

Zawał okołoperacyjny u pacjentki bez zmian w naczyniach wieńcowych poddanej planowej operacji wymiany zastawki aortalnej



Perioperative myocardial infarction in women without changes in coronary vessels who have undergone elective aortic bioprosthesis implantation

Anna Goździk¹, Marek Pelczar¹, Robert Skalik¹, Marta Obremska², Waldemar Goździk³, Wojciech Kustrzycki¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Serca, Akademia Medyczna, Wrocław

²Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

³Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Akademia Medyczna, Wrocław

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2007; 4 (2): 199–203

Streszczenie

Wstęp: Zawał okołoperacyjny u pacjentów po zabiegu wszczepienia zastawki aortalnej jest zjawiskiem rzadkim, ale poważnym – zagraża życiu chorego.

Opis przypadku: Pacjentka w wieku 64 lat została skierowana na planową operację wymiany zastawki aortalnej z powodu jej objawowej niedomykalności.

W 2. dobie po zabiegu wszczepienia bioprotezy aortalnej doszło do wstrząsu kardiogenego w przebiegu okołoperacyjnego zawału mięśnia sercowego ściany dolno-przednio-bocznej. Zawał potwierdzono badaniem EKG, USG i wzrostem markerów martwicy mięśnia sercowego TnI i CKMB. W koronarografii – podobnie jak przed zabiegiem – nie stwierdzono zmian w naczyniach wieńcowych.

Stan pacjentki wymagał długotrwałej intensywnej terapii. W stanie ogólnym dość dobrym została przekazana do dalszej rehabilitacji w ośrodku rehabilitacyjno-leczniczym.

Wnioski: Zabieg operacyjny wymiany zastawki aortalnej może być powikłany okołoperacyjnym zawałem mięśnia sercowego mimo braku istotnych zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych przed operacją. Najczęstszą przyczyną powikłań jest przejściowe zamknięcie ujść naczyniowych materiałem zatorowym (powietrze, zator wapienny) lub nieprawidłowo przebiegająca reperfuzja lub nagłe obkurczenie naczynia.

Słowa kluczowe: zawał okołoperacyjny, wszczepienie zastawki aortalnej, naczynia wieńcowe.

Abstract

Background: Perioperative myocardial infarction in patients after aortic valve replacement is a rare, but very important, life-threatening complication.

Case report: A 64-year-old woman with significant aortic valve insufficiency was qualified for elective aortic valve replacement. On the second day after the procedure the patient had perioperative myocardial infarction of inferior and anterolateral wall of the left ventricle, causing cardiogenic shock. The infarction was confirmed with ECG and USG examination, as well as by elevated serum markers of infarction (TnI, CKMB). Surprisingly, coronarography revealed no occlusion of any coronary vessels. The patient was intensively monitored and treated for many days afterwards. After reaching stability of the circulatory and respiratory system she was transferred to the rehabilitation unit.

Conclusion: Aortic valve replacement might be, although very rarely, complicated by perioperative myocardial infarction, even though there was no evidence for occlusion of the coronary vessels before the procedure. There are a few possible underlying causes responsible for the complication, including transient occlusion of the coronary ostia by embolic material (air, calcium) or incorrect reperfusion or sudden coronary spasm of the coronary arteries.

Key words: perioperative myocardial infarction, aortic valve implantation, coronary vessels.

Wstęp

Wszystkie czynniki ryzyka wystąpienia wczesnego zawału serca po wszczepieniu zastawki aortalnej związane

są z zaburzeniami przepływu wieńcowego. Mogą je powodować trzy różne przyczyny, tj: upośledzenie przepływu w pniu lewej tętnicy wieńcowej, przedłużony czas krąże-

