

گزارش ۵ مورد پارگی سپتوم بطنی بعد از انفارکتوس حاد میوکارد در بیمارستان شهید بهشتی بابل، (۸۲-۱۳۸۳)

دکتر محمدتقی صالحی عمران^{۱*}، دکتر محمدرضا خصوصى نیاکی^۱، سیده عارف هاشمی^۲، فاطمه صابریان^۳

۱- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- پزشک عمومی ۳- کارشناس پرستاری بیمارستان شهید بهشتی بابل

سابقه و هدف: یکی از عوارض میکانیکال بعد از انفارکتوس حاد میوکارد (Acute Myocardial Infarction (AMI)) پارگی سپتوم بطنی (Ventricular septal Defect (VSD)) است که تشخیص آن با اکوکاردیوگرافی رنگی تأیید می شود. هدف از این گزارش بررسی تظاهرات بالینی و نحوه برخورد تشخیصی و رابطه VSD بعد از AMI با ترومبولیتیک تراپی و نقش مهم اکوکاردیوگرافی رنگی در افراد مبتلا به AMI و VSD بعد از آن می باشد.

گزارش موارد: بیمار اول - آقای ۵۴ ساله که با درد سینه به اورژانس مراجعه کرده که با تشخیص انفارکتوس حاد قدامی قلب در بخش مراقبتهای ویژه قلبی (Coronary Care Unit (CCU)) بستری و استرپتوکیناز (Strepto Kinase (SK)) گرفت. در روز دوم در معاینه یک سوفل پان سیستولیک همراه تریل در کنار چپ استرنوم (Left Sternal Border) (LSB) پیدا کرد که در اکوکاردیوگرافی رنگی، VSD عضلانی با اندازه متوسط داشته است. بیمار دوم - خانمی ۶۶ ساله که با درد سینه مراجعه و با تشخیص انفارکتوس تحتانی و ایسکمی ناحیه قدامی قلب بستری شد. در روز سوم سوفل پان سیستولیک همراه با تریل در LSB پیدا کرد که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی تأیید شد. بیمار سوم - خانمی ۷۵ ساله که با تشخیص AMI دیواره قدامی بستری شدند که در روز سوم سوفل پان سیستولیک با تریل در LSB پیدا کرد که در اکوکاردیوگرافی VSD عضلانی تأیید شد. بیمار چهارم - خانمی ۸۰ ساله که بعثت درد سینه مراجعه و با تشخیص AMI دیواره قدامی بستری شد. در روز پنجم سوفل پان سیستولیک همراه با تریل در LSB پیدا کرد که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی تأیید شد. بیمار پنجم - آقای ۵۲ ساله که با تشخیص AMI دیواره قدامی بستری و استرپتوکیناز گرفت و روز اول سوفل پان سیستولیک همراه با تریل پیدا کرد که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی داشته است. در ضمن آنژیوگرافی شریان های کرونر و کاتترلیزاسیون قلبی و محاسبه میزان اکسیژن در بیماران انجام شد.

نتیجه گیری: در بیماران با AMI که ترومبولیتیک تراپی شده اند فاصله زمانی بین زمان از شروع AMI تا تشکیل VSD کمتر از بیماران بدون ترومبولیتیک تراپی می باشد و اکوکاردیوگرافی رنگی در تأیید و تشخیص کمک می کند و از راه های کلیدی: پارگی سپتوم بطنی، انفارکتوس حاد میوکارد، سوفل پان سیستولیک، اکوکاردیوگرافی، ترومبولیتیک

مقدمه

و میر بالا در اثر این عوارض خطرناک تشخیص بموقع آنها مهم می باشد (۱-۴). از نظر بالینی شایعترین عارضه مکانیکال قلب بعد از AMI، VSD می باشد و تشخیص بموقع آن باعث

عوارض مکانیکال بعد از AMI شامل پارگی دیواره آزاد بطنی، VSD و پارگی عضله پاییلاری دریچه میترال می باشد که در روزهای اول بعد از AMI ممکن است اتفاق افتد و با توجه به مرگ

