

Uzávěr poinfarktového defektu komorového septa Amplatzovým okluderem

Libor Gajdušek, Jaroslav Januška, Marian Branny, Jindřich Černý,
Libor Škňouřil, Miroslav Dorda, Piotr Branny*, Petr Zajíček**

Oddělení kardiologie, *Oddělení kardiochirurgie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Třinec,
**Interní oddělení, Nemocnice Valašské Meziříčí, Valašské Meziříčí, Česká republika

Gajdušek L, Januška J, Branny M, Černý J, Škňouřil L, Dorda M, Branny P*, Zajíček P** (Oddělení kardiologie, *Oddělení kardiochirurgie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., Třinec, **Interní oddělení, Nemocnice Valašské Meziříčí, Valašské Meziříčí, Česká republika). **Uzávěr poinfarktového defektu komorového septa Amplatzovým okluderem.** *Cor Vasa* 2007;49(7-8):254-258.

Poinfarktový defekt komorového septa je poměrně málo časté onemocnění. Obecně je závažné svou vysokou morbiditou i mortalitou. Autoři popisují perkutánní uzávěr poinfarktového defektu komorového septa u starší pacientky, která podstoupila chirurgickou revascularizaci pro subakutní infarkt myokardu. Pooperačně se objevil významný muskulární defekt komorového septa, který vedl k hemodynamické nestabilitě pacientky. Provedli jsme perkutánní uzávěr defektu Amplatzovým okluderem. Kasuistika představuje možnost řešení této závažné infarktové komplikace.

Klíčová slova: Subakutní infarkt myokardu – Chirurgická revascularizace – Muskulární defekt interventrikulárního septa – Levostranné srdeční selhání – Perkutánní uzávěr – Amplatzův okluder

Gajdušek L, Januška J, Branny M, Černý J, Škňouřil L, Dorda M, Branny P*, Zajíček P** (Department of Cardiology, *Department of Cardiac Surgery, Heart Center, Podlesí Hospital, a. s., Třinec, **Department of Internal Medicine, Valašské Meziříčí Hospital, Valašské Meziříčí, Czech Republic). **Closure of a post-infarction ventricular septal defect using the Amplatz occluder.** *Cor Vasa* 2007;49(7-8):254-258.

Post-infarction ventricular septal defect is a relatively uncommon condition, generally considered serious because of its high morbidity and mortality rates. The authors describe percutaneous closure of a post-infarction ventricular septal defect in an elderly female patient who had had surgical revascularization because of a subacute myocardial infarction. A significant muscular ventricular septal defect developing postoperatively resulted in hemodynamic instability of the patient. Percutaneous closure of the defect was obtained using an Amplatz occluder. In our case report, the possibility of managing this serious infarction-related complication is discussed.

Key words: Subacute myocardial infarction – Surgical revascularization – Muscular ventricular septal defect – Left-heart failure – Percutaneous closure – Amplatz occluder

Adresa: MUDr. Libor Gajdušek, Oddělení kardiologie, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a. s., 739 61 Třinec – Konská, Česká republika, e-mail: liborga@seznam.cz

ÚVOD

Poinfarktový defekt mezikomorového septa (VSD) je poměrně vzácnou komplikací infarktu myokardu (IM). Závažný je vzhledem k vysoké mortalitě pacientů. Výskyt ruptury mezikomorové přepážky se v období před zahájením trombolýzy pohyboval kolem 2 % pacientů.⁽¹⁾ V současné době vlivem časného řešení ischemie pomocí perkutánní koronární intervence (PCI) či trombolýzy klesá až k 0,2 %.⁽²⁾