Adres do korespondencji: dr n. med. Anna Goździk, Katedra i Klinika Chirurgii Serca, ul. M. Curie-Skłodowskiej 66, 50-369 Wrocław, tel. +48 71 784 22 21, faks +48 71 784 15 60, e-mail: annagozdzik@wp.pl

nia pozaustrojowego i czas zakleszczenia aorty oraz wysoki gradient skurczowy przez zastawkę. Z obserwacji klinicznych wynika, że do zawału serca może dochodzić na skutek zamknięcia pnia lewej tętnicy wieńcowej materiałem zatorowym, powietrzem [1] lub na skutek uszkodzenia naczynia kaniulą w trakcie perfuzji roztworem kardioplegii [2–6]. Zmiany te dotyczą najczęściej lewej tętnicy wieńcowej (LCA), choć mogą także obejmować prawą tętnicę (RCA) lub jednocześnie obydwa naczynia. Jatrogenne zwężenie ujścia wieńcowego występuje w ok. 1–3,5% przypadków.

Przyczyną pooperacyjnego zawału mięśnia sercowego może być również gwałtownie przebiegająca reperfuzja i ogłuszenie mięśnia sercowego bądź nagłe obkurczenie naczynia wieńcowego w tym okresie.

Opis przypadku

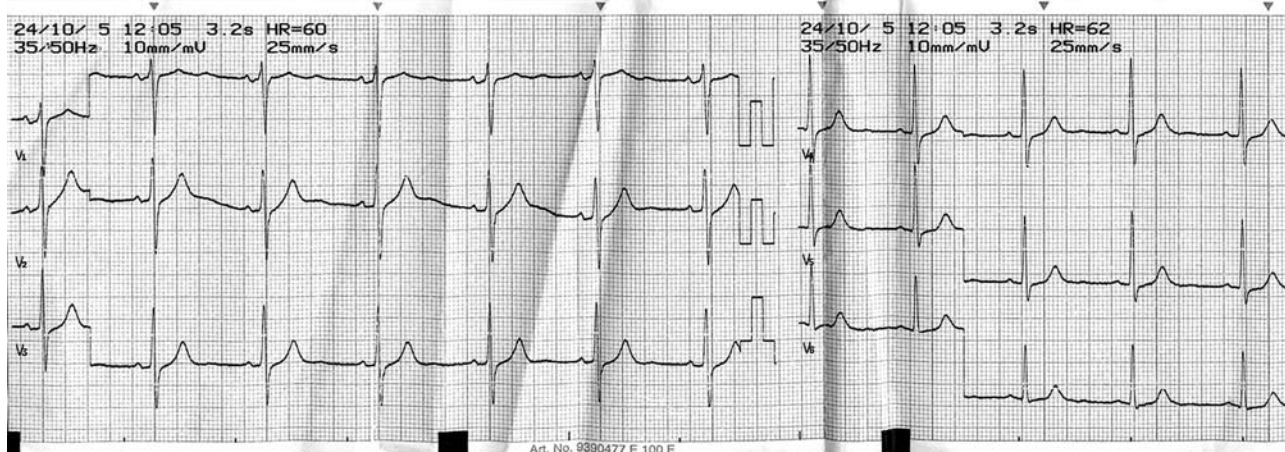
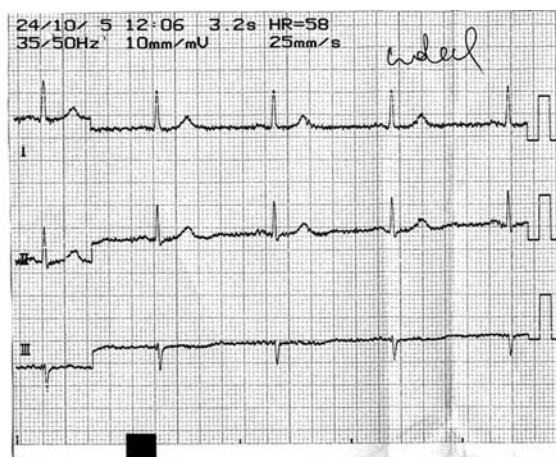
64-letnia kobieta została przyjęta w celu przeprowadzenia planowej operacji objawowej niedomykalności zastawki aortalnej rozpoznanej przed 10 laty.

