

## Pęknięcie serca u pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST. Znaczenie leczenia kardiochirurgicznego



Myocardial rupture in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. The role of surgical treatment

Katarzyna Ptaszyńska-Kopczyńska<sup>1</sup>, Dominika Sobolewska<sup>1</sup>, Marcin Kożuch<sup>2</sup>, Sławomir Dobrzycki<sup>2</sup>, Bożena Sobkowicz<sup>1</sup>, Tomasz Hirnle<sup>3</sup>, Włodzimierz J. Musiał<sup>1</sup>, Karol A. Kamiński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>3</sup>Klinika Kardiochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (2): 262–267

### Streszczenie

**Wstęp:** Jedną z ważnych przyczyn zgonu pacjentów w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego jest pęknięcie serca. Rozpoznanie pęknięcia można dokonać na podstawie badania echokardiograficznego bądź autopsji. Metodą leczenia dającą choremu największe szanse przeżycia jest operacja kardiochirurgiczna.

**Cel pracy:** Celem pracy było prześledzenie zmian w postępowaniu u chorych z pozawałowym pęknięciem serca na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia oraz ocena rokowania w zależności od metody terapii. Dodatkowo przeanalizowano diagnostyczną przydatność badania echokardiograficznego.

**Materiał i metody:** Spośród pacjentów ze świeżym zawałem serca z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction* – STEMI) leczonych w latach 1996–2007 wyselekcjonowano 55 chorych z rozpoznaniem w badaniu echokardiograficznym lub autopsyjnym pęknięciem ściany wolnej lewej komory lub przegrody międzykomorowej serca. Ze względu na możliwość leczenia kardiochirurgicznego, dostępnego od 2004 r., populację pacjentów ze STEMI powikłanym pęknięciem serca podzielono na dwie grupy – hospitalizowanych do końca 2003 r. i od 2004 r. Analizę statystyczną wykonano za pomocą testu t-Studenta oraz  $\chi^2$ .

**Wyniki:** Angioplastyką leczono 32 (58,2%) pacjentów, w tym 27 (84,4%) hospitalizowanych od 2004 r. Spośród 32 pacjentów hospitalizowanych od 2004 r. 16 (50%) leczono kardiochirurgicznie. Osoby (hospitalizowane od 2004 r.) leczone i nieleczone kardiochirurgicznie różniły się istotnie pod względem śmiertelności. W grupie operowanych zmarło 5 (31,3%) pacjentów w porównaniu z 13 (81,3%) nieoperowanymi. Zeszycie miejsca pęknięcia wykonano w 3 przypadkach, natomiast łatę zastosowano podczas 6 zabiegów. W badaniu echokardiograficznym

### Abstract

**Introduction:** Heart rupture is one of the important causes of patients' death in the acute phase of myocardial infarction. Early diagnosis of heart rupture can be based on echocardiography, which may enable cardiosurgical treatment that gives patients the best survival chances.

**Aim of study:** The goal of the study was to analyse the changes in treatment of patients with heart rupture in the last decade. Also the diagnostic importance of electrocardiography was assessed.

**Material and methods:** Fifty-five patients with cardiac rupture were selected out of patients with acute myocardial infarction with ST elevation (STEMI) hospitalized from 1996 to 2007. Free wall or ventricular septal rupture was diagnosed in echocardiography or autopsy. The selected population was divided into two groups (before and since 2004) based on availability of surgical treatment. Students' t-test and Chi2 test were used in statistical analysis.

**Results:** Primary coronary angioplasty was performed in 32 (58.2%) cases, including 27 (84.4%) patients hospitalized since 2004. Half of the group hospitalized since 2004 had cardiosurgical treatment. In the population hospitalized since 2004, the subpopulation with cardiosurgical treatment had lower mortality (31.3%) than the group with conservative treatment (81.3%). Suture of the rupture was performed during 3 operations, whereas a patch was used six times. The main symptom in echocardiography was the presence of fluid in the pericardial sac.

