

Pęknięcie tętniaka serca jako ciężkie powikłanie zawału serca

Left ventricular aneurysm rupture as serious complication of myocardial infarction



Marek Mak, Jacek Skiba, Alicja Kuc, Marek Gemel, Piotr Król

Klinika Kardiologii, Ośrodek Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (1): 44–48

Streszczenie

Rzadko rozpoznawane przyżyciowo pęknięcie ściany serca z wytworzeniem tętniaka prawdziwego lewej komory oraz ubytkiem przegrody międzykomorowej (ang. *ventricular septal defect* – VSD) i olbrzymią skrzepliną zlokalizowaną w lewej komorze. Historia przypadku zakończona pomyślną interwencją kardiologiczną i całkowitym wyzdrowieniem chorego.

Słowa kluczowe: tętniak komory lewej, ubytek przegrody międzykomorowej, skrzeplina lewej komory serca, ostra tamponada, powikłanie zawału.

Abstract

Left ventricle free wall rupture with aneurysm, ventricular septal defect and a huge left ventricle thrombus, a rarely diagnosed condition *intra vitam*. A case report concluding with a successful cardiosurgical intervention and complete recovery.

Key words: left ventricle aneurysm, ventricular septal defect, left ventricle thrombus, acute tamponade, complication of myocardial infarction.

Wstęp

Mimo stosunkowo często stwierdzanych tętniaków lewej komory jako powikłań zawału mięśnia sercowego (10–17% przypadków w badaniach autopsyjnych) jedynie 1–3% z nich udaje się rozpoznać przyżyciowo [1]. Jest to konsekwencja znacznego osłabienia ściany komory i jej tendencji do pęknięcia, co zwykle jest powikłaniem śmiertelnym. W opisywanym przypadku doszło do powstania tętniaka lewej komory wskutek zawału, a następnie do jego pęknięcia i powstania ostrej niewydolności serca z powodu tamponady. Chorego udało się uratować dzięki wykonanemu w trybie pilnym złożonemu zabiegowi kardiologicznemu zaopatrującemu wszystkie powstałe powikłania za jednym razem.

Opis przypadku

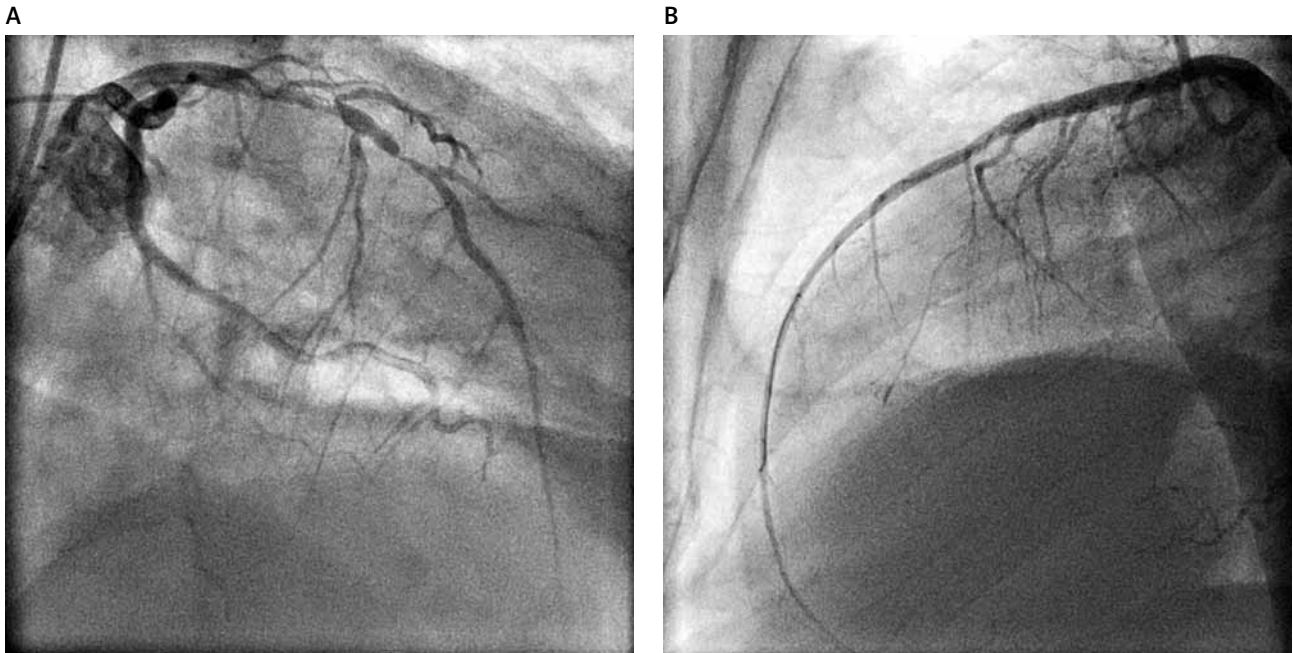
Pięćdziesięcioletni palacz tytoniu leczący się na nadciśnienie tętnicze został hospitalizowany w innym ośrodku z powodu wystąpienia typowych dolegliwości stenokardialnych trwających od 3 dni.

