

非ST節段上升心肌梗塞合併致死性Bartunek 第I型心臟破裂—病例報告

林肇鋒 顏志軒 侯嘉殷 周友三 蔡正河

馬偕紀念醫院 心臟內科

摘 要

心臟破裂 (cardiac rupture) 是急性心肌梗塞 (acute myocardial infarction, AMI) 的致死性機械性併發症 (mechanical complication) 之一。心臟破裂的危險因子 (risk factors) 包括：年齡大於70歲，女性，低身體質量指數 (lower body mass index, BMI)，高血壓 (hypertension)，第一次發作急性心肌梗塞。目前相關的文獻大多針對ST節段上升心肌梗塞 (ST elevation myocardial infarction, STEMI) 的病人為研究對象，並且探討血栓溶解劑 (thrombolytic agent) 對於心臟破裂發生率的影響。本文報告了一位非ST節段上升心肌梗塞 (non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI) 之後第5天發生致死性Bartunek第I型心臟破裂的案例，藉以提醒臨床醫師對於非ST節段上升心肌梗塞但具有危險因子 (risk factors) 的病人，仍要注意且預防發生心臟破裂此一嚴重併發症的可能性。

關鍵詞：心臟破裂 (Cardiac rupture)

非ST節段上升心肌梗塞

(Non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)

併發症 (Complication)

危險因子 (Risk factors)

前言

心臟破裂 (cardiac rupture) 是急性心肌梗塞 (acute myocardial infarction) 的機械性併發症 (mechanical complication) 之一。根據文獻報導，心臟破裂的發生率 (incidence) 在0.8%-6.2%之間¹，佔急性心肌梗塞發作後病人死亡原因之8%-17%²。病人在發生急性心臟破裂之前可能出現劇烈胸痛，但大多以突發之心臟停止 (asystole)

或是心臟電氣機械分離 (electromechanical dissociation, EMD) 來表現。目前文獻大多針對ST節段上升心肌梗塞 (ST elevation myocardial infarction, STEMI) 的病人為討論對象。我們報告了一位非ST節段上升心肌梗塞 (non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI) 的72歲女性病患合併發生致死性Bartunek第I型心臟破裂的案例，並回顧文獻中相關危險因子 (risk factor) 的探

討，藉以提醒臨床醫師對於非ST節段上升心肌梗塞但具有危險因子的病人，仍要注意且預防發生心臟破裂的可能性。

病例報告

一位72歲女性，有高血壓與高血脂的病史，定期在本院心臟內科看診拿藥，過去從未有胸痛之經驗。病人於住院當天上午10點左右在住處與家人聊天時突然發生胸口悶痛情形，因此在家屬陪同之下於11點抵達本院急診室求治。根據急診病歷記載，病人初入急診室時生命跡象穩定，血壓為137/83 mmHg，理學檢查無頸靜脈怒張(jugular vein engorgement)，無明顯心臟雜音，肺部聽診無囉音(rales)。心電圖呈現導程V4至V6有T波倒置，無ST節段之變化(圖一)；胸部X光檢查除主動脈弓(aortic arch)有鈣化斑點之外無明顯異常。血液生化檢查顯示CK/CKMB 91/15.6 IU/L，Troponin-I < 0.10 ng/ml。初步給予氧氣與NTG舌下含片服用後胸痛症狀稍微減輕；5小時後血液檢查顯示CK/CKMB 338/26.3 IU/L，Troponin-I 3.83 ng/ml，心電圖依然呈現導程V4至V6有T波倒置，無ST節段之變化。經初步診斷為非ST節段上升心肌梗塞(non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)，隨即給予口服aspirin，靜脈注射NTG與皮下注射抗凝血劑enoxaparin，然後轉往本院心臟內科加護病房。

在心臟內科加護病房中持續給予aspirin與皮下注射enoxaparin之外，並給予口服clopidogrel，乙型交感神經阻斷劑carvedilol，血管張力

素轉換酶抑制劑captopril，以及降血脂藥atorvastatin。心臟超音波檢查顯示左心室射出分率(ejection fraction, EF)為63%，觀察左心室後壁有搏動遲緩(hypokinesis)現象，其餘無明顯異常。主治醫師在病患入院之後隨即向病人與家屬解釋病情，並說明冠狀動脈攝影(coronary angiography, CAG)與經皮冠狀動脈介入術(percutaneous coronary intervention, PCI)之過程和必要性，但病患與家屬表示拒絕。病人在上述處置之後已無胸痛情形，持續追蹤CK/CKMB發現在胸痛發作後22小時到達高峰值(peak)，當時CK/CKMB高峰值為1157/61.3 IU/L。病人在心臟內科加護病房期間生命跡象穩定，無任何胸痛及氣促(shortness of breath)現象，輸入/輸出記錄顯示無失衡狀態，於住院後第5天轉至普通病房。轉出之前，病人的心電圖無ST節段之變化，血液生化檢查CK/CKMB 128/11.9 IU/L。

病人轉至普通病房當天下午於上廁所時被家屬發現突發意識昏迷，病房醫師立即進行床邊評估發現病人無呼吸無心跳無脈搏，醫護人員隨即執行心肺復甦術包括氣管內插管及體外心臟按摩，心電圖監視器顯示心臟電氣機械分離狀態(electromechanical dissociation, EMD)；床邊心臟超音波在胸骨旁短軸視野(parasternal short-axis view)發現大量心包膜積液(pericardial effusion)(圖二)，初步診斷高度懷疑為急性心臟破裂



