

PAŃSTWO I SPOŁECZEŃSTWO

STATE AND SOCIETY

E-ISSN 2451-0858 ISSN 1643-8299

ROK XXIII: 2023, NR 1

DOI: 10.48269/2451-0858-pis-2023-1-013

Data wpłynięcia: 10.12.2022

Data akceptacji: 12.06.2023

LECZENIE POZAWAŁOWEGO VSD

Patrycja Agnieszka Białowás^{B-D}

ORCID: 0000-0002-8913-3656

Tomasz Senderek^{A,E-F}

ORCID: 0000-0001-5937-5905

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,
Katedra Fizjologii i Patofizjologii

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych,
D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Autor do korespondencji

Patrycja Agnieszka Białowás, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Lekarski i Nauk
o Zdrowiu, Katedra Fizjologii i Patofizjologii, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
email: bialowaspatrycja@gmail.com

Streszczenie

Jednym z powikłań zawału serca jest pęknięcie przegrody międzykomorowej. Pęknięcie najczęściej dokonuje się między trzecim a piątym dniem od zawału. To powikłanie dotyczy ok. 1% pacjentów z zawałem STEMI. Pozawałowe VSD jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia i wiąże się z dużym odsetkiem śmiertelności. Szybkie podjęcie leczenia chirurgicznego zwiększa szansę przeżycia.

74-letnia pacjentka została przyjęta do oddziału kardiologicznego z ostrym zawałem mięśnia serca ściany przedniej. W koronarografii uwidoczono LAD na granicy zamknięcia skrzepliny. Zdecydowano o wykonaniu PCI. W drugiej dobie od zawału stwierdzono VSD w okolicy przykoniuszkowej. Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego w trybie pilnym. W opisywanym przypadku dużą rolę

pozytywnej predykcji odgrywał dobry stan hemodynamiczny pacjentki przed zabiegiem oraz miejsce pęknięcia przegrody. Najważniejszą metodą diagnostyczną pozawałowego VSD jest badanie echokardiograficzne, które uwidacznia miejsce ewentualnego pęknięcia mięśnia.

Słowa kluczowe: koronarografia, PCI, STEMI, pozawałowe VSD

Wprowadzenie

W zawale serca występuje zaburzenie równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a podażą tlenu. Niezależnie od etiologii przedłużające się niedokrwienie doprowadza do przejścia na metabolizm beztlenowy oraz nagromadzenia kwasu mlekowego, i w konsekwencji do spadku pH, przez co kurczliwość mięśnia sercowego zostaje znacznie ograniczona. Zgodnie z najnowszą, uniwersalną definicją zawał serca to ostre uszkodzenie mięśnia sercowego przebiegające wraz z klinicznymi objawami niedokrwienia mięśnia sercowego, „jeżeli stwierdzono wzrost i/lub spadek stężenia cTn [troponiny T] we krwi z co najmniej jedną wartością powyżej URL na poziomie 99. centyla oraz spełnione jest co najmniej jedno z następujących kryteriów: występowanie objawów niedokrwienia mięśnia sercowego; obecność nowych niedokrwiennych zmian w elektrokardiogramie (EKG); pojawienie się patologicznych załamków Q w EKG; uwidocznienie w badaniach obrazowych nowego ubytku żywego mięśnia sercowego lub nowych regionalnych zaburzeń czynności skurczowej, których umiejscowienie odpowiada etiologii niedokrwiennej; wykrycie skrzepliny w tętnicy wieńcowej podczas koronarografii lub badania sekcyjnego [...]” [1:1387]. Powikłaniami zawału serca są m.in.: zaburzenia rytmu, wstrząs kardiogeny, ostra niewydolność lewokomorowa, zespół Dresslera, ostra hipotonia czy powikłania mechaniczne zawału, np. pęknięcie przegrody międzykomorowej. Powikłania mechaniczne zwykle pojawiają się w pierwszym tygodniu po przebytej ostrej fazie zawału. Mogą manifestować się licznymi objawami, a także przebiegać całkowicie bezobjawowo. Szybka rewaskularyzacja znacznie obniża liczbę powikłań. Nie mniej ciężko jest uzyskać wiarygodne randomizowane dane, ponieważ są to powikłania obarczone dużą śmiertelnością i nierzadko wykrywane dopiero *post mortem*. Kluczowe w diagnostyce powikłań mechanicznych jest przeprowadzenie badania echokardiograficznego, a metodą leczenia takich powikłań z wyboru jest postępowanie chirurgiczne.