W wywiadzie występowało kilkuletnie nadciśnienie tętnicze, w badaniu echokardiograficznym powiększona lewa komora o wymiarach LVDD 64 mm / LVSD 35 mm z prawidłową globalną frakcją wyrzutową FS 45% EF 70%,

bez zaburzeń kurczliwości odcinkowej. Płatki zastawki aortalnej były brzeźnie pogrubiałe, o zachowanej ruchomości. Występowała fala zwrotna przez zastawkę aortalną o szerokości przekraczającej 50% drogi wypływu lewej komory, powierzchni 13 cm² i zasięgu do 2/3 głębokości lewej komory. Zastawka mitralna i trójdzielna funkcjonowała prawidłowo, ze śladową falą zwrotną. U pacjentki nie stwierdzono cech nadciśnienia płucnego.

Zapis elektrokardiograficzny był w granicach normy – lewogram, rytm zatokowy, miarowy 64/min (ryc. 1.). Rtg. klatki piersiowej wykazał obraz pól płucnych bez zmian, cień serca większy na lewo. W badaniach krwi nie stwierdzono odchyień od normy, a podczas koronarografii – istotnych przewężeń w naczyniach wieńcowych.

W trzecim dniu pobytu wykonano operację wymiany zastawki aortalnej. Indukcja znieczulenia ogólnego przeprowadzana była z zastosowaniem propofolu 1mg/kg (Diprivan Astra-Zeneca, USA) i fentanylu 5 µg/kg (Fentanyl, Polfa, PL). Do zwiotczenia zastosowano pankuronium w dawce 0,1 mg/kg (Pavulon, Jelfa, PL). Znieczulenie podtrzymywano ciągłym wlewem propofolu TCI 1–3 µg/ml (Diprifusor, Astra-Zeneca, USA) i fentanylu 5–7,5 µg/kg (Fentanyl, Polfa, PL). Sevofluran (Sevorane, Abbott, USA) stosowano wziewnie



Ryc. 1.

lub do parownika zainstalowanego na maszynie płucoserce w stężeniu 1 Vol%. Chora operowana była w krążeniu pozaustrojowym, w umiarkowanej hipotermii (30°C), z zastosowaniem oksygatora membranowego i pompy rolkowej z niepulsacyjnym przepływem krwi 2,2–2,4 l/m²/min. Po zaklemowaniu aorty i jej poprzecznym nacięciu do ujść wieńcowych podano 800 ml roztworu krystalicznej kardiooplegii, uzyskując linię izoelektryczną w zapisie EKG.

