

Powiększona jama prawej komory – co się za tym kryje?

An enlargement of the right ventricle – what lies behind it?

Monika Piechowiak¹, Marek Maciejewski¹, Katarzyna Piestrzeniewicz¹, Karol Bartczak², Ryszard Jaszewski², Jarosław Drożdż¹



¹Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

²Klinika Kardiochirurgii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2010; 7 (1): 81–87

Streszczenie

Dysfunkcję skurczowo-rozkurczową prawej komory (PK) obserwujemy w zawale mięśnia lewej komory (LK) skojarzonym z martwicą mięśnia PK, zatorze płucnym, ubytkach w przegrodzie międzyprzedsionkowej lub międzykomorowej, niektórych wadach wrodzonych i nabytych. U podłoża dysfunkcji leży zwykle niedokrwienie lub martwica mięśnia PK. Wymienione stany wywierają istotny wpływ na hemodynamikę PK, a w efekcie całego serca. Zator płucny prowadzi początkowo do gwałtownej rozstrzeni PK, następnie do szybkiego rozwoju nadciśnienia płucnego (NP). W dobie leczenia zawałów pierwotną angioplastyką wieńcową częstość występowania ubytków w przegrodzie międzykomorowej (VSD) znacznie się zmniejszyła i wynosi ok. 0,2%. Okołożawałowe VSD w ok. 2/3 przypadków dotyczą zawałów obejmujących ścianę przednią, jednak większe ryzyko zgonu wiąże się z zawałami na obszarze ściany dolnej. Nowopowstałe VSD przebiega najczęściej z obrazem wstrząsu kardiogennego lub obrzęku płuc, które znacząco pogarszają śmiertelność zarówno wewnątrzszpitalną, jak i okołoperacyjną. Do diagnostyki okołozawałowego VSD wielokrotnie wystarcza echokardiograficzne badanie przezklatkowe, w którym oprócz wielkości i kształtu ubytku można ocenić funkcję skurczową obu komór serca wraz z wielkością niedomykalności zastawki mitralnej. Zaawansowanie stopnia dysfunkcji skurczowej PK istotnie wpływa na redukcję wielkości NP. Postępowaniem z wyboru w okołozawałowym VSD jest operacja kardiochirurgiczna polegająca na założeniu łaty na ubytek i sąsiadujące tkanki martwicze. W przypadku przeciwwskazań do zabiegu operacyjnego postępowaniem z wyboru jest zamknięcie ubytku drogą przezskórną.

Słowa kluczowe: funkcja prawej komory, zatorowość płucna, ubytek w przegrodzie międzykomorowej.

Abstract

Systolic-diastolic dysfunction of the right ventricle (RV) can be observed in the left ventricular myocardial (LV) associated with necrosis of RV muscle, pulmonary embolism, atrial septal defect or ventricular septal defect (VSD). Ischaemia or myocardial necrosis of the RV are usually underlying the dysfunction. Above-mentioned conditions are very important in the haemodynamics of the RV, and ultimately the entire heart. Pulmonary embolism initially leads to rapid dilatation of the RV, followed by the rapid development of pulmonary hypertension (PH). In the era of the treatment of coronary angioplasty, the incidence of VSD has been reduced considerably and is around 0.2%. Peri-infarction VSD in about 2/3 of cases relates to attacks involving the anterior wall, but the greater risk of death is associated with infarcts in the inferior wall. A new VSD usually goes with the cardiogenic shock or pulmonary edema, which significantly increase, both, hospital and perioperative mortality. In the diagnosis of peri-infarction VSD by transthoracic echocardiography is often sufficient, in which in addition to assessing the size and shape of the defect, the contractile function of both ventricles with the volume of mitral regurgitation can be assessed. The degree of the diastolic dysfunction RV significantly influences the reduction of the PH. Proceeding of choice in the peri-infarction VSD is cardiac surgery which involves setting patches on the septal defect and adjacent necrosis tissue. In the case of contraindications to the surgery, the proceeding of choice is to close the defect by a percutaneous intervention.

Key words: right ventricular function, pulmonary embolism, ventricular septal defect.

