

Ruptura myokardu jako komplikace akutního srdečního infarktu

Martin Novák¹, Ota Hlinomaz¹, Jan Černý²

¹I. interní kardioangiologická klinika, FN u sv. Anny v Brně

²Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie Brno

Ruptura myokardu představuje závažnou komplikaci akutního srdečního infarktu s vysokou mortalitou. Základem léčby je agresivní přístup k hemodynamické stabilizaci a časně indikovaný kardiochirurgický výkon. U některých pacientů s rupturou komorového septa nebo subakutní rupturou volné stěny levé komory může být alternativou definitivního řešení katetrizační výkon.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu, mechanické komplikace, načasování operace, katetrizační uzávěr.

Myocardial rupture as a mechanical complication of acute myocardial infarction

Myocardial rupture is serious potentially fatal complication of acute myocardial infarction. The key to management is an aggressive approach to hemodynamic stabilization and early surgery. In some patients with ventricular septal rupture or subacute left ventricular free wall rupture transcatheter treatment can be considered as alternative to surgery.

Key words: acute myocardial infarction, mechanical complications, timing of surgery, transcatheter closure.

Interv Akut Kardiolog 2009; 8(3): 135–140

Úvod

Mechanické komplikace akutního infarktu myokardu (AIM) spojené s rupturou myokardu jsou zodpovědné za 10–15 % úmrtí pacientů s AIM. Incidence v posledních desetiletích stále klesá s progresivním rozvojem a dostupností reperfuze AIM, celková mortalita zůstává i přes klesající trend stále vysoká (1). Mezi nejčastější typy řadíme rupturu volné srdeční stěny, rupturu mezikomorového septa a rupturu papilárního svalu s akutní mitrální regurgitací – s relativní četností 85 %, 10 % resp. 5 % (2).

Ruptura volné srdeční stěny

Incidence této komplikace je udávána v rozmezí 1–6 % pacientů s AIM (3, 4). Mezi rizikové faktory patří věk nad 70 let – odds ratio (OR) 5,0, ženské pohlaví (OR 3,6), hypertenze a nepřítomnost hypertrofie levé komory, první infarkt myokardu u pacientů s nevyvinutým kolaterálním koronárním oběhem, lokalizace infarktu na přední a laterální stěně. Ruptura většinou komplikuje rozsáhlé transmurální infarkty s poškozením více než 20 % myokardu levé komory (LK). Není důkaz o zvýšení incidence v souvislosti s antikoagulační terapií, naproti tomu ruptura volné stěny je častější u pacientů léčených trombolýzou oproti direktní perkutánní koronární intervenci (PCI) (5). Ruptura se manifestuje nejčastěji v prvních 24 hodinách od vzniku AIM, typicky na hranici mezi normálním myokardem a infarktovým ložiskem.

Klinická manifestace je variabilní a závisí na významnosti komunikace do perikardiálního vaku.

■ **Akutní ruptura** volné stěny je nejčastější, vede u většiny pacientů k tamponádě srdeční a úmrtí.

■ **Subakutní ruptura** malého rozsahu je přítomna u 1/3 pacientů (6), manifestuje se perikardiální bolestí, přechodnou nebo trvalou a prohlubující se hypotenzí, nauzeou, agitací, klinickými známkami srdeční tamponády. V úvodu je často přítomna bradykardie při junkčním nebo idioventrikulárním rytmu.

■ **Krytá ruptura (pseudoaneuryzma)** vzniká tehdy, dojde-li k ruptuře v místě ohraničeném srůstou v perikardu nad oblastí infarktové nekrózy myokardu. Díky ohraničujícím perikardiálním srůstům nedochází ke vzniku tamponády. Pseudoaneuryzma se může progresivně zvětšovat, často obsahuje přisedlé tromby. Nemocný je ohrožen embolickými komplikacemi, rozvojem srdečního selhání, arytmiemi a v neposlední řadě rupturou. U řady pacientů zůstává pseudoaneuryzma dlouho bezpříznakové.

Diagnózu ruptury volné stěny potvrzuje urgentní echokardiografické vyšetření (denzní charakter perikardiálního výpotku, patrná koga, útlak pravostranných srdečních oddílů, dilatace vena cava inferior, zvýšená inspirační variabilita průtokových rychlostí přes mitrální a trikuspidální ústí).

Pseudoaneuryzma může být diagnostikováno echokardiograficky (větší senzitivitu vykazuje transezofageální vyšetření), nebo při levostranné ventrikulografii, případně CT vy-

šetření. Nejspolehlivější zobrazovací metodou při diagnostických pochybách je magnetická rezonance.

