą komorę otwarto poprzez szczyt tętniaka. Stwierdzono ubytek w 1/3 dolnej części przegrody międzykomorowej o wielkości 3×2 cm, który zamknięto za pomocą dwóch łatek z goreteksu (od strony lewej i prawej komory) o wielkości 4×3 cm i pojedynczymi szwami Prolene 3/0. W 5. dobie po operacji ponownie pojawił się szmer nad sercem. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło rekanalizację ubytku przegrody międzykomorowej – na szczycie łaty pokrywającej poprzednio zaopatrzony otwór w przegrodzie międzykomorowej pojawił się przeciek (okolica segmentu środkowego tylnej części przegrody międzykomorowej). W segmencie podstawnym ściany dolnej widoczny był duży obszar akinezy z dodatkowym cieniem mogącym odpowiadać użytemu materiałowi szewnemu (paski „filcowe” – PTFE), powiększona prawa komora i prawy przedsionek, poszerzony pień tętnicy płucnej. W badaniu dopplerowskim na poziomie ubytku widoczny był skurczowy przepływ lewo-prawy $Q_p : Q_s = 3$, z gradientem ok. 92 mmHg. Chory został skierowany na reoperację. Śródoperacyjnie, po otwarciu lewej komory poprzez poprzednią linię cięcia, stwierdzono na tylnej ścianie ubytek w przegrodzie

międzykomorowej poniżej wszytej poprzednio łaty z goreteksu (w kierunku koniuszka) o wymiarach 1×1 cm, nasytło kolejną łatkę o średnicy 3×4 cm. W przebiegu pooperacyjnym u chorego wystąpił zespół małego rzutu, który opanowano farmakologicznie.

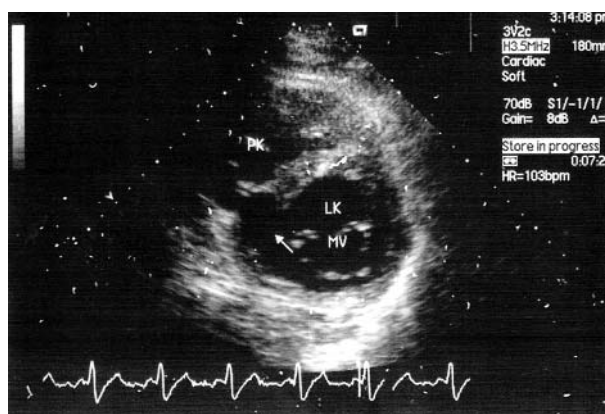
Dalszy przebieg choroby i rehabilitacji był już niepowikłany. Mężczyzna pomyślnie przebył rehabilitację poszpitalną i w kolejnych latach nie obserwowano objawów niewydolności serca. Pięć lat po operacji u chorego wystąpił częstoskurcz komorowy poprzedzony bólem w klatce piersiowej, który został opanowany kardiowersją elektryczną. W wykonanej wówczas koronarografii uwidocz-



Rycina 2. Zdjęcie RTG klatki piersiowej PA

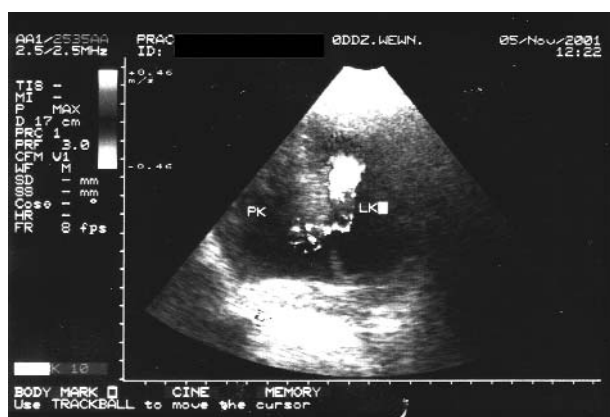


Rycina 3. Obraz echokardiograficzny w projekcji koniuszkowej 2-jamowej, widoczny tętniak rzekomy ściany dolnej



