
En mann i 60-årene med dyspné og systolisk bilyd etter hjerteinfarkt

NOE Å LÆRE AV

JOSHUA RAVINDRAN

joshuaravindran@gmail.com

Hjerteavdelingen

Sykehuset i Vestfold

Joshua Ravindran er konstituert overlege i hjertesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikt: Han har mottatt forelesningshonorar fra Bristol Myers Squibb.

EIRIK HORNES HALVORSEN

Radiologisk avdeling

Sykehuset i Vestfold

Eirik Hornes Halvorsen er ph.d. og avdelingsoverlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANDREAS KONGSVIK

Hjerteavdelingen

Sykehuset i Vestfold

Andreas Kongsvik er konstituert overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIGURD BIRKELAND

Thoraxkirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Sigurd Birkeland er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EINAR GUDE

Kardiologisk avdeling

Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet

Einar Gude er ph.d. og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ALESSANDRO MÜLLER DE BORTOLI

Hjerteavdelingen

Sykehuset i Vestfold

og

Heart Institute

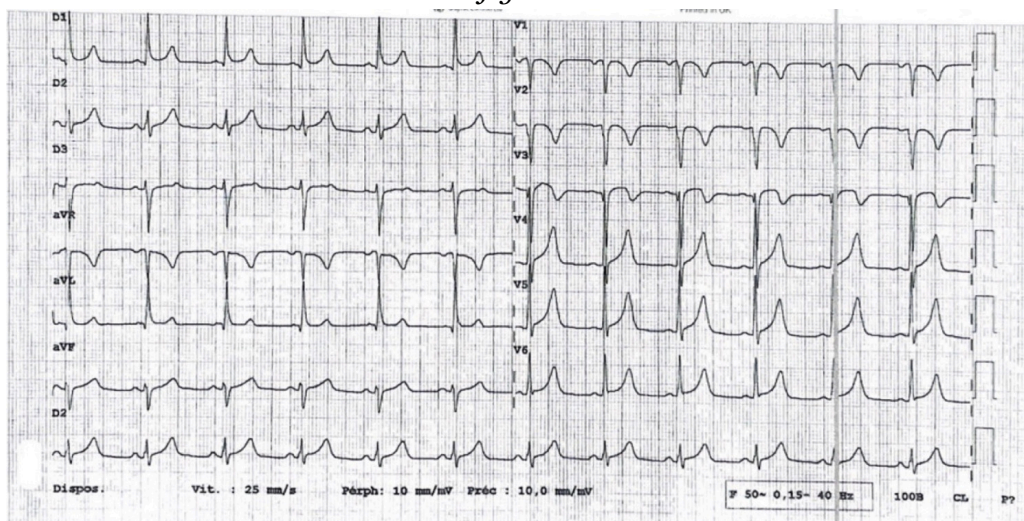
University of Ottawa

Alessandro Müller De Bortoli er ph.d., overlege og clinical fellow.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En tidligere frisk mann fikk påvist koronarsykdom og systolisk bilyd under utredning for nyoppstått hjertesvikt. Tverrfaglig utredning førte til vellykket behandling av en sjelden komplikasjon etter et mindre hjerteinfarkt.

En tidligere hjertefrisk mann i 60-årene utviklet deklive ødemer og progredierende funksjonsdyspné under en ferietur i Sør-Europa. Etter en uke uten bedring kontaktet han lege og ble lagt inn på et sykehus i nærområdet. Ved innleggelsen var blodtrykket 123/93 mmHg, puls 94/min, sO₂ (a) 94 % med 2 liter O₂/min. Det ble funnet en systolisk bilyd grad 4/6 over hele prekordiet med utstråling til aksille, bibasal demping over lungene og ødemer i underekstremitetene. EKG er vist i figur 1.



Figur 1 EKG av mann i 60-årene med deklive ødemer og progredierende funksjonsdyspné viser sinusrytme, frekvens 72/min, normal akse, Q-bølger i V1–V3 og T-inversjoner i V1–V3. Normale intervaller. Papirhastigheten var 25 mm/s.

Orienterende blodprøver viste økt troponin T uten signifikant dynamikk 40 - 41 - 38 ng/L (referanseområde < 14), kreatinin 94 µmol/L (60–110), CRP 11 mg/L (< 5) og NT-proBNP 3172 - 1786 ng/L (< 300). Ekkokardiografi viste et lite akinetisk område anteroseptalt i venstre ventrikkel, men bevart ejeksjonsfraksjon på 64 %. Ved undersøkelse av hjerteklaffene ble det kun funnet en liten mitral- og trikuspidalinsuffisiens.

