

RUPTURA KOMOROVÉHO SEPTA JAKO PŘÍČINA KARDIOGENNÍHO ŠOKU U AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

Martin Poloczek, Petr Kala, Petr Neugebauer, Otakar Boček, Petr Jeřábek, Jiří Pařenica, Miroslav Vytiska
Interní kardiologická klinika FN Brno

Ruptura komorového septa patří mezi nepříliš časté příčiny vzniku kardiogenního šoku u pacientů s akutním infarktem myokardu (AIM). Správný léčebný postup u těchto pacientů je stále nejasný, stejně jako načasování optimální doby chirurgického zákroku. V této kazuistice prezentujeme pacienta léčeného na naší klinice s obrazem kardiogenního šoku, jehož příčinou byla ruptura komorového septa při akutním infarktu myokardu.

Klíčová slova: kardiogenní šok, ruptura komorového septa, akutní infarkt myokardu.

POSTINFARCTION VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE AS A CAUSE OF CARDIOGENIC SHOCK

Postinfarction ventricular septal rupture is a rare cause of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction (AMI). The appropriate medical approach is still unclear in this diagnosis as an optimal time of surgical procedure. We present a patient treated in our cardiology department with cardiogenic shock caused by ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction.

Key words: cardiogenic shock, ventricular septal defect, acute myocardial infarction.

Interv Akut Kardiolog 2004;3:38–40

Úvod

Incidence ruptury komorového septa jako mechanické komplikace akutního infarktu myokardu se v poslední době vlivem reperfuční terapie trombolitiky a časné koronární intervence snižuje z dříve referovaných 1–2% na současných 0,2%⁽¹⁾.

Jako příčina vzniku kardiogenního šoku u AIM je ruptura mezikomorového septa uváděna ve 4–5% případů. Dalšími příčinami vzniku kardiogenního šoku je rozsáhlá porucha funkce levé komory (LK) (74–78%), akutní mitrální regurgitace (7–9%), ruptura volné stěny (1,5%), izolované akutní selhání pravé srdeční komory (3%) a jiné příčiny⁽²⁾ (obrázek 1).

Kazuistika

Třiasedmdesátiletý pacient byl přijat na Interní kardiologickou kliniku FN Brno v červnu 2003. V předchorobí prodělal operaci varixů na levé dolní končetině v roce 2002, operaci katarakty a amoce sítnice v roce 1985. Z rizikových faktorů ischemické choroby srdeční udával hypercholesterolemii, dříve kouřil asi 10 cigaret denně, nyní je však již 20 let nekuřákem. Kromě statinu nebral pravidelně žádné léky.

Při přijetí udával, že první bolesti na hrudi měl asi týden před přijetím na dovolené v zahraničí. Trvaly intermitentně 2–3 dny, samy ustoupily. V den přijetí začaly potíže kolem 13. hodiny, navštívil ambulanci praktického lékaře, kde byl diagnostikován dle EKG akutní infarkt myokardu v oblasti přední stěny srdeční. Na koronární jednotku byl přivezen v 17.15 hodin.

Již při klinickém vyšetření popisuje lékař systolický šelest na hrudi s maximem v Erbově bodě s propagací mezi lopatky, na plicích nepřízvučné chrůpky bilaterálně do 1/3 plicních polí, TK 130/85, SF 105/min. Na vstupním EKG jsou patrné 1–2 mm elevace ST ve svodech V2–5, II, III, aVF a 0,5–1 mm deprese ve svodech I, aVL.

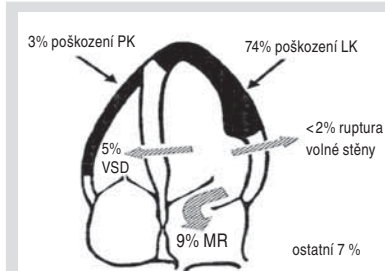
Byla provedena emergentní koronarografie s nálezem těsné stenózy střední části RIA s přítomností trombu, periferie ramus interventricularis anterior (RIA) se plní TIMI flow 2. Na ramus marginalis sinister (RMS) byla 70–80% stenóza, 60% stenóza v distální části arteria coronaria dextra (ACD) (obrázek 2).