است. روز سوم سوفل پان سیستولیک همراه با تریل در LSB پیدا کرده است که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی تأیید شد. بیمار بدلیل بدحال بودن و اختلال همودینامیک در روز سوم به مرکز مجهزتر جهت جراحی اعزام شد. ابتدا کاتتریزم و آنژیوگرافی انجام شد که بیماری سه رگ کرونر (3 Vessel disease (3VD) و VSD عضلانی بزرگ و $LVEDP^1 = 21 \text{ mmHg}$ (فشار پایان دیاستول بطن چپ) فشار آئورت $= 110/70$ و $EF^2 = 35\%$ (کسر جهشی) داشت و فشار سیستول $PA = 45 \text{ mmHg}$ (شریان پولمونر) و در اکسی متری O_2 step up بالای 7% بین دهلیز راست و بطن راست وجود داشت. بیمار روز پنجم مورد عمل جراحی قلب باز قرار گرفت. متأسفانه تا یک ماه بعد از عمل در واحد مراقبت های ویژه زیر دستگاه ونتیلاتور بوده و سرانجام فوت شد.

بیمار سوم - خانمی ۷۵ ساله با سابقه فشارخون بالا و دیابت قندی که با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد قدامی در CCU بستری شد که روز سوم سوفل پان سیستولیک با تریل سیستولیک در LSB پیدا کرده که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی داشته است. روز چهارم جهت اقدامات جراحی به تهران اعزام شد. ابتدا کاتتریزم قلبی و آنژیوگرافی انجام شد که 3VD و VSD عضلانی بزرگ و 90 mmHg = فشار سیستولیک بطن چپ و فشار آئورت $= 90/50$ میلیمتر جیوه و $LVEDP = 21 \text{ mmHg}$ و $30-25\% = EF$ و فشار سیستول 37 mmHg = شریان پولمونر و $o2$ step up بالای 8% بین بطن راست و دهلیز راست داشت. بیمار روز ششم بعد از کاتتریزم دچار افت فشارخون شد که پس از گذاشتن بالون داخل آئورتی مورد عمل جراحی قلب باز قرار گرفت ولی بعد از عمل فوت شد.

بیمار چهارم - خانمی ۸۰ ساله که در تاریخ ۸۲/۱/۳۱ بدلیل درد سینه مراجعه و با تشخیص AMI دیواره قدامی در CCU بستری شد. بیمار سابقه نارسائی خفیف درجه میترا و تریکوسپید و فشارخون بالا را داشته است که در اکوکاردیوگرافی تأیید شد. در معاینه روزانه بیمار در روز ۸۲/۲/۴ دچار سوفل پان سیستولیک همراه

جلوگیری از مرگ بیمار خواهد شد (۱). VSD بعد از AMI معمولاً در جریان انفارکتوس میوکارد جداری اتفاق می افتد که در معاینه روتین بیمار سوفل پان سیستولیک در LSB دارد که ممکن است همراه با تریل سیستولیک باشد (۲) و با انجام اکوکاردیوگرافی رنگی، شنت چپ به راست در سطح سپتوم عضلانی در یک یا چند نقطه بصورت مستقیم و یا ماریجی دیده می شود (۵) که سورویوال بیمار بستگی به اندازه سوراخ، میزان شنت و پیشرفت اختلال همودینامیک دارد. VSD بعد از AMI دیواره قدامی شایعتر از AMI دیواره تحتانی می باشد که با وجود درمانهای طبی 90% و جراحی 50% مرگ و میر دارند (۱۳). در بیمارانی که بعد از عمل جراحی، زنده مانده اند پیش آگهی طولانی مدت اینها نسبتاً خوب است (۱۶).

با توجه به شیوع این عارضه بعد از AMI (۱-۳٪) و تشخیص آن با روش ساده اکوکاردیوگرافی رنگی (۵) و نجات بیمار با انجام اقدامات جراحی بموقع (۳)، هدف از معرفی این بیماران اهمیت تشخیص این بیماران توسط اکوکاردیوگرافی و بررسی رابطه این عارضه با ترومبولیتیک تراپی می باشد.