Rycina 4. Obraz echokardiograficzny w projekcji przymostkowej poprzecznej, widoczny ubytek przegrody międzykomorowej

PK – prawa komora, LK – lewa komora, MV – zastawka mitralna



Rycina 5. Obraz echokardiograficzny w projekcji koniuszkowej 4-jamowej, badanie dopplerowskie, widoczny ubytek przegrody międzykomorowej, przeciek lewo-prawy i powiększenie prawej komory

PK – prawa komora, LK – lewa komora

niono pień długi, szeroki, bez zmian, w gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej zwężenie 30–40-procentowe na długim odcinku po oddaniu 2 silnych gałęzi diagonalnych oraz zwężenie 50-procentowe w środkowym odcinku zdegenerowanej gałęzi marginalnej odchodzącej od gałęzi okalającej i zamkniętą w odcinku proksymalnym prawą tętnicę wieńcową. Wykonano angioplastykę prawej tętnicy wieńcowej z implantacją stentu Flex Master 3,0 × 26 mm, uzyskując napływ TIMI 3. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym uwidoczniło powiększoną jamę lewej komory (61/47 mm), tętniak prawdziwy w obrębie ściany dolno-tylnej o wrotach 50 mm, bez skrzepliny w jamie tętniaka, akinezę przykoniuszkowego segmentu przegrody międzykomorowej oraz hipokinezę koniuszka i ściany przedniej, z frakcją wyrzutową lewej komory ok. 48%. Stwierdzono ponadto istotną niedomykalność zastawki trójdzielnej i ciśnienie w pniu płucnym ok. 65 mmHg. Zalecono skojarzone leczenie przeciwplatekcyjne, metoprolol o przedłużonym działaniu i inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę. Od czasu operacji mężczyzna pozostaje w 7-letniej obserwacji, jest w stanie dobrym, bez bólów dławicowych, zaburzeń rytmu i objawów niewydolności serca, przed rokiem przeżył epizod zapalenia pęcherzyka żółciowego leczony zachowawczo.

Omówienie

Pęknięcie serca jest najpoważniejszym powikłaniem MI z uniesieniem odcinka ST. Obraz kliniczny zależy od miejsca uszkodzenia, które może obejmować wolną ścianę lewej komory, rzadziej przegrodę międzykomorową lub mięśnie brodawkowate. Przebieg choroby może być różny. Dellborg wyróżnia 3 typy pęknięcia mięśnia sercowego: ostre, częściej wiktające MI pełnościenny przedniej ściany lewej komory, związane z okluzją gałęzi przedniej zstępującej lewej tętnicy wieńcowej; podostre, częściej

współistniejące z MI ściany dolnej (20–30% wszystkich pęknięć), bocznej i tylnej, związane z niedrożnością tętnicy okalającej lub prawej tętnicy wieńcowej oraz pęknięcia najczęściej nierozpoznane w okresie okołozawałowym, które uległy samoograniczeniu, zamknięciu i doprowadziły w dalszym przebiegu do powstania tętniaka rzekomego [5]. Klasyfikacja ISR uwzględnia umiejscowienie pęknięcia: przednie i koniuszkowe, wiktające MI zlokalizowany w obszarze zaopatrywanym przez gałąź przednią zstępującą oraz dolne, związane z zawłem zlokalizowanym w obszarze zaopatrywanym przez prawą tętnicę wieńcową. Morfologia pęknięcia może być prosta (bezpośrednia komunikacja między komorami serca), złożona (o krętym przebiegu, z często rozwarstwowanymi ujściami) lub mogą to być mnogie szczeliny w przegrodzie międzykomorowej. Pozawałowe ISR, kiedy prawa komora poddana jest gwałtownemu przeciążeniu objętościowemu, a w lewej dochodzi do spadku rzutu serca, może doprowadzić do zespołu małego rzutu z niewydolnością wielonarządową lub wstrząsu kardiogenego. Charakterystyczną cechą jest pojawienie się nowego głośniego szmeru holosystolicznego, któremu towarzyszy wystąpienie lub gwałtowna progresja objawów niewydolności serca, a podstawowym badaniem diagnostycznym umożliwiającym potwierdzenie rozpoznania jest echokardiografia. Analizując wywiad zebrany od naszego chorego, uznaliśmy, że bóle w klatce piersiowej i szybko rozwijająca się kilka dni po nich niewydolność serca, potraktowane przez lekarza pierwszego kontaktu jako zapalenie płuc, były MI powikłanym podostрым ISR prowadzącym do niepoddającej się leczeniu farmakologicznemu niewydolności serca. Pęknięcie wystąpiło w strefie MI obejmującej dolną część przegrody międzykomorowej oraz ścianę dolno-tylną. Wysłuchany w czasie pierwszej wizyty szmer nad sercem lekarz potraktował jako objaw przewlekłej wady serca. Prawidłowe rozpoznanie postawiono na podstawie badania fizykalnego, typowych zmian w EKG i obrazowaniu echokardiograficznym. W wykonanej kilka lat później angiografii tętnic wieńcowych stwierdzono zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej.