Ejekční frakce levé komory byla kalkulována na 42%, dále dle ventrikulografie popisujeme mitrální regurgitaci 2. stupně a podezření na rupturu mezikomorového septa, kdy při

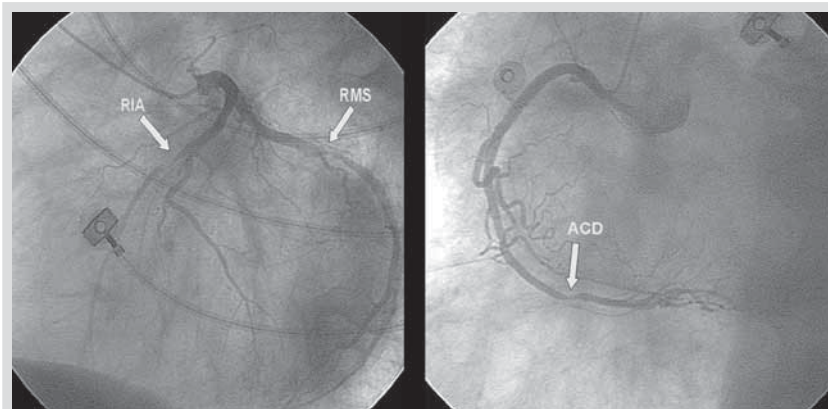
nástřiku kontrastní látky do levé srdeční komory se zobrazuje s odstupem i pravá srdeční komora. Tento nález potvrzuje i levá boční projekce (obrázek 3).

Neodkladně byla provedena primární koronární intervence na RIA, predilatace, elektiv-

Obrázek 1. Příčiny kardiogenního šoku u AIM (převzato a upraveno dle Davies, Q. J. Med 94: 57; 2001)



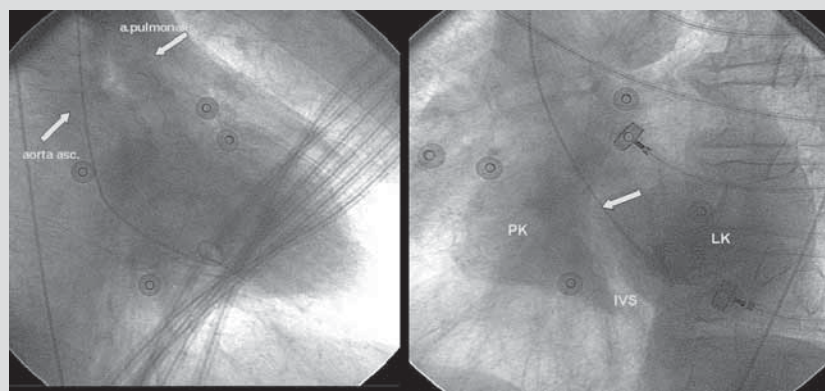
Obrázek 2. Koronarografie: vlevo – kritická stenóza RIA, 70–80% RMS, vpravo – hraniční stenóza distální ACD