گزارش موارد

بیمار اول - آقای ۵۴ ساله که با درد شدید سینه به اورژانس مراجعه کرده که با تشخیص سکته حاد قلبی در تمام دیواره انفارکتوس حاد میوکارد قدامی در اورژانس تحت درمان با SK قرار گرفت. بیمار سابقه فشارخون بالا داشته ولی سابقه بیماری ایسکمی قلب نداشته است. بیمار در روز دوم در معاینه یک سوفل پان سیستولیک با تریل سیستولیک در LSB پیدا کرده است که در اکوکاردیوگرافی رنگی، VSD عضلانی با اندازه متوسط داشته است. بیمار بعلت پایدار بودن ۱۰ روز در CCU بوده که جهت انجام اقدامات جراحی قلب باز و ترمیم VSD به مرکز مجهزتر در تهران اعزام شد که یک هفته پس از انتقال به آن مرکز بعلت بدی حال عمومی بیمار و اختلال همودینامیک، کاتتریزم و عمل جراحی انجام نشد و بیمار فوت کرد.

بیمار دوم - خانمی ۶۶ ساله که با درد سینه مراجعه و با تشخیص AMI دیواره تحتانی و ایسکمی ناحیه قدامی در CCU بیمارستان بستری شد. سابقه دیابت ملیتوس و فشار خون بالا داشته

¹. Left Ventricular End Diastolic Pressure (LVEDP)

². Ejection Fraction (EF)

بحث

از نظر کلینیکی VSD شایعترین عارضه مکانیکال بعد از AMI می باشد (۷ و ۴) که قبل از ترومبولیتیک تراپی شیوع VSD ۳٪-۱٪ بود اما بعد از شروع ترومبولیتیک تراپی، به دلایل پیشرفت در درمانهای ایسکمی و کنترل فوری فشارخون بالا این آمار به ۲٪-۰٪ رسیده است. اکثر این بیماران مونث با AMI دیواره قدامی افراد مسن با فشارخون بالا بدون MI قبلی می باشند که در ۲-۴ روز اول بعد از MI حاد اتفاق می افتد (۱۰-۷). از ۵ نفر بیمار ما سه نفر زن و ۲ نفر مرد بوده اند که شیوع بالاتر VSD بعد از AMI در زن ها را تأیید می کند (۷ و ۳). ۴ نفر از بیماران ما AMI قدامی و فقط یک نفر AMI دیواره تحتانی داشته اند. هیچکدام سابقه MI قبلی را نداشته اند و همه بیماران فشار خون بالا و ۳ نفر سابقه دیابت قندی را داشته اند. شیوع کلی از VSD بعد از AMI در دهه گذشته بدلیل پیشرفت در درمانهای ایسکمی - درمان ترومبولیتیک - کنترل فوری فشارخون بالا، کمتر شده است (۱).

این بیماران در معاینه روزانه دچار سوفل پان سیستولیک در LSB همراه با تریل سیستولیک و درد قفسه سینه عود کننده و اختلال در همودینامیک می شوند (۲) و در نوار قلبی محل از AMI رابطه خوبی با محل از پرفوراسیون سپتوم دارد. در رادیوگرافی قفسه سینه معمولاً "علائم افزایش عروق ریه دارند که در اکوکاردیوگرافی رنگی، شنت چپ به راست در سپتوم عضلانی بطنی تأیید می شوند (۱۰ و ۵).

بیماران ما از روز اول تا پنجم بعد از AMI دچار VSD عضلانی شده اند که همه آنها سوفل پان سیستولیک در LSB پیدا کرده اند و در اکوکاردیوگرافی داپلر و رنگی تشخیص آنها تأیید شد. در ۲ نفر از بیماران که در درمان خود SK گرفته بودند در این ۲ نفر VSD روز اول و دوم ولی در سایر بیماران بعد از روز ۳ اتفاق افتاده است و این نشان می دهد در آنهایی که ترومبولیتیک تراپی شده اند زمان شروع MI تا تشکیل VSD کوتاهتر بوده است (۵/۱ روز در مقابل ۴ روز) و این موضوع در تحقیقات Rhydwen و همکاران او هم تأیید شده است (۱۱).