Z historických pramenů popsal poprvé při pitvě Latham poinfarktový defekt interventrikulárního septa v roce 1847,⁽³⁾ tehdy však nebyl známý vztah k ischemické chorobě srdeční (ICHS). První klinickou diagnózu získaného defektu učinil až Brunn v roce 1923,⁽⁴⁾ v roce 1934 zjistil Sager souvislost mezi akutním IM a vývojem defektu.⁽⁵⁾ První dostupná léčba byla chirurgická, a to v roce 1957. Cooley se spolu-

pracovníky provedli chirurgickou korekci VSD.⁽⁶⁾ V roce 1999 popsali Amin a spol. na psím modelu nový katetrizační systém k uzávěru VSD (Amplatzer occluder, AGA Medical Corporation, USA),⁽⁷⁾ Thanopoulos a spol. publikovali první zkušenosti s tímto okluderem u dětských pacientů při kongenitálních VSD s velmi dobrými výsledky.⁽⁸⁾

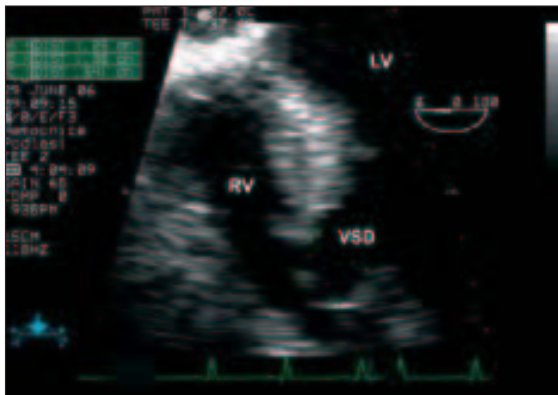
POPIS PŘÍPADU

75letá pacientka s anamnézou ICHS se syndromem anginy pectoris (AP) II.–III. stupně podle CCS (Canadian Cardiovascular Society), těžkou obezitou s body mass indexem 36 kg/m², byla hospitalizována ve spádové nemocnici počátkem června roku 2006 pro plicní edém s anamnézou několikadenní progredující dušnosti, mírných opresí na hrudi. Stav byl zvládnut konzervativní léčbou. Transtorakální

echokardiografie (TTE) prokazuje dysfunkci levé komory (LSK) s ejekční frakcí (EF) kolem 40 % s difuzní poruchou kinetiky s maximem v apikální třetině posteroseptální stěny.

Nově byl diagnostikován diabetes mellitus vyžadující kompenzaci inzulínem. Laboratorně prokázaná lehká elevace troponinu s maximální hodnotou 2,4 g/l, jinak bez pozoruhodností. Na vstupním elektrokardiogramu (EKG) byl sinusový rytmus, normální převody, negativní koronární T II, III, aVF, V5-6, bez patologického kmitu Q, voltážová kritéria hypertrofie LSK. Stav byl hodnocen jako subakutně proběhlý posterolaterální non-Q-infarkt myokardu s plicním edémem.

Třetí den po plicním edému byla pacientka přeložena do kardiocentra ke koronarografii. Koronarografický nálezn byl „multi vessel disease“ (MVD), včetně významného postižení mohutného ramus diagonalis (RD), dále těsná stenóza ramus circumflexus (RCx), významná stenóza ve „vidličce“ na arteria coronaria dextra (ACD). Bylo doplněno transezofageální echokardiografické vyšetření (TEE) s nálezem dysfunkce LSK s EF 40–45 % s lehkou až středně závažnou aortální stenózou s indexovanou plochou 0,8 cm²/m². Pacientka byla určena k chirurgické revaskularizaci, aortální stenóza byla indikována ke konzervativnímu postupu.