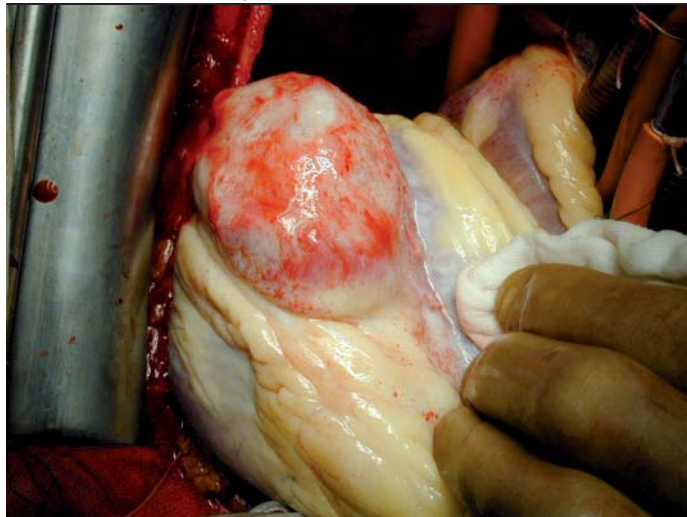
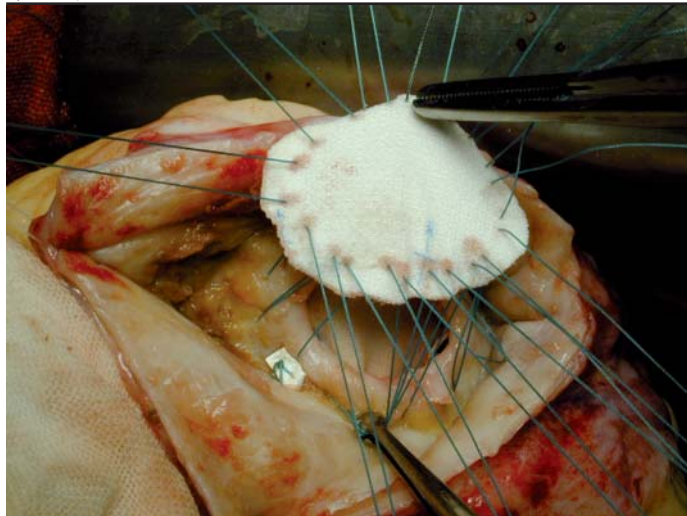
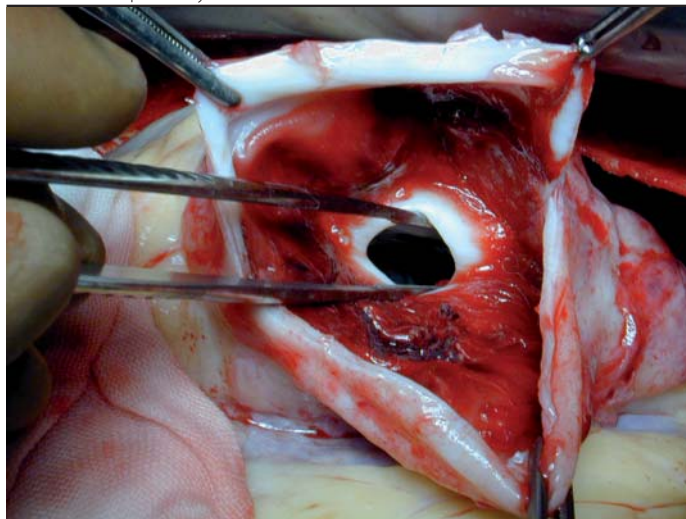
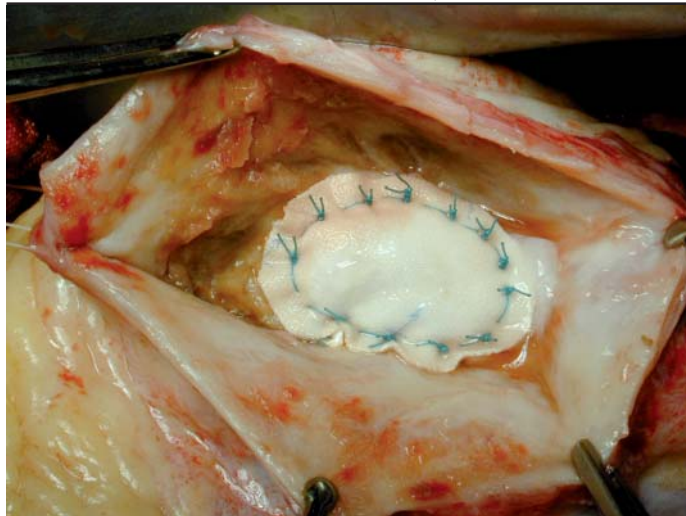
Terapie spočívá v urgentní perikardiocentéze nejlépe pod echo kontrolou u hypotenzních pacientů, podání vazopresorů a případně zavedení balonkové kontrapulzace (IABP), a v co nejdříve kardiochirurgickém uzávěru defektu záplatou případně s použitím tkáňového lepidla (7). Současná revaskularizace myokardu je doporučena v případě známého vhodného nálezu na věnčitých tepnách. Po operaci dlouhodobě přežívá 40–50 % nemocných, u některých nemocných však může přetrvávat závažný neurologický deficit v souvislosti s protražovanou hypotenzí před operací.

