

Poinfarktová ruptúra interventrikulárneho septa ako príčina fulminantného srdcového zlyhania

¹ANTONÍN HRUBOŇ, ¹MIROSLAV URBAN, ¹DUŠAN BESTVINA, ²KAROL KAJO, ³LUBOMÍR STRAKA
Ružomberok, Slovenská republika, Martin, Slovenská republika

HRUBOŇ A, URBAN M, BESTVINA D, KAJO K, STRAKA L. Poinfarktová ruptúra interventrikulárneho septa ako príčina fulminantného srdcového zlyhania. Cardiol 2008;17(1):39–45

Predkladáme prípad 63-ročnej pacientky s neskoro rozpoznaným infarktom myokardu, komplikovaným hemodynamickým zruštením stavu pri preukázanej veľkej ruptúre interventrikulárneho septa v apikoseptálnej aneuryzme s kardiogénnym šokom a exitom.

Kľúčové slová: ruptúra interventrikulárneho septa – infarkt myokardu – aneuryzma – exitus

HRUBON A, URBAN M, BESTVINA D, KAJO K, STRAKA L. Interventricular septum rupture after myocardial infarction: cause of a fulminant heart failure. Cardiol 2008;17(1):39–45

A case of a 63 year-old woman with late diagnosed myocardial infarction complicated by heart and haemodynamic failure with signs of cardiogenic shock and finally death is demonstrated. A large rupture of the interventricular septum in apicoseptal aneurysm was found.

Key words: Interventricular septum rupture – Myocardial infarction – Aneurysm – Exitus

Akútny infarkt myokardu so sebou prináša i mechanické komplikácie, ktoré často vedú ku kardiogénemu šoku. Medzi najčastejšie príčiny šoku z mechanických a funkčných príčin patria: porucha funkcie ľavej komory 74 %, akútna mitrálna regurgitácia 9 %, ruptúra interventrikulárneho septa (IVS) 5 %, ruptúra steny ľavej komory (LK) 2 %, poškodenie pravej komory (PK) 3 %, iné príčiny 7 % (1). Ruptúra svaloviny sa spravidla objavuje medzi 3. až 5. dňom po vzniku infarktu. Mortalita je vysoká – až 74 % (2).

Opis prípadu

63-ročnú pacientku s jednoročnou anamnézou diabetu na orálnych antidiabetikách (Diaprel MR 1-0-0 tbl, Siofor 850 mg 1-0-1 tbl), hypertóniou na terapii blokátormi kalcia (Lacipil 1/2-0-0 tbl á 4 mg), pôvodne odoslal obvodný lekár na infekčné oddelenie pre dyspeptické ťažkosti s vomitom a hnačkami pri súčasne preukázanej výraznej hepatomegálii. V spádovej oblasti prebiehala epidémia hepatitídy A.

Pri prijatí na infekčné oddelenie sa u pacientky biochemicky zistili tieto hodnoty: sedimentácia 18/38 mm/h, krvný obraz – normogram, diferenciál bez posunu, Quick 88 %, alkalická fosfatáza (ALP) 1,6 μ kat/l, ľahko zvýšená alaníntransferáza (ALT) 1,2 μ kat/l a gamaglutamyltransferáza (GMT) 0,93 μ kat/l, aspartátamíntransferáza (AST) 1,06 μ kat/l a mineralogram boli v norme, kreatinín 87,0 μ mol/l, lipáza 2,33 μ kat/l, C-reaktívny proteín (CRP) bol zvýšený na 101,6 mg/l, amyláza fS 0,38 μ kat/l, celkový bilirubín 20,3 μ mol/l, konjugovaný bol negatívny, glykémia sa v profile pohybovali medzi 6 – 15,2 mmol/l. Podľa vyšetrenia prijímajúcim lekárom bola pacientka kardiopulmonálne kompenzovaná, na srdci bez šelestov, brucho bolo bez preukázanej hepatomegálie s jazvou po cholecystektómii. Infekčná etiológia hepatopatie sa nepotvrdila (HbsAg negatívne, anti-HCV negatívne, antiHAV IgM negatívne, anti CMV IgG pozitívne, IgM negatívne výter z rekta negatívny – E. coli).