**Conclusions:** Invasive treatment of myocardial infarction and cardiosurgical intervention in the case of heart rupture improve patients' chances of survival. Routine bedside echocardiography increases the frequency of diagnosed rupture and enables cardiosurgical treatment.

**Adres do korespondencji:** dr hab. n. med. Karol A. Kamiński, Katedra i Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Skłodowskiej 24a, 15-276 Białystok, tel. +48 857 468 656, faks +48 857 468 604, e-mail: fizklin@wp.pl

dominującym objawem rozpoznawczym była obecność wolnego płynu w worku osierdziowym.

**Wnioski:** Leczenie inwazyjne zawału serca oraz interwencja kardiologiczna w przypadku pęknięcia serca poprawiają szansę przeżycia. Rutynowe wykonywanie przyłóżkowego badania echokardiograficznego zwiększa częstość rozpoznania pęknięcia mięśnia sercowego i umożliwia podjęcie leczenia kardiologicznego.

**Słowa kluczowe:** pęknięcie serca, zawał serca, leczenie kardiologiczne.

## Wstęp

Pęknięcie serca, które może dotyczyć ściany wolnej, przegrody międzykomorowej lub mięśnia brodawkowatego, odpowiadało w erze leczenia fibrynolitycznego za ok. 15% zgonów w ostrej fazie zawału mięśnia sercowego. Stanowiło trzecią przyczynę zgonów po arytmii i wstrząsie kardiogennym [1–3]. Rozpowszechnienie przezskórnych interwencji wieńcowych (ang. *percutaneous coronary interventions* – PCI) spowodowało, w porównaniu z leczeniem trombolitycznym, istotną redukcję ryzyka pęknięcia serca [4–7]. W piśmiennictwie brakuje jednak szerszych opracowań dotyczących pęknięcia serca w dobie szerokiego stosowania angioplastyki wieńcowej. Przeważająca liczba pęknięć, wykazująca jednocześnie największą dynamikę objawów, dotyczy wolnej ściany lewej komory [8, 9]. Perforacje miokardium zdecydowanie częściej wnikają rozległe zawały, obejmujące minimum 20% lewej komory [3].

W większości przypadków ostre pęknięcie wolnej ściany serca kończy się nagłym zgonem. Pęknięcia podostre stwarzają szansę, jeśli są rozpoznane, na podjęcie odpowiedniego leczenia. Problem stanowi brak uznanych, wczesnych markerów pęknięcia umożliwiających szybkie rozpoznanie i leczenie kardiologiczne lub zachowawcze [10, 11]. Badanie echokardiograficzne jest najskuteczniejszą nieinwazyjną metodą pozwalającą w 80% przypadków na postawienie rozpoznania [12].

Sposobem leczenia perforacji miokardium dającym szansę przeżycia jest operacja kardiologiczna pozwalająca na odbarczenie tamponady i naprawę ubytku. Interwencja polega na założeniu szwów w miejscu pęknięcia, naklejeniu taty lub wprowadzeniu kleju fibrynowego do worka osierdziowego u chorych z sączącą perforacją [13–17]. Śmiertelność wśród pacjentów leczonych operacyjnie jest wysoka (ok. 22%) [12]. Dodatkowo przeżycie tego powikłania wiąże się z koniecznością monitorowania zaopatrzonego obszaru w celu wykrycia ewentualnych przecieków bądź wytworzenia tętniaka.

## Cel pracy

Celem pracy było prześledzenie na podstawie materiału własnego zmian w rozpoznawaniu i leczeniu chorych z pęknięciem serca w przebiegu zawału na przestrzeni ostatniego dziesięciolecia oraz ocena rokowania tych chorych w zależności od zastosowanej metody leczenia. Dodatkowo przeanalizowano przydatność diagnostyczną badania echokardiograficznego.