Obr. 1 Echokardiografie v modifikované apikální čtyřdutinové projekci (4 CH), viditelný nepravidelný kanál post IM VSD; z pravé komory jej nepřekrývají větší trabekuly



Obr. 2 V lehce rotované projekci jako obrázek 1 je zřetelný masivní levo-pravý zkrat v barevném dopplerovském vyšetření

Při hemodynamicky stabilizovaném stavu (12. den po plicním edému) byl proveden plánovaný výkon „off pump“. Byl proveden bypass levé interní mamární arterie na RD, venózní bypass na ramus interventricularis posterior (RIP). Perioperačně byl zjištěn nálezn těžce sklerotické RD, vlastní průběh výkonu byl bez komplikací. Vzhledem k malému povodí RCx, nebyl na ní proveden bypass. Postoperačně kardiomarkery neprokázaly významnější vzestup – maximální troponin 1,9 g/l. Týden po operaci bylo doplněno kontrolní TTE s nálezem EF kolem 40 %, bez detekce komorového zkratu. Pacientka byla ve funkčním stadiu NYHA II–III. Po revaskularizaci došlo k vzestupu hodnot renální insuficience s kreatininem kolem 200 mol/l.

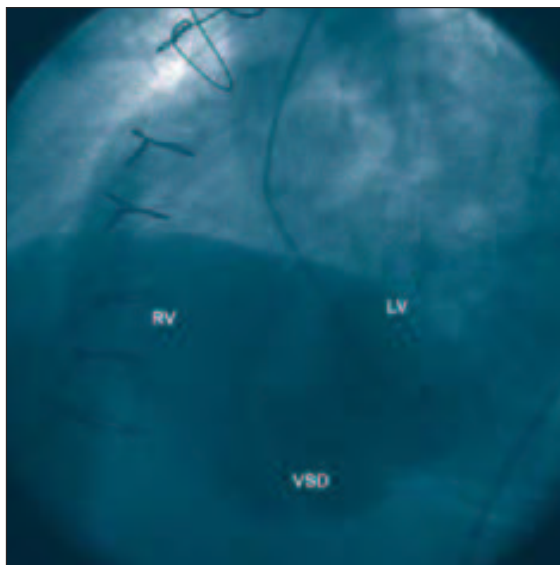
8. postoperační den (20. den po subakutním IM) se znovu objevil plicní edém, který byl zvládnut konzervativně. Klinicky byl u pacientky nově slyšitelný systolický šelest parasternálně vlevo (2–3/6). Následně bylo doplněno kontrolní TTE a TEE. Na hranici střední a apikální části septa komor bylo nalezeno aneurymatické ztenčení stěny septa a posteroseptálně s komorovým defektem nálevkovitého tvaru šíře 14 9 13 mm se závažným levo-pravým zkratem. Pravá komora (PK) nebyla dilatována, měla normální funkci. Vrcholový gradient na trikuspidální chlopní – 60 mm Hg svědčí o nejméně středně závažné plicní hypertenzi. Předpokládáme, že pooperačně byl plicní edém důsledkem nově vzniklého VSD (obrázky 1 a 2). Kardiocirurgie byla reoperace odmítnuta pro vysoké perioperační riziko, které podle Euroscore činilo 94 %.

U nemocné bylo indikováno provedení katetizačního uzávěru okluderem. Pacientka byla významně funkčně omezena (NYHA III), ale v hemodynamicky stabilním stavu. Nebyla nutná inotropní podpora, pouze vazodilatační a diuretická léčba. Výkon jsme cíleně odložili tři týdny po vzniku VSD k dokončení jeho vývoje a dostatečné fibrotizaci okrajů VSD. Vlastní uzávěr VSD Amplatzovým okluderem byl proveden v celkové anestezii (CA).