W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) obraz zawału ściany przedniej, z typowym wzrostem enzymów martwicy mięśnia sercowego. Rozpoznano ostry zawał ściany przedniej z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial*

infarction – STEMI). Wykonano koronarografię, w której stwierdzono krytycznie zwężoną gałąź międzykomorową przednią lewej tętnicy wieńcowej (ang. *left anterior descending* – LAD) na długim odcinku w segmencie środkowym i podjęto decyzję o wykonaniu angioplastyki wieńcowej z użyciem stentu naczyniowego uwalnianego lek (ang. *drug eluting stent* – DES). Metodą bezpośredniego stentowania implantowano w miejsce zwężenia w LAD stent wieńcowy DES Endeavour Resolute 3,5 × 38 mm (18 atm. – 3,75 mm) i uzyskano pełne poszerzenie naczynia z napływem TIMI 3 (ryc. 1.).

Po wykonaniu tej procedury badanie echokardiograficzne pozwoliło rozpoznać obecność rozległego akinetycznego tętniaka koniuszka serca i ściany przedniej z przyścienną obecnością skrzepliny o powierzchni ok. 6,4 cm². Rozpoznano cechy przerostowej kardiomiopatii umiarkowanego stopnia z powiększoną lewą komorą (ang. *left ventricle* – LV) i lewym przedsionkiem (ang. *left atrium* – LA): LA = 44 mm, wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory (ang. *left ventricular end-diastolic diameter* – LVEDD) = 7,29, wymiar końcowo-skurczowy lewej komory (ang. *left ventricular end-systolic diameter* – LVESD) = 6,22, objętość końcowo-rozkurczowa lewej komory (ang. *left ventricular*

Adres do korespondencji: Marek Mak, Klinika Kardiologii, Ośrodek Chorób Serca, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SPZOZ, ul. Weigla 5, 50-981 Wrocław, e-mail: kardiologia@o2.pl, kardiologia@4wsk.pl



Ryc. 1A.–B. Obraz gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej przed założeniem stentu (A) i po jego założeniu (B)

end-diastolic volume – LVEDV) = 281 ml i objętość końcowo-skurczowa lewej komory (ang. *left ventricular end-systolic volume* – LVESV) = 208 ml. Zastawka trójdzielna i płucna bez zmian i dysfunkcji. Zwłóknienia brzeżne płatków zastawki mitralnej (ang. *mitral valve* – MV) i aortalnej z niedomykalnością MV II stopnia. Profil napływu mitralnego E/A = 0,89, sugerujący niewielkie upośledzenie relaksacji mięśnia lewej komory. Zastawka aortalna bez dysfunkcji. Ścieńczenie ze wzmożoną echogenicznością segmentów koniuszkowych LV i ciągłą przegrodą międzykomorową (ang. *intact ventricular septum* – IVS) oraz segmentów ściany przedniej i przegrody z dyskinezą segmentów koniuszkowych i ciężką hipokinezą segmentów środkowych i ściany przedniej. W worku osierdziowym niewielka ilość płynu do maksymalnie 0,8 mm za ścianą tylną. Frakcję wyrzutową serca (ang. *ejection fraction* – EF) oceniono na 26% (obliczona metodą Simpsona).

Chory po 8 dobach hospitalizacji bez żadnych objawów stenokardialnych w czasie jej trwania, po niepowikłanej rehabilitacji pozawałowej, został wypisany do domu z zaleceniem kontroli w poradni kardiologicznej. Poza typowym dla choroby niedokrwiennej serca leczeniem farmakologicznym włączono kłopidogrel w dawce 75 mg i acenokumarol z zamiarem utrzymania międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (ang. *international normalized ratio* – INR) na poziomie 2–3.