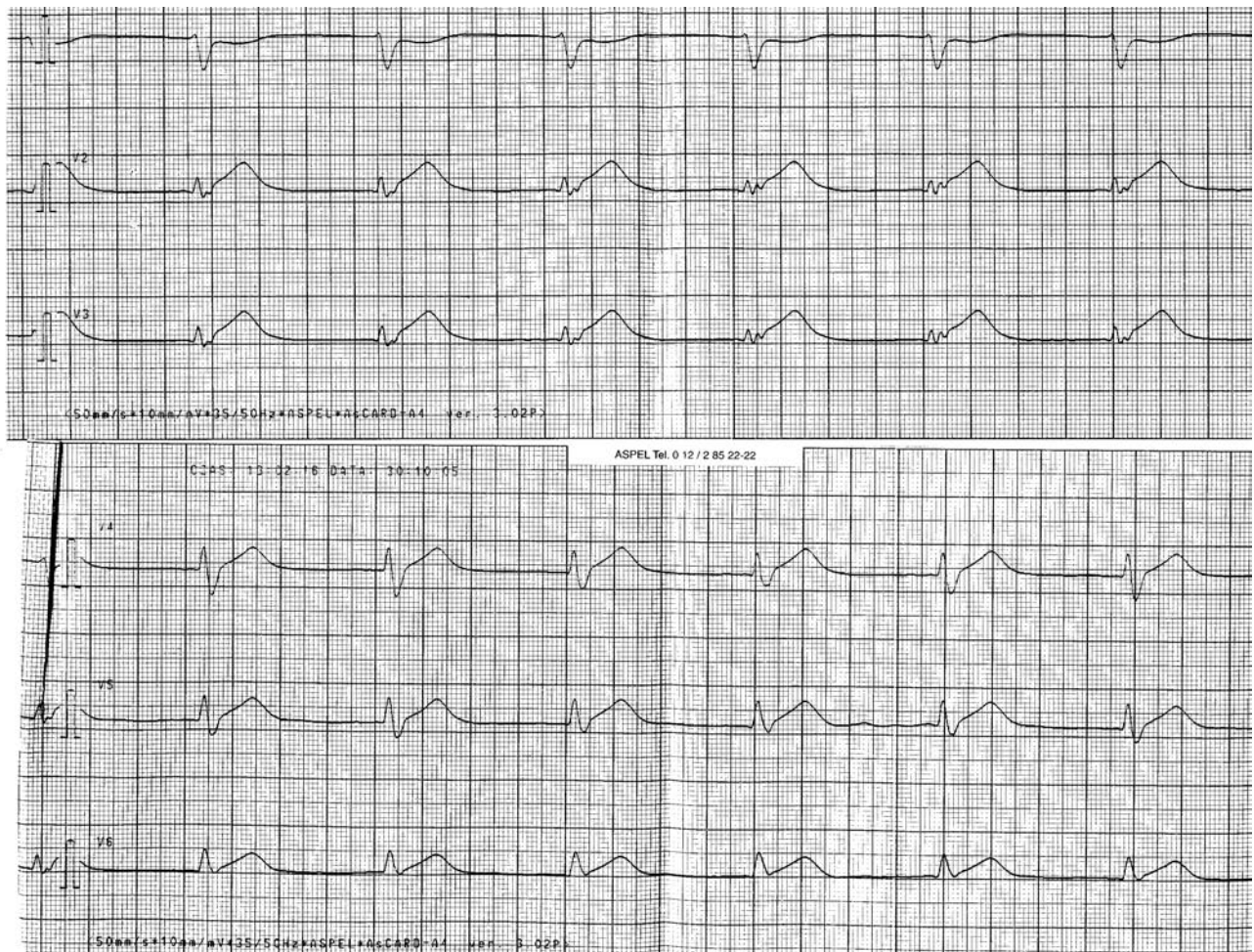
Pacjentce wszczepiono bioprotezę Sorin Biomedica 21. Odłączenie CPB na wlewie dobutaminy 5 µg/kg/min. Z powodu komorowych i nadkomorowych zaburzeń rytmu włączono do leczenia cordarone. Pacjentka stabilna hemodynamicznie została przekazana na oddział pooperacyjny.

W elektrokardiogramie wykonanym po zabiegu operacyjnym stwierdzono zmiany niedokrwienne nad ścianą dolną oraz przednio-boczną.