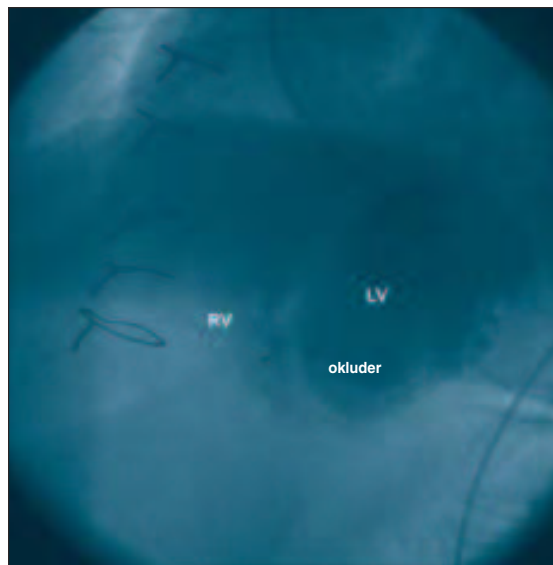
TECHNIKA VÝKONU

Pacientka byla za asistence lékaře ARO uvedena do celkové anestezie. V úvodu výkonu byla podána profylakticky nitrožilně antibiotika. Seldingerovou metodou byly zavedeny sheathy cestou pravé femorální vény a dále cestou levé femorální arterie. Následně byla navozena antikoagulace nitrožilním bolusem heparinu a provedena ventrikulografie s viditelným defektem v distální třetině komorového septa s levo-pravým zkratem o šířce 11–14 mm (obrázek 3). Dále byla provedena pravostranná katetrizace s tlaky v plicnici – systolický 72 mm Hg, diastolický 26 mm Hg, střední 40 mm Hg – průkaz závažné plicní hypertenze. Oxymetricky bylo provedeno měření zkratového poměru Q_p : Q_s; výsledek 4 : 1 potvrzuje významný levo-pravý zkrat.

Z arteriální strany se proniklo přes aortální chlopní do LSK a přes VSD do PK. Speciální dlouhý ohebný vodič byl zaveden do plicní tepny. Žilním přístupem se pak zavedl katetr s vysouvatelným 15mm „očkem“ (Snare) do plicnice a zachycen vodič a stažen přes sheath žilní stranou ven. Tím byla vytvořena A-V linka (vodič vchází do těla přes sheath v levé

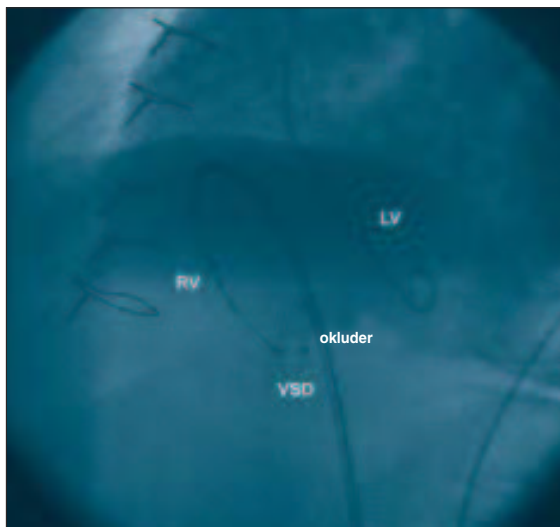


Obr. 3 Při ventrikulografii (z levé šikmé projekce skloněné k hlavě) je viditelný apikálně uložený VSD o šířce 14 mm
LV – levá komora, RV – pravá komora, VSD – defekt mezi-komorového septa



Obr. 5 Nyní již odpoutaný Amplatzův okluder ASD v místě VSD při kontrolní ventrikulografii; je patrný reziduální leak do RV

ASD – defekt komorového septa, VSD – defekt mezikomorového septa, RV – pravá komora, LV – levá komora



Obr. 4 Ve stejné projekci je již uložený Amplatzův ASD okluder; v místě VSD stále ještě připoutaný k zaváděcímu systému ASD – defekt síňového septa, VSD – defekt mezikomorového septa, RV – pravá komora, LV – levá komora

