ЛЕЧЕНИЕ НА КАМЕРНА СЕПТАЛНА РУПТУРА КАТО УСЛОЖНЕНИЕ НА ОСТЪР ИНФАРКТ НА МИОКАРДА

Мартин Новак

*Университетска болница „Св. Анна“, Бърно,
Чехия, СБАЛК Варна, Български кардиологичен
институт, България*

РЕЗЮМЕ

Руптурата на камерния септум (VSR) е потенциално фатално усложнение на острия инфаркт на миокарда (AMI). Ключът към справянето с нея е агресивният подход към хемодинамичната стабилизация и хирургичното затваряне на руптурата. Ако пациент с малка руптура е в хемодинамично стабилно състояние, хирургията може да бъде отложена, за да се постигнат по-добри периперативни резултати. При нестабилни пациенти се налага или спешна операция, или екстракорпорална мембранна оксигенация (ЕСМО) и хирургия с отложена спешност. При някои пациенти транскатетърното затваряне може да се разглежда като алтернатива на операция.

Ключови думи: VSR, AMI, механични усложнения, избиране на време на операция, ЕСМО, транскатетърно затваряне

Руптурата на миокарда е отговорна за 10-15% от всички смъртни случаи при пациенти с AMI. Най-честа е руптурата на камерния септум (85%), по-рядко – руптура на свободната левокамерната стена с развитие на сърдечна тампонада (10%) или руптура на папиларен мускул с развитие на остра митрална регургитация (5%) (1). Дялът на тези усложнения в последните десетилетия постоянно намалява с прогресивното развитие и наличието на реперфузната терапия (2). Смъртността, въпреки низходящата ѝ тенденция, е все още висока.

Процентът на слединфарктната VSR значително намалява с въвеждането на реперфузна терапия при AMI. В проучването GUSTO-I, дялът на VSR след инфаркт е бил 0.2% при пациенти лекувани с тромболиза (3). Подобна честота е наблюдавана при пациенти, лекувани с първична перкутанна коронарна интервенция (4). В SHOCK Trial Registry слединфарктна VSR е присъствала в 3.9% от пациентите с кардиогенен шок като

TREATMENT OF VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE AS A COMPLICATION OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Martin Novak

*St. Anne's University Hospital Brno, Brno, Czech
Republic, SBALK Varna, Bulgarian Cardiac
Institute, Bulgaria*

ABSTRACT

The ventricular septal rupture is a potentially fatal complication of acute myocardial infarction. The key to management is an aggressive approach to hemodynamic stabilization and surgical closure of the rupture. If a patient with a small rupture is in hemodynamically stable condition, surgery can be delayed to achieve better perioperative results. In unstable patients either urgent surgery or extracorporeal membranous oxygenation support and delayed surgery is indicated. In some patients transcatheter closure can be considered as an alternative to surgery.

Keywords: ventricular septal rupture, acute myocardial infarction, mechanical complications, timing of surgery, extracorporeal membranous oxygenation, transcatheter closure

Myocardial rupture is responsible for 10-15% of all deaths in patients with acute myocardial infarction. Most common is the rupture of the ventricular septum (85%) and less frequently rupture of the free left ventricular wall with the development of cardiac tamponade (10%), or papillary muscle rupture with the development of acute mitral regurgitation (5%) (1). The incidence of these complications in the last decades is steadily declining with the progressive development and availability of reperfusion therapy (2). The mortality, despite a downward trend, is still high.

The incidence of post-infarction ventricular septal rupture (VSR) significantly decreased with the introduction of reperfusion therapy in acute myocardial infarction (AMI). In the GUSTO-I trial the incidence of post-infarction VSR was 0.2% in patients treated with thrombolysis (3). Similar incidence is reported in patients treated with primary percutaneous coronary intervention (4). In the SHOCK Trial Registry post-infarction VSR was present in 3.9% of patients with cardiogenic shock complicating AMI (5).

усложнение на AMI (5).

Времевият интервал от началото на AMI до проявата на VSR има бимодално разпределение с висока честота през първите 24 часа и по-късно – между 3-ия и 5-ия ден; само в редки случаи тя се развива след повече от две седмици след AMI (6). Клиничната изява на VSR с кардиогенен шок е характерна за ранно формирана руптура. В SHOCK Trial Registry медианата на интервала от време между AMI и проявлението на VSR е 16 часа (5).