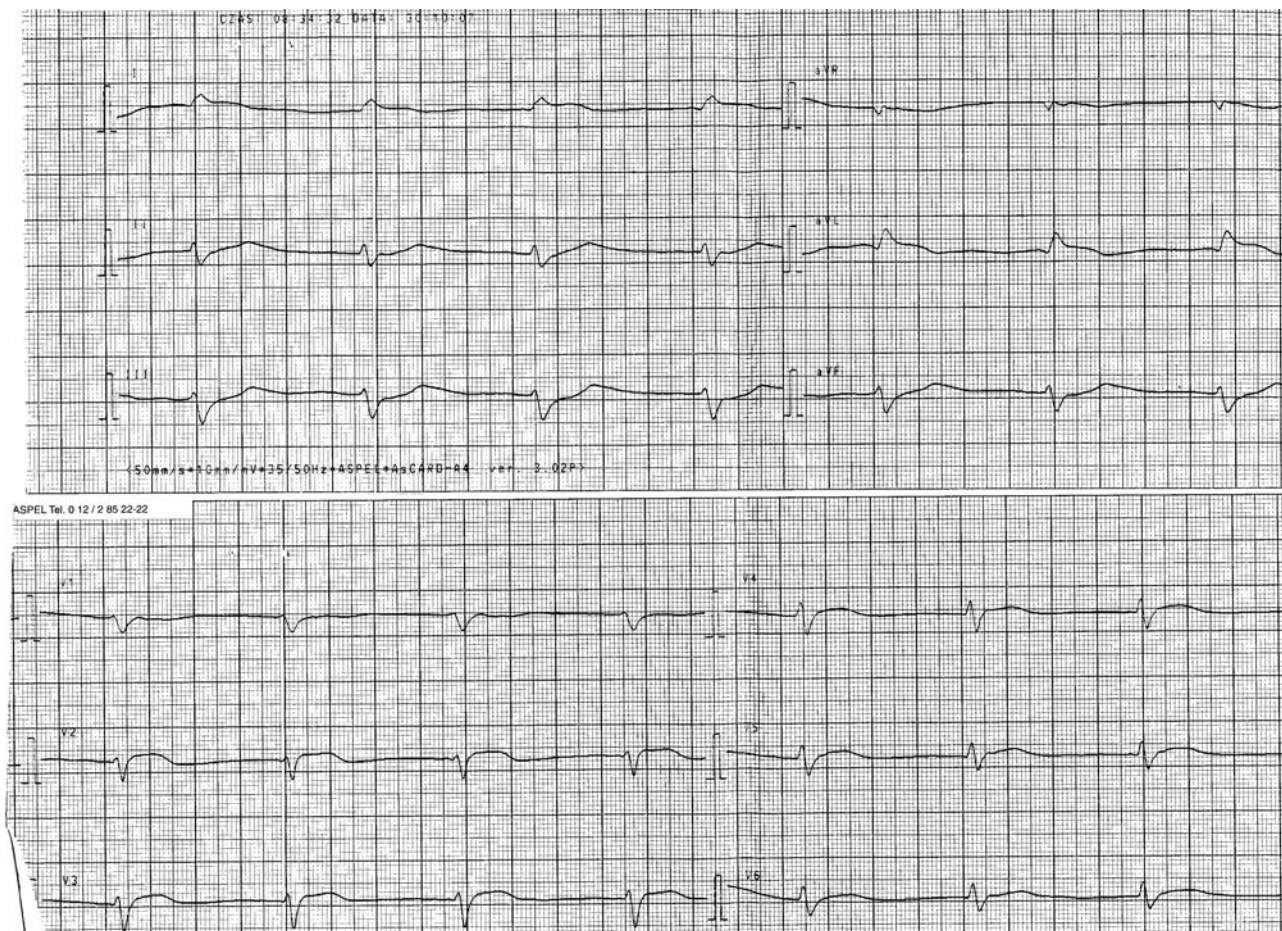
Pacjentkę pozostawiono na obserwacji. W godzinach wieczornych została odłączona od wentylacji zastępczej i następnie ekstubowana. W 1. dobie po zabiegu stabilna oddechowo i krążeniowo, ze względu na utrzymujące się zmiany w zapisie elektrokardiograficznym, pozostawała na oddziale pooperacyjnym w celu obserwacji (ryc. 2).

W 2. dobie pooperacyjnej we wczesnych godzinach rannych wystąpił napad częstoskurczu komorowego oparty na jednokrotnej kardiowersji. Pacjentka była niestabilna hemodynamicznie, z szybko rozwijającym się zespołem małego rzutu serca. Wymagała intubacji, wentylacji zastępczej z respiratora oraz podaży amin katecholowych. W wykonanym usg. serca stwierdzono znaczne zaburzenia kurczliwości lewej komory w postaci akinezy segmentów koniuszkowo-środkowych wszystkich ścian z EF ok. 25%. Funkcja biologicznej zastawki aortalnej była prawidłowa z gradientem aortalno-komorowym ok. 35/18 mmHg, bez fali zwrotnej i cech przecieku okotozastawkowego. Stan pacjentki pogarszał się. W badaniach hemodynamicznych stwierdzono PCWP 20 mmHg, CI 1,7 l/min/m² przy terapii skojarzonej aminami katecholowymi i milrinonem. Wprowadzono balon do kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej. W EKG pogłębiły się cechy rozlanego zawałowego uszkodzenia mięśnia sercowego (ryc. 3).