اگرچه پارگی سپتوم بطنی یکی از عوارض نادر بعد از AMI می باشد ولی بدلیل میزان مرگ و میر بالا این عارضه بسیار با

با تریل سیستولیک در LSB شده که در اکوکاردیوگرافی رنگی VSD عضلانی داشته است جهت انجام عمل جراحی به تهران اعزام شد. بیمار در کاترئسم و آنژیوگرافی انجام شده 3VD و $LVEDP=19\text{mmHg}$ و فشار سیستولیک بطن چپ و فشار آنورت $110/70$ و $EF=30\%$ و VSD عضلانی بزرگ داشته و فشار سیستول $PA=50\text{mmHg}$ و در اکسی متری O2 step up بالای ۸٪ بین دهلیز راست و بطن راست وجود داشت. بیمار روز دهم بعد از AMI مورد عمل جراحی قرار گرفت ولی فوت شد.

بیمار پنجم - آقای ۵۲ ساله که با تشخیص AMI قدامی در CCU بستری و SK داده شد. بیمار سابقه دیابت قندی و فشارخون بالا داشت. در روز اول بستری دچار سوفل پان سیستولیک همراه با تریل سیستولیک شد که در اکوکاردیوگرافی VSD عضلانی داشته است که برای عمل جراحی به مرکز مجهز منتقل شد. این بیمار در آنژیوگرافی و کاترئسم 3VD و $EF=35\%$ و فشار آنورت $110/70$ و $LVEDP=20\text{mmHg}$ و فشار سیستول $PA=30\text{mmHg}$ و در اکسی متری O2 step up بالای ۷٪ بین دهلیز راست و بطن راست وجود داشت. بیمار روز چهارم مورد عمل CABG (Coronary Artery Bypass Graft) قرار گرفت ولی با توجه به شنت کوچک VSD و حال عمومی بد بیمار در اتاق عمل، VSD بیمار ترمیم نشد و بیمار به ICU منتقل شد. حال عمومی بیمار بهبود یافت که الان بعد از ۶ ماه عمل جراحی، اکوکاردیوگرافی مجدد شد که VSD با اندازه کوچک دارد و تحت درمان دارونی قرار دارد.



اکوکاردیوگرافی رنگی از یکی از بیماران، پارگی سپتوم بطنی نوع عضلانی بعد از انفارکتوس قدامی قلب (شنت از بطن چپ به بطن راست) را نشان میدهد

(Inotropic agent) است. در بیماران با VSD بعد از AMI بدلیل خطر بالای عمل جراحی، ابتدا توصیه می شد ۳ تا ۶ هفته اول (بسته به وضعیت بیمار) درمان طبی انجام گیرد (۱۳) و پس از این زمان عمل جراحی قلب باز جهت ترمیم VSD انجام گیرد (۱۷). اما در حال حاضر توصیه میشود که بدون در نظر گرفتن وضعیت کلینیکی بیمار عمل جراحی بصورت اورژانسی انجام گیرد (۱۸ و ۱۰ و ۲). بیماران ما از ۵ نفر یک نفر بعد از عمل جراحی همچنان زنده و تحت درمان قرار دارد و بقیه بیماران فوت شده اند. در بیمارانی که بعد از AMI، ترومبولیتیک تراپی شده اند فاصله زمانی از شروع MI تا تشکیل VSD کمتر از بیماران بدون ترومبولیتیک تراپی بوده است و این عارضه مهم با روش ساده اکوکاردیوگرافی رنگی قابل تشخیص است.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات پرستاران عزیز در بخش CCU بیمارستان شهید بهشتی و سرکار خانم مهدی نیا کمال تشکر را داریم.