**Key words:** heart rupture, myocardial infarction, cardiosurgical treatment.

## Materiał i metody

Przeprowadzona ocena miała charakter retrospektywny. Przeanalizowano dokumentację pacjentów ze świeżym zawałem z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction* – STEMI) leczonych w Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w latach 1996–2007. W ostatnim okresie w Klinice rocznie hospitalizowanych jest ok. 600 pacjentów z rozpoznaniem STEMI. Do roku 2000 w leczeniu zawału stosowano reperfuzję farmakologiczną. Od 2000 r. do terapii wprowadzona została PCI.

Z badanej populacji liczącej ok. 3000 pacjentów wyselekcjonowano 55 chorych, u których w badaniu echokardiograficznym lub w badaniu autopsyjnym postawiono rozpoznanie pęknięcia ściany wolnej lewej komory lub przegrody międzykomorowej (PMK). W analizie uwzględniono również parametry elektrokardiograficzne. Obraz kliniczny w okresie poprzedzającym pęknięcie nie był możliwy do przeanalizowania ze względu na niekompletną dokumentację w części przypadków. U części było to związane z piorunującym tempem narastania objawów tamponady serca. Populację pacjentów ze STEMI, u których wystąpiło pęknięcie serca, podzielono na dwie grupy – w zależności od daty hospitalizacji – na leczonych do końca 2003 r. (grupa I) i hospitalizowanych od początku 2004 r. (grupa II). Było to związane z możliwością wykonania przyłóżkowego badania echokardiograficznego oraz leczenia kardiologicznego, które stały się dostępne przez całą dobę od 2004 r. Grupę II przeanalizowano ponadto pod kątem elektrokardiograficznej lokalizacji zawału, obrazu naczyń wieńcowych oraz śmiertelności – w zależności od sposobu leczenia kardiologicznego.

Analizę statystyczną wykonano za pomocą testu t-Studenta oraz  $\chi^2$ . Za poziom istotności statystycznej uznano  $p < 0,05$ .

## Wyniki

Spośród 55 chorych z pęknięciem serca 23 hospitalizowano przed 2004 r. (grupa I). Drugą grupę stanowiło 32 pacjentów hospitalizowanych od 2004 r., z których 16 (50%) było leczonych kardiologicznie. Charakterystykę populacji z pęknięciem serca przedstawiono w tabeli I. Grupy nie wykazywały różnic pod względem płci, wieku oraz takich parametrów klinicznych, jak częstość pracy serca i ciśnienie tętnicze.

**Tab. I.** Charakterystyka badanej grupy z zawałem mięśnia sercowego powikłanym pęknięciem serca w zależności od możliwości leczenia kardiologicznego

	Hospitalizacja przed 2004 r. (n = 23)	Hospitalizacja od 2004 r. (n = 32)	p
mężczyźni	47,8% (n = 11)	56,3% (n = 18)	NS
wiek	69,2 ±8,7	67,8 ±10,8	NS
HR	95,3 ±17,5	91,7 ±17,4	NS
s-RR	118,8 ±17,5	122,3 ±32,6	NS
d-RR	78,8 ±2,5	73,6 ±26,7	NS
EF	brak danych	42,5 ±10,9	
śmiertelność	95,7% (n = 22)	56,3% (n = 18)	< 0,05
<b>lokalizacja pęknięcia</b>			
FWR	100% (n = 23)	65,6% (n = 21)	< 0,05
PMK	0	34,4% (n = 11)	

d-RR – ciśnienie tętnicze rozkurczowe przy przyjęciu (ang. diastolic blood pressure); EF – frakcja wyrzutowa (ang. ejection fraction); FWR – wolna ściana serca (ang. free wall rupture); HR – częstość pracy serca przy przyjęciu (ang. heart rate); NS – nieistotny statystycznie; p – poziom istotności (ang. p-value); PCI – pierwotna interwencja wieńcowa (ang. primary coronary intervention); PMK – przegroda międzykomorowa; s-RR – ciśnienie tętnicze skurczowe przy przyjęciu (ang. systolic blood pressure).