W badaniach dodatkowych stwierdzono wzrost CPK do 2580 U/l, CKMB 410 U/l, Tnl 136,97 ng/ml, CRP 198 mg/l oraz cechy uogólnionej hipoperfuzji wielonarządowej: GOT 2580 U/l, GPT 2491 U/l, kreatynina 1,8 mg% z oligurią.



Ryc. 2.



Ryc. 3.

W wykonanej ponownie koronarografii nie stwierdzono istotnych zmian w naczyniach wieńcowych.

W wyniku zastosowanej terapii stan pacjentki stopniowo poprawiał się. W badaniu ultrasonograficznym w 3. dobie po zabiegu stwierdzono powiększoną lewą komorę LVDD 66 mm LVSD 54 mm o obniżonej funkcji skurczowej globalnej z odcinkowymi zaburzeniami kurczliwości, które uległy nieznacznej regresji w porównaniu z ostatnim badaniem – EF 40%. Stwierdzono także istotną niedokrwienną niedomykalność zastawki mitralnej z fałą zwrotną o powierzchni około 8 cm². W badaniach hemodynamicznych stwierdzono PCWP 17 mmHg, CI 2,4 l/min/m². W kolejnych dniach obserwowano powolną poprawę stanu ogólnego i wskaźników hemodynamicznych, co pozwoliło na zmniejszenie i ostateczne odłączenie wlewu leków inotropowych. W 8. dobie pobytu usunięto kontrapulsację wewnątrzaoortalną. Pacjentka została odłączona od wentylacji zastępczej i ekstubowana. W 17. dobie pooperacyjnej w stanie ogólnym dość dobrym została przekazana do dalszej rehabilitacji.

W badaniu kontrolnym usg. serca w 3 miesiące po zabiegu operacyjnym stwierdzono jednak nadal cechy pozawałowego uszkodzenia mięśnia sercowego z EF ok. 30%.

Omówienie

Zawał mięśnia sercowego po zabiegu wszczepienia zastawki aortalnej w bezpośrednim okresie śród- i pooperacyjnym jest powikłaniem stosunkowo rzadkim, lecz groźnym ze względu na duże zagrożenie życia. Najczęstszą przyczyną zawału w tym okresie jest zator powietrzny bądź spowodowany fragmentami tkanek lub materiału wapiennego, doprowadzający do zamknięcia naczynia wieńcowego [1]. Przyczyną pooperacyjnego zawału mięśnia sercowego może być także nieprawidłowa reperfuzja mięśnia sercowego bądź nagłe obkurczenie naczynia wieńcowego.

W opisywanym przez nas przypadku po stwierdzeniu zawału okołoperacyjnego wykonano koronarografię, w której nie stwierdzono cech obkurczania się naczyń wieńcowych ani zatorów tkankowych lub wapiennych w ujściach naczyń. Podobnie nie podejrzewano, że przyczyną zawału może być niewłaściwa podaż kardioplegii, gdyż jej podanie wywołało prawidłową reakcję – zatrzymanie krążenia pod postacią linii izoelektrycznej.

Wy tłumaczalna dla nas jest tylko etiologia zatoru powietrznego i taką przyczynę zawału ustalono.

O ile objawy ostrego niedokrwienia pojawiają się szybko i często mają dramatyczny przebieg, o tyle późne objawy

zwężenia są często trudne do diagnozowania i pojawiają się 3–6 miesięcy po operacji wszczępienia zastawki aortalnej, często pod postacią szybko narastającej dławicy piersiowej lub stanu przedzawałowego.