Pozawałowe VSD (*ventricular septal defect* – ubytek przegrody międzykomorowej) obserwowane jest u mniej niż 1% pacjentów z zawałem STEMI i odpowiada za 5% zgonów z powodu zawału serca. Wyróżnia się podział pęknięcia przegrody międzykomorowej serca ze względu na anatomiczną lokalizację, tj. pęknięcia: przednie (stanowiące 70% przypadków), tylne i koniuszkowe. Najczęściej występującymi objawami pozawałowego VSD są: świeży holosystoliczny szmer słyszalny przy lewym brzegu mostka, który występuje

u 90% pacjentów, niewydolności – lewokomorowa i prawokomorowa, jak również wstrząs kardiogeny [2].

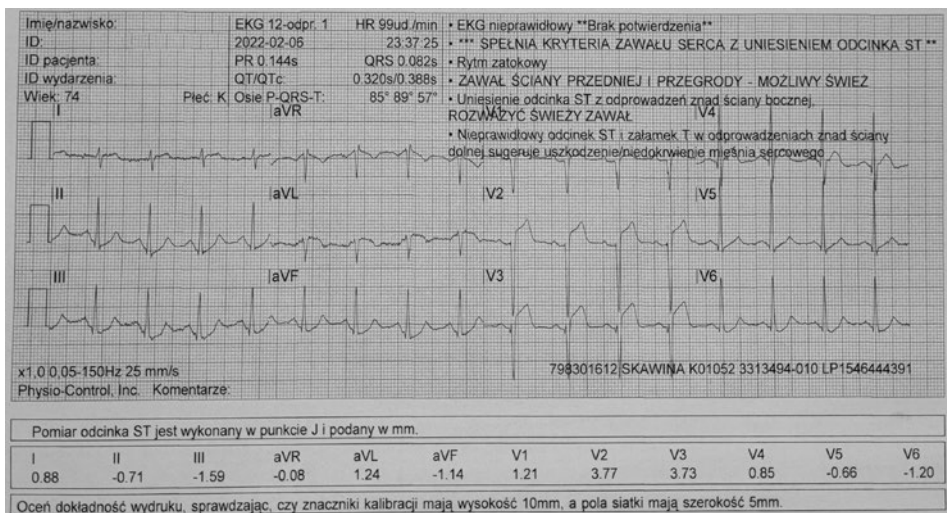
Na podstawie dostępnej literatury stwierdzono, że najważniejszymi predyktorami pozawałowego VSD są: lokalizacja zawału w przedniej ścianie, zaawansowany wiek, płeć żeńska, a także niepalenie tytoniu. Najważniejszymi czynnikami ryzyka są zaś rozległy zawał oraz zajęcie prawej komory [3].

Opis przypadku

Pacjentka (lat 74) została skierowana do oddziału kardiologicznego z rozpoznaniem ostrego zawału mięśnia serca ściany przedniej z uniesieniem odcinka ST (STEMI). Chorą przyjęto w trybie nagłym, w stanie bezpośredniego zagrożenia życia i zdrowia, w celu wykonania pilnej diagnostyki i leczenia inwazyjnego. Markery martwicy mięśnia serca były podwyższone (maks. Troponina T hs [wysokoczuła]: 1,09 ng/ml; CK-MB mass: 41.01 ng/ml).