W trakcie wizyty kontrolnej u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, 2 tygodnie po wypisie odstawiono acenokumarol ze względu na bardzo wysoki poziom INR. Po kolejnych 2 tygodniach chorego hospitalizowano w szpitalu rejonowym z powodu anemii, przednerkowej niewydolności nerek ze skąpomoczem i nieoznaczalnego poziomu INR. Rozpoczęto intensywne leczenie zachowawcze, jednak nie przyniosło ono efektu.

Chorego przekazano na oddział kardiologii szpitala o wyższym stopniu referencyjności z rozwijającą się ciężką niewydolnością lewokomorową i rozpoczynającą się niewydolnością wielonarządową. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono wówczas obecność tętniaka akinetyczno-dyskinetycznego koniuszka LV o średnicy 55 mm, bez obecności ewidentnych zmian zakrzepowych w jego obrębie, poszerzenie żyły głównej dolnej do śr. 2,99 cm, poszerzone żyły wątrobowe, przepływ w zakresie drogi odpływu prawej komory (ang. *right ventricle outflow tract* – RVOT) w dolnych granicach normy ($V_{max} = 0,55$ m/s). Lewy przedsionek – 5,33 cm, wymiana zastawki mitralnej (ang. *mitral valve replacement* – MVR) I stopnia. Powiększenie jamy lewej komory: LVEDD = 227 ml, EDDSV = 145 ml, EF = 36% (metodą Simpsona). Profil napętniania komory wskazujący na upośledzenie relaksacji. Duża ilość płynu w worku osierdziowym otaczającego serce z separacją blaszek: z przodu 2,7 cm, z tyłu 3,9 cm, z boku 2,3 cm oraz w okolicy prawej komory 3,9 cm, z obecnością włókniaka.

W wykonanej angiotomografii serca uwidoczniono duży tętniak lewej komory, obejmujący wszystkie segmenty koniuszkowe. W obrębie tętniaka nie uwidoczniono ewidentnego ubytku w obrębie ściany, jak i przecieku kontrastu do worka osierdziowego. Kurczliwość segmentów podstawnych i części środkowych LV oceniono na dobrą. Ponadto potwierdzono obecność dużej ilości płynu równomiernie otaczającego serce, z separacją blaszek wynoszącą ok. 4 cm (ryc. 2.).

Worko osierdziowy nakłuto i zdrenowano, uzyskując od razu 1100 ml treści krwistej, a w ciągu kolejnych 2 dni następne 600 ml. Stan chorego poprawił się, ale nadal wymagał podaży amin katecholowych. Ostatecznie po konsultacji telefonicznej chorego został zakwalifikowany do leczenia operacyjnego i przekazany do Ośrodka Chorób Serca we Wrocławiu.

W wykonanym po przyjęciu kontrolnym badaniu echo określono objętość tętniaka na 117 ml z dwiema strefami zagięcia od strony przegrody międzykomorowej (typ I wg klasyfikacji Di Donato). Chorego zakwalifikowano do pomostowania aortalno-wieńcowego (ang. *coronary artery bypass graft* – CABG), resekcji tętniaka i plastyki lewej komory z ewakuacją skrzepliny oraz wykonania plastyki zastawki mitralnej w trybie pilnym. Euroscore obliczono na 14 pkt (47%).

Po krótkim przygotowaniu chorego operowano w znieczuleniu ogólnym z użyciem krążenia pozaustrojowego z zastosowaną kontrapulsacją wewnątrzaoortalną (ang. *intra-aortic balloon pump* – IABP) założoną planowo po premedykacji, przed zasadniczym zabiegiem. Na założenie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej zdecydowano się po dokonaniu pomiarów cewnikiem Swana-Ganza i uzyskaniu wskaźnika sercowego (ang. *cardiac index* – CI) na poziomie 1,59, a rzutu serca (ang. *cardiac output* – CO) na poziomie 3,23.

Klatkę piersiową otwarto z torakotomii środkowej. Work osierdziowy bardzo gruby – ok. 3–4 mm, skórzasty. Serce z olbrzymim tętniakiem, całe w masywnych, litych zrostach z workiem osierdziowym, które uwolniono częściowo na tępo, częściowo na ostro (ryc. 3.).