Рисковите фактори включват напреднала възраст, женски пол, хипертония, първи инфаркт на миокарда и липса на колатерали в коронарната циркулация. При повечето от пациентите, VSR е свързана с лезия в единична коронарна артерия и често с пълната ѝ оклузия (3,4); малка част от пациентите се представят с няколко стенози на коронарните артерии.

Видове VSR:

При 60% от пациентите, VSR е усложнение на AMI на предна левокамерна стена; руптурите обикновено са локализирани в апикалната част на септума и са прости по форма.

При 40% от пациентите, VSR е усложнение на AMI на долната стена на лявата камера; тези руптури са локализирани обикновено в базалния септум и често имат сложни форми с екстензивно вътрестенно пропагиране на руптурите в различни посоки, често със значително увреждане на дясната камера, митрална регургитация, дължаща се на дисфункция на папиларен мускул. Тези разкъсвания имат по-лоша прогноза (7).

Първите 3-5 дни след образуването на VSR се характеризират с развитие на коагулационна некроза на миокарда с неутрофилна инфилтрация. VSR, проявяващи се в първите 24 часа след началото на AMI, са по-често поради дисекация на вътрестен хематом или кръвоизлив в исхемичния миокард. Това се дължи на физическото напрежение на срязване на границата на инфарктната зона, съчетано с хиперконтракtilен околел миокард.

Последващата ретракция на прилежащия миокард може да доведе до разширяване на дефекта. В следващите седмици има прогресивна фиброза и механично укрепване на околните тъкани.

От хемодинамична гледна точка, ляво-десният шънт при VSR води до повишаване на налягането и обема на десните сърдечни кухини и обемно обременяване на лявата камера. Размерът на шънта се определя от действителния размер

The time interval from onset of AMI to manifestation of VSR has a bimodal distribution with a high incidence in the first 24 hours and later between day 3 and 5; only rarely it develops in more than two weeks after AMI (6). Clinical manifestation of VSR with cardiogenic shock is characterized by early formation of the rupture. In the SHOCK Trial Registry, the median time interval from AMI to the manifestation of VSR was 16 hours (5).

Risk factors include older age, female gender, hypertension, first myocardial infarction and absence of collaterals in the coronary circulation. In most of the patients, VSR is associated with a lesion in a single coronary artery and often with its complete occlusion (3,4); a minority of patients presents with multiple coronary arteries stenoses.

Types of VSR:

In 60% of patients septal rupture complicates AMI of anterior left ventricular wall; ruptures are typically localized in the apical portion of the septum and are simple.

In 40% of patients septal rupture complicates AMI of the inferior wall of the left ventricle; localisation of these ruptures is typically in the basal septum and commonly there are complex forms of the ruptures with extensive intramural rupture propagation in different directions, often with significant damage of the right ventricle, mitral regurgitation due to dysfunction of papillary muscle. These ruptures have a worse prognosis (7).

First 3-5 days after the formation of VSR are characterized by development of coagulation necrosis of the myocardium with neutrophilic infiltration. VSR occurring in the first 24 hours after AMI onset is more likely due to dissection of an intramural haematoma or hemorrhage into ischemic myocardium. This occurs due to physical shear stress at the border of an infarcted zone, combined with a hypercontractile surrounding myocardium.

Subsequent retraction of surrounding tissue may lead to enlargement of the defect; in the following weeks, there is a progressive fibrosis and mechanical reinforcement of surrounding tissue.

From the hemodynamic point of view the left-to-right shunt in the VSR leads to pressure and volume overload of the right heart chambers and volume overload of the left ventricle. The size of the shunt is determined by the actual size of the VSR and the ratio of systemic and pulmonary vascular resistances. The decrease in cardiac output leads to a compensatory increase in systemic vascular resistance and further progression of the left-to-right shunt.

на дефекта и съотношението на системното и белодробното съдово съпротивление. Намалването на сърдечния дебит води до компенсаторно повишаване на системната съдова резистентност и по-нататъшно прогресиране на ляво-десния шънт.