Zabieg PCI wykonano u 27 (84,4%) pacjentów hospitalizowanych od 2004 r. (15 z tych chorych leczono następnie kardiologicznie; tab. II) oraz u 5 (21,7%) pacjentów hospitalizowanych we wcześniejszych latach. U 17 spośród 27 chorych leczonych PCI (63%) choroba wieńcowa dotyczyła tylko jednego naczynia (tab. II).

Obie grupy różniły się znamienne pod względem śmiertelności (tylko jedna osoba przed 2004 r. przeżyła pęknięcie serca, podczas gdy od 2004 r. 14 z 32 osób – 43,8%) oraz lokalizacji miejsca perforacji miokardium (tab. I). W populacji sprzed 2004 r., do której należeli w większości pacjenci z sekcyjnym rozpoznaniem perforacji miokardium, pęknięcie w 100% dotyczyło ściany wolnej (ang. free wall rupture – FWR; tab. I). Natomiast w grupie leczonej po 2004 r. 21 (65,6%) przypadków to FWR, a pozostałe 11 (34,4%) dotyczyło pęknięcia w obrębie przegrody międzykomorowej (tab. I). Gdy przeanalizowano chorych z pęknięciem serca hospitalizowanych od 2004 r., leczonych kardiologicznie oraz niepoddanych zabiegowi, różnili się oni między sobą jedynie pod względem odsetka zgonów (ryc. 1., tab. II).

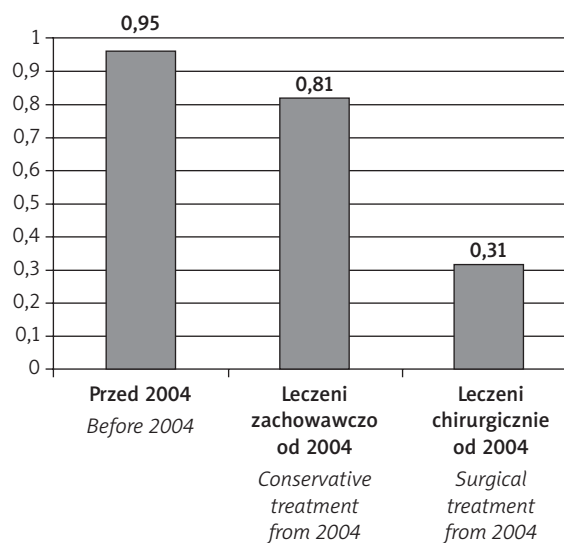
Śmiertelność pacjentów z pęknięciem mięśnia sercowego w grupie operowanej była znamienne niższa – wyniosła 31,3% – w porównaniu z 81,3% w grupie pacjentów nieoperowanych. W miejscu pęknięcia u 3 pacjentów założono szwy, natomiast u 6 naklejono łatę (z osierdzia bądź tworzyw sztucznych). Ponadto podczas 7 zabiegów wykonano pomostowanie aortalno-wieńcowe. W pozostałych przypadkach nie zidentyfikowano miejsca pęknięcia miokardium bądź doszło do zgonu w trakcie zabiegu. Krążenie pozaustrojowe zastosowano podczas 11 zabiegów.

Badanie echokardiograficzne wykonano u 22 chorych hospitalizowanych od 2004 r. Szczegółowy opis dostępny

**Tab. II.** Charakterystyka grupy z zawałem mięśnia sercowego powikłanym pęknięciem wolnej ściany lub przegrody międzykomorowej serca hospitalizowanej od 2004 r.