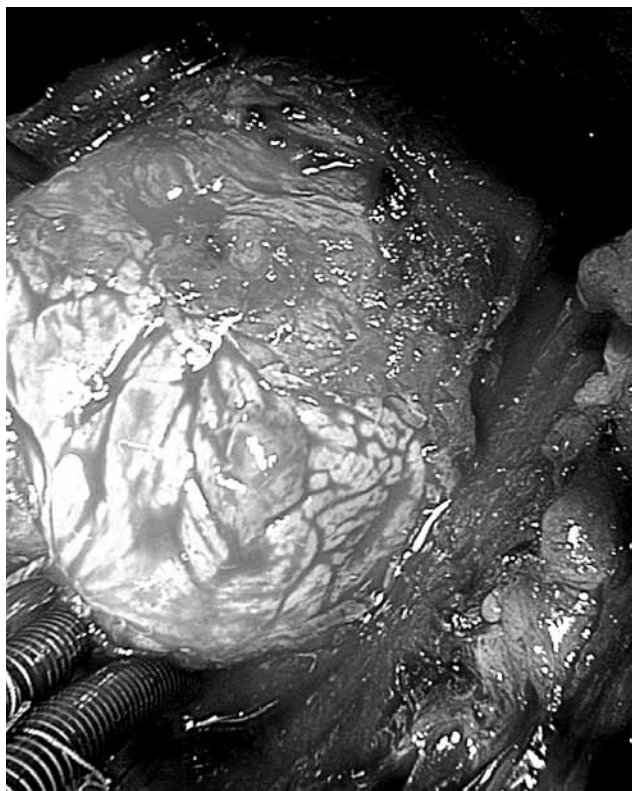
Dodatkowo całe nasierdzie ściśle oblepione zorganizowanym krwakiem, wymagające mozolnego uwalniania tak, aby uwidocznić naczynia wieńcowe przedniej i bocznej ściany serca oraz ścianę tętniaka. Nie udało się uwidocznić miejsca perforacji ściany tętniaka (ryc. 4.). Zrosty w tej formie z pewnością uchroniły chorego przed zgonem, ograniczając szybkość narastania tamponady.

Pobrano lewą tętnicę piersiową wewnętrzną (ang. *left internal mammary artery* – LIMA) i wszczepiono ją do tętnicy zstępującej przedniej ok. 1 cm dystalnie od założonego stentu. Resekowano tętniaka w całości, wycinając wyraźnie odgraniczającą się zniszczoną ścianę komory. Struktura tej ściany o konsystencji papieru, jakby złożonego z trzech warstw, nie miała żadnej wartości mechanicznej (ryc. 5.).

W świetle komory widoczna olbrzymia skrzeplina – praktycznie o objętości całego tętniaka, którą stosunkowo łatwo udało się oddzielić od ściany serca. W części koniuszkowej przegrody międzykomorowej znaleziono szczelino-



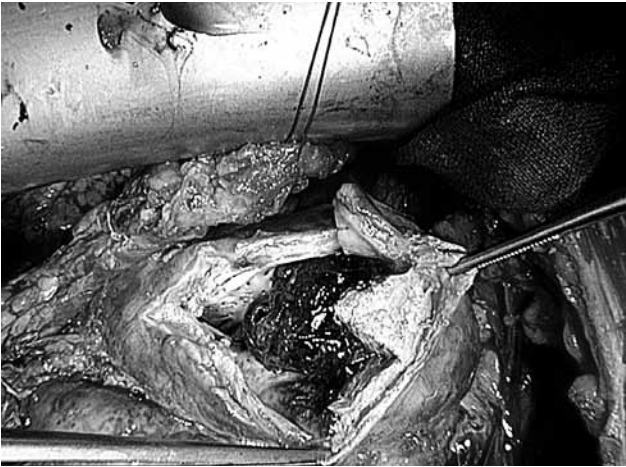
Ryc. 2. Obraz tomograficzny tamponady serca



Ryc. 3. Serce w trakcie uwalniania zrostów



Ryc. 4. Tętniak komory w całej okazałości



Ryc. 5. Resekcja tętniaka z widoczną w świetle komory dużą skręploną



Ryc. 6. Stan po założeniu szwu okrężnego i wszyciu łąty z dakronu

waty VSD o niewielkich wymiarach. Zaopatrzono go pojedynczymi szwami. Następnie wykonano plastykę komory sposobem Dora z użyciem łąty dakronowej, odtwarzając w ten sposób właściwy kształt komory (ryc. 6.).