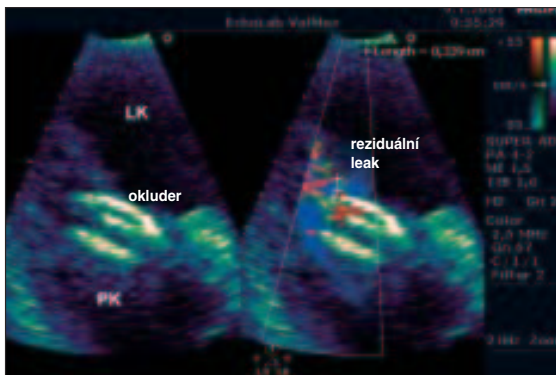
femorální tepně a vychází ven přes pravou femorální žílu). Po vodiči ze žilní strany byl zaveden Amplatzův VSD zaváděcí systém přes VSD do LSK; našroubován a odzdušněn Amplatzův ASD okluder No14 mm. Postupně byl zaveden okluder katetrem do LSK, vysunut levostranný disk v LSK. Echokardiograficky bylo zhodnoceno uvolnění disku a vztah k okolním strukturám. Disk byl stažen za rentgenové a echokardiografické kontroly k septu a otevřen pravý disk. Několikrát se však pravý disk otevírá v levé komoře. Proto byl opakovaně reponován pravý disk do

sheathu. Při třetím pokusu bylo zavedení obou disků správně (obrázek 4). Po ověření polohy TTE byl disk uvolněn. Byla provedena kontrolní ventrikulografie před uvolněním a po uvolnění okluderu, včetně TTE vyšetření, které ukazuje malý reziduální leak směrem do hrotové oblasti – částečně přes okluder. Výkon byl ukončen (obrázek 5).

DALŠÍ PRŮBĚH

Po implantaci byla pacientka přeložena na oddělení ARO, kde byly přechodně patrné projevy levostranné oběhové insuficience v důsledku zátěže kontrastem při renální insuficienci. Pacientce byly podávány nitráty, diuretika s postupnou oběhovou stabilizací.

Týden po výkonu bylo provedeno kontrolní vyšetření TEE, trvá malý až střední reziduální leak se známkami středně těžké až těžké plicní hypertenze. Pacientka byla následně přeložena na spádové interní oddělení. Celková doba hospitalizace v kardiocentru trvala 44 dní. Dalších 30 dní byla hospitalizována ve spádové nemocnici, kde se řešilo nastavení chronické terapie srdečního selhání při současné renální insuficienci. Před propuštěním ze spádového interního oddělení bylo provedeno echokardiografické vyšetření, kde EF LSK dosahovala kolem 35 %, trval malý až střední reziduální leak s $Q_p : Q_s$ 1,5 : 1. Za týden následovala krátkodobá rehospitalizace pro přechodné levostranné selhávání. Po posílení diuretické terapie byla pacientka propuštěna do domácí péče; ambulantní kontrola v prosinci v roce 2006 prokázala, že pacientka je bez syndromu AP, je nadále ve stadiu NYHA II–III. Poslední echokardiografická kontrola v lednu 2007 ukázala zlepšení EF na 35–40 %, s přetrvávajícím mezikomorovým zkratem, pokles plicní hypertenze s vrcholovým gradientem na



Obr. 6 Echokardiografie v modifikované apikální čtyřdutinové projekci (4 CH) s viditelnými disky Amplatzova okluderu v oblasti apikálního komorového septa; vpravo viditelný reziduální leak kolem okluderu s jetem směřujícím do hrotu pravé komory

LK – levá komora, PK – pravá komora

trikuspidální chlopni 38 mm Hg (obrázek 6); nemocná je nadále bez AP s funkční třídou NYHA II–III.

DISKUSE

Ruptura septa se obvykle objevuje 24 hodin až 2 týdny po vzniku IM, nejčastěji mezi 3.–5. dnem po vzniku infarktu.⁽⁹⁾ Častěji je spojena s onemocněním jedné tepny s minimálním nebo zcela chybějícím kolaterálním zásobením daného povodí.^(10,11) Současně bylo potvrzeno, že postižení více tepen se častěji vyskytuje při ruptuře septa při spodním než při předním infarktu.⁽¹²⁾

Krevní zásobením septa pochází z levé koronární tepny z ramus interventricularis anterior (RIA) a pravé koronární tepny (ACD) cestou ramus interventricularis posterior (RIP) nebo cestou ramus circumflexus (RCx), pokud je dominantní.