Adres do korespondencji: dr n. med. Monika Piechowiak, Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii UM w Łodzi, ul. Sterlinga 1/3, 91-425 Łódź, tel./faks +48 042 636 44 71, e-mail: monika.piechowiak@umed.lodz.pl, monikap8@poczta.onet.pl

Wstęp

Prawa komora (PK) prezentuje skomplikowaną strukturę anatomiczną. Ocena jej budowy oraz funkcji jest niezbędna dla kardiologa do rozpoznania schorzenia i włączenia terapii. Rozstrzeni towarzyszą często zaburzenia kurczliwości wolnej ściany PK, co pogarsza funkcję skurczową i prowadzi do jej niewydolności. Dysfunkcja PK wynika najczęściej z patologii krążenia płucnego (przewlekłe nadciśnienie płucne, zator płucny – ZP) lub jest wtórna do chorób lewej komory (LK) (np. niedomykalność zastawki mitralnej, niektóre wady przeciekowe). Do schorzeń zajmujących bezpośrednio mięsień PK należą zawał czy arytmogenna kardiomiopatia PK. Uznany parametrem służącym do oceny funkcji skurczowej jest wskaźnik skurczowego ruchu bocznego pierścienia trójdzielnego (TAPSE) odzwierciedlający amplitudę ruchu bocznego pierścienia trójdzielnego, którego wartość wpływa na rokowanie odległe po zawale serca. Upośledzona funkcja skurczowa zaniża zawsze wielkość ciśnienia w tętnicy płucnej (TP), z czym spotykamy się w kardiomiopatiach oraz zawałach PK [1–4].

Metodami diagnostycznymi stosowanymi z wyboru w ocenie PK są: rezonans magnetyczny, spiralna tomografia wielorzędowa, TTE oraz w wybranych przypadkach cewnikowanie prawostronne serca. Wybór metody zależy głównie od dostępności badania oraz oceny prawdopodobieństwa uzyskania czytelnych obrazów. Echokardiografia przezklatkowa jest często badaniem pierwszego rzutu, co wielokrotnie wystarcza do postawienia właściwego rozpoznania. Niektóre pomiary i wskaźniki echokardiograficzne są szczególnie pomocne w ocenie funkcji PK oraz w szacowaniu wielkości ciśnienia płucnego. Przykłady takich parametrów w różnych schorzeniach mięśnia sercowego ilustruje tab. I.

W 30–50% zawałów ściany dolnej LK dochodzi do martwicy mięśnia PK. Najczęściej za zawał o powyższej lokalizacji odpowiada zamknięcie prawej tętnicy wieńcowej (RCA) w odcinku proksymalnym. Trzeba pamiętać, że zawały obejmujące ścianę dolną z jednoczesnym zajęciem mięśnia PK,

częściej predysponują do poważnych powikłań hemodynamicznych i mechanicznych, np. wstrząsu kardiogenego, tamponady serca czy powstania okołozawałowego ubytku w przegrodzie międzykomorowej VSD [3–7].

W dobie leczenia zawałów pierwotną angioplastyką wieńcową częstość występowania VSD znacznie się zmniejszyła i wynosi ok. 0,2% [8–9]. Perforacja przegrody międzykomorowej (PMK) w ok. 2/3 przypadków związana jest z zawałami zlokalizowanymi na ścianie przedniej, jednak większe ryzyko zgonu dotyczy pacjentów z zawałami na obszarze dolnym. Do pęknięcia przegrody dochodzi zazwyczaj w 1. lub 3.–5. dobie po zawale, kiedy tworzenie się martwicy wraz z procesem wykształcania się krążenia obocznego nie są całkowicie zakończone. Przerwanie ciągłości PMK przebiega z obrazem ostrej niewydolności lewokomorowej (obrzęk płuc, wstrząs kardiogeny).

Występowanie VSD obserwuje się częściej u starszych kobiet (> 70 lat), z pierwszym incydem ostrego zespołu wieńcowego w życiu, wielonaczyniową postacią choroby wieńcowej. Chorzy, u których VSD przebiega ze wstrząsem kardiogenym, leczeni zachowawczo na podstawie rejestru SHOCK, obciążeni są blisko 100-procentową śmiertelnością w 30-dniowej obserwacji [9, 10], natomiast śmiertelność okołoperacyjna w tej grupie pacjentów jest również wysoka i wynosi ok. 90% (badanie GUSTO) [9–12]. Ryzyko wczesnej i rocznej śmiertelności wśród chorych operowanych bez wstrząsu kardiogenego wynosi ok. 50%. Badanie TTE ze 100-procentową czułością pozwala ocenić wielkość perforacji, charakter zmiany (prosta/złożona) oraz obliczyć gradient skurczowy przez ubytek. Istotnych informacji związanych z możliwościami leczenia metodami przezskórnymi dostarczają zarówno echokardiografia trójwymiarowa, jak i przezprętykowa. Wymienione metody znajdują zastosowanie zwłaszcza w ocenie mnogich ubytków o złożonej strukturze, pozwalają prześledzić kształt kanału perforacji oraz przestrzenne usytuowanie do pozostałych struktur serca.