Alternativou chirurgického uzávěru může být u vhodných pacientů se subakutní rupturou katetrizačně provedená perikardiocentéza s následnou intraperikardiální aplikací tkáňového lepidla. Při středně dlouhém sledování nebyl u takto úspěšně léčených pacientů popsán rozvoj pseudoaneuryzmatu nebo perikardiální konstrikce (8, 9).

Terapie pseudoaneuryzmatu spočívá v kardiochirurgické resekci vaku výduťe a uzávěru ruptury stěny levé komory (obrázky 1–4), vzhledem k riziku ruptury v časném termínu.

Ruptura mezikomorového septa

Incidence poinfarktové ruptury komorového septa (ventricular septal defect – VSD) významně poklesla s rozvojem reperfuze AIM, ve studii GUSTO-I u pacientů léčených trombolýzou

Obrázek 1. Pseudoaneuryzma hrotové oblasti**Obrázek 3.** Uzávěr sandwichovou technikou s použitím dvou dakronových záplat**Obrázek 2.** Pohled na místo původní ruptury stěny levé komory, po otevření vaku nepravé výdutě**Obrázek 4.** Uzávěr sandwichovou technikou, po dotažení stehů

byla incidence poinfarktového VSD 0,2% (10). Podobná incidence je udávána i u pacientů léčených direktívní PCI (11). V SHOCK-Trial Registru byl poinfarktový VSD přítomen u 3,9% pacientů v kardiogenním šoku komplikujícím AIM (10).

Časový interval od vzniku AIM do manifestace VSD má bimodální distribuci s vysokou incidencí v prvních 24 hodinách a dále mezi 3.–5. dnem, jen vzácně vzniká za více jak 2 týdny po AIM. Při klinické manifestaci VSD kardiogenním šokem je typický časný vznik defektu, v SHOCK-Trial Registru byl medián časového intervalu od vzniku AIM do manifestace VSD 16 hodin (12).

Mezi rizikové faktory patří podobně jako u ruptury volné stěny LK vyšší věk, ženské pohlaví, hypertenze, první infarkt myokardu a nepřítomnost kolaterál na koronárním řečišti. U větší části pacientů je VSD spojen s poškozením jedné věnčité tepny a nejčastěji s její úplnou okluzí (10), u menší části pacientů nalezneme vícečetné poškození koronárních tepen.

U 60% pacientů ruptura septa komplikuje AIM přední stěny levé komory, defekty jsou typicky lokalizovány v apikální části septa a bývají **jednoduché**.

U 40% pacientů ruptura septa komplikuje AIM dolní stěny levé komory, lokalizace defektů je typicky v oblasti bazálního septa a častější jsou **komplexní** formy defektů s extenzivním intramurálním šířením ruptury různými směry, často s významným poškozením pravé komory, mitrální regurgitací na podkladě dysfunkce nebo ruptury závěsného aparátu mitrální chlopně. Tyto ruptury mají horší prognózu (13, 14).

V prvních dnech po vzniku VSD dochází k vývoji koagulační nekrózy myokardu, následná retrakce okolní tkáně může vést ke zvětšení defektu, v dalších týdnech dochází k postupné fibrotizaci a mechanickému zpevnění okolní tkáně.

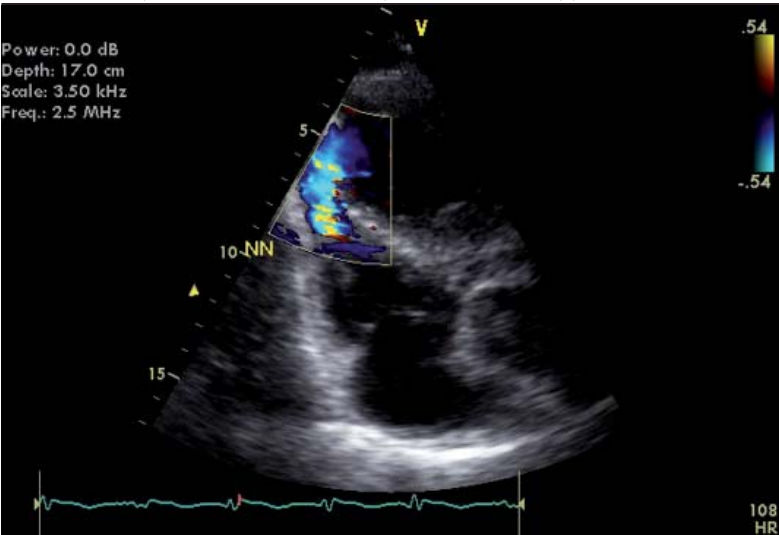
V hemodynamice vede vzniklý levo-pravý zkrat při VSD k přetížení pravostranných srdečních oddílů a sekundárně k objemovému přetížení levé komory. Velikost zkratu je dána aktuální velikostí

VSD a poměrem systémové a plicní vaskulární rezistence. S poklesem srdečního výdeje kompenzatorně narůstá systémová vaskulární rezistence a tím dochází k další progresi levo-pravého zkratu.