Stwierdzono następujące choroby towarzyszące: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, zaburzenia gospodarki lipidowej, niedoczynność tarczycy, anemia mikrocytarna łagodnego stopnia; stan po zapaleniu jelita cienkiego i grubego o etiologii *Clostridium difficile* oraz po endoprotezoplastyce stawu biodrowego.

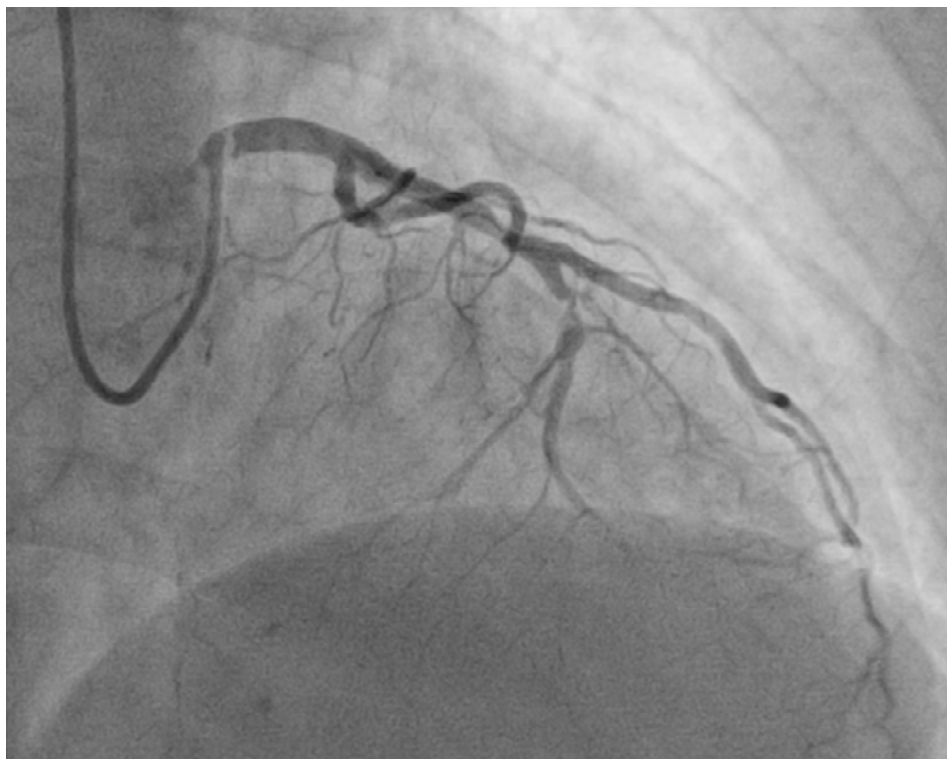
W EKG rytm zatokowy, miarowy, tachykardia 100/min, PQ 160 ms uniesienie ST w V1–V4, I, aVL oraz reflektoryczne deniwelacje ST nad ścianą dolną (rycina 1).



Rycina 1. EKG pacjentki. Źródło: dokumentacja medyczna pacjentki.

W wykonanej w trybie pilnym, z dostępu promieniowego, koronarografii uwidoczniło obraz zamykającej się gałęzi międzykomorowej przedniej (LAD) lewej tętnicy wieńcowej na wysokości VII segmentu za odejściem gałęzi diagonalnej (Dg). Obraz odpowiadał świeżej skrzeplinie, przepływ do obwodu naczynia był na poziomie TIMI-2 (rycina 2). Nie stwierdzono istotnych zmian miażdżycowych w pozostałych tętnicach wieńcowych nasierdziowych. Wykonano skuteczny zabieg pierwotnej angioplastyki tętnicy dozawałowej (LAD) z jednoczasową implantacją stentu powlekanego DES Xience Pro 8/2,5 mm. Zabieg był niepowikłany z optymalnym wynikiem. Uzyskano udrożnienie tętnicy bez rezydualnych zwężeń w stencie z przywróceniem prawidłowego napływu krwi do obwodu naczynia na poziomie TIMI-3 (rycina 3).