Клинично, руптурата се проявява чрез внезапно развитие на диспнея, хипотония и двустранна сърдечна недостатъчност с доминираща десностранна. При физикалното изследване откриваме новопоявил се груб холосистоличен шум с максимум в долната част на гръдната кост; половината от пациентите също имат и палпаторен трил. Шум и трил е възможно да се открият трудно при пациенти с нисък сърдечен дебит. Други физикални находки са резултат на увеличен десностранен поток, които може да включват усилен белодробна компонента на втория сърдечен тон, S3 галоп или шум от трикуспидалната регургитация. При една трета от пациентите може да се реализира пълен атриовентрикуларен блок. Впоследствие, освен ако дефектът не е затворен, по-голямата част от пациентите с увеличаващ се ляво-десен шънт развиват прогресивен шок с развитие на полиорганна недостатъчност, водеща до смърт. Прогнозата на консервативно лекуваните пациенти е много лоша. Нивото на смъртност при пациентите, които са лекувани консервативно, без механично затваряне е приблизително 24% през първите 24 часа, 46% след 1 седмица и 67-82% след 2 месеца (6).

За да се потвърди диагнозата, ехокардиографията е от съществено значение. С цветен Доплер (фиг. 1) оценяваме ляво-десния шънт, размера на дефекта, функцията на двете камери, дилатацията на дясна камера и очакваното налягане в дясната камера. Когато пациентът е с лош акустичен прозорец поради механична вентилация или телесен хабитус, трябва да се обмисли трансезофагеално изследване.

Ляво-десният шънт може също така да бъде потвърден с дясната сърдечна катетеризация с оксиметрия. Откриваме повишаване на нивото на кислород в кръвта в дясната камера и е възможно да се определи количествено съотношението на белодробния и системния кръвен поток (Q_p/Q_s). Всички пациенти със STEMI се подлагат на коронарна ангиография. Лявата вентрикулография потвърждава преминаването на контрастното вещество от лявата камера в дясната камера и белодробната артерия (фиг. 2). Когато диагнозата VSR е поставена

Clinically, the rupture manifests by sudden development of dyspnoea, hypotension, and bilateral cardiac insufficiency dominating on the right side. We also detect newly formed holosystolic rough murmur with a maximum at the lower sternum; half of the patients also have palpable thrill. Murmur and thrill may be difficult to detect in patients with a low cardiac output state. Other physical exam findings result from augmented right-sided flow, may include a loud pulmonic component of the second heart sound, S3 gallop or a murmur from tricuspid regurgitation. In one third of the patients may be present full atrioventricular block. In further course, unless the defect is closed, most of the patients with increasing left-to-right shunt develop progressive shock with development of multiple organ failure leading to death. Prognosis of the conservatively treated patients is very poor, the mortality rate among patients treated conservatively without mechanical closure is approximately 24% in the first 24 hours, 46% at one week, and 67-82% at two months (6).

To confirm the diagnosis echocardiography is essential. We evaluate the left-to-right shunt in colour Doppler (Fig. 1), size of the defect, function of both ventricles, dilatation of a right ventricle and estimated pressure in the right ventricle. When the patient has a poor acoustic window due to mechanical ventilation or body habitus, transesophageal exam should be considered.

The left-to-right shunt can also be confirmed by the right heart catheterization with oximetry; there we find step-up in blood oxygenation level in the right ventricle, and it is possible to quantify pulmonary and systemic blood flow ratio (Q_p/Q_s).

All patients with STEMI undergo coronary angiography. Left ventriculography confirms a leakage of the contrast agent from the left ventricle into the right ventricle and pulmonary artery (Fig. 2). When a diagnosis of VSR is made prior to primary PCI, strategies for prompt restoration of coronary flow must be approached with consideration towards the competing need for emergent surgery and the associated risks of surgical bleeding after the administration of dual-antiplatelet therapy. It remains key to limit the ischaemic burden in the infarct-related artery, especially if there is right-ventricular involvement, so immediate collaboration between the interventional cardiologist and cardiac surgeon is critical to develop a case-specific approach. Flow may be restored in the infarct related artery with aspiration thrombectomy and/or balloon angioplasty, with preparations made for immediate VSR repair with coronary artery bypass grafting (8).