Klinicky se ruptura mezikomorového septa projevuje náhlým vznikem dušnosti, hypotenze, rozvojem bilaterální kardiální insuficience s dominující pravostrannou. Současně detekujeme nově vzniklý holosystolický drsný šelest s maximem při dolním sternu, u poloviny pacientů je současně hmatný vír. U 1/3 pacientů může být přítomna atrioventrikulární blokáda III. stupně. V dalším průběhu, není-li defekt uzavřen, dochází u většiny pacientů při narůstajícím levo-pravém zkratu k progredujícímu šoku s rozvojem multiorgánového selhání a úmrtí. Prognóza konzervativně léčených pacientů je velmi špatná – do 24 hodin od manifestace VSD umírá 24% pacientů, do 1 týdne 46% pacientů, do 2 měsíců umírá 67–82% pacientů (15, 16).

Pro potvrzení **diagnózy** je zásadní echokardiografické vyšetření (levo-pravý zkrat v ba-

Obrázek 5. Ruptura mezikomorového septa v barevném dopplerovském zobrazení



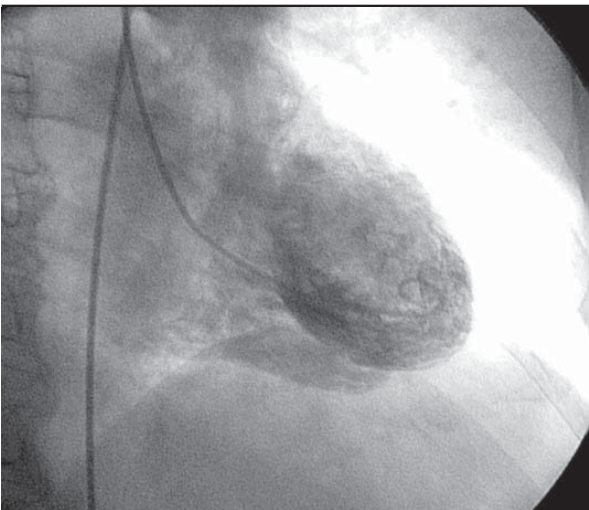
revněm dopplerovském zobrazení (obrázek 5), velikost defektu, funkce obou komor, odhad tlaků v pravostranných oddílech). Levo-pravý zkrat lze také potvrdit při pravostranné srdeční katetrizaci s oxymetrií – skokový vzestup oxygenace krve na úrovni pravé komory, kvantifikace levo-pravého zkratu (Qp/Qs). Před urgentní operací doplňujeme koronarografii, při levostranné ventrikulografii je patrné pronikání kontrastní látky z levé komory do pravostranných srdečních oddílů (obrázek 6).

Terapie před operací spočívá v agresivním přístupu k hemodynamické stabilizaci. Před operací je indikováno zavedení IABP (17) a následně opatrné podání vazodilatací za invazivní monitorace s cílem snížení systémové vaskulární rezistence a významnosti levo-pravého zkratu. U nejzávažnějších pacientů lze zvážit i zavedení extrakorporální membránové oxygenace (ECMO) před operací (18). Stabilizovaný stav

pacienta snižuje riziko následné operace, ale prodloužená snaha o stabilizaci oddalující uzavěr defektu může být velmi nebezpečná. Střížné síly působící na myokard mohou vést k pokračující ruptuře septa a náhlému zhroucení oběhu (3). Akutní zhoršení stavu pacienta před operací je pak prediktorem vysoké perioperační mortality (19). Časný velmi obtížný kardiochirurgický uzavěr defektu je spojen s vyšší perioperační mortalitou než odložený výkon, snižuje však celkovou mortalitu pacientů (20, 21), a proto je doporučen u všech pacientů.