	Leczeni kardiologicznie (n = 16)	Nieleczeni kardiologicznie (n = 16)	p
mężczyźni	68,8% (n = 11)	43,8% (n = 7)	NS
wiek	66,6 ±11,78	69,1 ±10	NS
HR	92,88 ±16,7	90,1 ±18,3	NS
s-RR	115,3 ±26	131,7 ±39	NS
d-RR	74,1 ±14,8	72,9 ±37,8	NS
EF	40,9 ±8,6	46 ±15	NS
<b>lokalizacja zawału</b>			
ściana boczna	6,3% (n = 1)	31,3% (n = 5)	NS
ściana dolna	43,8% (n = 7)	12,5% (n = 2)	NS
ściana przednia	50% (n = 8)	56,3% (n = 9)	NS
PCI	93,8% (n = 15)	75% (n = 12)	
<b>tętnica odpowiedzialna za zawał</b>			
GPZ	53,3% (n = 8/15)	50% (n = 6/12)	NS
GO	6,7% (n = 1/15)	16,7% (n = 2/12)	NS
PTW	33,3% (n = 5/15)	33,3% (n = 4/12)	NS
choroba jednona-czyniowa	60% (n = 9/15)	66,7% (n = 8/12)	NS
<b>lokalizacja pęknięcia</b>			
FWR	50% (n = 8)	81,3% (n = 13)	0,066
PMK	50% (n = 8)	18,7% (n = 3)	0,066
śmiertelność	31,3% (n = 5)	81,3% (n = 13)	< 0,05

d-RR – ciśnienie tętnicze rozkurczowe przy przyjęciu (ang. diastolic blood pressure); EF – frakcja wyrzutowa (ang. ejection fraction); FWR – wolna ściana serca (ang. free wall rupture); GO – gałąź okalająca; GPZ – gałąź przednia zstępująca; HR – częstość pracy serca przy przyjęciu (ang. heart rate); NS – nieistotny statystycznie; p – poziom istotności (ang. p-value); PCI – pierwotna interwencja wieńcowa (ang. primary coronary intervention); PMK – przegroda międzykomorowa; PTW – prawa tętnica wieńcowa; s-RR – ciśnienie tętnicze skurczowe przy przyjęciu (ang. systolic blood pressure).



**Ryc. 1.** Śmiertelność w populacji z pęknięciem wolnej ściany lewej komory serca

Tab. III. Objawy pęknięcia mięśnia sercowego w badaniu echokardiograficznym

Lp.	Płeć	Płyn w worku osierdziowym	Skrzeplina	Cechy wzmożonego ciśnienia śródsercowego	Nadżerka	Szczelina transmuralna	Tętniak rzekomy
1.	M	+			+	+	
2.	M	+	+	+			
3.	M						
4.	K	+		+		+	
5.	K	+	+			+	
6.	M	+	+				
7.	M		+		+	+	
8.	K	+					
9.	M	+	+				
10.	M	+					
11.	K		+			+	+
12.	K	+	+			+	
13.	K					+	
suma	K – 6 M – 7	9	7	2	2	7	1

K – kobiety; M – mężczyźni.

był u 13 pacjentów. Dominującym objawem sugerującym pęknięcie była obecność wolnego płynu w worku osierdziowym. Często, jeszcze przed rozpoznaniem pęknięcia, stwierdzano obecność skrzepliny bądź włóknika na powierzchni serca, w obszarze, na którym w kolejnych badaniach uwiadczała się nadżerka/perforacja (tab. III). Zdecydowanie rzadziej widoczne były objawy tamponady. Średnia frakcja wyrzutowa (ang. *ejection fraction* – EF) w tej grupie była tylko nieznacznie upośledzona. Mediana wyniosła 44%.

## Dyskusja

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, iż jedynie wczesne leczenie kardiochirurgiczne stwarza u większości chorych z pęknięciem serca szansę przeżycia. Z obserwacji tej wynika konieczność bardzo ścisłego monitorowania chorych w ostrej fazie STEMI, w celu rozpoznania pęknięcia serca. Echokardiografia przyłóżkowa jest badaniem z wyboru u chorych z nagłym pogorszeniem hemodynamicznym.