Postępowaniem z wyboru w okołozawałowym VSD jest operacja kardiochirurgiczna polegająca na założeniu łąty

Tab. I. Przykłady schorzeń serca związanych z powiększeniem PK w porównaniu z ważnymi parametrami echokardiograficznymi dotyczącymi struktur „prawego serca”

	Prędkość przepływu przez TP (norma > 0,6 m/s)	Czas akceleracji (norma > 80 ms)	Ciśnienie skurczowe w PK (norma < 45 mm Hg)	Zaburzenia kurczliwości PK
ostry zator płucny	norma lub < 0,6 m/s	< 60 ms objaw „60/60” [*] obecne zazębianie śródskurczowe na ramieniu wstępującym	< 60 mm Hg	segmenty środkowe i przypodstawne PK, z dobrą kurczliwością segm. koniuszkowych – objaw McConnella
przewlekła zatorowość płucna	norma	norma/↓	↑ > 80 mm Hg	mogą być obecne
zawał PK	norma lub ↓	norma	norma lub ↑, ale umiarkowane	z reguły obecne (koniuszkowe i środkowe)
VSD okołozawałowy	↑ > 1,2 m/s	norma/↓	różne wartości, nawet > 100 mm Hg	mogą być obecne
kardiomiopatie	norma	norma/↓	norma lub ↑	mogą być obecne

^{*} Objawy: „60/60” i McConnella cechuje 100% swoistości w diagnostyce ostrej postaci ZP.

na ubytek i sąsiadujące tkanki martwicze. Pierwszą operację udanego zamknięcia VSD przeprowadził Cooley i wsp. w 1956 r. Obecność przeciwwskazań do leczenia kardiologicznego skłania do wybrania alternatywnej drogi, jaką jest przeszskórne zamknięcie VSD. Kardiolog inwazyjny ma do wyboru kilka urządzeń do zamykania ubytków, m.in.: parasolki Rashkinda, okludery Clam shell czy okludery Amplatza. Wyniki odległe leczenia przeszskórnego nie są jeszcze znane, dane literaturowe podają, że wczesna, 30-dniowa śmiertelność wynosi ok. 28%. Najczęstszym powikłaniem po zamknięciu ubytku jest obecność przecieków rezydualnych przez okluder lub wokół niego, co wynika z utrudnionej oceny granicy między tkanką zdrową a martwiczą podczas zakładania urządzenia. Brzegi mięśnia objęte okluderem ulegają z czasem dalszej martwicy, co stanowi potencjalne źródło nowego przecieku [13, 14].

Opis przypadków

Przypadek 1.

Pacjentka (lat 41) skierowana do Kliniki Kardiologii 14.12.2005 r. z wywiadem narastającej od kilku dni duszności spoczynkowej, suchego kaszlu, uczucia kołatania serca, postępującego pogorszenia tolerancji wysiłku z osłabieniem. Sześć tygodni wcześniej pacjentka przebyła zakrzepowe zapalenie żył kończyny dolnej lewej leczone heparyną z diosminą. W wywiadzie, ponadto, od kilku miesięcy bardzo obfite miesiączki.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono u chorej: tachykardię $> 120/\text{min}$, *tachyprnoë* $> 20/\text{min}$, RR: 120/70 mm Hg, niewielkie żylaki na kończynach dolnych, obrzęki, wole tarczycy, obustronny wytrzeszcz gałek ocznych.

Obraz kliniczny sugerował z dużym prawdopodobieństwem zator tętnicy płucnej. Włączono leczenie heparyną *i.v.*, wykonano komplet badań laboratoryjnych, zapisano elektrokardiogram spoczynkowy (EKG).