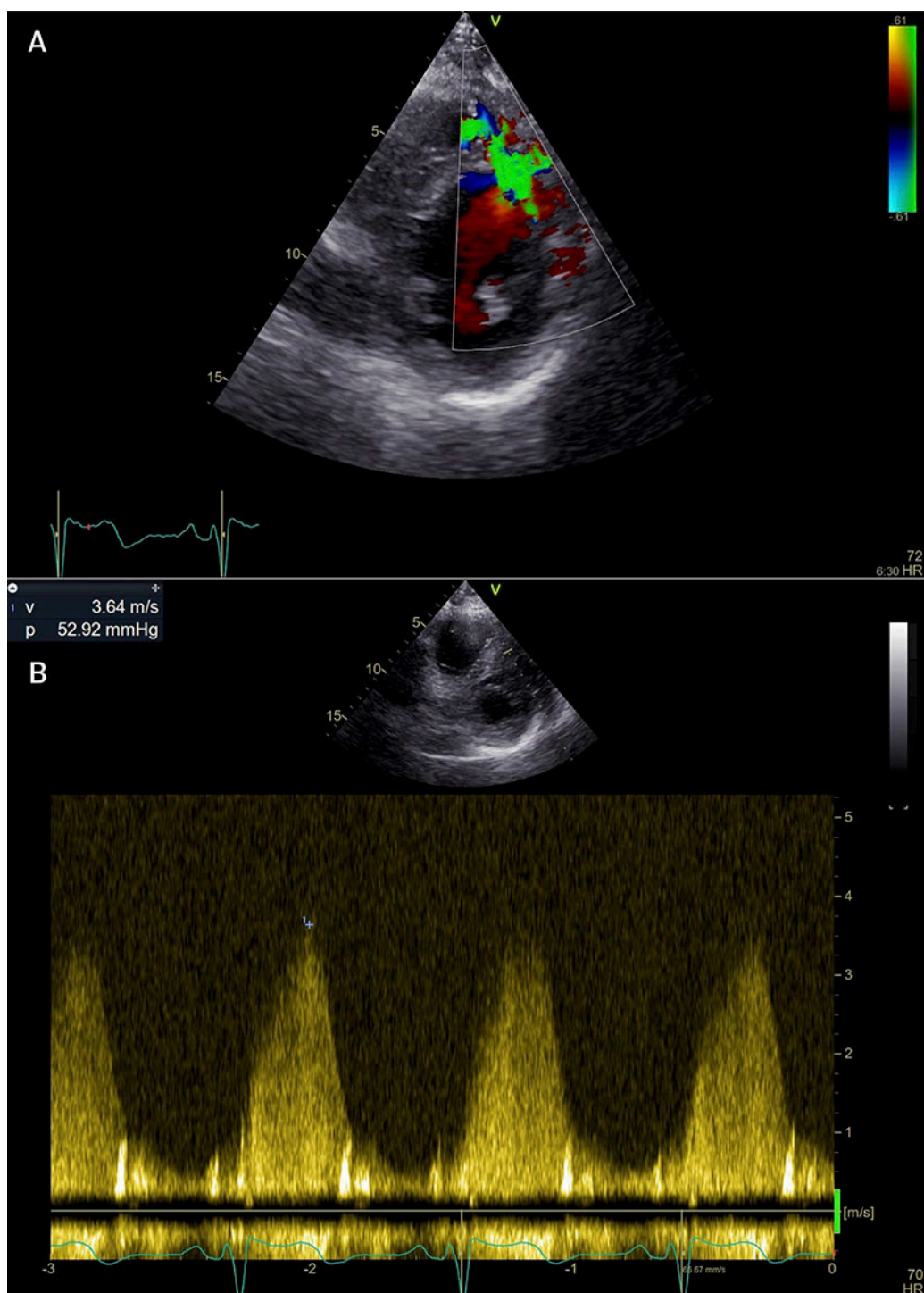
Koronarangiografi viste okklusjon av en septalgren utgående fra ramus descendens anterior (LAD), for øvrig var det normale koronarkar. Det ble ikke gjort koronarintervensjon. Etter angiografien fikk pasienten atrieflimmer med spontant omslag til sinusrytme. Pasienten ble utskrevet med apiksaban 5 mg × 2, sotalol 80 mg × 1, furosemid 40 mg × 1, kaliumtilskudd 600 mg × 1 og atorvastatin 80 mg × 1 i tablettform. Kort tid etter reiste han tilbake til Norge.