Přibližně 60 % defektů se objeví při IM přední stěny, 40 % je spojeno s IM stěny spodní nebo zadní. Posteriorní (VSD) mohou být spojeny s mitrální insuficiencí (MIR) při dysfunkci papilárního svalu. Místa se mohou objevit i mnohočetné septální defekty buď současně, jindy v průběhu několika dní za sebou. Komorové aneurysma je poměrně často spojeno s VSD.

Vývoj poinfarktového defektu je velmi dynamický stav – u pacientů s akutním defektem dochází během prvních 3–5 dnů k vývoji koagulační nekrózy, neutrofilními leukocyty jsou uvolňovány lytické enzymy, které vedou k dezintegraci nekrotického myokardu. Komorový defekt se obklopuje ze septální strany křehkou nekrotickou tkání, pokračující nekróza s resorpcí a retrakcí vede ke zvětšení defektu. Zjevné známky hojení jsou patrné až po 3 týdnech.⁽¹³⁾ Během několika týdnů od vzniku dochází k přechodu do fáze chronické, septum fibrotizuje a vyvíjí se jizva.⁽¹⁴⁾

Ruptura septa je příčinou akutního levo-pravého zkratu, který vede k rozvoji plicní hypertenze. Klinicky dochází k rozvoji hemodynamické nestability, objevuje se hypotenze, oboustranné selhání (převážně pravostranné) s novým systolickým šelestem, stav může progredovat až do obrazu kardiogenního šoku.⁽⁹⁾

Obecně je prognóza hemodynamicky významného defektu závažná. Při konzervativní terapii přežívá

75 % 24 hodin, 50 % jeden týden, 30 % dva týdny a přibližně 15 % čtyři týdny.⁽¹⁵⁾

Standardní léčbou je chirurgická korekce, možnosti volby je pak katetrizační uzávěr. Provádí se u defektů s průkazem významného levo-pravého zkratu (pulmonální: systémový průtok je $\geq 2,0$). Farmakologická léčba se používá standardně od vzniku defektu – diuretika, vazodilatátory, inotropní podpora, případně podpora intraaortální balonkovou kontraktací, umělou plicní ventilací. Nejedná se však o definitivní řešení vzhledem k vysoké přirozené mortalitě při konzervativní terapii. Je na zvážení pouze u hemodynamicky nevýznamného defektu.

Chirurgicky je nutné otevření komory přes infarktové ložisko, do defektu je vsita dakronová záplata pomocí matracových stehů. Čím dříve po infarktu se operace provádí, tím je myokard více „rozbředlý“, operace je obtížnější a riziko reziduálního leaku větší. Místo incize komory je suturováno přes podložky. Podle nálezu na koronárních tepnách je nutno provést chirurgickou revaskularizaci myokardu (CABG). Je-li defekt lokalizován v zadní části septa a je-li spojen s insuficiencí či rupturou papilárního svalu mitrální chlopně, pak je nutné i provedení mitrální náhrady.