Na tretí deň hospitalizácie sa u pacientky vo večerných hodinách zvýšila teplota (38,2 °C). Do liečby pridal službukonajúci lekár empiricky Biseptol, pacientka bola výraznejšie parenterálne zavádzaná. Asi za hodinu po podaní Biseptolu u pacientky došlo k výraznej dýchavici, pacientka sa spotila, prudko jej klesol tlak krvi (TK) na 70/40 mmHg. Lekár predpokladal súvislosť s podaním Biseptolu a stav hodnotil ako alergickú reakciu. Aplikovala sa kortikoterapia Hydrocortison 200 mg i. v. Kvôli dýchavici a tachykardii urobili pacientke EKG s obrazom infarktu myokardu s ST eleváciou (STEMI) anteroextenzívne. V odobratých laboratórnych parametroch o 22.30

Z ¹internej kliniky ÚVN v Ružomberku, ²Ústavu Patologickej anatómie FN v Martine a ³Súdnolekárskeho pracoviska ÚDZS v Martine, Slovenská republika

Do redakcie došlo dňa 13. novembra 2007; prijaté dňa 7. januára 2008

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Antonín Hruboň, PhD., Interná klinika ÚVN, Ružomberok, ul. generála Vesela, 034 26 Ružomberok, Slovenská republika, e-mail: hrubona@uvm.sk

h sa zaznamenala pozitivita troponínu-I: 3,24 µg/l, hraničná kreatínínkináza (CKc) 4,00 µkat/l, MB frakcia v norme 0,24 µkat/l, vyšší fibrinogén 5,3 g/l, vysoko pozitívne D-diméry (DDI) 587,3 µg/l, Quick 83,6 %, kálium 3,5 mmol/l, AST 0,78 ukat/l, glykémia 19,5 mmol/l.

Po telefonickom dohovore pre pretrvávajúcu obehovú nestabilitu a elektrokardiografické (EKG) známky STE-MI pacientku preložili na jednotku intenzívnej starostlivosti (JIS) internej kliniky. Prijali ju na JIS o 01.45 h.

Pri prijatí po doplnení anamnézy pacientka udala, že už tri dni pred prijatím na infekčné oddelenie mala retrosternálne bolesti bez iradiácie, zvracala, potom ju prehnalo, následne mala bolesti celého brucha. Dýchavičná nebola.

Pri prijatí na JIS bola pacientka tachykardická 120/min, schvátaná, spotená, ortopnoická, tachypnoická (37/min), hypotenzná (70/40 mmHg), ale komunikujúca, sama sa posadila, pulzácie na periférii boli veľmi slabé.

Pri fyzikálnom vyšetrení sa zistil výrazný hrčivý holosystolický šelest v prekordiu s maximom v Erbom bode sily 4/6, hepatomegália + 15 cm pod rebrový oblúk, obojstranne na pľúcach s prevahou vľavo boli prítomné poloprízvučné chropy stredných bublín od uhlov lopatky nadol.

Na EKG pri prijatí bola prítomná sínusová tachykardia 127/min, os + 90 stupňov, prevodové doby boli v norme. V aVL QS, podobne i vo V1-V5 s Pardeho vlnou a s eleváciou ST do 10 mm, boli prítomné zrkadlové depresie ST v spodnej lokalizácii (**obrázok 1**).



Obrázok 1 STEMI anteroextenzívne
Figure 1 Anteroextensive STEMI

Kontrolné odbory kardiomarkerov, ktoré sa realizovali po troch hodinách od odberov na infekčnom oddelení, boli bez progresie (CKc 3,53 µkat/l, CKMB 0,26 µkat/l, Troponín-I 3,64 µg/l). Vzhľadom na EKG zmeny a dynamiku enzýmov sa stav zhodnotil ako subakútne štádium infarktu myokardu. Pre absenciu periférneho žilového prístupu sa ihneď zrealizovala kanylácia vena subclavia

vľavo. Následne pacientke podali štandardnú terapiu: Anopyrin 400 mg tbl, Plavix 4 tbl á 75 mg, Heparin 10.000 j. i. v., Digoxin 0,25 mg i. v., Tensamin inj. kontinuálne injektomatom, pre vyššiu glykémiu Actrapid HM 6 jednotiek i. v.