Pasienten ble hospitalisert med symptomer på hjertesvikt uten anamnese for brystmerter. EKG viste en kombinasjon av Q-bølger og T-inversjoner i V1–V3. Troponin T var lett forhøyet uten signifikant dynamikk. Funn fra EKG og kontraksjonsforstyrrelsen i venstre ventrikkel samsvarte med forsyningsområdet av den okkluderte septalgrenen. Funnene passet med et gjennomgått anteroseptalt hjerteinfarkt av eldre dato, og ikke en akutt koronar hendelse. Pasientens funksjonsdyspné, den prominente systoliske bilyden og funn av forhøyet NT-proBNP ble ikke utredet videre. En liten mitralinsuffisiens med bevart ejeksjonsfraksjon vil vanligvis ikke kunne forklare dette kliniske bildet.

Pasienten opplevde effekt av behandling, men hadde fortsatt funksjonsdyspné svarende til New York Heart Association (NYHA) klasse II. To uker etter utskrivelsen ble han henvist av fastlegen til poliklinisk utredning ved lokalt sykehus hvor han ble vurdert to måneder senere. Ved klinisk undersøkelse ble det funnet en kraftig systolisk bilyd grad 6/6, som var mest hørbar over aortastedet. Auskultasjon av lungene var upåfallende, og underekstremitetene var uten tegn til ødemer. EKG viste sinusrytme på 52/min, normal akse og Q-bølger i V1 og V2, med normalisering av tidligere inverterte T-bølger.

Transtorakal ekkokardiografi viste bevart systolisk funksjon (EF 55 %) og et lite infarktsekvele anteroseptalt. Fargedoppler avdekket et høyfrekvent signal som gikk ut fra den basale anteriore delen av venstre ventrikkels septum og inn i høyre ventrikkels utløpskanal (RVOT), som var suspekt på ventrikkelseptumruptur med venstre til høyre shunt (figur 2).

Dopplermålinger estimerte en shunthastighet på 3,6 m/s, en shuntfraksjon på 2,0 og et systolisk trykk i det lille kretsløpet tilsvarende 50–55 mmHg (referanseområde < 40 mmHg). Høyre ventrikkel var dilatert til 53 mm (referanseområde < 40 mm), men velfungerende. Det ble påvist en liten insuffisiens i både mitral- og trikuspidalklaffen.



Figur 2 Ekkokardiografisk fremstilling av ventrikkelseptumruptur. A. Parasternal kortakseprojeksjon viser et tverrsnittsbilde av hjertet i endesystole med unormalt fargedopplersignal i relasjon til basal anteroseptal vegg av venstre ventrikel, klokken 1–2. Gul og rød farge indikerer økt blodhastighet mot lydhodet, i dette tilfellet fra venstre ventrikel og inn i høyre ventrikkels utløpskanal. Grønn farge indikerer abnormal og turbulent blodstrøm. B. Kontinuerlig doppler over shunten, måler en maks hastighet på 3,6 m/s tilsvarende middeltrykkgradient på 32 mmHg. Verdier over nullstreken indikerer at signal går mot lydhodet, i dette tilfellet fra venstre ventrikel og inn i høyre ventrikkels utløpskanal.

Pasientens alder, funn ved koronarangiografi og klinisk presentasjon gav mistanke om en postinfarkt ventrikkelseptumruptur og ikke en medfødt defekt. For å bedre kartlegge anatomen av defekten ble det gjort en EKG-gatet computertomografi (CT) av hjertet i arteriell kontrastfase.

Undersøkelsen påviste en anteroseptal defekt på < 1 cm i ulike plan, med kontrastpassasje mellom venstre ventrikkel og høyre ventrikkels utløpskanal (figur 3). CT-undersøkelsen viste også reflux av kontrast til vena cava inferior og levervener som tegn på høyresidig hjertesvikt (ikke vist i figur). Pasienten ble innlagt fra poliklinikken samme dag og ble neste dag overflyttet til universitetssykehus for videre utredning.



Figur 3 Computertomografi med kontrastvæske av hjerte i sagittalplan (A), koronalplan (B), transversalplan (C) og 3D-rekonstruksjon (D) viser diskontinuitet i det ventrikulære septum (piler) og kontrastpassasje mellom venstre ventrikkel og høyre ventrikkels utløpskanal. Ao: Aorta, HV: Høyre ventrikkel, RVOT: Høyre ventrikkels utløpskanal, VA: Venstre atrium, VV: Venstre ventrikkel.