اهمیت می باشد و با وجود پیشرفت هایی که در رابطه با وسائل تشخیصی و وسائل جراحی در سالهای اخیر دیده می شود میزان مرگ و میر این بیماران بخصوص در آنهایی که اختلال همودینامیک داشته باشند بسیار بالا است (۹۰٪-۵۰٪) (۴ و ۳ و ۱). معیار مهم و تعیین کننده پیش آگهی بیمار بعد از عمل جراحی وضعیت همودینامیک قبل از عمل بیمار می باشد که بیشتر از کسر جهشی (EF) و یا سایز از شنت و فونکسیون بطن راست اهمیت دارد. این بیماران در آنژیوگرافی کرونر معمولاً 3VD و در اکسی متری O2 step up بالای ۵٪ بین دهلیز راست و بطن راست دارند (۱۴-۱۲). البته دیابت قندی و نارسائی کلیه هم پیش بینی کننده منفی برای بقاء بعد از عمل جراحی می باشند (۱۵ و ۱۳). از ۴ نفر بیمار ما که کرونری آنژیوگرافی و کاتتریزم انجام شد همه آنها بیماری سه رگ کرونر و نارسایی بطن چپ شدید داشته اند و همه آنها در اکسی متری O2 step up بالای ۷٪ در سطح دهلیز راست و بطن راست داشته اند.

درمان طبی بیمار شامل گذاشتن پمپ داخل آئورت (۱۶)، کاهش افتراود (After load) - دیورتیک و داروهای اینوتروپ

References

1. Cren Shaw BS, Graner CB, et al. Risk factors angiographic patterns and outcomes in patients with VSD complicating. Acute myocardial infarction. Circulation 2000; 101: 27-32.
2. Ryan TJ, Antman EM, et al. ACC/AHA guideline for the management of patients with acute myocardial infarction. Circulation 1999; 100: 1016-30.
3. Braunwald E. Heart disease, 6th ed, Elsevier Saunder 2001; pp: 1183-4.
4. Davis N, Sistino JJ. Review of ventricular. Rupture Perfusion 2002; 17 (1): 63-7.
5. Erbel R, Mohr Kahaly S. Colordoppler echocardiography in emergency diagnosis of VSD after AMI. Z Cardiol 1986; 75(8): 468-72.
6. Blanche C, Khan SS, et al. Post infarction VSD in elderly: analysis and results. Ann Thorac Surg 1994; 57: 1244-7.
7. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. Lancet 70 1995; pp: 880-4.
8. Pretre R, Rick H, et al. Frequency of collateral blood flow in the infarct related coronary artery in rupture of ventricular septum after MI. A J Cardiol 2000; 85: 497-9.

9. Smyllie JH, Sutherland GR. Doppler color flow mapping in diagnosis of VSD and acute MR after MI. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1449-55.
10. Yochai Birnbaum MD, et al. Ventricular septal rupture after acute MI. *NEJM* 2002; 347: 1426-32.
11. Rhydwen GR, Charman S, Schofield PM. Influence of thrombolytic therapy on the patterns of VSD after AMI. *Postgrad Med J* 2002; 78(921): 408-12.
12. Radford MJ, Johnson RA, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and analysis of survival circulation 1981; 64: 545-53.
13. Daggett WM, Guyton RA, et al. Surgery for post MI VSD. *Ann Surg* 1977; 186: 260-71.
14. Moore CA, Nygaard TW, et al. Post infarction VSD. *Circulation* 1986; 14: 45-55.
15. Loisanse DY, Lordez JM, et al. Acute post MI septal rupture: long term results. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 474-8.
16. Thiel H, Laver B. Short and long term hemodynamic effects of (IABP) in VSD after AMI 0 *Am J Cardiol* 2003; 92 (4): 450-4.
17. Giuliani ER, Danielson GK, et al. Post MI VSD. *Circulation* 1974; 49: 455-9.
18. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D. Surgical treatment of VSD after AMI. *Cardiovasc Surg* 2003; 11(2): 149-54.