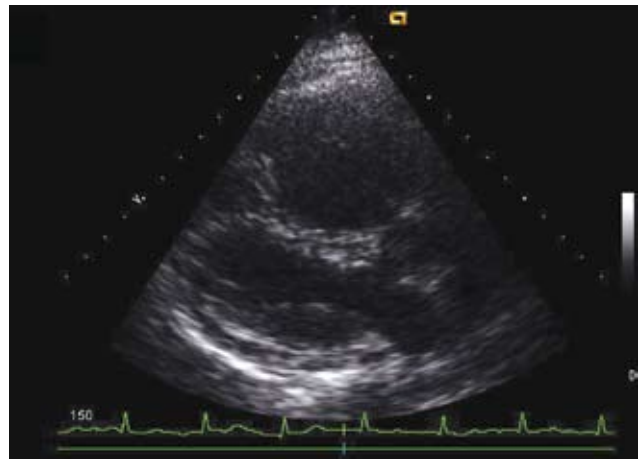
W zapisie EKG zarejestrowano:

1. Rytm serca zatokowy, miarowy o częstości 120/min.
2. Prawogram.
3. Załamki Q w odpr. III, załamki S w odpr. I (SI, QIII).
4. Uniesienia odcinka ST w odpr. III, aVF, V_1 – V_2 ; do maks. 1 mm w V_2 .
5. Załamki Q w V_1 – V_2 .
6. Płytko ujemne załamki T w odprowadzeniach: I, V_5 – V_6 .

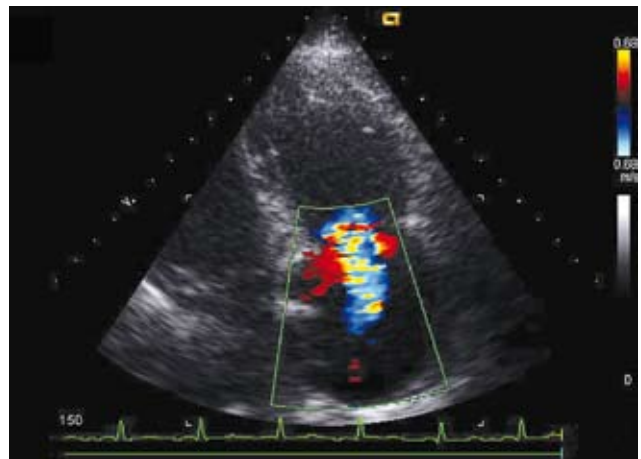
W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone poziomy przeciwciał: anty-TPO $> 1000,0\text{U/ml}$, anty-TG 95,7 U/ml; TSH = 0,00; cholesterol całkowity 119 mg%.

W morfologii cechy anemii mikrocytarnej z poziomami hemoglobiny (Hgb) 9,6 g% i hematokrytu (Hct) 33%.

Po kilkunastu godzinach obserwacji stan chorej uległ wyraźnemu pogorszeniu, zarejestrowano spadek RR $< 85/60$ mm Hg, całość obrazu klinicznego przemawiała za ZP wysokiego ryzyka. Kolejnym krokiem diagnostycznym było wykonanie TTE, która była badaniem z wyboru w Klinice Kardiologii. W TTE uwidoczniło się cechy przeciążenia znacznie powiększonej PK (ryc. 1. i 2.), uogólnioną hipokinezę jej wolnej ściany, poszerzenie PP z obecnością dużej niedomy-



Ryc. 1. Projekcja przymostkowa w osi długiej. Poszerzona jama prawej komory (50 mm) z cechami jej przeciążenia (wyraźny ucisk na LK)

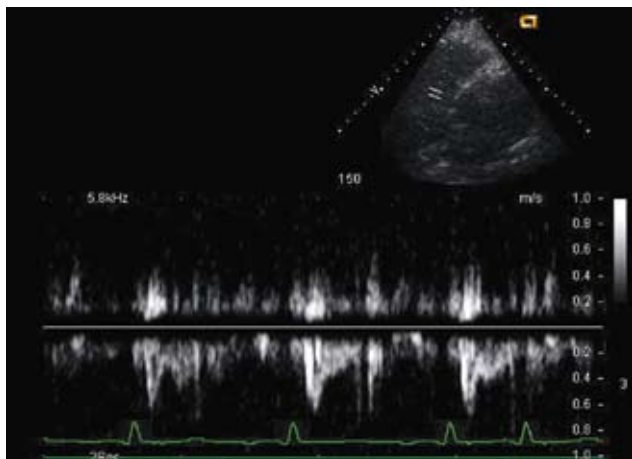


Ryc. 2. Projekcja koniuszkowa czterojamowa. Poszerzona jama prawej komory z upośledzoną funkcją skurczową (TAPSE 11 mm). Obecna duża IT

kalności zastawki trójdzielnej (IT). W projekcji naczyniowej poprzecznej uwidoczniło się poszerzony pień płucny do 31 mm oraz obu głównych gałęzi płucnych do 21 mm. W rozwidleniu pnia TP stwierdzono masywne skrzepliny obecne również w gałęziach tętnic płucnych, co spowodowało rozpoznanie „zatoru jeźdźca”.