Pre nález ťažkej metabolickej acidózy pH 7,055, pCO₂ 4,62 kPa, BE -19,9 mmol/l, HCO₃ 9,3 mmol/l, pO₂ 6,72 kPa, O₂ saturácia 62,1 %, sa súčasne korigovala acidóza 4,2 % bikarbonátom.

Po aplikácii úvodnej liečby sme u pacientky doplnili echokardiografické (ECHOKG) vyšetrenie pri lôžku pre suspekciu na defekt komorového septa, ktorý sa vyšetrením potvrdil. Pri vyšetrení bol prítomný nález aneurizmu apikálnej polovice IVS, hrotu s prechodom na prednú stenu, globálna systolická funkcia ľavej komory bola orientačne ľahko subnormná s ejekčnou frakciou (EF) okolo 0,40, ľavá komora nebola dilatovaná – jej enddiastolický diameter (LVEDD) bol 45 mm, pravá komora bola ľahko dilatovaná s enddiastolickým diametrom (RVEDD) 34 mm. V hrotovej oblasti IVS bol však nález defektu s výrazným ľavo-pravým (L-P) skratom (**obrázok 2**).

Pacientku liečbou prechodne stabilizovali, pri dosiahnutí tlaku krvi 110/70 mmHg sa do liečby pridal Isoket kontinuálne i. v. a diuretiká (Furosemid) i. v. opakovane pre oligúriu.

Telefonicky konzultované Kardiologické oddelenie SsÚSCH s odporúčaním konzervatívneho postupu s defokizáciou, s možným urgentným prekladom pri zhoršení stavu.

O 05.35 h pacientka náhle upadla do bezvedomia, mydriáza, minimálna dychová aktivita, nemerateľný tlak krvi, na monitore frekvencia srdca asi 40/min, prechodne prítomný AV blok III. stupňa (**obrázok 3**).

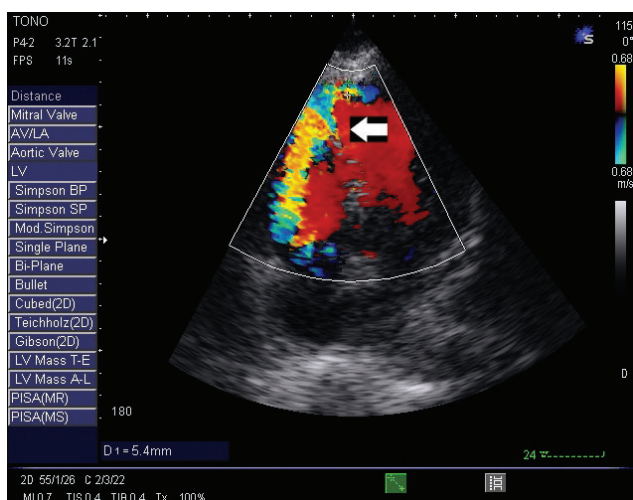
Začala sa kompletná kardiopulmonálna resuscitácia (KPR), pacientku okamžite zaintubovali, previedli na umelú pľúcnu ventiláciu (UPV) v režime SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation), robila sa externá masáž srdca. Po približne 10 minútach KPR sa obnovil spontánny sínusový rytmus, hmatné pulzácie, mydriáza pretrvávala, nevyhnutná bola podporná sympatomimetická liečba (Noradrenalin + Tensamin) pre pretrvávajúcu hypotenziu.

Kontrolné ECHOKG, ktoré sa realizovalo pri lôžku po stabilizácii stavu, bolo bez progresie nálezu.

06.10 h sa pacientka prebrala, interferovala s UPV, chcela si vytiahnuť endotracheálnu kanylu, preto ju relaxovali (Dormicum + Fentanyl i. v.). Naďalej sme pokračovali v korekcii ťažkej metabolickej acidózy.