преди първична PCI към стратегиите за бързо възстановяване на коронарния кръвоток трябва да се подхожда съобразно конкурентни нужди от спешна операция и свързаните с това рискове от хирургично кървене след прилагането на двойна антитромбоцитна терапия. Тя остава от ключово значение за ограничаване на исхемичния товар в инфарктната артерия, особено ако има деснокамерно ангажиране, така че неотложното сътрудничество между интервенционалния кардиолог и сърдечния хирург е от решаващо значение за разработването на подход при специфични случаи. Кръвотокът в инфарктният съд може да бъде възстановен посредством аспирационната тромбектомия и/или балонна ангиопластика, с подготовка за незабавната корекция на руптурата в камерния септум с байпас графт на коронарната артерия (8).

Лечението на пациентите включва агресивен подход за хемодинамично стабилизиране и затваряне на руптурата. Поставяне на интрааортна балонна помпа се препоръчва при всички пациенти, за да се намали насрещния товар на лявата камера и по този начин да се редуцира значимостта на ляво-десния шънт (9). При пациенти в критично състояние е препоръчително въвеждане на екстракорпорална мембранна оксигенация (ECMO) (10).

Изборът на време за затваряне на дефекта (хирургически или интервенционално) все още остава спорен. Стабилизирането на състоянието на пациента намалява риска от последващата процедура, обаче отлагането на затварянето на дефекта при продължително усилие за стабилизиране на пациента, може да бъде много опасно. Срязващите сили, приложени върху миокарда, могат да доведат до продължителна руптура на септума и внезапен колапс на кръвообращението. Острото влошаване на състоянието на пациента преди операцията е предиктор на висока периперативна смъртност и известен брой пациенти умират преди операция. Ранната операция е свързана с по-висока периперативна смъртност от операцията с отложена спешност. Тези данни се припокриват при много изследователи (11), но не-хирургичната смъртност е със сигурност по-висока. Затова лекарят трябва да претегли известния риск от целесъобразна операция срещу неизвестния риск от отлагане на операцията и развиване на по-нататъшно клинично влошаване (8).

Американската сърдечна асоциация препоръчва спешно затваряне на руптурата при всички

Management of patients includes aggressive approach to hemodynamic stabilization and closure of the rupture. Insertion of intraaortic balloon pump is recommended in all the patients to reduce afterload for the left ventricle, and thus to reduce the significance of left-to-right shunt (9). In patients in critical condition introduction of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) is indicated (10).

The timing of closure of the defect (surgical or interventional) still remains controversial. Stabilized condition of the patient reduces the risk of subsequent procedure, however, prolonged effort to stabilize patients delaying the closure of the defect can be very dangerous. Shearing forces applied to the myocardium can lead to continued septal rupture and sudden collapse of the circulation. Acute worsening of the patient's condition before the surgery is then a predictor of high perioperative mortality; number of patients die before surgery.

Early surgery is associated with higher perioperative mortality than delayed surgery, these data are consistent within many investigators (11), but non-surgical mortality is certainly higher. Thus, the clinician must weigh the known risk of expedient surgery against the unknown risk of postponing surgery and developing further clinical deterioration (8).

American Heart Association recommends an urgent closure of the rupture in all patients (12).

In contrast, the European Society of Cardiology guidelines point to the lack of expert consensus on the optimal timing of the closure (13).

Preferred approach may be the use of ECMO in unstable patients and subsequently delayed closure of the rupture associated with better results (10).

Surgical closure of the VSR is, due to the slushy necrotic tissue surrounding the rupture in the acute phase of myocardial infarction, technically extremely difficult. It consists of an access through the infarcted zone of the free wall of the left ventricle in order to minimize the damage of functional myocardium, resection of necrotic tissue around the VSR and suture of the defect using a patch from pericardium or Dacron. A sandwich technique using two Dacron patches from both sides of the VSR, in addition with using of a tissue glue is a preferred technique (14, 15). For ruptures located in the upper part of the ventricular septum can be used the least intrusive approach through the right atrium and tricuspid valve (Figures 3-6). Revascularization of myocardium with coronary artery bypass grafting is performed at the same time. In case of a left ventricular aneurysm – part of the procedure is aneurysmectomy, and in case

Фигура 1. VSR в най-горната част на интервентрикуларния септум, цветен Доплер

Figure 2. Изтичане на контрастно вещество в дясната камера и белодробната артерия

пациенти (12). За разлика от тях, насоките на Европейското дружество по кардиология посочват липсата на експертен консенсус по отношение на оптималния избор на време за закриването (13). Предпочитан подход може да бъде използването на ЕСМО при нестабилни пациенти и впоследствие отложено затваряне на руптурата, свързано с подобрени резултати (10).