Analizowana grupa pacjentów z rozpoznaną perforacją miokardium stanowi jednolitą grupę chorych, o cechach klinicznych porównywalnych z wcześniej opisanymi [2, 8, 18]. Należą do nich: zaawansowany wiek – ok. 70 lat, przewaga płci żeńskiej (tab. I i II). W patogenezie pęknięcia biorą udział procesy rozpoczynające się niemal natychmiast po zamknięciu naczynia wieńcowego. Już w pierwszych godzinach dochodzi do degradacji zrębu łącznotkankowego [19] i apoptozy komórek mięśnia sercowego [20]. Liczba apoptotycznych kardiomiocytów determinuje szybkość narastania oraz rozległość pęknięcia [20]. Mogą temu sprzyjać również zbyt wysokie wartości ciśnienia w lewej komorze, które występują podczas wysiłku fizycznego lub próby Valsalvy [21]. Występowanie pęknięć serca kilka lub kilkanaście dni

po zawale mięśnia sercowego (ang. *myocardial infarction* – MI) można także tłumaczyć wynaczynieniami krwi oraz zaburzeniami przepływu w strefie brzeżnej MI [22]. Dellborg, na podstawie obrazu klinicznego wyróżnia 3 typy pęknięcia mięśnia sercowego: ostre, podostre oraz ze spontanicznym cofnięciem się objawów [23]. Purcaro w swoim badaniu obejmującym 28 przypadków pęknięcia podostrego w przebiegu MI wyodrębnił 6 typów patomorfologicznych:

- pęknięcie obejmujące całą ścianę o prawidłowej grubości;
- występujące w nekrotycznej strefie o zmniejszonej grubości mięśnia;
- w postaci wielu sąsiadujących, małych perforacji (ang. *multicanalicular rupture*);
- pęknięcie występujące tylko w obrębie warstwy zewnętrznej mięśnia o prawidłowej grubości;
- perforacja mięśnia komory prawej z wytworzeniem krwaka podnasierdziowego;
- tzw. *bleeding infarct* – obecność wycieku krwi bez widocznego miejsca pęknięcia [24].

W ocenie ryzyka pęknięcia mięśnia sercowego należy ponadto uwzględnić czas trwania choroby wieńcowej oraz towarzyszące choroby ogólnoustrojowe [18]. Sobkowicz i wsp. wykazali [25], że do pęknięcia serca dochodzi najczęściej w czasie pierwszego zawału, który nie był poprzedzony występowaniem dolegliwości dławicowych, co prawdopodobnie wiąże się z brakiem tzw. **hartowania mięśnia sercowego przez niedokrwienie**, a także brakiem dostatecznie wyształconego krążenia obocznego. Ryzyko zwiększa się, gdy przyczyną niedokrwienia jest choroba jednonaczyniowa, co również zaobserwowano w badanej populacji. Dzięki postępowi w diagnostyce i leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, w ostatnich latach w naszym ośrodku udało się istotnie zmniejszyć śmiertelność z tego powodu [26].

Ścisła współpraca z Kliniką Kardiologii doprowadziła do poprawy przeżycia również u chorych z pęknięciem serca. Celem interwencji kardiologicznej jest zatrzymanie postępu tamponady worka osierdziowego oraz zamknięcie miejsca ubytku miokardium. Jej skuteczność jest uzależniona od wielu czynników, m.in.: czasu, jaki upłynął od początku objawów, szybkości narastania, EF, stopnia zaawansowania niewydolności serca, a także chorób towarzyszących. Zaawansowany wiek wiąże się ze zwiększeniem ryzyka operacji kardiologicznej, jednakże wykonanie zabiegu zdecydowanie zwiększyło szanse przeżycia tego powikłania (tab. I i II). W naszym materiale operowano w trybie natychmiastowym każdego chorego, u którego rozpoznano pęknięcie serca, nie stosując wstępnej selekcji. Liczba zgonów w grupie hospitalizowanej od 2004 r., poddanej operacji była istotnie niższa w stosunku do pozostałej populacji (tab. I i II). Potwierdza to tezę, iż zabieg kardiologiczny daje największą szansę przeżycia. Dlatego też istotne jest wyodrębnienie osób szczególnie zagrożonych tym powikłaniem, monitorowanie ich we wczesnej fazie zawału – zarówno kliniczne, jak i echokardiograficzne, aby możliwie jak najszybciej móc je zdiagnozować oraz leczyć. Wolne narastanie płynu w worku osierdziowym w pęknięciu podostrym daje czas na konsultację kardiologiczną i wykonanie ewentualnego zabiegu. Szansę na przeżycie pęknięcia serca stwarza także oklejenie ubytku skrzepliną, co spowalnia szybkość narastania objawów tamponady.