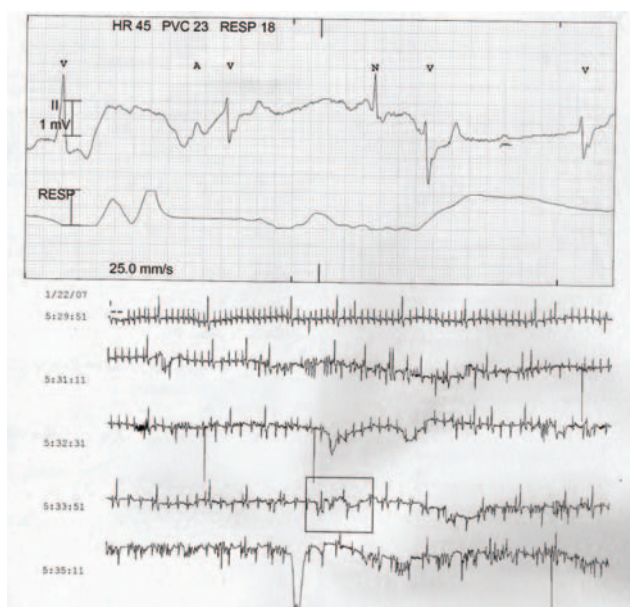
08.30 h pacientka reagovala na oslovenie.

09.35 h došlo k bradykardii s frekvenciou 45/min, známky elektromechanickej disociácie, nemerateľný TK, externá masáž bez efektu. O 10.00 h bol konštatovaný exitus letalis.



Obrázok 2 V CFM zretelný výrazný ľavo-pravý skrat pri defekte IVS v apikálnej polovici

Figure 2 An evident massive left-to-right shunt with IVS rupture in apical position, FM mode CFM – Color flow mapping, IVS – interventrikulárne septum (Interventricular septum)



Obrázok 3 Jednozvodové EKG z centrálneho monitoru so známami AV bloku III. stupňa

Figure 3 One lead ECG from central monitor with AV block III

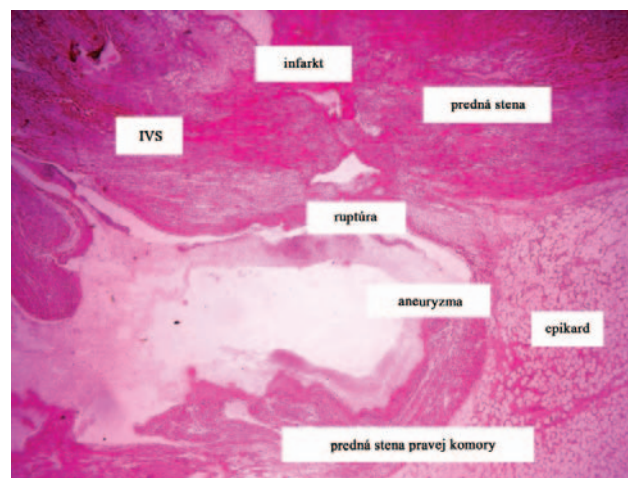
Vzhľadom na priebeh ochorenia prehládajúci i ošetrojúci lekár odporučil zdravotnú pitvu. Podľa pitevného protokolu bol bezprostrednou príčinou smrti transmuralný infarkt myokardu s postihnutím prednej steny [trombóza ramus interventricularis anterior (RIA)] s jej aneuryzmou, s ruptúrou interventrikulárneho septa, ako i supraapikálnej časti prednej steny pravej komory (**obrázok 4 a 5**).

Podľa patológa sa ruptúra medzikomorového septa nachádzala približne 2,5 cm od apexu, na strane ľavej komory mala priečny charakter s dĺžkou 2,5 cm s nepravidelným priebehom, krvácaniami a s vytvoreným kanálom s priemerom 0,7 až 0,8 cm, ktorý prepájal obe komory.



Obrázok 4 Defekt interventrikulárneho septa na patologicko-anatomickom preparáte

Figure 4 Interventricular septum defect in microscopical preparation



Obrázok 5 Histologický preparát so zobrazenou ruptúrou v aneuryzme

Figure 5 Microscopical preparation with rupture in aneurysm

IVS – interventrikulárne septum (Interventricular septum), infarkt (Infarct), predná stena (Anterior wall), ruptúra (Rupture), aneuryzma (Aneurysm), epikard (Epicard), predná stena pravej komory (Anterior wall right ventricle)

Diskusia

Akútne vzniknutý defekt septa komôr je pomerne vzácnou komplikáciou akútneho infarktu myokardu. V ére primárnej koronárnej intervencie a trombolýzy jeho výskyt klesol na približne 0,2 % (2).