En intrakardial shunt defineres som en unormal kobling mellom høyre og venstre hjertehalvdel som medfører en patologisk blanding av arterielt og venøst blod. Tilstanden kan være medfødt (f.eks. atrie-ventrikkelseptumdefekt), ervervet (oftest etter et transmuralt hjerteinfarkt) eller iatrogen (etter intervensjon/kirurgi). Shunten skyldes en trykkgradient mellom to kamre. Over tid vil en shunt forårsake en alvorlig forstyrrelse i hjertets hemodynamikk med trykk- og volumbelastning av høyre ventrikkel. Høyre ventrikkel vil til slutt dilatere for så å svikte.

Ved mistenkt intrakardial shunt er det vesentlig å kvantifisere ratioen mellom det pulmonale minuttvolumet (Q_p) og det systemiske minuttvolumet (Q_s) for å kunne vurdere shuntens hemodynamiske betydning. Normalt er det lik blodgjennomstrømning i det lille kretsløpet og det systemiske kretsløpet, og Q_p/Q_s er 1: 1. Dersom den pulmonale gjennomstrømningen overgår det systemiske, som i en venstre-høyre shunt, vil Q_p/Q_s være > 1. Denne vurderingen kan gjøres med non-invasive ekkokardiografiske metoder eller invasivt med høyre hjertekateterisering. Ekkokardiografisk baserer Q_p og Q_s seg på 2D- og dopplermålinger i utløpet av høyre (Q_p) og venstre ventrikkel (Q_s). Ekkokardiografisk innsyn i høyre ventrikkels utløpskanal kan være utfordrende, noe som gir målene en viss grad av usikkerhet. Høyre hjertekateterisering er et viktig supplement til ekkokardiografi, både for å bekrefte funnet, men også for å planlegge kirurgisk inngrep ved å kartlegge de hemodynamiske forholdene.

Andre viktige aspekter ved den ekkokardiografiske vurderingen av en ventrikkelseptumruptur er

1. hastigheten av shuntsignalet: gir et grovt estimat på størrelse av defekt. Høy hastighet over defekten representerer en liten defekt med bevart trykkforskjell mellom venstre og høyre ventrikkel.
2. blodtrykket i det pulmonale kretsløpet: pulmonal hypertensjon i fravær av andre årsaker, indikerer hemodynamisk påvirkning.

3. høyre ventrikkels morfologi og funksjon: høyre ventrikkeldilatasjon med eller uten svikt er et uttrykk for alvorlig hemodynamisk påvirkning og en markør for dårlig prognose.

Ved universitetssykehuset ble det utført koronarangiografi som bekreftet de tidligere funnene og høyre hjertekateterisering for å bedre vurdere de hemodynamiske forholdene (tabell 1).

Tabell 1

Hemodynamiske målinger ved høyre hjertekateterisering

Kammer	Målinger	Normalverdi
Høyre atrie (mmHg)	8	< 7
Høyre ventrikkel sys/mid/dia (mmHg)	60/10/2	< 30/8
Arteria pulmonaris sys/mid/dia (mmHg)	40/28/12	mid < 20
Pulmonary capillary wedge pressure (innkilt trykk) (mmHg)	25	< 12
Aorta sys/mid/dia (mmHg)	126/80/95	< 120/80
Lungekarmotstand (Wood units)	0,5	0,25–1,6
Minuttvolum (L/min)	8,5	4,0–8,0
sO ₂ -målinger (%)	vena cava superior 71 %	
	høyre atrium 73 %	
	høyre ventrikkel 84 %	
	arteria pulmonalis 83 %	

dia: diastolisk trykk, mid: middels trykk, sO₂: oksygenmetning, sys: systolisk trykk

Høyre hjertekateterisering er en invasiv kateterundersøkelse av hjerte- og lunge-hemodynamikk som tillater direkte måling av intrakardiale trykk. I tillegg kan høyre hjertekateterisering med termodilusjon estimere hjertets minuttvolum og kvantifisere en shunt ved seriemålinger av oksygenmetning ved predefinerte lokalisasjoner i kretsløpet. En venstre-høyre-shunt vil medføre at oksygenrikt blod fra venstre ventrikkel blander seg med oksygenfattig blod i høyre ventrikkel, og oksygenmetningen i arteria pulmonalis vil bli unormalt høy. Selv om undersøkelsen ikke er perfekt, anses den som mer presis enn ekkokardiografi for shuntvurdering.