Przeprowadzenie szybkiej diagnostyki i odpowiedni wybór leczenia perforacji miokardium daje szansę również pacjentom z ostrym pęknięciem. Przykładem z prezentowanego materiału jest przypadek 72-letniej pacjentki, u której wystąpiło ostre pęknięcie wolnej ściany lewej komory. Pomimo szybko narastających objawów tamponady, pacjentkę udało się skutecznie zoperować. W omawianej grupie były także pojedyncze przypadki leczenia zachowawczego pęknięcia serca, które zakończyły się sukcesem. Jednym z nich jest 48-letni mężczyzna, u którego w 3. dobie hospitalizacji w badaniu echokardiograficznym rozpoznano szczelinowatą perforację koniuszka serca, bez płynu w worku osierdziowym. Po konsultacji kardiologicznej został zakwalifikowany do leczenia zachowawczego. W 12. dobie hospitalizacji został wypisany do domu w stanie dobrym. Również Figueras i wsp. opisuje przypadki skutecznego leczenia zachowawczego pęknięć podostrych za pomocą perikardiocentezy, ścisłej kontroli ciśnienia tętniczego oraz reżimu łóżkowego [27].

Ograniczenia pracy wynikają z faktu, że prezentuje ona doświadczenia jednego ośrodka, jak też z retrospektywnego jej charakteru:

1. Przed 2002 r. nie dysponowano pełnymi danymi dotyczącymi ogólnej liczby hospitalizowanych pacjentów z MI. Stąd brak możliwości oceny, czy PCI miało wpływ na zmniejszenie się liczby pęknięć serca.
2. Nie u wszystkich chorych dokumentacja stwarzała szansę oceny stanu klinicznego bezpośrednio przed pęknięciem, co uniemożliwiło przeprowadzenie podziału na ostre i podostre.

## Wnioski

Leczenie kardiologiczne chorych z rozpoznaniem pozawałowym pęknięciem serca zwiększa szansę przeżycia. Rutynowe wykonywanie przytóżkowego badania echokardiograficznego zwiększa częstość rozpoznania pęknięcia mięśnia sercowego i umożliwia podjęcie leczenia kardiologicznego.