Kardiochirurgický uzavěr defektu je vzhledem k rozštědlé nekrotické tkáni v okolí defektu v akutním stadiu infarktu myokardu technicky nesmírně obtížný. Spočívá v přístupu přes infarktovou zónu volné stěny levé LK s cílem minimalizace poškození funkčního myokardu, resekci okolní nekrotické tkáně kolem VSD a sutuře defektu s použitím záplaty, lepší výsledky

Obrázek 6. Pronikání kontrastní látky do pravostranných srdečních oddílů



má sandwichová technika s použitím dakronových záplat a případně tkáňového lepidla (22). U VSD lokalizovaných v horní části mezikomorového septa lze využít nejšetrnější přístup přes pravou síň a trikuspidální chlopeč (obrázky 7–10). Při vhodném nálezů na koronárním řečišti je současně provedena revaskularizace myokardu. V případě často přítomného aneuryzmatu LK je součástí výkonu jeho ošetření, při významné mitrální regurgitaci kardiochirurg nahrazuje mitrální chlopeč protézou nebo provede mitrální anuloplastiku.

U 10–50 % pacientů může v pooperačním období dojít k proězání stěhů a rekurenci levo-pravého zkratu, při významném nálezů s nutností reoperace, méně významné defekty u klinicky stabilních pacientů jsou léčeny konzervativně (18, 23–25).

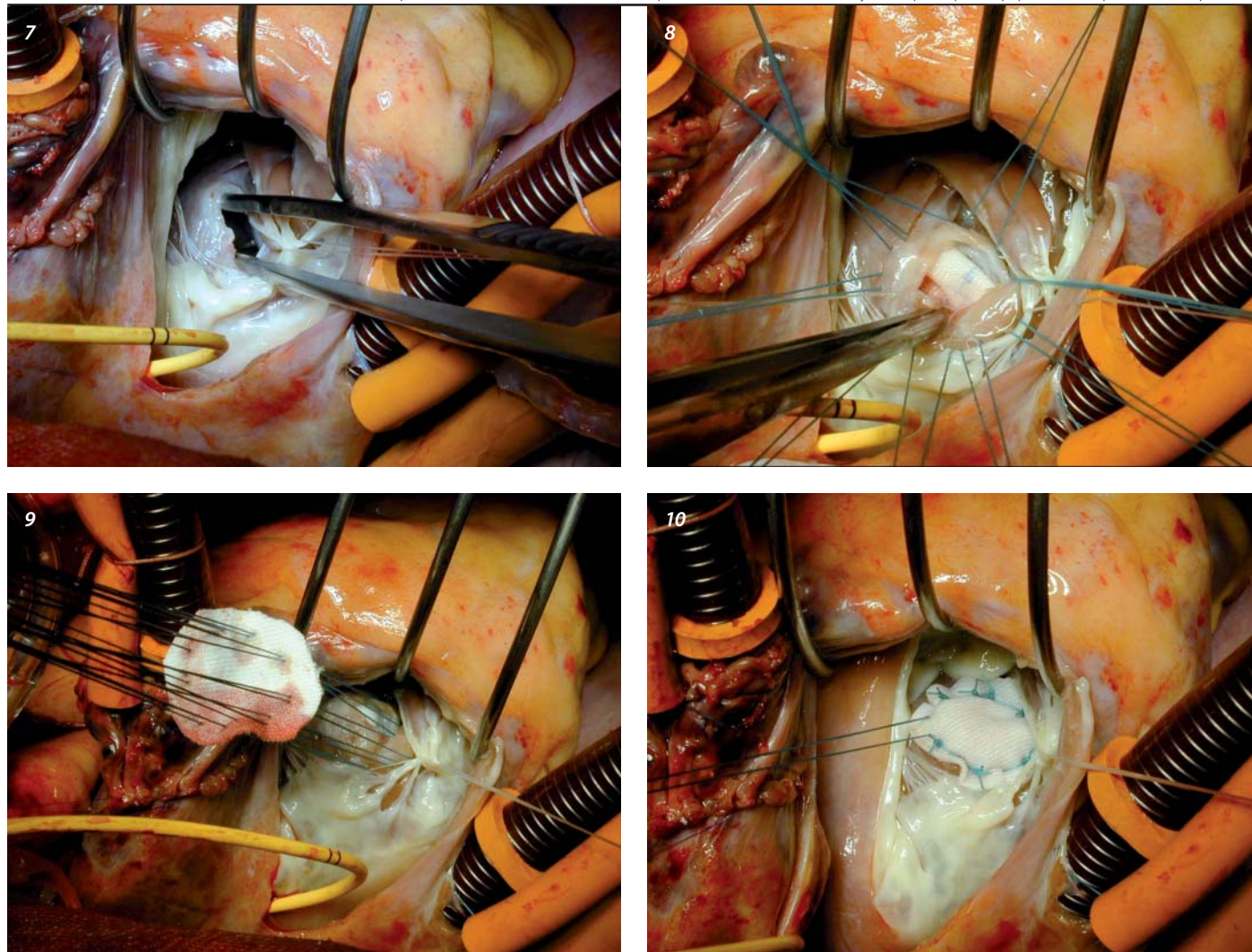
Mortalita operovaných pacientů kolísá mezi 20–60 % a je závislá zejména na hemodynamickém stavu pacientů před operací (tabulka 1). Řada moribundních pacientů však umírá bez operace a není do těchto registrů zahrnuta. Mezi hlavní faktory zhoršující prognózu operovaných pacientů patří komplexní formy VSD při AIM dolní stěny s dysfunkcí pravé komory, přítomnost šoku, multiorgánového selhání, deteriorace stavu pacienta před operací. Prognózu pacientů zlepšuje současná revaskularizace myokardu při vhodné koronární anatomii. Dlouhodobá prognóza úspěšně operovaných pacientů je dobrá, 5leté přežití se pohybuje mezi 40–75 %, většina pacientů spadá funkčně do NYHA II třídy (26, 27).