Хирургичното затваряне на VSR, поради пихтиестата некротична тъкан, обграждаща руптурата в острата фаза на инфаркта на миокарда, е технически изключително трудно. То включва достъп през инфарктната зона на свободната стена на лявата камера, за да се сведе до минимум увреждането на функционалния миокард, резекция на некротичната тъкан около VSR и зашиване на дефекта, използвайки перикардна или дакронова заплатка (патч). Сандвич техниката, използваща две дакронови заплатки от двете страни на VSR с добавка на тъканно лепило е предпочитана техника (14, 15). За разкъсвания, разположени в горната част на камерния септум, може да се използва най-малко интрузивния подход през дясното предсърдие и трикуспидалната клапа (Фигури 3-6). Едновременно се извършва и реваскуларизация на миокарда с коронарен артериален байпас графт. В случай на левокамерна аневризма – част от процедурата е аневризмектомия, а в случай на значителна митрална регургитация сърдечният

of significant mitral regurgitation the heart surgeon replaces the mitral valve with prosthesis or performs mitral annuloplasty.

In 10-40% of patients the stitches may cut through in the postoperative period especially in the posterior localization of VSR. This leads to the recurrence of the left-to-right shunt (16). In case of significant findings the patient needs surgical or interventional re-closure. Minor defects in clinically stable patients are managed conservatively (17).

Mortality of operated patients varies between 20-60% and is mainly dependent on hemodynamic status of a patient prior the surgery (11). A significant amount of patients however die without surgery and these are not included in published data. The main factors worsening the prognosis of patients undergoing surgery include complex forms of VSR, right ventricular dysfunction, the presence of cardiogenic shock, multiple organ failure, deterioration of the patient's condition prior to the surgery. Revascularisation of the myocardium in suitable coronary anatomy improves the prognosis of patients (18). Long-term prognosis of successfully operated patients is good; the 5-year survival rate is between 40-75%, most patients are in NYHA functional class II (19, 20).

Transcatheter closure using Amplatzer's occluder is an established method of treatment for congenital defects. In post-infarction VSR it may be considered as a possible alternative to surgical closure in selected

Figure 3. Хирургичен достъп към VSR през трикуспидалната клапа

Figure 4. Затваряне на VSR, техника с двойна заплатка

Figure 5. Затваряне на VSR, техника с двойна заплатка

Figure 6. Затваряне на VSR, техника с двойна заплатка

хирург замества митралната клапа с протеза или извършва митрална анулопластика.

При 10-40% от пациентите шевовеите могат да прорезат през следоперативния период, особено при задна локализация на VSR. Това води до повторна поява на ляво-десен шънт (16). В случай на значима находка пациентът се нуждае от хирургично или интервенционално повторно затваряне. Малките дефекти при клинично стабилни пациенти се лекуват консервативно (17).

Смъртността на оперираните пациенти варира между 20-60% и най-вече зависи от състоянието на хемодинамиката на пациента преди операцията (11). Значителна част от пациентите обаче умират без операция и те не са включени в публикуваните данни. Основните фактори, които влошават прогнозата на пациентите, подложени

patients. It consists of retrograde introduction of a wire from the femoral artery into the left ventricle and then through the VSR into the right ventricle and then to the pulmonary artery or superior vena cava, where it is caught and pulled out with a snare wire introduced through a central venous access, with consequent formation of arterio-venous loop. After that along the wire the delivery system is introduced from the venous side through the VSR and the Amplatzer's occluder is implanted. The whole procedure is done under transesophageal or intracardiac echocardiographic control (8).

Potential obstacles preventing the transcatheter closure of VSR may be insufficient tissue rim of the ventricular septum to fix the occluder. Potential complications include the risk of capturing of the mitral or tricuspid valve subvalvular structures with the occluder followed by the development of

на операция, включват сложни форми на VSR, деснокамерна дисфункция, присъствие на кардиогенен шок, полиорганна недостатъчност, влошаване на състоянието на пациента преди операцията. Реваскуларизацията на миокарда при подходяща коронарна анатомия подобрява прогнозата на пациента (18). Дългосрочната прогноза на успешно оперираните пациенти е добра; процентът на 5-годишната преживяемост е между 40-75%, повечето пациенти са във II функционален клас по NYHA (19, 20).