## Piśmiennictwo

1. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-911.
2. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, Parker CB, Braunwald E. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989; 117: 809-818.
3. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995; 80: 880-884.
4. Moreno R, López-Sendón J, García E, Pérez de Isla L, López de Sá E, Ortega A, Moreno M, Rubio R, Soriano J, Abeytua M, García-Fernández MA. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 598-603.
5. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, Hlatky MA. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 359-367.
6. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, Hampton J, Skene A, Gore JM, Topol EJ. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1063-1068.
7. Prech M, Grajek S, Cieśliński A. Przebudowa lewej komory po zawałe serca. Leczenie fibrinolityczne i/lub za pomocą angioplastyki wieńcowej. *Kardiologia* 2004; 60: 263-267.
8. Figueras J, Juncal A, Carballo J, Cortadellas J, Soler JS. Nature and progression of pericardial effusion in patients with a first myocardial infarction: relationship to age and free wall rupture. *Am Heart J* 2002; 144: 251-258.
9. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004; 95: 285-292.
10. Tomaszuk-Kazberuk A, Sobkowicz B, Kamiński K, Hirnle T, Musiał WJ, Lewczuk A. Pęknięcie wolnej ściany lewej komory jako powikłanie ostrego zawału serca leczone chirurgicznie naklejeniem taty na lewą komorę. Opis przypadku. *Kardiologia* 2006; 64: 615-618.
11. Bronisz M, Bronisz A, Nowakowski P, Szymkowiak K, Rozentryt P, Oleśkowska Ł. Pęknięcie serca w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego – doświadczenia własne i przegląd literatury. *Pol Przegl Kardiol* 2007; 9: 347-351.
12. Janion M, Wozakowska-Kapton B, Sadowski J, Kapelak B, Radomska E, Klank-Szafran M, Buda S, Gutkowski W. Cardiac rupture in acute myocardial infarction with ST segment elevation. Clinical course and prognosis. *Kardiologia* 2004; 61: 127-137.
13. Padró JM, Mesa JM, Silvestre J, Larrea JL, Caralps JM, Cerrón F, Aris A. Sub-acute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 20-23.
14. Iemura J, Oku H, Otaki M, Kitayama H, Inoue T, Kaneda T. Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 201-204.
15. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL Jr, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1894-1898.
16. Joho S, Asanoi H, Sakabe M, Nakagawa K, Kameyama T, Hirai T, Nozawa T, Kotoh K, Misaki T, Jinbo M, Inoue H. Long-term usefulness of percutaneous intrapericardial fibrin-glue fixation therapy for oozing type of left ventricular free wall rupture: a case report. *Circ J* 2002; 66: 705-706.
17. Fujimatsu T, Oosawa H, Takai F, Aruga M, Ogiwara F, Mawatari E, Sakurai S. Patch-and-glue sutureless repair for blowout rupture after myocardial infarction: report of two cases. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 14: 48-51.
18. Sobkowicz B, Lenartowska L, Nowak M, Hirnle T, Borys D, Kosicki M, Prais P, Wrabec K. 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.
19. Factor SM, Robinson TF, Dominitz R, Cho SH. Alterations of the myocardial skeletal framework in acute myocardial infarction with and without ventricular rupture. A preliminary report. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987; 1: 91-97.
  20. Beranek JT. Pathogenesis of postinfarction free wall rupture. *Int J Cardiol* 2002; 84: 91-92.
  21. Sestito A, Narducci ML, Sgueglia GA, Infusino F, Lanza GA, Crea F. Cardiac rupture during exercise test in post-myocardial infarction patients: a case report and brief review of the literature. *Int J Cardiol* 2005; 99: 489-491.
  22. Boudoulas H, Gravanis MB. Ischemic heart disease. In: *Cardiovascular disorders. Pathogenesis and Pathophysiology*. Gravanis MB (ed.). Mosby, St. Louis 1993; 14-63.
  23. Dellborg M. Cardiac rupture – experience based cardiology. *Int J Cardiol* 2001; 79: 111-112.
  24. Purcaro A, Costantini C, Ciampini N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A, Belardinelli R, Astolfi D. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 397-405.
  25. Sobkowicz B, Lenartowska L, Borys D. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction. Clinico-pathological study from a single regional hospital. *Kardiologia Polska* 2000; 52: 85-89.
  26. Kochman W, Kralisz P, Dobrzycki S. Wyniki inwazyjnego leczenia pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym w ramach 24-godzinnej dyżuru w Zakładzie Kardiologii Inwazyjnej Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Białymstoku. *Kardiologia Polska* 2003; 58 (supl. IV): IV57-IV60.
  27. Figueras J, Cortadellas J, Domingo E, Soler-Soler J. Survival following self-limited left ventricular free wall rupture during myocardial infarction. Management differences between patients with or without pseudoaneurysm formation. *Int J Cardiol* 2001; 79: 103-111.