Katetrizační uzavěr defektu mezikomorového septa s použitím Amplatzerova okluderu je zavedenou metodou léčby u kongenitálních defektů. U poinfarktového VSD může být zvažován jako možná alternativa chirurgického uzavěru

Tabulka 1. Publikované soubory pacientů operovaných pro poinfarktovou rupturu mezikomorového septa

Rok	Autor	Počet pacientů	Průměrný časový interval do operace (dní)	Mortalita (%)	Rekurence VSD (%)
1996	Cox	109	5–6	27,5	22,9
1998	Bouchart	67	3,6	25	-
1998	Chaux	31	-	32	6
1998	Dalrymple-hay	150	2	32	-
1998	David	52	3	19	5,7
1999	Deja	110	-	37	43
1999	Prete	54	2	26	-
2000	Crenshaw	84	3,5	47	-
2003	Barker	65	11,5	23,1	-
2004	Deville (one patch)	56	3,4	50	7
2004	Deville (two patches)	37	3,1	27	0
2005	Jeppsson	189	7	41	36
2006	Mantovani	50	2	36	-

Obrázek 7–10. Uzávěr defektu komorového septa sandwichovou technikou s použitím dvou dakronových záplat, přístup přes trikuspidální chlopeň



u vybraných pacientů. Spočívá v retrográdním zavedení vodiče z femorální tepny do levé komory a přes VSD do pravé komory a následně do plicnice nebo horní duté žíly, kde je zachycen a vytažen snare wirem zavedeným žilním vstupem, s následným vytvořením arterio-venózní smyčky. Po vodiči je následně dopraven z venosní strany přes VSD zaváděcí systém a postupně implantován Amplatzerův okluder. Celý výkon je proveden za transesofageální nebo intrakardiální echokardiografické kontroly.

Možnou překážkou znemožňující katetizační uzavěr VSD může být nedostatečný lem tkáně mezikomorového septa k upevnění okluderu při lokalizaci VSD těsně při hrotu nebo při bazi septa. Mezi potenciální komplikace výkonu patří možnost zachytu závažného aparátu mitrální a/nebo trikuspidální chlopně okluderem s následnou regurgitací, progresí velikosti VSD při průchodu instrumentariem, možnost vzniku kompletní atrioventrikulární blokády. Další možnou závažnou komplikací je uvolnění okluderu s rizikem embolizace.

Reziduální zkrat po uzavěru poinfarktového VSD Amplatzerovým okluderem je častý a většinou nevýznamný bez nutnosti další intervence. Případný významnější reziduální nebo rekurentní zkrat lze řešit dalším katetizačním uzavěrem, nebo kardiochirurgicky s již nižším rizikem operace u stabilizovaného pacienta. Obdobně lze řešit katetizačně reziduální nebo rekurentní významný zkrat po kardiochirurgickém uzavěru VSD (28).

Klinické zkušenosti s katetizačním uzavěrem poinfarktového VSD okluderem jsou oproti kardiochirurgickému uzavěru velmi omezené. V literatuře byla publikována řada kazuistik pacientů úspěšně léčených pomocí Amplatzerova nebo dříve Rashkindova a Clamshellova okluderu, dále menší série zahrnující převážně pacienty katetizované s větším časovým odstupem po AIM (29–34). Naproti tomu Thiele (35) v letos publikované práci popisuje soubor 29 konsekutivních pacientů s poinfarktovým VSD, kdy uzavěr Amplatzerovým okluderem byl proveden časně, medián doby od manifestace

VSD do uzavěru byl 1 den, kardiogenní šok byl přítomen u 55 % pacientů. Uzávěr byl proveden úspěšně u 86 % pacientů a vedl k redukci levo-pravého zkratu (Q_p/Q_s) v průměru z 3,3 na 1,4. Závažné periprocedurální komplikace jako významný reziduální zkrat, uvolnění a dislokace okluderu do pravé komory nebo ruptura LK se vyskytly u 41 % pacientů. Celková 30denní mortalita byla 65 %, z toho u pacientů v kardiogenním šoku 88 % a u ostatních pacientů 39 %. Při dalším sledování přeživších pacientů (medián 730 dní) zemřel jeden další pacient na infekční endokarditidu na straně okluderu i přes chirurgický zákrok, klinický stav ostatních pacientů je velmi dobrý.