Транскатетърното затваряне с използването на Амплатцер оклудер, е утвърден метод за лечение на вродени дефекти. При слединфарктна руптура на камерния септум то може да се разглежда като възможна алтернатива на хирургичното затваряне при определени пациенти. Транскатетърното затваряне включва ретроградно въвеждане на водач през феморалната артерия до лявата камера, след това през VSR към дясната камера и след това към белодробната артерия или горната празна вена, където е захванат и изваден с примка на водач, въведен през централен венозен достъп, с последващо образуване на артерио-венозна примка. След това, по протежение на водача се въвежда системата откъм венозната част през VSR и се имплантира Амплатцер оклудера. Цялата процедура се извършва под трансезофагеален или интракардиален ехокардиографски контрол (8).

Потенциална пречка за транскатетърното затваряне на VSR може да се окаже недостатъчният тъканен ръб на камерната преграда за фиксиране на оклудера. Възможните усложнения включват риска от захващане на субвалвуларните структури на митралната или трикуспидалната клапа с оклудера, последвано от развитието на регургитация, прогресиране на размера на VSR поради манипулация с оклудера, както и възможността за пълен атриовентрикуларен блок. Друго възможно усложнение е основно разхлабване на оклудера с риск от емболизация. Остатъчният шънт след затваряне на слединфарктна VSR с Амплатцер оклудер е чест и най-вече незначителен, без нужда от допълнителна намеса. Всеки значителен остатъчен или повторен шънт може да бъде решен с друго транскатетърно затваряне или със сърдечна операция с отложена спешност с вече нисък риск при стабилизирания пациент. По същия начин, остатъчен или повторен значителен шънт след хирургично затваряне на VSR може да се третира с Амплатцер оклудер.

regurgitation, progression in the VSR size due to manipulation with the occluder, and the possibility of complete atrioventricular block. Another possible complication is a major loosening of the occluder with the risk of embolization.

Residual shunt after closure of post-infarction VSR with Amplatzer's occluder is frequent and mostly insignificant without need of further intervention. Any significant residual or recurrent shunt can be solved with another transcatheter closure or with delayed cardiac surgery with already low risk in a stabilised patient. Similarly, residual or recurrent significant shunt after surgical closure of VSR can be managed with Amplatzer's occluder.

Clinical experience with transcatheter closure of post-infarction VSR is limited compared to surgical experience. Several case series have been published documenting single institution experience with both primary percutaneous VSR closure as well as closure of residual defects after surgery. Similar to the surgical literature, outcomes improve as patients progress from the acute to chronic phase (8, 21-24). Thiele (25) described a set of 29 consecutive patients when the closure with Amplatzer's occluder was performed very early; the median time from manifestation of VSR to closure was 1 day. Cardiogenic shock was developed in 55% of patients. The closure was performed successfully in 86% of patients and led to reduction in Qp/Qs ratio from 3.3 to 1.4. Serious complications as significant residual shunt, dislocation of the occluder or left ventricle rupture occurred in 41% of patients. The overall 30-day mortality was 65% (88% in patients with cardiogenic shock and 39% of other patients). In a follow-up of surviving patients (median 730 days) one patient died of infectious endocarditis on the side of the occluder despite surgery, other patients are in a good condition.

CONCLUSION

Rupture of the ventricular septum is a serious complication of an acute myocardial infarction. Without closure of the rupture most patients die. Timing of surgery, or in selected cases transcatheter closure, is still controversial. Appropriate strategy in unstable patients may be the use of extracorporeal membranous oxygenation and subsequently delayed closure of the rupture with better results. Patients who survive this complication have good long-term prognosis.

