

Primer iz klinične prakse

Case report

**Center za intenzivno interno medicino, Klinični center, Zaloška 7, Ljubljana
Klinika za kirurgijo srca in ožilja, Klinični center, Zaloška 7, Ljubljana**

**Prekinitev napadov fibrilacije prekatov po akutnem srčno-mišičnem infarktu s premostitveno operacijo venčnih arterij
Termination of ventricular fibrillation attacks after acute myocardial infarction by coronary artery bypass surgery**

Andrej Trampuž*, Vojka Gorjup, Bojan Pohar***, Janez Kirbiš******

Ključne besede: srčnomišični infarkt – komplikacije, prekatna fibrilacija kirurgija, venčne arterije premostitev

Izvleček. Predstavljamo bolnika, pri katerem je 15 dni po akutnem srčnomišičnem infarktu prišlo do številnih napadov fibrilacije prekatov. Vse napade je bilo treba prekiniti z električnim tokom. Z različnimi antiaritmiki napadov fibrilacije nismo uspeli preprečiti, prenehali pa so po operativni premostitvi zamašenih in zoženih venčnih arterij.

Key words: myocardial infarction – complications, ventricular fibrillation surgery, coronary artery bypass

Abstract. We present a patient with acute myocardial infarction, by whom recurrent attacks of ventricular fibrillation 15 days after the infarction appeared. All attacks had to be terminated by defibrillation. Various antiarrhythmic drugs were ineffective in preventing recurrent ventricular fibrillation, but the attacks ceased after coronary artery bypass grafting.

Uvod

Najpogostejši vzrok ishemične bolezni srca je koronarna ateroskleroza, ki oži svetlino venčne arterije in ovira pretok krvi skozi njo. Nezadostna preskrba s kisikom med drugim spreminja električne lastnosti srčne mišice in lahko vodi v električno nestabilnost srca. Tako si razlagamo nastanek ishemično povzročenih motenj srčnega ritma (1). Te so lahko:

- nedolžne (supraventrikularni prezgodnji utripi, sinusna bradikardija),
- nevarne (atrioventrikularni bloki, prekatna tahikardija) ali
- maligne (fibrilacija prekatov, asistolija).

Motnje ritma vplivajo neposredno na hemodinamiko, hkrati pa (predvsem tahikardije) zaradi povečane porabe kisika in poslabšanja oskrbe s kisikom lahko povečajo obseg infarktne (odmrlega) področja srčne mišice. Maligne motnje ritma so brez takojšnjega ukrepanja za bolnika največkrat usodne. Vzrok za nenadno srčno smrt predstavljajo v 80 % tahikardije (predvsem prekatna fibrilacija), v 20 % bradikardije s srčnimi bloki. Zdravljenje ishemične bolezni srca je najučinkovitejši ukrep za preprečitev nenadne srčne smrti (2).

*Andrej Trampuž, dr. med., Center za intenzivno interno medicino, Klinični center, 1525 Ljubljana.

**Vojka Gorjup, dr. med., Center za intenzivno interno medicino, Klinični center, 1525 Ljubljana.

***Doc. dr. Bojan Pohar, dr. med., Center za intenzivno interno medicino, Klinični center, 1525 Ljubljana.

****As. Janez Kirbiš, dr. med., Klinika za kirurgijo srca in ožilja, Klinični center, 1525 Ljubljana.

Predstavitve bolnika

Pretekle anamneza. Bolnik je bil star 63 let. Trideset let je kadil po 20 do 30 cigaret na dan. Že večkrat se je zdravil v bolnišnici zaradi kroničnega bronhitisa. Imel je tudi zvišan krvni tlak, zdravil proti njemu ni jemal redno.

Sedanja bolezen. Tri mesece pred sedanjim sprejemom je v mirovanju občasnno občutil pekočo bolečino na levi strani prsnega koša. Bolečina se je običajno pojavila zvečer ob gledanju televizije in nikoli ob naporu. Imel je občutek, da je telesno manj zmogljiv, po stopnicah je težje hodil. V bolnišnico je bil sprejet zaradi nenadne, tri ure trajajoče pekoče bolečine za prsnico, ki je nastopila zvečer v mirovanju in se širila v obe rami ter zgornji okončini.

Ob sprejemu je bil neprizadet, kardiorespiratorno kompenziran, normokarden, krvni tlak je znašal 140/100 mmHg. V kliničnem statusu ni bilo odstopov od normale. V elektrokardiogramu (EKG) so bili vidni znaki svežega anteroseptalnega srčnomišičnega infarkta. Sicer je bil bolnik v sinusnem ritmu s frekvenco 75 utripov na minuto, z levim sprednjim hemiblokom in elevacijami spojnice ST v odvodih V_1 – V_4 . Rentgenska slika prsnih organov je pokazala prerazporeditev pljučnega krvnega obtoka in nekoliko povečano srce. Laboratorijski izvidi ob sprejemu so bili: levkociti $5,4 \times 10^9/l$, eritrociti $4,2 \times 10^{12}/l$, hemoglobin 128 g/l, hitrost sedimentacije eritrocitov 31 mm/h, mioglobin 1240 mg/l. Aktivnost encimov srčnomišičnega razpada je bila ob sprejemu še v mejah normale.