Komorę serca zeszyto szwem ciągłym wzmocnionym paskami filcowymi. Po odpowietrzeniu serca i odklewowaniu aorty obserwowano samoistny powrót akcji serca, a po należnym okresie reperfuzji bez problemu udało się odłączyć krążenie pozaustrojowe (mimo znacznej redukcji objętości komory). Łączny czas krążenia pozaustrojowego wyniósł 175 min, zaklepowania – 100 min. Od wykonania planowanej plastyki zastawki dwudzielnej z dostępu przez lewy przedsionek odstąpiono ze względu na zmienione warunki anatomiczne i bardzo trudny dostęp do zastawki. Jednocześnie zmiana geometrii komory zapewniła znaczną redukcję niedomykalności MV, co potwierdzono w śródoperacyjnej echokardiografii przezprzełykowej (ang. *transesophageal echocardiography* – TEE).

Okres pooperacyjny trwał krótko. Pacjent był ekstubowany po 8 godz., przez cały czas w dobrej formie, praktycznie bez poczucia choroby. Ostatni pomiar CI, jaki wykonano u chorego, wyniósł 3,26 (CO = 6,91). W kontrolnym badaniu echograficznym wykonanym po zabiegu stwierdzono niepowiększoną lewą komorę serca z akinezą koniuszka i przykoniuszkowego segmentu przegrody międzykomorowej, wzrost EF do 45% oraz niedużą niedomykalność MV i zastawki trójdziałnej. Chorego przekazano w 9. dobie na oddział kardiologiczny macierzystego szpitala.

Aktualnie chory w bardzo dobrym stanie ogólnym wrócił do pracy zawodowej i pozostaje pod stałą opieką poradni kardiologicznej. Ostatnie kontrolne badanie echokardiograficzne wykonane w kwietniu ub.r. (półtora roku po zabiegu) nie odbiegało istotnie od badań USG wykonanych w okresie pooperacyjnym: LVEDV = 114 ml, LVESV = 53 ml, EF = 50%, łagodna niedomykalność MV i śladowa zastawki trójdziałnej.

Dyskusja

W piśmiennictwie światowym mało jest udokumentowanych zakończonych wyleczeniem przypadków pęknięcia wolnej ściany lewej komory (ang. *left ventricular free wall rupture* – LVFWR) w pozawałowym tętniaku serca. Z danych w piśmiennictwie wiadomo, że 85% (42,8% pękniętych tętniaków w badaniu pośmiertnym) wszystkich tętniaków prawdziwych serca dotyczy ściany przedniej ze względu na najczęstsze występowanie zawałów w tej lokalizacji [1]. Tętniak lewej komory po zawale mięśnia sercowego jest czynnikiem złego rokowania, niezależnie od obniżonej EF. Największe ryzyko śmierci pacjenta występuje w przypadku wytworzenia się tętniaka w okresie do 48 godz. od zawału [6].

Ostre pęknięcie wolnej ściany serca w zasadzie w sposób nieunikniony kończy się zgonem pacjenta. Z kolei podostra postać pęknięcia wolnej ściany serca, związana najczęściej z obecnością zrostów lub skrzepliny, które ograniczają ranę i spowalniają znacząco krwawienie, daje szansę na uratowanie pacjenta pod warunkiem szybkiego zdiagnozowania i podjęcia leczenia w wykwalifikowanym ośrodku. Zgony są ściśle powiązane z występowaniem tamponady, ilością i szybkością wynaczynionej krwi oraz ciśnieniem płynu obecnego w worku osierdziowym. Szybkie wynaczynienie już 200–300 ml krwi wystarczy, aby spowodować zgon chorego, a często wynaczynienie powolne 2000 ml pozwala, dzięki mechanizmom adaptacyjnym, na przeżycie [1].

Omawiany chory przeżył – mimo odbarczenia w sumie ok. 1700 krwi z worka osierdziowego i mimo ciężkiego stanu ogólnego – a zatem pęknięcie z pewnością miało charakter łagodny. Najprawdopodobniej musiało dość szybko dojść do zaczopowania pękniętej ściany przez skrzeplinę w lewej komorze. Wydaje się, że istotny wpływ na powstanie tamponady miało przyjmowanie przez chorego zbyt wysokich dawek acenokumarolu skojarzonego z klopido-

grelem w okresie leczenia pod kontrolą lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Doprowadziło to do nieoznaczalnego INR stwierdzonego przy przyjęciu w czasie drugiej hospitalizacji i zablokowania naturalnych mechanizmów przeciwkrwotocznych.