Chorzy, u których MI powikłany jest ISR, wymagają pilnej interwencji kardiologicznej, której wynik jest uzależniony od wielu czynników, m.in.: czasu, jaki upłynął od początku objawów, frakcji wyrzutowej lewej komory serca, stopnia zaawansowania niewydolności serca, wieku chorego i schorzeń towarzyszących. W większości przypadków interwencja kardiologiczna poprzedzona jest mechanicznym wspomaganie pracy serca za pomocą kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej.

Śmiertelność chorych po interwencji kardiologicznej w rejestrze GUSTO oceniana w okresie 30-dniowym i rocznym wynosiła 47–53 vs 94–97% u chorych nieoperowanych. Przeżycie odległe oceniono na ok. 70% [7].

Dość niezwykły i godny prezentacji wydawał nam się u opisywanego chorego fakt przeżycia ostrego okresu

pomimo późnego rozpoznania poważnego mechanicznego powikłania MI, leczonego w pierwszych dobach ambulatoryjnie mimo burzliwych objawów (początkowo w domu, a potem w szpitalu rejonowym chory leczony był z rozpoznaniem zapalenia płuc i niewydolności serca). Na podkreślenie zasługuje nie tylko przeżycie pierwszych tygodni po MI z pęknięciem przegrody międzykomorowej i wolnej ściany lewej komory, ale również 7-letnie przeżycie w dobrym stanie ogólnym chorego po 2 operacjach serca i zabiegu angioplastyki w późniejszym terminie. Wydaje się, że czynnikami protekcyjnymi były w tym wypadku płeć męska, niezawansowany wiek chorego, zmiany wielonaczyniowe w tętnicach wieńcowych, wydłużenie czasu od wystąpienia objawów do operacji (powyżej 5 tygodni) oraz dobra frakcja wyrzutowa lewej komory. Od czasu angioplastyki prawej tętnicy wieńcowej mężczyzna nie odczuwa dolegliwości dławicowych ani zaburzeń rytmu serca i pozostaje pod stałą kontrolą ambulatoryjną.

Piśmiennictwo

1. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1190-201.
2. 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: 1117-22.
3. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.) Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Saunders WB Company, Philadelphia 2005; 1167-227.
4. Hochman JS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction: complication. In: Topol EJ (ed.). Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2002; 421-62.
5. Sobel BE, Willerson JT. Treatment of acute Q wave myocardial infarction. In: Willerson JT, Cohn JN (eds.). Cardiovascular medicine. Churchill Livingstone, New York 2000; 742-89.
6. Hutchins KD, Skurnick J, Lavenhar M. Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a reassessment. *Am J Forensic Med Pathol* 2002; 23: 75-82.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 495-7.
11. Dellborg M. Cardiac rupture – experience based cardiology. *Int J Cardiol* 2001; 79: 111-2.
12. Crenshaw B, Granger C, 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.