Analiza profilu wyrzutu przez zastawkę TP potwierdziła obecność nadciśnienia płucnego (NP). Zapis przedstawia ryc. 3.

Po konsultacji z zespołem kardiologów podjęto decyzję o leczeniu ZP metodą chirurgicznej embolektomii. Rekomendacje Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2008 r. zalecają jako postępowanie pierwszego rzutu leczenie trombolityczne, dopiero w przypadku przeciwwskazań do trombolizy lub jej nieskuteczności należy rozważyć embolektomię. Obecna u naszej chorej niedokrwistość mikrocytarna, mogąca być jednym z objawów np. krwawienia z przewodu pokarmowego, które jest bezwzględny przeciwwskazaniem do trombolizy, wykluczyła leczenie farmakologiczne, wskazując chirurgiczną embolektomię jako, w tym przypadku, postępowanie z wyboru.



Ryc. 3. Projektcja w osi krótkiej przymostkowej (na poziomie pnia tętnicy płucnej). Spektrum przepływu przez TP. Wyraźne skrócenie czasu akceleracji ($AcT < 60$ ms), zredukowana prędkość przepływu $V_{max} = 0,6$ m/s. Obecne zaszereżenie skurczowe na ramieniu wstępującym przepływu płucnego charakterystyczne dla NP. Całość sugeruje możliwość ostrej zatorowości płucnej

Zabieg ewakuacji skrzeplin z łożyska płucnego przeprowadzono w krążeniu pozaustrojowym w warunkach normotermii 14.12.2005 r., bez powikłań.

W 16. godzinie po operacji wykonano kontrolne badanie TTE, które pokazało istotne zmniejszenie wielkości jam PK do 35 mm, ustąpienie cech przeciążenia PK, redukcją wartości PASP poniżej 40 mm Hg. Obserwowano normalizację wartości ciśnienia skurczowego krwi do wartości > 100 mm Hg.

Przypadek 2.

Chora (lat 72) z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, hiperlipidemią w wywiadzie, osteoporozą, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, dwutygodniowym wywiadem duszności, osłabienia, zawrotów głowy, przyjęta do Kliniki Kardiologii 19.08.2009 r. z obrazem zawału serca z uniesieniem odcinka ST na obszarze ściany dolnej i PK. W rejestracji EKG przy przyjęciu: migotanie przedsionków z akcją komór od 100 do 120/min, uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF do 3 mm z wytworzonymi już załamkami Q. Zapis EKG z odprowadzeń prawokomorowych (V_2R-V_6R) ujawnił uniesienia odcinka ST do 2 mm. W zapisie EKG obecne były również cechy przerostu LK.

Pacjentka w trybie pilnym miała wykonaną koronarografię, w której stwierdzono krytyczne zmiany trójnaczyńniowe w zakresie tętnicy międzykomorowej przedniej (LAD), RCA oraz gałęzi marginalnej. Jednocześnie wykonano zabieg angioplastyki RCA z implantacją stentu Chopin 3,5 (22 mm), następnego dnia kolejny zabieg angioplastyki w zakresie LAD z implantacją stentu Genius Magic 4,0 (15 mm), uzyskując prawidłowy przepływ w naczyniach.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono następujące nieprawidłowości od normy: leukocyty (WBC) – 10 500; erytrocyty (RBC) – 3 000 000; HgB – 9,3 g%, HcT – 28,0%; p. TnT – 2,8 ng/ml; CRP – 146 mg%; fibrynogen – 6,1 g/

CKMB – 30 U/ml; cholesterol całkowity – 115 mg%; HDL – 29 mg%; LDL – 65 mg%; TG – 110 mg%; mocznik – 66 mg%; kreatynina – 1,1 mg%; ASPAT – 200 U/l; ALAT – 110 U/l; bilirubina – 8,5 mg%. W RTG klatki piersiowej stwierdzono ślad płynu w prawym kącie przeponowo-żebrowym z obrzękiem opłucnej w szczelinie skośnej prawej oraz wzmożony rysunek wnek.