Operační mortalita podle literárních údajů je 20–50 %.⁽¹⁶⁾ V případě časného chirurgického řešení do 24 hodin – uvádí řada studií operační mortalitu méně než 25%. U anteriorně lokalizovaného VSD je nejnižší u apikální lokalizace – mortalita činí kolem 10–15 %, u posteriorních defektů se pohybuje mezi 30–35 %.⁽¹⁷⁾ U velkých defektů s progresí do kardiogenního šoku se operační mortalita pohybuje kolem 80 %.⁽¹⁸⁾

Operační mortalitu nemocných zvyšuje kardiogenní šok, věk nemocných, posteriorní lokalizace defektu, dysfunkce pravé komory a doba od vzniku defektu do operace.⁽¹⁹⁾

Po operační korekci může dojít k znovuobjevení defektu až ve 20 % případů, je to způsobeno dehisencí záplaty, která se obtížně ukotvuje v infarktové tkáni, přehlédnutím defektu, případně vytvořením defektu nového.⁽²⁰⁾

Poměrně novou metodou je transkatetrizační uzávěr Amplatzovým okluderem. Amplatzův VSD okluder se skládá z dvojitého disku z nitinolu a dakronu, spojeného roztažitelným centrálním tubusem (krčkem, stentem). Procedura je relativně krátká, vyžaduje často celkovou anestezii, nicméně ve srovnání s operačním řešením je nepoměrně méně zatěžující pro pacienta. Implantační technika je obdobná té, kterou původně popsali Landzberg a spol.⁽²¹⁾

K rozvoji uvedené techniky přispělo její zavedení při řešení kongenitálních muskulárních defektů septa. Je to způsob řešení, který je upřednostněn u pacienta s vysokým operačním rizikem – u pacientů s významnými komorbiditami, dále při (pro katetrizační uzávěr) vhodné lokalizaci defektu, při těžké dysfunkci pravé nebo levé komory, při šokovém stavu, při multiorgánovém selhávání a dále u pacientů po chirurgickém uzávěru defektu s reziduálním defektem.

Vzhledem k relativně nízké četnosti poinfarktového VSD, a současně převládajícímu řešení operačnímu, nejsou registry uzávěrů okluderem početné. Z evropského registru bylo do prosince 2004 řešeno okluderem 43 poinfarktových defektů septa. Průměrný věk pacientů byl 65 let; velikost defektu činila průměrně

14 mm. V akutní fázi bylo řešeno 30 pacientů, po tomto období či jako reziduální defekt po chirurgické korekci, pak zbývajících 13 pacientů. Hospitalizační mortalita činila celkově 43 % (ze 43 pacientů zemřelo 18); pokud se soubor rozdělil na pacienty v akutním období, byla mortalita 50% (15 ze 30), mimo akutní období činila mortalita 23 % (3 z 13). Příčiny úmrtí byly následující: 15 zemřelo v šoku na multiorgánové selhání, tři pacienti na následky embolizace z okluderu, dva následkem srdeční tamponády, jeden na následky periferní embolizace, jeden při utržení cípů trikuspidální chlopně. Letalita akutních pacientů je obdobná jako u chirurgické korekce, nicméně často jde o pacienty, kteří byli pro závažný stav, například kardiogenní šok či jiná onemocnění spojená s vysokou operační mortalitou k operaci, zamítnuti.

V našem případě jsme použili Amplatzův okluder pro uzávěr síňových defektů, jehož disky více přesahují střední („stentující“) část okluderu a brání vzniku dekubitů, a tím uvolnění okluderu z VSD. V současné době je k dispozici speciální „post-IM“ VSD Amplatzův okluder, který jsme však v době uzávěru neměli k dispozici. Reziduální defekt jsme vzhledem k délce a náročnosti výkonu akceptovali a v dalším průběhu se jeho velikost postupně zmenšila.

ZÁVĚR

Operační řešení VSD je dnes standardem, nicméně uzávěr pomocí okluderu v rukou zkušeného intervenčního kardiologa je metoda, která je doplňující, místy i alternativní k operačnímu uzávěru. Je možno ji užít především u pacientů s dokončenou nekrotizací, vhodnou anatomickou strukturou defektu – „jednoduchou“ septální rupturou s direktní mezikomarovou komunikací; v poslední řadě i jako možnost korekce postoperačního reziduálního defektu, kdy reoperace pacienta byla zatížena neúměrně vysokým rizikem. Nebylo prokázáno zlepšení přežití pacientů řešených v akutní fázi proti chirurgickému uzávěru.^(22,23)

V případě „složitě“ komplexní septální ruptury s nepravidelnými okraji, vícečetné ruptury, nejsou pacienti obvykle kandidáty katetrizačního uzávěru. Pozice defektu by měla být poměrně vzdálena od mitrálního a trikuspidálního chlopně aparátu, aby nedošlo k ovlivnění funkce chlopní.