Pacjentka była leczona farmakologicznie: ramipryl 5 mg, kwas acetylosalicylowy 75 mg, klorazepan 5 mg, IPP 40 mg, bisoprolol 5 mg, lewotyrosyna 0,1 mg, tikagrelor 2 × 90 mg, hydroksyzyna 25 mg, eplerenon 25 mg, atorwastatyna 40 mg.



Rycina 2. Pre PCI LAD RAO 15 CRA 35. Źródło: dokumentacja medyczna pacjentki.



Rycina 3. Post PCI DES LAD AP CRA 35. Źródło: dokumentacja medyczna pacjentki.

W drugiej dobie od zawału osłuchowo stwierdzono nowy szmer nad sercem. W wykonanym kontrolnie badaniu echokardiograficznym uwidoczniło zachowaną kurczliwość globalną lewej komory mięśnia serca (EF ok. 55%) z zaznaczoną hypokinezą ściany przedniej. Ponadto w okolicy okołokoniuszkowej przegrody międzykomorowej uwidoczniło nowy przeciek lewo–prawy, mogący odpowiadać pozawałowemu pęknięciu przegrody (VSD). Po konsultacji w klinice kardiochirurgicznej chora została zakwalifikowana do operacyjnego leczenia VSD w trybie pilnym. W zapisach centralnego monitorowania EKG nie obserwowano istotnych zaburzeń rytmu serca ani przewodnictwa. Dalsze leczenie operacyjne ze wskazań życiowych.

Pacjentka została zakwalifikowana do leczenia operacyjnego VSD. Z uwagi na duże ryzyko krwawienia śródoperacyjnego oznaczono poziom aktywności PLT (panel 5 agonistów) i odczekano do momentu wyrównania aktywności płytek krwi. Kwalifikacja do znieczulenia ogólnego wyłącznie ze wskazań życiowych, z wysokim ryzykiem okołoperacyjnym. Pacjentka w skali ASA: IV (śmiertelność 7,8%); EuroScore II 4,71%.

Chora była operowana w trybie pilnym, w krążeniu pozaustrojowym, hipotermii ogólnej 32°C, z zastosowaniem kardioplegii krwistej. Po otwarciu worka osierdziowego odessano 150 ml zhemolizowanej krwi. Stwierdzono rozległą nadziankę krwawą na powierzchni lewej komory w obszarze gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej. Po otwarciu lewej komory stwierdzono VSD w okolicy koniuszka serca z rozległym obszarem świeżej blizny po niedokrwieniu przegrody międzykomorowej. Ubytek zamknięto łątą z GoreTexu o wymiarach ok. 3 × 3 cm. Chora wymagała zastosowania krótkoterminowego mechanicznego wspomaganie układu krążenia za pomocą kontrapulsacji wewnątrzortalnej (IABP). Przebieg leczenia pooperacyjnego oraz gojenie rany odbyły się bez powikłań. Pacjentka w stanie ogólnym dobrym, wydolna krążeniowo i oddechowo, została wypisana z kliniki kardiologii i przeniesiona na oddział kardiologii.

Podsumowanie

Pozawałowe VSD nie jest stanem częstym, ponieważ występuje u mniej niż 1% pacjentów z zawałem STEMI. Szybkie podjęcie leczenia chirurgicznego zwiększa szansę przeżycia pacjentów z pęknięciem przegrody międzykomorowej. Innymi czynnikami odgrywającymi duże znaczenie rokownicze są: przeciek resztkowy oraz funkcja lewej komory [4]. W opisywanym przypadku stan hemodynamiczny pacjentki, a także lokalizacja pęknięcia miokardium były czynnikami predykcyjnymi przeżycia chorej.