W 3. dobie zawału wystąpił obrzęk płuc z towarzyszącą zwyżką RR. Przy lewym brzegu mostka wystuchano holosystoliczny skurczowy szmer promieniujący do koniuszka serca. Głośność szmeru zwiększała się w ciągu następnych dni.

W wykonanym badaniu TTE w 4. dobie hospitalizacji zarejestrowano:

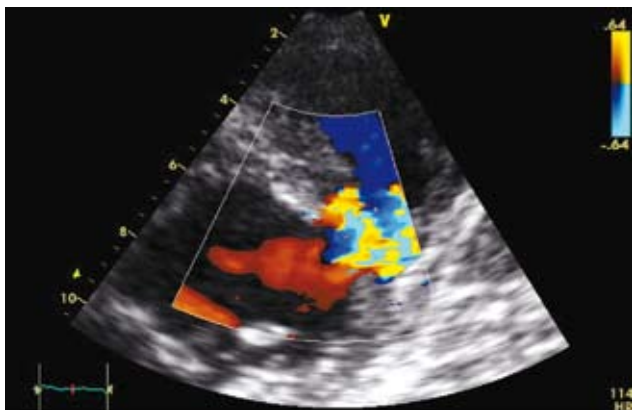
1. Odcinkowe zaburzenia kurczliwości (hipoakineza) na obszarze dolno-bocznym z zajęciem tylnego fragmentu PMK; frakcja wyrzutowa LK (EF) wynosiła 47%. Powiększona jama LK z wymiarem rozkurczowym do 59 mm.
2. Niedokrwienną niedomykalność mitralną w stopniu więcej niż umiarkowanym ($> II$ st.).
3. W projekcji przymostkowej w osi krótkiej uwidoczniono złożone pęknięcie w przypodstawno-tylnej części PMK. Kształt perforacji wrzecionowaty, przebieg kanału spiralny. Średnica wrót VSD oznaczanych w kolejnych badaniach wynosiła od strony LK 15–26 mm, od strony PK – 7–10 mm.
4. Gradient maksymalny przez VSD oszacowano na 70 mm Hg.
5. Wartość wskaźnika $Q_p/Q_s = 3,3$.
6. Uwidoczniono powiększoną PK, z akinezą segmentów koniuszkowych i środkowych z upośledzoną funkcją skurczową; TAPSE –11 mm. Zarejestrowano umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej.
7. Wartości ciśnienia w PK w zależności od metody pomiaru wynosiły:

- Wartość skurczowego RR wyniosła 120 mm Hg, gradient maks. przez ubytek 70 mm Hg, obliczone skurczowe ciśnienie w prawej komorze (RVSP) 120 – 70 = **50 mm Hg**.

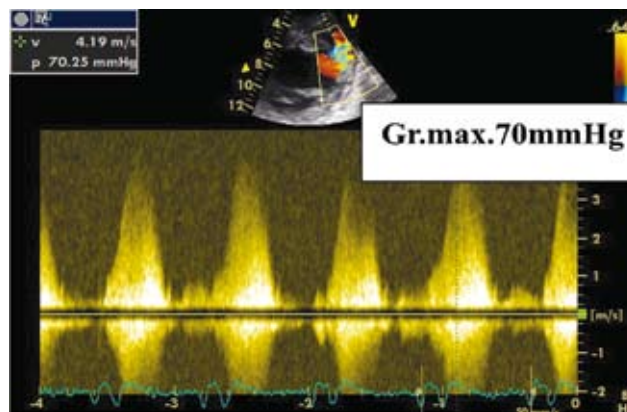
- Wartość RVSP możemy określić z wielkości gradientu skurczowego trójdzielnego na podstawie wartości maksymalnej prędkości (V_{max}) fali zwrotnej IT w oparciu o wzór Bernoulliego: $4 \times (V_{max})^2 +$ ciśnienie w prawym przedsionku (w omawianym przypadku to 20 mm Hg). Ostatecznie po obliczeniach uzyskana wartość RVSP to **56 mm Hg**.

Obrazy echokardiograficzne ilustrujące usytuowanie ubytku oraz wielkość gradientu skurczowego przedstawiają ryc. 4A–B. i 5.