Potek zdravljenja. Bolniku smo ob sprejemu dali kisik preko nosnega katetra, morfij, gliceril trinitrat ter kratkotrajno sistemsko infuzijo streptokinaze. Slednje smo zaradi hipotenzije po 30 minutah ustavili (krvni tlak je padel na vrednost 80/50 mmHg). Deset ur kasneje smo fibrinolitično zdravljenje ob pojavu hude prsne bolečine nadaljevali, tokrat brez spremljajočega padca krvnega tlaka. Aktivnost kreatinkinaze je bila največja 20 ur po prvi prsni bolečini (18,1 mkat/l). Na osnovi kasnega vrha aktivnosti kreatinkinaze in perzistentnih sprememb v EKG smo ocenili, da do koronarne reperfuzije ni prišlo. Bolnik je drugi dan bolnišničnega zdravljenja ponovno občutil prsno bolečino, ki je popustila po 0,5 mg gliceril trinitrata (Angised[®]) pod jezik. Od drugih zdravil je prejemal: metoprolol (Bloxan[®]) 2-krat dnevno 25 mg, acetilsalicilno kislino (Aspirin[®]) 100 mg dnevno in heparin (Frahepan[®]) 3000 IE subkutano dnevno. Bolnik motenj srčnega ritma ni imel, krvni tlak je bil stabilen. Po petih dneh je bil premeščen z intenzivnega na navadni oddelek, kjer je nadaljeval s poinfarktno rehabilitacijo. Petnajsti dan po srčnomišičnem infarktu so se pri bolniku pričeli vrstiti napadi fibrilacije prekatov. Skupaj je imel v dveh dneh nad 30 napadov fibrilacije prekatov, vsak napad je bil pravočasno prekinjen z električnim tokom (defibrilacija).

Profilaktično zdravljenje z različnimi antiaritmiki (lidokainom, amiodaronom, bretilijem in propafenonom) ni bilo uspešno. Sedemnajsti dan po infarktu je koronarografija pokazala zaporo sprednje interventrikularne veje ter zožitev prve marginalne veje leve cirkumfleksne veje. Pri bolniku so bile zato naslednjega dne opravljene tri aortokoronarne premostitve: na sprednjo interventrikularno vejo, na prvo diagonalno arterijo ter na prvo marginalno vejo leve cirkumfleksne veje. Po operaciji bolnik ni imel več motenj srčnega ritma,

prav tako ne ishemičnih bolečin. V EKG smo zabeležili sinusni ritem s frekvenco 77 na minuto in stanje po sprednjestenskem infarktu.

Ob odpustu smo bolniku predpisali amiodaron (Cordarone®) 2-krat dnevno 200 mg, enalapril (Olivin®) 2-krat dnevno 5 mg in tiklopidin (Tagren®) 2-krat dnevno 250 mg. V naslednjih letih je bolnika redno pregledoval kardiolog, ki ni ugotavljal motenj srčnega ritma. Tudi bolnik ni več navajal subjektivnih težav, ponovno je zmožel običajne telesne napore.

Razprava

Več kot 90 % bolnikov, ki so bili uspešno reanimirani po nastopu nenadne srčne smrti, je predhodno imelo ishemično bolezen srca. Kirurško ali medikamentozno zdravljenje miokardne ishemije predstavlja pomemben ukrep za zmanjšanje verjetnosti nastopa nenadne srčne smrti (3).

Povprečna doba preživetja po prvi uspešni prekinitvi fibrilacije prekatov je znašala v raziskavi s 57 bolniki brez revaskularizacijskih posegov 12,7 mesecev. Po 12 mesecih je 28 % bolnikov umrlo zaradi ponovne nepričakovane fibrilacije prekatov. Z angioplastiko ali premostitveno operacijo uspešno reanimiranih bolnikov z boleznijo ene ali več venčnih arterij so opazili bistveno zmanjšanje verjetnosti ponovitve fibrilacije prekatov in s tem podaljšanje povprečne dobe preživetja (4). Za preprečevanje malignih motenj srčnega ritma se danes vse več uporabljajo avtomatski implantabilni defibrilatorji, ki se samodejno sprožijo ob zaznavi pomembne motnje ritma. Med druge nemedikamentozne načine preprečevanja ali zdravljenja fibrilacije ventriklov spadajo anevrizmektomija, subendokardna resekcija in transkatetska ablacija aritmogenega žarišča (5).