Osobnym zagadnieniem jest kwestia późnego udrożnienia zamkniętej tętnicy dozawałowej. Od początku bólu dławicowego do wykonania angioplastyki wieńcowej i implantacji stentu minęły minimum 3 doby. Doniesienia o korzyściach z instrumentalnej rekanalizacji przewlekle zamkniętego naczynia są sprzeczne i budzą kontrowersje. W niektórych badaniach sugerowano, aby wykonywać stentowanie każdego przewlekle zamkniętego naczynia, ponieważ poprawia to rokowanie długoterminowe w porównaniu z samą angioplastyką balonową [2]. Z drugiej strony, nie wykazano korzyści z wykonania przezskórnej interwencji wieńcowej (ang. *percutaneous coronary interventions* – PCI) i implantacji stentu u pacjentów optymalnie leczonych farmakologicznie, gdy od zawału minęło więcej niż 3 dni [3]. Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology* – ESC) dotyczące leczenia ostrych zespołów wieńcowych wprost nie zalecają (wskazanie klasy IIIb) wykonywania PCI u stabilnych pacjentów bez objawów niedokrwienia, gdy od początku bólu minęło więcej niż doba. Zezwalają natomiast na rozważenie tej procedury u chorych z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi objawami postępującego niedokrwienia, z zastrzeżeniem, że „nie można podać potwierdzonych zaleceń z uwagi na ograniczoną dostępność danych klinicznych” [7]. Źródła podają znacząco częstsze występowanie pozawałowego VSD w grupie pacjentów leczonych PCI, gdy od początku objawów minęło więcej niż 12 godz. w porównaniu z grupą, w której ta interwencja została wykonana w ostrej fazie zawału do 12 godz. od wystąpienia bólu [4]. W omawianym przypadku pacjent został zdiagnozowany niewątpliwie za późno, jednak nie sposób przewidzieć, czy inaczej potoczyłyby się jego losy, gdyby nie wykonano PCI i pozostano przy leczeniu zachowawczym.

Można spodziewać się, że przy obecnym ciągłym rozwoju technik przezskórnej rewaskularyzacji i coraz skuteczniejszym leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, a także dobrze rozwiniętej sieci ośrodków wykonujących te procedury, staniemy przed wyzwaniem równie skutecznego leczenia rzadkich, ale dramatycznych w skutkach mechanicznych powikłań zawału, takich jak pęknięcie wolnej ściany lewej komory. Dysponujemy technikami operacyjnymi, dającymi możliwość trwałego wyleczenia nawet w tak skomplikowanych przypadkach, jednak dla powodzenia tych procedur kluczowym zagadnieniem jest zarówno szybkie rozpoznanie, jak i ścisła współpraca kardiologa i kardiochirurga.

Piśmiennictwo

1. Swaminathan A, Kandaswamy K, Powari M, Mathew J. Dying from cardiac tamponade. *World J Emerg Surg* 2007; 2: 22.
2. Sirnes PA, Golf S, Myreng Y, Mølstad P, Emanuelsson H, Albertsson P, Brekke M, Mangschau A, Endresen K, Kjekshus J. Stenting in Chronic Coronary Occlusion (SICCO): a randomized, controlled trial of adding stent implantation after successful angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1444-1451.
3. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, Forman S, Ruzyllo W, Maggioni AP, White H, Sadowski Z, Carvalho AC, Rankin JM, Renkin JP, Steg PG, Mascette AM, Sopko G, Pfisterer ME, Leor J, Fridrich V, Mark DB, Knatterud GL; Occluded Artery Trial Investigators. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 355: 2395-2407.
4. Yip HK, Fang CY, Tsai KT, Chang HW, Yeh KH, Fu M, Wu CJ. The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Chest* 2004; 125: 1622-1628.
5. Surakiatchanukul S. Repair of the left ventricular aneurysm: twenty-two years of experience with long-term results. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 5: 396-401.
6. Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M, Errico D, Levy W, Zaret BL. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history, and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001-1006.
7. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST: Wytyczne dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z utrzymującym się uniesieniem odcinka ST. *Kardiologia Polska* 2009; 67: 1 (supl. 2).