Høyre hjertekateterisering påviste lettgradig pulmonal hypertensjon av postkapillær type (normal lungekarmotstand) med høyt fylningstrykk i venstre ventrikkel (forhøyet innkilt trykk). Tolkning av oksygenmetningsmålingene beregnet en Qp/Qs på 1,8 (signifikant shunt foreligger ved Qp/Qs > 1,5). Hjertets minuttvolum ble målt til 8,5 L/min (normalverdi 4,0 til 8,0 L/min). Det høye minuttvolumet vil gi en lav lungekarmotstand. Funnene støttet diagnosen ventrikkelseptumruptur.

Pasienten ble diskutert på et tverrfaglig møte mellom invasive og non-invasive kardiologer samt hjertekirurger. Pasientens ventrikkelseptumruptur medførte progredierende symptomer og kunne uten behandling føre til høyre ventrikkelsvikt og prognosetap. Det ble vurdert at operasjonsindikasjon var til stede. Pasienten var motivert for behandling, og det ble besluttet elektiv lukking av defekten under åpen hjertekirurgi.

For å redusere risikoen for komplikasjoner ble det brukt en hybrid teknikk med tilgang ved incisjon i høyre ventrikkels utløpskanal. Ventrikkelseptumruptur i fremre del av septum er i nærheten av ramus descendens anterior og septale grener, og en incisjon på venstre fremre vegg og suturer transmuralt basalt, fortil og apikalt kan medføre risiko for både skade av ramus descendens anterior og arytmi, som igjen gir økt morbiditet/mortalitet. Preoperativ CT og transøsofageal ekkokardiografi ble brukt for å lokalisere korrekt nivå for incisjon i høyre ventrikkels utløpskanal.

En perikard-understøttet sutur ble plassert fra venstre mot høyre i nedre kant av defekten. En Amplatzer™ Duct Occluder med 10 mm kjerne og 16 mm skive ble ført inn i defekten og skiven foldet seg ut på venstre side med kjernen i kanalen. Ductuspluggen ble forankret med suturen, og kjernen ble festet på høyre ventrikkelside av septum med fire suturer, en i hver kvadrant. Denne teknikken gir en trygg behandling av defekten og minimerer risikoen for skade av ramus descendens anterior. Postoperativ kontroll viste tilfredsstillende lukking av defekten og uendret god ventrikkelfunksjon. Tjue måneder etter operasjon er pasienten i god allmenntilstand og fungerer i NYHA klasse I: Han har nylig utført en belastnings-EKG til 250 W (159 % av forventet verdi) uten symptomer.

Diskusjon

Ventrikkelseptumruptur er en sjelden, men fryktet mekanisk komplikasjon etter hjerteinfarkt. Historiske data beskriver en prevalens opp mot 2 % av alle akutte hjerteinfarkt, men med dagens reperfusjonsmodaliteter har den falt mot 0,17–0,31 % (1, 2). Imidlertid har insidensen av mekaniske komplikasjoner etter hjerteinfarkt økt under den nylige covid-19-pandemien og kan skyldes forsinket behandling av akutt koronarsyndrom (3). Data fra en stor multisenter, randomisert studie (GUSTO-1) med over 84 000 pasienter med hjerteinfarkt identifiserte følgende prediktorer for utvikling av ventrikkelseptumruptur: fremreveggsinfarkt (oddsratio 3,15), kvinnelig kjønn (oddsratio 2,54) og alder (oddsratio 2,05) (1).

Ventrikkelseptumruptur oppstår ofte i infarktets periferi hvor hyperkontraktilitet fra gjenværende friskt myokard utøver mekanisk stress på svakt, nyinfarsert vev (4). Becker og kollegaer klassifiserte ventrikkelseptumruptur i tre forskjellige typer. Type I er beskrevet som et snittliknende kutt som oppstår akutt innen 24 timer etter hendelsen. Type II skyldes dannelse av en erosjon i infarsert myokard og korrelerer med en mer subakutt presentasjon, typisk 3–5 dager etter et hjerteinfarkt. Type III er

assosiert med uttynning av septum, aneurismedannelse og påfølgende ruptur, og er assosiert med eldre infarkt (5). I GUSTO-1-materialet var 94 % av tilfellene diagnostisert innen den første uken etter et hjerteinfarkt (1).