Patomechanizm powstawania jatrogennego zwężenia ujść wieńcowych jest zróżnicowany. Często ich podłożem jest uszkodzenie błony wewnętrznej naczynia wieńcowego przez cewnik użyty do perfuzji wieńcowej lub przez podawany pod zbyt dużym ciśnieniem roztwór zimnej kardioplegii [2–6]. W konsekwencji w miejscu uszkodzenia dochodzi do proliferacji włókniaka i następowego narastania zwężenia. Mechanizm ten podobny jest do powstawania restenozy naczyń wieńcowych po zabiegu PCI. Często wiąże się z tym predyspozycją genetyczną (fenotyp apolipoprotein E) [7]. Proliferację błony wewnętrznej z odkładaniem się włókniaka w ujściach wieńcowych obserwuje się także u pacjentów, u których nie kaniulizowano naczyń wieńcowych. Zjawisko to tłumaczy się wpływem turbulentnego przepływu przez zastawkę, często z podwyższonym gradientem skurczowym, który może uszkadzać błonę wewnętrzną [7]. Duże znaczenie odgrywa również pozycja, w jakiej zastawka została wszczępiena, ponieważ od niej zależy prawidłowa hemodynamika i większa lub mniejsza turbulencja przepływu.

Istnieją również doniesienia o zwężeniach ujść wieńcowych powstających w wyniku reakcji immunologicznej na wszczępienie heterograft, która doprowadza do odkładania się kompleksów immunologicznych w ujściu naczynia – potwierdzone badaniem histologicznym [8, 9].

Wnioski

Zawał okołoperacyjny po zabiegu implantacji sztucznej lub biologicznej zastawki aortalnej jest najczęściej wynikiem zatoru powietrznego lub wapiennego, doprowadzają-

cego do przejściowego zamknięcia ujścia naczynia wieńcowego. Przyczyną może być także nieprawidłowa reperfuzja mięśnia sercowego lub obkurczenie naczynia.

Praca była prezentowana podczas 8. Gdańskich Spotkań Kardiologicznych, 20–21 stycznia 2006 r., Gdańsk.

Piśmiennictwo

1. Salerno TA, Bergsland J, Calafiore AM, Cordell AR, Kon ND, Bhayana JN. Acute right ventricular failure during aortic valvular operation due to mechanical problem in the right coronary artery. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 706-707.
2. Chavanon O, Carrier M, Cartier R, Hebert Y, Pellerin M, Perrault LP. Early re-operation for iatrogenic left main stenosis after aortic valve replacement: a perilous situation. *Cardiovasc Surg* 2002; 10: 256-263.
3. Yavuz S, Goncu MT, Sezen M, Turk T. Iatrogenic left main and proximal right coronary artery stenoses after aortic valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 472-475.
4. Zakrzewski D, Orłowska-Baranowska E, Rawczyńska-Englert I. Iatrogenic left main coronary artery stenosis after aortic and mitral valve replacement. *Pol Arch Med Wewn* 1998; 100: 63-65.
5. Pande AK, Gosselin G. Iatrogenic left main coronary artery stenosis. *J Invasive Cardiol* 1995; 7: 183-187.
6. Placci A, Balducci M, Casanova R, Maresta A. Percutaneous treatment of the left main coronary artery ostial obstruction following aortic valve replacement. *Ital Heart J* 2005; 6: 775-777.
7. Force TL, Raabe DS Jr, Coffin LH, DeMeules JD. Coronary ostial stenosis following aortic valve replacement without continuous coronary perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 637-641.
8. Tsukiji M, Akasaka T, Wada N, Okahashi N, Kume T, Yoshitani H, Neishi Y, Watanabe N, Yoshida K. Bilateral coronary ostial stenosis after aortic valve replacement with freestyle stentless bioprosthesis: a case report. *J Cardiol* 2004; 44: 207-213.
9. Winkelmann BR, Ihnken K, Beyersdorf F, Eckel L, Skupin M, Marz W, Herrmann G, Spies H, Schrader R, Sievert H. Left main coronary artery stenosis after aortic valve replacement: genetic disposition for accelerated arteriosclerosis after injury of the intact human coronary artery? *Coron Artery Dis* 1993; 4: 659-667.
10. Tomasco B, Di Natale M, Minale C. Coronary ostial stenosis after aortic valve replacement. *Ital Heart J* 2002; 3: 133-136.