Клиничният опит с транскатетърно затваряне на слединфарктна руптура на камерния септум е ограничен в сравнение с хирургическия опит. Няколко серии на случаи бяха публикувани от единична институция, документирайки опита ѝ, както с първично перкутанно затваряне на VSR, така и със затваряне на остатъчни дефекти след операция. По подобие на хирургичната литература, резултатите се подобряват при прогресиране на пациентите от остра към хронична фаза (8, 21-24). Thiele (25) описва група от 29 последователни пациенти, при които затварянето с Амплацер оклудер е осъществено много рано; медианата на времето от проявата на VSR до затварянето е била 1 ден. Кардиогенен шок се е развил в 55% от случаите. Затварянето е било извършено успешно при 86% от пациентите, което е довело до намаляване на съотношението Qp/Qs от 3.3 на 1.4. Сериозни усложнения като значителен остатъчен шънт, дислокация на оклудера или руптура на лявата камера са настъпили при 41% от пациентите. Общата смъртност на 30-я ден е била 65% (88% при пациенти с кардиогенен шок и 39% при останалите пациенти). При проследяване на живите пациенти (средно 730 дни), един пациент е починал от инфекциозен ендокардит в страната на оклудера въпреки операцията, а останалите пациенти са били в добро състояние.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Руптурата на камерния септум е сериозно усложнение на ОМИ. Без затваряне на дефекта, повечето пациенти умират. Изборът на време за операция или, в избрани случаи, за транскатетърно затваряне все още е спорен. Подходяща стратегия при нестабилни пациенти може да бъде използването на екстракорпорална мембранна оксигенация и впоследствие отложено затваряне на руптурата с по-добри резултати. Пациентите, които оцеляват след това усложнение, имат добра дългосрочна прогноза.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Мартин Новак
Интернационален клиничен изследователски център,
Университетска болница „Св. Анна“, Бърно, Чехия
Телефон: +420543183481
Факс: +420543183480
e-mail: martin.novak@fnusa.cz

Address for correspondence

Dr Martin Novak
International Clinical Research Center, St. Anne's University
Hospital Brno, Brno, Czech Republic
Phone: +420543183481
Fax: +420543183480
e-mail: martin.novak@fnusa.cz

REFERENCES

1. Gibson CM et al. NRM and current treatment patterns for ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2004; 148: S29-33
2. Hon-Kan Y, Chih-Yuan F, Kuei-Ton T et al. The Potential Impact of Primary Percutaneous Coronary Intervention on Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction. Chest 2004;125:1622-1628
3. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al. 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
4. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC et al. Trends in Incidence and Mortality Rates of Ventricular Septal Rupture During Acute Myocardial Infarction. American Journal of Cardiology 2010;106: 1095-1100
5. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction - Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-70
6. Birnbaum Y, Fishbein NC, Blanche C et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. NEJM 2002;347:1426-1432
7. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL et al. Postinfarction Ventricular Septal Rupture: The Importance of Location of Infarction and Right Ventricular Function in Determining Survival. Circulation 1986;74:45-55
8. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. EHJ 2014;35:2060-2068
9. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R et al. Short- and long-term hemodynamic effects of intra-aortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;92(4):450-4
10. Tsai M, Wu HY, Chan SH et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation as a Bridge to Definite Surgery in Recurrent Postinfarction Ventricular Septal Defect. ASAIO Journal 2012;58:88-89
11. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ et al. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013;16(2):193-6

12. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013
13. Steg PG, James SK, Altar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *EJH* 2012;33:2569–2619
14. Deville C, Labrousse L, Choukroun E et al. Surgery for post-infarction ventricular septal defect (VSD): double patch and glue technique for early repair. *MMCTS* 2005; 2005: 562.
15. Jeppsson A, Liden H, Johnsson P et al. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2005;27(2):216-221
16. Deja MA, Szostek J, Widenka K et al. Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:194-201
17. Furukawa H, Tsuchiya K, Ogata K et al. Surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48(4):199-204
18. Perrotta S, Lentini S. In patients undergoing surgical repair of post-infarction ventricular septal defect, does concomitant revascularization improve prognosis? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2009; 879–887
19. Papadopoulos N, Moritz A, Dzemali O et al. Long-term results after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture by infarct exclusion technique. *Ann Thorac Surg* 2009;87(5):1421-5
20. Pang PY, Sin YK, Lim CH et al. Outcome and survival analysis of surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013;8:44
21. Mullasari AS, Umesan CV, Krishan U et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:484-7
22. Pesonen E, Thilen U, Sandstrom S et al. Transcatheter closure of post-infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder device. *Scand Cardiovasc J* 2000;34:446-8
23. Chessa M, Carminati M, Cao QL et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invas Cardiol* 2002;14:322-7
24. Holzer R, Balzer D, Amin Z et al. 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
25. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *EHJ* 2009;30:81-88