Prognostični učinek premostitvene kirurgije venčnih arterij so spremljali v več raziskavah in ugotovili, da revaskularizacija hipoksične srčne mišice pri bolnikih z operabilno koronarno boleznijo zmanjša smrtnost zaradi malignih motenj ritma, ne zmanjša pa pojavnosti ponovnega srčnomišičnega infarkta in smrtnosti zaradi njega (6). Eden od možnih mehanizmov zmanjšanja smrtnosti po premostitveni operaciji je zmanjšanje verjetnosti nastanka ishemičnih motenj ritma, sproženih s telesnim naporom (7).

Z elektrofiziološkimi raziskavami so pokazali, da pri približno polovici bolnikov, pri katerih so pred operacijo z električno stimulacijo lahko sprožili ventrikularno aritmijo, takšnih motenj ritma po premostitveni operaciji niso mogli več izzvati (8). S koronarno revaskularizacijo je bilo možno preprečiti predvsem ponavljajoče se fibrilacije prekatov, ne pa monomorfnih prekatnih tahikardij. Možna razlaga za ta pojav je prisotnost brazgotine miokarda kot aritmogenega žarišča pri monomorfnih prekatnih tahikardijah, na katero s samo revaskularizacijo ni možno vplivati. Pri nastanku fibrilacije prekatov pa je verjetno bolj pomembna reverzibilna ishemija srčne mišice, ki se po uspešni revaskularizaciji izboljša (9, 10). Ker na osnovi kliničnih znakov ni možno napovedati dolgoročnega učinka koronarne revaskularizacije, je po operaciji nujna elektrofiziološka analiza (11).

Zaključek

Mnoge klinične raziskave so potrdile uspešnost revaskularizacijskih posegov miokarda pri preprečevanju ishemično povzročenih malignih motenj srčnega ritma. Čeprav je bil uspeh operacije pri opisanem bolniku odličen, je na splošno učinek revaskularizacije na prekatne aritmije nepredvidljiv in nekateri bolniki potrebujejo še dodatne ukrepe. Revaskularizacija srčne mišice je uspešna zlasti v primeru, če je motnja ritma ob ishemiiji povzročila fibrilacijo ventriklov in če je krčljivost ventriklov še ohranjena.

Literatura

1. Horvat M. Miokardni infarkt. In: Kocijančič A, Mrevlje F, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: DZS, 1993:159–72.
2. Noll G, Kaufmann U, Wenzel RR, Luscher TF. Therapeutic measures following acute myocardial infarct: differential use of PTCA, surgery and drugs. *Schweiz Med Wochenschr* 1996; 126: 164–76.
3. Harris WO, Mock MB, Orszulak TA, Schaff HV, Holmes DR. Use of coronary artery bypass surgical procedure and coronary angioplasty in treatment of coronary artery disease: changes during a 10-year period at Mayo Clinic Rochester. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 927–35.
4. Kelly P, Ruskin JN, Vlahakes GJ, et al. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: Its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 267–73.
5. Sweeney JP, Schwartz GG. Applying the results of large clinical trials in the management of acute myocardial infarction. *West J Med* 1996; 164: 238–48.
6. Frielingsdorf J, Gerber AE, Laske A, Bertel O. Influence of coronary artery bypass grafting on ventricular late potentials as a predictive factor for ventricular arrhythmias during short- and long-term follow-up. *Eur Heart J* 1995; 16: 660–6.
7. Berntsen RF, Gunnes P, Rasmussen K. Pattern of coronary artery disease in patients with ventricular tachycardia and fibrillation exposed by exercise-induced ischemia. *Am Heart J* 1995; 129: 733–8.
8. Manolis AS, Rastegar H, Estes NA. Effects of coronary artery bypass grafting on ventricular arrhythmias: results with electrophysiological testing and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 984–91.
9. Grandmougin D, Warembourg H, Lacroix D, Hennequin JL, Klug D, Fayad G. Surgical management of ventricular arrhythmia after myocardial infarction. *Ann Chir* 1996; 50: 381–9.
10. Misier AR, Opthof T, van Hemel NM, Vermeulen JT, de Bakker JM, Defauw JJ, van Capelle FJ, Janse MJ. Dispersion of 'refractoriness' in noninfarcted myocardium of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 2566–72.
11. Kron IL, Lerman BB, Haines DE, Flanagan TL, DiMarco JP. Coronary artery bypass grafting in patients with ventricular fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 85–9.

Opravičilo bralcem

V 4. številki 35. letnika Medicinskih razgledov (4/1996) je prišlo v raziskovalni nalogi Matjeje Burjak *Vpliv famotidina in kloropiramina na ishemično okvaro pri izoliranem podganjem srcu* (Burjak M. Vpliv famotidina in kloropiramina na ishemično okvaro pri izoliranem podganjem srcu. *Med Razgl* 1996; 35: 473–500.) do večje napake v besedilu na slikah in pod njimi ter v nekaterih tabelah. Ta spremeni pomen besedila, zato smo se odločili članek v popravljeni obliki objaviti še enkrat. Avtorici in bralcem se za neljubo napako opravičujemo.

Uredništvo Medicinskih razgledov