Ruptura papilárního svalu

Akutní mitrální regurgitace (MR) při ruptuře papilárního svalu je život ohrožující komplikací AIM. Zavedení reperfuzní léčby AIM vedlo obdobně jako u poinfarktového VSD ke snížení **incidence** ruptury papilárního svalu na cca 1 % všech AIM a zkrácení časového intervalu do ma-

nifestace (3). Ruptura papilárního svalu mitrální chlopně je příčinou úmrtí cca 5 % pacientů s akutním infarktem myokardu (12).

Cévní zásobením posteromediálního papilárního svalu (větve z RIVP) je výrazně chudší než anterolaterálního papilárního svalu (větve z RIA i RC), a proto je postižen rupturou 6–12× častěji (36). Ruptura papilárního svalu komplikuje typicky menší infarkty myokardu dolní stěny při kompletním uzávěru v povodí pravé věnčité tepny, často při dobrém stavu ostatního koronárního řečiště. Kompletní ruptura papilárního svalu (obrázek 11) vede k masivní mitrální regurgitaci a většinou k úmrtí pacienta, častější je však parciální ruptura jen některé z hlav posteromediálního papilárního svalu. Ruptura pravokomorového papilárního svalu s trikuspidální regurgitací může vzniknout při kontuzi srdce, naproti tomu jako komplikace AIM je velmi vzácná.

Častější etiologií mitrální regurgitace u pacientů s AIM je dilatace a deformace mitrálního anulu při těžší dysfunkci levé komory a ischemická dysfunkce papilárního svalu mitrální chlopně, s možnou regresí po revaskularizaci.

V klinickém obraze dominuje náhlý vznik plicního edému a hypotenze, současně se vznikem nového systolického šelestu při hrotu LK a levém sternálním okraji s propagací do axily. Intenzita šelestu je variabilní a nekoreluje s významností MR, při velmi závažné akutní MR může šelest vymizet při minimalizaci tlakového gradientu mezi levou síní a komorou. Při ruptuře papilárního svalu není vír hmatný.

Pro **diagnostiku** je rozhodující mimo klinický nález echokardiografické vyšetření, nalézáme vlnající segment mitrální chlopně s regurgitací do nedilatované nebo jen mírně dilatované levé síně, levá komora bývá často hyperdynamická. U některých pacientů, zejména na umělé plicní ventilaci, může být k potvrzení diagnózy nezbytné jícnové vyšetření. Rtg snímek plic ukazuje obraz plicního edému, někdy při směřování regurgitačního jetu do pravostranných plicních žil můžeme nalézt obraz fokálního plicního edému v pravém horním plicním poli. Při pravostranné katetrizaci nalézáme obrovské v-vlny (nad 50 mm Hg) při záznamu tlaku v zaklínění.

Terapie spočívá v rychlém snížení dotížení LK vazodilatační léčbou (nitráty, nitroprusid sodný, diuretika) s cílovým MAP 65–70 mm Hg, zavedení IABP a v urgentní operaci, při které kardiochirurg nahradí mitrální chlopně protézou nebo u vhodných pacientů provede plastiku s našitím utržené hlavy papilárního svalu na protilehlý papilární sval (37).

Obrázek 11. Ruptura papilárního svalu, stav řešen náhradou mitrální chlopně protézou



Prognóza konzervativně léčených pacientů je infaustní, u většiny pacientů dochází k rozvoji multiorgánového selhání a úmrtí (38). Perioperační mortalita časně operovaných pacientů poklesla v posledních letech na cca 30 %, prognózu zlepšuje současně provedená revaskularizace myokardu. Dlouhodobý klinický stav úspěšně operovaných pacientů je příznivý (39–42).

Závěr

Ruptura myokardu představuje závažnou komplikaci akutního srdečního infarktu s vysokou mortalitou. Pro přežití pacienta je rozhodující rychlá diagnostika a intenzivní léčba, s včasnou indikací k chirurgické intervenci. U některých pacientů s rupturou mezikomorového septa nebo subakutní rupturou volné stěny levé komory může být alternativou definitivního řešení katetrizační zákrok.