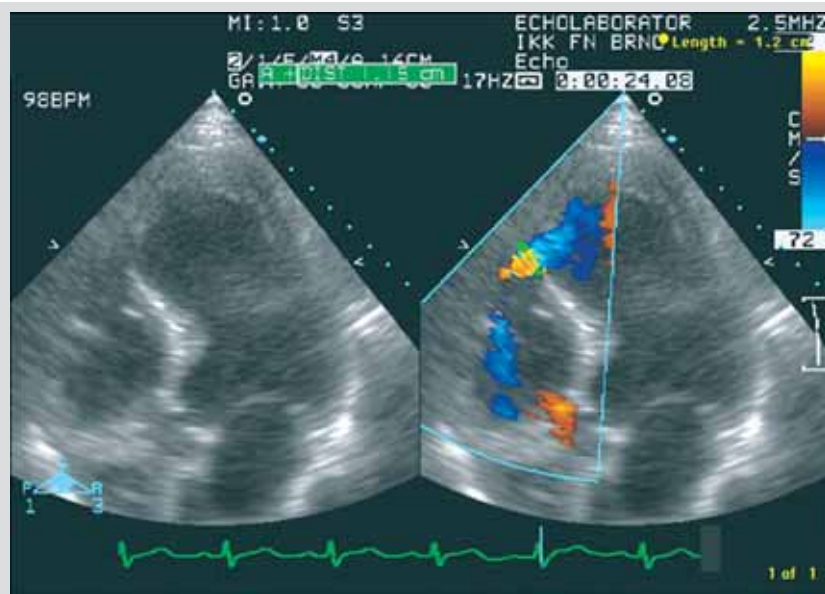
Článek přijat redakcí: 12. 7. 2004
Článek přijat redakcí po přepracování: 11. 10. 2004
Článek přijat k publikaci: 12. 10. 2004

MUDr. Martin Poloczek
Interní kardiologická klinika FN Brno, Jihlavská 20, 602 00 Brno
e-mail: martin.pol@post.cz

Obrázek 3. Ventrikulografie: vlevo – zobrazena aorta a arteria pulmonalis, vpravo viditelné komorové septum (IVS) mezi zobrazenou pravou (PK) a levou srdeční komorou (LK), defekt je znázorněn šipkou



Obrázek 4. Defekt komorového septa – 12 mm



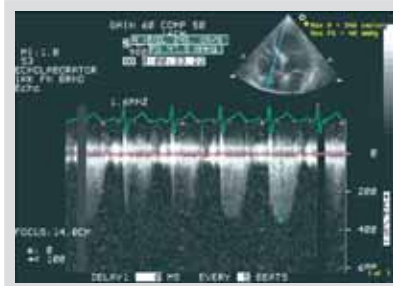
ni implantace stentu 3,0 × 15 mm s postdilatací a konečným optimálním výsledkem, tepna se plní rychle – výsledné TIMI flow 3. Již během výkonu byly nasazeny katecholaminy pro rozvoj hypotenze a progresi akutního srdečního selhání.

Následující den dle ECHO vyšetření popisujeme rozsáhlou poruchu kinetiky v oblasti distálních 2/3 interventrikulárního septa, dyskinezu hrotu a periapikální oblasti. Dále je již zřejmý defekt komorového septa cca 12 mm velký s již významným levopravým zkratem. Odhadovaná plicní hypertenze se systolickým tlakem v arteria pulmonalis 60–65 mmHg, mírnou dilatací pravostranných oddílů, trikuspidální regurgitací II–III stupně (obrázek 4).

Ihned po intervenčním výkonu bylo konzultováno kardiologické pracoviště. Bylo doporučeno pacienta stabilizovat konzervativní léčbou srdečního selhání s výhledem operačního zákroku za 14–21 dnů od vzniku akutního infarktu myokardu. Čtvrtý poinfarktový den dochází k rozvoji kardiogenního šoku – oligurie, pacient je opocený,

bradypsychický, systolický TK protrahovaně pod 90 mmHg. Byla zavedena intraaortální balonková kontrapulzace (IABK), akcentována léčba kombinací katecholaminů a znovu bylo konzultováno kardiologické pracoviště. Opětovně byl doporučen konzervativní postup. Od následujícího dne dochází k postupné stabilizaci TK na kombinované léčbě katecholaminy a IABK, obnovuje se diuréza. Desátý den při relativní kompenzaci byla zrušena IABK, nadále je pacient léčen kombinací katecholaminů. Sedmáctý den je pacient přeložen na kardiologickou péči. Kardiolog indikuje operační zákrok s našitím aorto-koronárního by-passu na RIA, RMS a provedení sutury defektu komorového septa. Při překlade je pacient na podpoře oběhu katecholaminy, s TK 90–100/50–60 mmHg. Byla provedena operace v mimotělním oběhu s našitím venózního by-passu na RIA. Provedena incize LK v místě ztenčení stěny v oblasti hrotu, kde je těžké postižení septa s defektem ve střední části, sneseny nekrotické okraje septa a použita sendvičová záplata. Pacient je extubován

Obrázek 5. Plicní hypertenze a trikuspidální regurgitace



za 15 hodin po operaci. Osmý pooperační den byly vysazeny katecholaminy, hospitalizace se prodloužila pro dehiscenci sternu infekčního původu. Pacient byl propuštěn 32. pooperační den ve stabilním stavu, afebrilní.