Klinicky sa prejavuje vznikom hemodynamickej instability, hypotenziou, obojstrannou prevažne pravostrannou insuficienciou tak, ako to bolo i v našom prípade (výrazná hepatomegália pri nevýrazných laboratórnych parametroch). Súčasne dominantným nálezom pri fyzikálnom vyšetrení býva nález novo vzniknutého holosystolického šelestu (3). Pri rozsiahlom defekte však môže byť šelest iba diskretný. Diagnostika sa zakladá predovšetkým na echokardiografickom vyšetrení a CFM (color flow mapping) zobrazení s nálezom L-P skratovej komunikácie. Farmakologická a mechanická podpora obehu ho môže dočasne stabilizovať, neovplyvňuje však prognózu ochorenia (4). K ruptúre dochádza na rozhraní zdravého a nekrotického tkaniva. 90 % ruptúr vzniká do dvoch týždňov po infarkte (5). Podobne to bolo i v našom prípade, keď pacientka mala stenokardie šesť dní pred prijatím na JIS Internej kliniky a provokačným mechanizmom dekompenzácie bolo asi prevodenie pacientky pri pokuse o volumexpanziu pri predpokladanej alergickej reakcii na podanie chemoterapeutika.

Základným predpokladom úspešnej liečby infarktu myokardu je jednoznačné a rýchle stanovenie diagnózy na základe dôkladne odobratej anamnézy, typickej kliniky a doplnujúcich vyšetrení (EKG, enzýmy, ECHOKG) v úvodnej fáze infarktu, pretože časový faktor je rozhodujúci. V tomto prípade zlyhal už predhospitalizačný faktor (praktický lekár) so zlým nasmerovaním pacientky na nesprávne oddelenie, ako i prijímajúci lekár lôžkového oddelenia.

U nás i napriek exaktnému stanoveniu diagnózy ruptúry IVS na základe anamnézy, auskultačného a echokardiografického nálezu stav pacientky viedol k perakútnemu zlyhaniu v rámci mechanických komplikácií infarktu s následným exitom.

O správnosti zhodnotenia infarktu ako subakútneho z nášho pohľadu svedčí pozitivita Troponinu-I bez nárastu hladiny pri kontrole a nezvýšené hodnoty kreatinínkinázy (pozitivita troponínu pretrváva i po normalizácii kreatinínkinázy). ECHOKG nález aneuryzmy svedčil tiež skôr pre subakútne štádium infarktu. Náš názor súčasne potvrdil i histopatologický nález aneuryzmy s makrosko-

picky žltouhnedou infarktovou zónou, s mäkkými hemoragickými okrajmi. Histologicky bola už prítomná fragmentácia so včasnou fagocytózou na okraji, ktorá je typická pre nález medzi 3. – 7. dňom po infarkte.

Farmakologická a mechanická podpora obehu môže viesť k dočasnej stabilizácii pacienta v kardiogénnom šoku, neovplyvní však prognózu pacienta. Operačná mortalita je 20 – 50 % (6), ale u veľkých defektov s progresiou do kardiogénneho šoku je až asi 80 % (7).

K preklenutiu obdobia po operáciu je najvhodnejšia intraaortálna balóniková kontrapulzácia, ktorá je však v našom zariadení zatiaľ nedostupná. Pre chorých s veľkým poinfarktovým defektom septa komôr s progresiou do kardiogénneho šoku je jedinou šancou na prežitie operačný uzáver defektu. Možnou alternatívou chirurgického riešenia by mohol byť katetrizačný uzáver Amplatzerom, s touto technikou sú však, a to nielen na Slovensku, malé skúsenosti.

Literatúra

1. Davies CH. Revascularization for cardiogenic shock. *Oxford Journals Med* 2001;94:57–67.
2. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcome in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction GUSTO – 1 trial investigators. *Circulation* 2000;101:27–32.
3. Widimský P, Špaček R. Infarkt myokardu. In: Aschermann M. *Kardiologie*. Praha: Galén 2004:688–744.
4. Černá H, Jebavý P, Škvařil J. Akutní ruptura septa komor a subakutní ruptura volné stěny levé komory – mechanické komplikace infarktu myokardu. *Interv Akut Kardiol* 2005;4:108–110.
5. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995;70:880–884.
6. Veselka J. Perkutánní léčba poinfarktového defektu interventrikulárního septa. *Cor Vasa* 2004;46:199–200.
7. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu. *Cor Vasa* 2002;44:123–143.