Krótki czas, jaki upłynął od pojawienia się objawów do postawienia pewnego rozpoznania w TTE (echokardiografia przezklatkowa), pozwolił na skierowanie chorej do zabiegu kardiologicznego. Zachowana globalna funkcja skurczowa lewej komory znacznie skróciła czas koniecznego krótkoterminowego mechanicznego wspomaganie krążenia IABP.

Najważniejszą metodą diagnostyczną pozawałowego VSD jest badanie echokardiograficzne, które uwidacznia miejsce pęknięcia mięśnia. Leczeniem z wyboru jest leczenie kardiologiczne. Czynniki prognostycznymi przeżycia w opisywanym przypadku były: stabilność hemodynamiczna pacjentki z zachowaną kurczliwością globalną lewej komory oraz krótki czas jaki upłynął od wystąpienia objawów do rewaskularyzacji [5]. Zarówno diagnostyka pęknięcia przegrody międzykomorowej, jak i podjęte leczenie z zastosowaniem IABP oraz operacja kardiologiczna z użyciem GoreTexu były postępowaniami zgodnymi z zaleceniami ESC (European Society of Cardiology).

Bibliografia

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, Mickley H, Crea F, Van de Werf F, Bucciarelli-Ducci C, Katus HA, Pinto FJ, Antman EM, Hamm CW, De Caterina R, Januzzi JL Jr, Apple FS, Alonso Garcia MA, Underwood SR, Cauty JM Jr, Lyon AR, Devereaux PJ, Zamorano JL, Lindahl B, Weintraub WS, Newby LK, Virmani R, Vranckx P, Cutlip D, Gibbons RJ, Smith SC, Atar D, Luepker RV, Robertson RM, Bonow RO, Steg PG, O’Gara PT, Fox KAA. *Czwarta uniwersalna definicja zawału serca (2018)*. *Kardiologia Polska*. 2018; 76(10): 1383–1415. <https://doi.org/10.5603/KP.2018.0203>.
2. Staromłyński J, Bartczak M, Suwalski P. *Mechaniczne powikłania zawału mięśnia sercowego*. *Kardiologia Inwazyjna*. 2017; 12(6): 19–23.
3. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, Vahanian A, Califf RM, Topol EJ, and for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Risk Factors, Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction*. *Circulation*. 2000; 101(1): 27–32. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.1.27>.
4. Szkutnik M, Białkowski J, Chodór P, Banaszak P, Polonński L, Nowak J, Zembala M. *Przezcewnikowe zamknięcie leczonego uprzednio chirurgicznie pozawałowego ubytku przegrody międzykomorowej nitynolowym korkiem Amplatza*. *Folia Cardiologica*. 2001; 8(6): 685–689.
5. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spyt TJ, MS Hickey, Sosnowski AW. *Post infarction ventricular septal defect - can we do better?*. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000; 18(2): 194–201. [https://doi.org/10.1016/s1010-7940\(00\)00482-6](https://doi.org/10.1016/s1010-7940(00)00482-6).

Treatment of post-myocardial VSD

Abstract

One of the complications of a heart attack is rupture of the interventricular septum. The rupture usually occurs between the third and fifth day after the infarction. This complication affects approximately 1% of patients with STEMI. Post-infarction VSD is a life-threatening condition and is associated with a high mortality rate. Early surgical treatment increases the chance of survival for patients.

A 74-year-old female patient was admitted to the cardiology department with acute anterior myocardial infarction. Coronary angiography showed almost complete closure of the LAD. It was decided to perform PCI. On the second day after the infarction, VSD was found in the apical region. The patient was qualified for urgent surgical treatment. In this case, the good hemodynamic condition of the patient before the procedure and the location of the rupture turned out to play a significant role in positive prediction. The most important diagnostic method of post-infarction VSD is echocardiography, which shows the site of a possible muscle rupture.

Key words: coronarography, PCI, STEMI, post MI VSD