Touto kasuistikou byl představen případ pacientky s pozdním vývojem defektu po subakutním IM, asi 3 týdny po proběhlém infarktu, kdy reoperace pacientky byla zatížena neúměrně vysokým rizikem a transkatetrizační uzávěr byl pro pacientku jedinou nadějí na zlepšení symptomů i nepříznivé prognózy onemocnění.

LITERATURA

1. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992;93:683–8.
2. 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.

3. Latham PM. Lectures on Subjects Connected with Clinical Medicine Comprising Diseases of the Heart. London: Longman Rees, 1847.
4. Brunn F. Diagnostik der erworbenen Ruptur der Kammerscheidewand des Herzens. *Wien Arch Inn Med* 1923;6:533.
5. Sager R. Coronary thrombosis: perforation of the infarcted interventricular septum. *Arch Intern Med* 1934;53:140.
6. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957;41:930 [Medline].
7. Amin Z, Gu X, Berry JM, et al. New device for closure of muscular ventricular septal defects in a canine model. *Circulation* 1999;100:320–8.
8. Thanopoulos BD, Tsaousis GS, Konstadopoulos GN, Zarayelyan AG. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatz ventricular septal defects occluder: Initial clinical application in children. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1395–9.
9. Widimský P, Špaček R. Infarkt myokardu. In: Aschermann M. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004:688–744.
10. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, et al. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J* 1989;62:268–72.
11. Pretre R, Rickli H, Qing Y, et al. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:497–9.
12. Parry G, Goudevenos J, Adams PC, et al. Septal rupture after myocardial infarction: is very early surgery really worthwhile? *Eur Heart J* 1992;13:373–82.
13. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 1984;54:1201–5.
14. Kitamura S, Mendez A, Kay JH. Ventricular septal defect following myocardial infarction: experience with surgical repair through a left ventriculotomy and review of literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;61:186–99.
15. Postinfarction ventricular septal defect. In: Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp RB, Kiklin/Barrat-Boyes *Cardiac Surgery*. 3rd ed. Salt Lake City: Churchill Livingstone, 2003:456–71.
16. Veselka J. Perkutánní léčba pofinfarktového defektu interventrikulárního septa. *Cor Vasa* 2004;46:199–200.
17. Shabir B. Ventricular Septal Rupture Following Myocardial Infarction. *eMedicine.com*.
18. Widimský P, Janoušek S, Vojáček J. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního infarktu myokardu. *Cor Vasa* 2002;44:K123–K143.
19. Pretre R, Ye Q, Grünenfelder J, et al. Role of Myocardial Revascularization in Postinfarction Ventricular Septal Rupture. *Ann Thorac Surg* 2000;69:51–55.
20. Madsen JC, Daggett WM. Repair of postinfarction ventricular septal defects. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:117–27.
21. Landzberg MI, Lock JE. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:128–32.
22. Carminati M, Butera GF, Chessa M. Transcatheter closure of muscular VSD's with Amplatz septal occluders. http://www.tctmd.com/csportal/appmanager/tctmd/main?_nfpb=true&_pageLabel=TCTMDContent&hdCon=1438514.
23. Demkow M, Ruzyllo W, Kepka C, et al. Primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects with the Amplatz septal occluder – immediate results and up-to 5 years follow-up. www.europconline.com/eurointervention/1st_issue/04/.

Došlo do redakce 6. 2. 2007

Přijato k tisku 26. 2. 2007