Literatura

1. Figueras J, Alcade O, Barrabes J, et al. Changes in Hospital Mortality Rates in 425 Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction and Cardiac Rupture Over a 30-Year Period. *Circulation* 2008; 118: 2783–2789.
2. Cercek B, Shah P. Complicated acute myocardial infarction heart failure, shock, mechanical complications. *Cardiol Clin* 1991; 9(4): 569–593.
3. Birbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426–1432.
4. Gibson CM, et al. NRM and current treatment patterns for ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 148: S29–S33.
5. Moreno R, López-Sendón J, García E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *JACC* 2002; 39: 598–603.
6. Trends in the incidence of the free wall cardiac rupture in acute myocardial infarction. Observational study: Experience of a single center. *Rocz Akad Med Białymst.* 2005; 50: 161–165.
7. Aris A, et al. Surgical Repair of Left Ventricular Free Wall Rupture. *MMCTS.* 2004. 000653.
8. Long-term usefulness of percutaneous intrapericardial fibrin-glue fixation for oozing type of left ventricular free wall rupture: a case report. *Circ J.* 2002; 66(7): 705–706.
9. Terashima M, Fujiwara S, Kaneko U, et al. Outcome of Percutaneous Intrapericardial Fibrin-Glue Injection Therapy for

Left Ventricular Free Wall Rupture to Acute Myocardial Infarction. *AJC* 2008; 101: 419–421.

10. 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.
11. Hon-Kan Y, Chih-Yuan F, Kuei-Ton T, et al. The Potential Impact of Primary Percutaneous Coronary Intervention on Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction. *Chest* 2004; 125: 1622–1628.
12. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, 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: 1063–1070.
13. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, et al. Postinfarction Ventricular Septal Rupture: The Importance of Location of Infarction and Right Ventricular Function in Determining Survival. *Circulation* 1986; 74: 45–55.
14. Jeppsson A, Liden H, Johnsson P, et al. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27(2): 216–221.
15. Gray RJ, Sethma D, Matloff JM. The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction. I. With mechanical complications. *Am Heart J* 1983; 106: 723–728.
16. Fox AC, Glassman E, Isom OW. Surgically remediable complications of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 21: 461–484.
17. 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(4): 450–454.
18. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al. Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 194–201.
19. Poulsen SH, Praestholm M, Munk K. Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction: Clinical Characteristics and Contemporary Outcome. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 1591–1596.
20. Menon V, Webb JG, Hilis D, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from SHOCK Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1110–1117.
21. Parry G, Goudevenos J, Adams PC, et al. Septal rupture after myocardial infarction: Is very early surgery really worthwhile? *Eur Heart J* 1992; 13: 373–382.
22. Deville C, Labrousse L, Choukroun E, et al. Surgery for post-infarction ventricular septal defect (VSD): double patch and glue technique for early repair. *MMCTS, Apr* 2005; 2005: 562.
23. Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, et al. Operative results of 'repair' of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 785–788.
24. Cox FF, Morshuis WJ, Thijs Plokker HW, et al. Early mortality after surgical repair of post infarction ventricular septal rupture: importance of rupture location. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1752–1758.
25. Dalrymple-Hay MJR, Monro JL, Livesey SA, et al. Post infarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10: 111–116.
26. Poulsen SH, Praestholm M, Munk K, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: 1591–1596.
27. Cummings RG, Califf R, Jones RN, et al. Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1989; 47(6): 824–830.
28. Lee EM, Roberts DH, Walsch KP, et al. Transcatheter closure of residual postmyocardial infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder. *Heart* 1998; 80: 522–524.

29. Lock JE, Block PC, McKay RG, et al. Transcatheter closure of ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 78: 361–368.
30. Benton JP, Barker KS. Transcatheter closure of ventricular septal defect: a nonsurgical approach to the care of the patient with acute ventricular septal rupture. *Heart Lung* 1992; 21: 356–364.
31. Mulasari AS, Umesan CV, Krishan U, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 484–487.
32. Pesonen E, Thilen U, Sandstrom S, et al. Transcatheter closure of post-infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder device. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 446–448.
33. Chessa M, Carminati M, Cao QL, et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invas Cardiol* 2002; 14: 322–327.
34. Holzer R, Balzer D, Amin Z, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U. S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 196–201.
35. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *EHJ* 2009; 30: 81–88.
36. Voci P, Bilotta F, Caretta Q, et al. Papillary muscle perfusion pattern. A hypothesis for ischemic papillary muscle dysfunction. *Circulation*. 1995; 91: 1714–1718.
37. Fasol R, Lakew F, Wetter S, et al. Mitral Repair in Patients With a Ruptured Papillary Muscle. *Am Heart J* 2000; 139(3): 549–554.
38. Vlodaver Z, Edwards JW. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation* 1977; 55: 815–822.
39. Nishimura RA, Gerch BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: „From paradise lost to paradise regained”. *Heart* 2000; 83: 611–613.
40. Russo A, Suri RM, Grigioni F, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation*. 2008; 118(15): 1528–1534.
41. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, et al. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1023–1030.
42. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, et al. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 20–26.

Článek přijat redakcí: 15. 4. 2009

Článek přijat po přepracování: 26. 6. 2009

Článek přijat k publikaci: 1. 7. 2009

MUDr. Martin Novák

I. interní kardiologická klinika, FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, 656 91 Brno
martin.novak@fnusa.cz