W kolejnych dobach początkowo obserwowano względną stabilizację stanu hemodynamicznego, w 3. tygodniu pobytu rozwinął się wstrząs kardiogeny z towarzyszącym obustronnym zapaleniem płuc z niedodmą płuca prawego oraz obrazem niewydolności wątroby (AspAT – 875 U/l; ALAT – 543 U/l; bilirubina – 8,5 mg%). Na stan kliniczny istotnie wpływały hipoproteinemia z hypoalbuminemią. Stan wydolności krążenia dodatkowo pogarszały wielokrotnie występujące incydenty migotania przed-



Ryc. 4A. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Obecny duży ubytek w dolnej części PMK z zarejestrowanym turbulentnym przepływem L-P



Ryc. 4B. Za pomocą doplera ciągłego zmierzono istotny gradient przez ubytek w fazie skurczu

sionków, które skutecznie przerywano dożylnym wlewem amidaronu.

W kolejnych rejestracjach TTE obserwowano niekorzystny remodeling LK z wytworzeniem tętniaka akinetycznego obejmującego segmenty przypodstawne i środkowe ściany dolnej i przegrody. W obrębie tętniaka uwidoczniło się trzy ubytki (maks. \varnothing 10 mm). Tętniak pozawałowy spowodował dwukrotne zwiększenie objętości końcoworozkurczowej LK z redukcją EF do wartości 36%. Poprawie uległa natomiast funkcja skurczowa PK (TAPSE – 19 mm; ruchomość pierścienia S – 15 cm/s).

Po konsultacji kardiologicznej z uwagi na wstrząs kardiogeny oraz liczne choroby współistniejące ustalono wskazania do leczenia interwencyjnego za pomocą przezskórnego zamknięcia VSD. W dniu 01.10.2009 r. po porozumieniu z Instytutem Kardiologii w Warszawie (Anin) wykonano skuteczny zabieg zamknięcia ubytku za pomocą okludera Amplatza (ASO) o wymiarze 13 mm (prof. dr hab. n. med. Marcin Demkow i dr hab. n. med. Zbigniew Chmielak). Po zabiegu chora była wydolna oddecho-wo, z utrzymującymi się jeszcze cechami zapalenia płuc. W kontroli echokardiograficznej uwidoczniło się prawidłowo umiejscowiony (na wysokości VSD) okluder Amplatza z nieistotnym hemodynamicznie przeciekiem przez okluder i obok niego. Po powrocie do I Kliniki Kardiologii UM w Łodzi pacjentka wymagała dalszego intensywnego leczenia w warunkach sali „R”; z powodu pogorszenia parametrów gazometrycznych ponownie wymagała respiratoroterapii. W dniu 12.10.2009 r. nastąpiło wyraźne pogorszenie stanu klinicznego z obrazem małego rzutu serca. Pomimo zintensyfikowanego leczenia krańcowej postaci niewydolności serca nie uzyskano poprawy hemodynamicznej, stwierdzono zgon pacjentki w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego w 2. dobie po zamknięciu VSD okluderem Amplatza.

Dyskusja

Stopień niedokrwienia oraz zaawansowania procesu dysfunkcji skurczowo-rozkurczowej PK są bardzo istotne w ocenie hemodynamiki PK, a w efekcie całego serca.



Ryc. 5. Projekcja przymostkowa w osi krótkiej. Obecny duży, złożony ubytek w dolnej części PMK. Strzałka czerwona oznacza średnicę wrót ubytku od strony LK (\varnothing 26 mm); strzałka żółta lokalizuje wrota od strony PK (\varnothing 10 mm)

Konsekwencją tych zaburzeń jest poszerzenie jamy PK ze wzrostem w niej ciśnienia. Postępujące przeciążenie objętościowe, które potęguje ucisk na PMK, pogarsza jej ruchomość. Prawidłowa kurczliwość PMK wpływa na utrzymanie właściwego ciśnienia oraz objętości wyrzutowej obu komór. Zawał PK jest niezależnym czynnikiem ryzyka pogarszającym rokowanie u chorych z zawałem ściany dolnej. Śmiertelność w grupie z zawałem PK wynosi ok. 25–30%, w izolowanym zawałem dolnym – tylko 6% [1–6].

Rozwój i tempo narastania NP w różnych schorzeniach jest odmienny. W ostrym ZP następuje szybko duża rozstrzeń PK z następczym wzrostem RVSP do wartości ok. 60 mm Hg (przypadek 1.). Dalszy wzrost obciążenia następczego w krążeniu płucnym prowadzi do rozwoju przewlekłej postaci NP, gdzie wartości ciśnień osiągają często wartości > 80 mm Hg. Umiarkowanie podwyższone lub prawidłowe wartości RVSP spotykamy w zawałach PK lub w kardiomiopatiach [14, 15].