Vår pasient hadde en uke med symptomer på hjertesvikt, men ingen brystmerter. Funnene fra EKG, biokjemi, ekkokardiografi og koronarangiografi tydet på at han hadde gjennomgått et mindre, subklinisk hjerteinfarkt forut for symptomdebut. Funn av systolisk bilyd og forhøyet proBNP taler for at ventrikkelseptumruptur kunne ha vært til stede allerede under den første innleggelsen i utlandet. En nyoppstått bilyd etter hjerteinfarkt bør alltid utløse mistanke om mekanisk komplikasjon. Grundig klinisk undersøkelse inklusiv hjerтеаuskultasjon anbefales regelmessig i denne populasjonen (4, 6).

Ventrikkelseptumruptur fører ofte til kardiogent sjokk og død. I GUSTO-1-studien var 30-dagers mortalitet 73,8 % (1). Mortaliteten er særlig høy hos pasienter som er inkomplett revaskularisert og som er i sjokk (1, 7, 8). Pasienter som overlever den akutte fasen, er utsatt for uforutsigbar klinisk utvikling avhengig av størrelsen på defekten og gjenværende systolisk funksjon. En kronisk ventrikkelseptumruptur, som hos vår pasient, vil medføre økt fylningstrykk i venstre ventrikkel, pulmonal hypertensjon og trykk- og volumoverbelastning av høyre ventrikkel, som til sammen forklarer hans funksjonsdyspné og deklive ødemer. Uten behandling vil disse forandringene kunne forårsake progredierende sirkulasjonssvikt og kardiogent sjokk (2, 4).

Medisinsk behandling alene er assosiert med 94 % mortalitet (1, 2, 4, 8). Lukking av defekten er den eneste resoluteive behandlingen og kan utføres med åpen hjertekirurgi eller via perkutan kateterbasert intervensjon. Sistnevnte brukes en sjelden gang som siste utvei hos pasienter som har større kontraindikasjoner mot åpen kirurgi (4).

Vår pasient var frisk fra tidligere og klinisk stabil, noe som tillot optimal planlegging av inngrepet. Elektiv kirurgi etter hjerteinfarkt er fordelaktig da man kan suturere i tilhelet myokard, mens sutur av nyinfarsert vev gir høy risiko for suturløsning og residiv av ventrikkelseptumruptur. I dette tilfellet ble defekten reparert med en kombinasjon av en perikard-patch, sutur og en syntetisk protese via et enkelt snitt i høyre ventrikkels utløpskanal, noe som førte til et godt resultat og mindre risiko for komplikasjoner. Godt samarbeid mellom radiologer, kardiologer og hjertekirurger var avgjørende for å planlegge prosedyren. Vurdering i et tverrfaglig hjertemøte er anbefalt for alle kompliserte kardiaie tilstander, noe denne kasuistikken belyser (9).

Vår pasient kunne ha risikert et alvorlig utfall. Tverrfaglig utredning medførte at han kunne gjennomgå kurativ kirurgi med et godt resultat.

Konklusjon

Ventrikkelseptumruptur er en sjelden, men alvorlig komplikasjon som kan inntreffe også etter mindre, subkliniske hjerteinfarkt. Hjerтеаuskultasjon er viktig hos pasienter etter hjerteinfarkt, og nyoppstått bilyd i denne

populasjonen bør alltid utløse mistanke om denne komplikasjonen. Flermodal diagnostikk og tverrfaglig samarbeid er viktige elementer for god pasientbehandling.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 27–32. [PubMed] [CrossRef]
2. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC et al. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1095–100. [PubMed][CrossRef]
3. Bahuva R, Aoun J, Goel SS. Management of Acute Coronary Syndrome in the COVID Era. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2021; 17: 16–21. [PubMed] [CrossRef]
4. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* 2014; 35: 2060–8. [PubMed][CrossRef]
5. Becker AE, van Mantgem JP. Cardiac tamponade. A study of 50 hearts. *Eur J Cardiol* 1975; 3: 349–58. [PubMed]
6. Ibáñez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017; 70: 1082. [PubMed] [CrossRef]
7. Arenja N, Mueller C, Ehl NF et al. Prevalence, extent, and independent predictors of silent myocardial infarction. *Am J Med* 2013; 126: 515–22. [PubMed][CrossRef]
8. Lundblad R, Abdelnoor M, Geiran OR et al. Surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture: risk factors of early and late death. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 137: 862–8. [PubMed][CrossRef]
9. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022; 43: 561–632. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 5. februar 2024. Tidsskr Nor Lægeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.23.0373

Mottatt 18.5.2023, første revisjon innsendt 15.10.2023, godkjent 11.12.2023.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 30. januar 2026.