Deset měsíců po operaci je pacient subjektivně bez větších potíží, bez syndromu námahové anginy pectoris, udává námahovou dušnost stupně NYHA I–II. Po propuštění byl bez komplikací, bez nutnosti další hospitalizace a nyní je dispenzarizován na sektorové kardiologii.

Diskuze

Ruptura komorového septa je v současné době po ruptuře mitrálního závažného aparátu druhou nejčastější mechanickou komplikací AIM. Z rizikových faktorů vzniku ruptury je udáván infarkt přední stěny srdeční, vyšší věk, ženské pohlaví, nepřítomnost kolaterál, první infarkt myokardu a nepřítomnost anginy pectoris před AIM⁽³⁾. V pretrombolytické éře byla hospitalizační mortalita cca 45 % u pacientů léčených chirurgicky a 90 % léčených konzervativně⁽⁴⁾. Ve studii GUSTO-1 byla 30denní mortalita 94 % u pacientů léčených konzervativně signifikantně vyšší oproti 47 % mortalitě při chirurgickém řešení, rozdílné výsledky přetrvávaly při sledování jednorocní mortality, která byla 97 % vs. 53 % ($p < 0,001$)⁽¹⁾.

V naší klinické praxi je stále dáována přednost časné medikamentózní stabilizaci za použití balonkové kontrapulzace, poté s odstupem 2–3 týdnů chirurgická intervence s uzávěrem defektu septa spolu s chirurgickou revaskularizací. Současná guidelines doporučují farmakoterapii i. v. nitroglycerinem ke stabilizaci nemocného, inotropní podporu a intraaortální balonkovou kontrapulzaci k překlenu do operačního období. U velkých defektů s kardiogenním šokem jako jedinou možností operační uzávěr defektu spolu s chirurgickou revaskularizací. Další možností je transkateterní uzávěr defektu septa komor u pacientů v akutní fázi infarktu myokardu pomocí Amplatzerova okludéru⁽⁵⁾. V současnosti však máme k dispozici pouze údaje z jednotlivých kazuistik nebo malých souborů. Lee a kolegové publikovali úspěšný uzávěr defektu Amplatzerovým okludérem s následným chirurgickým zákro-

kem⁽⁷⁾. Akutní uzávěr pomocí okludéru může hemodynamicky stabilizovat pacienta do doby vytvoření fibrózní jizvy a možnosti provedení chirurgického zákroku⁽⁸⁾. V současné době revidovaná guidelines ACC/AHA doporučují pro pacienty s AIM s ST elevacemi komplikovaným rupturou komorového septa urgentní kardiokirurgický zákrok. Ve stejné době by měla být provedena chirurgická revaskularizace. Napojení IABK a urychlený chirurgický zákrok je doporučen pro téměř všechny pacienty s rupturou komorového septa. Současná inotropní podpora oběhu s invazivním monitorováním je nutná k optimalizaci hemodynamických parametrů⁽⁶⁾.

Literatura

1. 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-1 trial investigators. *Circulation* 2000; 101(1): 27–32.
2. Hochman J, Buller C, Webb L, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1063.
3. Birnbaum Y, Fishbein MC, Siegel C. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426.
4. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992; 93: 683.
5. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu (q-typ // s elevacemi st // s raménkovým blokem) 2002. www.kardio-cz.cz.
6. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST- Elevation Myocardial Infarction – Executive Summary. *Circulation*. 2004; 110 (v tisku).
7. 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.
8. Murday A. Optimal management of acute ventricular septal rupture. *Heart* 2003; 83: 1462.