Rozpatrując przyczyny i rodzaje mechanicznych powikłań zawału serca stwierdzamy, że zawały ściany dolnej

skojarzone z zajęciem mięśnia PK powikłane okołozawłowym VSD kwalifikują pacjentów do grupy najwyższego ryzyka zgonu. Wstrząs kardiogeny, pojawiający się w różnym czasie od początku objawów zawału serca jest czynnikiem niekorzystnie determinującym przebieg VSD, wpływając na efekty leczenia zabiegowego. W przypadku naszej pacjentki obecna początkowo umiarkowanego stopnia dysfunkcja skurczowa LK zapewniała przez pewien czas ochronę przed rozwojem wstrząsu. Bardzo istotnym elementem echokardiograficznym było zajęcie martwicą fragmentu mięśnia PK, co znacząco komplikowało przebieg VSD. Częstość zajęcia PK w przypadku ubytków zlokalizowanych w dolnej części PMK szacuje się na 14–43% [16–18]. Przedstawiony przykład mnogiego i złożonego VSD, który spowodował hemodynamicznie istotny gradient ciśnień pomiędzy komorami, skłania do dokładniejszej analizy ciśnień w jamach serca. Duży przeciek L-P zwiększa głównie ciśnienie panujące w PK, które w przypadku zachowanej jej funkcji skurczowej wyniosłoby ok. 90–100 mm Hg. Na podstawie wartości V_{max} fali zwrotnej trójdzielnej obliczono gradient trójdzielny, który wyniósł 40 mm Hg. Ciśnienie w PK zostaje zatem pomniejszone o 40 mm Hg i wynosi ostatecznie 50–60 mm Hg, co zgadza się z wyliczonymi przez nas wcześniej wartościami RVSP. Kolejne rejestracje TTE ujawniły powiększenie wymiarów LK z poszerzeniem wrót ubytków, co było konsekwencją wytworzenia się tętniaka na obszarze dolnoprzegrodowym i poskutkowało zmniejszeniem wartości EF wraz z postępem niewydolności serca do zespołu małego rzutu. Niezależnie od wstrząsu kardiogenego do zgonu pacjentki, pomimo skutecznego leczenia zabiegowego, przyczyniły się współistniejące powikłania wielonarządowe, które od początku pogarszały ten poważnie rokujący zawał serca.

Piśmiennictwo

- Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, Plappert T, Rouleau JR, Moyé LA, Lewis SJ, Braunwald E, Solomon SD; SAVE Investigators. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1450-1455.
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schönthaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
- Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 841-853.
- Goldstein JA. Right heart ischaemia: pathophysiology, natural history and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 1998; 40: 325-341.
- Ommen SR, Nishimura RA, Hurrell DG, Klarich KW. Assessment of right atrial pressure with 2-dimensional and Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and echocardiographic study. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 24-29.
- Alam M, Wardell J, Andersson E, Samad BA, Nordlander R. Right ventricular function in patients with first myocardial infarction: assessment by tricuspid annular motion and by tricuspid annular velocity. *Am Heart J* 2000; 139: 710-715.
- Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. *Chest* 2005; 166: 1310-1319.
- Canadian Cardiovascular Society; American Academy of Family Physicians; American College of Cardiology; American Heart Association, Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Anbe DT, Kushner FG, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 210-247.
- Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, Slater JN, Forman R, Monrad ES, Talley JD, Hochman JS. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (3 Suppl A): 1110-1116.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, Godfrey E, White HD, Lim J, Lejemtel T. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (3 Suppl A): 1063-1070.
- Fortin DF, Sheikh KH, Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am Heart J* 1991; 121: 25-32.
- Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, Vahanian A, Califf RM, Topol EJ. 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.
- Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, Banaszak P, Baranowski J, Gasior M, Chodor P, Zembala M. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 323-327.
- Holzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J, Vance M, Cao QL, Hijazi ZM. 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.
- Casazza F, Bongarzone, Capozzi A, Agostoni O. Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiogr* 2005; 6: 11-14.
- Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997; 134: 479-487.
- Raddford M, Johnson R, Daggett WJ, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiological features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-553.
- Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 77: 33-42.