圖一：病人因胸痛至本院急診室求治，心電圖呈現導程V4至V6有T波倒置，無ST節段之變化。



圖二：病人突發意識昏迷，無呼吸無心跳無脈搏，心電圖監視器顯示心臟電氣機械分離狀態(EMD)，心臟超音波在胸骨旁短軸視野(parasternal short-axis view)發現大量心包膜積液(pericardial effusion)。(箭頭所示)。

(abrupt cardiac rupture)，因此緊急照會心臟外科醫師予以手術處理。在手術室內開胸探查發現大量心包膜積血 (hemopericardium)，並且發現左心室後壁大片壞死以及一個長約2公分之裂縫 (slit-like rupture)，經緊急縫合之後仍有組織糜爛以致縫線無法密合情形，病人最後仍宣告不治。

討論

心臟破裂 (cardiac rupture) 是急性心肌梗塞 (acute myocardial infarction, AMI) 之後的機械性併發症 (mechanical complication) 之一，發生率 (incidence) 在0.8%-6.2%之間¹，佔急性心肌梗塞發作後病人死亡原因之8%-17%²。依照解剖位置與機轉可以將心臟破裂分為多種型式，目前較為常用的是Bartunek分類法³。根據Bartunek分類法，第I型為突發性全壁層裂縫式破裂 (abrupt full-thickness slit-like rupture)；第II型破裂是由於心肌梗塞部位組織逐漸糜爛 (erosion) 而破出；第III型破裂則發生在梗塞與非梗塞區域的交界 (border between infarcted and non-infarcted area)³。在Bartunek的分類中，第I型屬於急性突發狀況，第II、III型則多屬於亞急性 (subacute)，整體而言，心臟破裂大多發生在急性心肌梗塞之後2至7天內⁴；發生的危險因子包括：年齡大於70歲，女性，低身體質量指數 (lower BMI)，高血壓，第一次發作急性心肌梗塞⁵。至於心肌梗塞的位置並非影響心臟破裂發生率的因素，因此無法將病人急性心肌梗塞發作時的臨床症狀、心電圖變化、冠狀動脈攝影 (coronary angiography, CAG) 的結果當成預測是否會發生心臟破裂的指標⁵。目前已有研究報告指出，針對ST節段上升心肌梗塞 (STEMI) 的患者，延遲給予 (late administration) 血栓溶解劑 (thrombolytic agent) 治療有可能增加心臟破裂的風險¹⁻⁵。⁶，通常發生在注射血栓溶解劑之後12-18小時，且多為Bartunek第I型^{5,7}。血栓溶解劑引發心臟破裂的機轉目前尚不十分清楚，較為流行的解釋為：血栓溶解劑會破壞心肌梗塞區域的膠原纖維 (collagen) 與膠原纖維所形成的支持骨架 (supporting framework)，使得原本已經壞死的區域更不易修補癒合 (healing)^{5,7}。由此可見血栓溶解劑

雖然能夠降低ST節段上升心肌梗塞 (ST elevation myocardial infarction, STEMI) 病人之死亡率，但延遲給予血栓溶解劑 (thrombolytic agent) 治療卻有可能增加發生心臟破裂的機會。另外，研究也指出aspirin、抗凝血劑、乙型交感神經阻斷劑 (beta-adrenergic blockade)、血管張力素轉換酶抑制劑 (angiotensin converting enzyme inhibitor) 這些在急性心肌梗塞中常見的用藥與心臟破裂的發生率沒有統計學上明顯的相關⁸。本病例報告之病人符合"年齡大於70歲"、"女性"、"高血壓"、"第一次發作急性心肌梗塞"四項危險因子，雖然病人之臨床診斷為非ST節段上升心肌梗塞 (non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)，且沒有接受血栓溶解劑治療，仍然在急性心肌梗塞發生後第5天發生Bartunek第I型心臟破裂。由此可見，即使是非ST節段上升心肌梗塞，若病人具有多項危險因子的話，仍然必須注意防範發生心臟破裂。

臨床醫師可以藉由身體理學檢查 (physical examination) 與非侵入性檢查如胸部X光與心臟超音波來診斷心臟破裂。由於心臟破裂會造成心包膜積血 (hemopericardium)，因此病人有可能表現出胸痛症狀；如果積血過多，甚至會造成心包膜填塞 (cardiac tamponade)，此時身體理學檢查會發現病人有氣促 (shortness of breath)、頸靜脈怒張 (jugular vein engorgement)、聽診時心音微弱、心搏過速 (tachycardia)、奇異脈 (paradoxical pulse) 等臨床徵候。如果發生心包膜填塞，胸部X光檢查會發現心臟胸廓比例 (cardiothoracic ratio) 增加，甚至出現"水袋樣" (water bag) 的心臟輪廓；心臟超音波可發現心臟週邊有"無回音空間" (echo-free space)，在心包膜填塞時會出現右心房或右心室在舒張期被大量積血壓迫而扁塌 (collapse) 的現象。雖然可以藉由身體理學檢查與非侵入性檢查如胸部X光與心臟超音波來診斷心臟破裂，但是心臟破裂的型態與分類仍有賴外科手術開胸探查以確定之。本報告之病患在心臟破裂之前無任何不適之主訴，身體檢查無異狀，事發之前心臟超音波並無發現心包膜積液 (pericardial effusion)；再加上診斷為非ST節段上升心肌梗塞，且沒有接受血栓溶解劑治

療，因此很容易輕忽發生致死性心臟破裂的可能性。

心臟超音波可以偵測出少量的心包膜積液，因此可以早期發現亞急性 (subacute) 如 Bartunek 第 II、III 型的心臟破裂，這在臨床上十分重要，因為藉由早期發現，可以讓病人儘早接受治療。雖然曾有文獻報告使用內科方式治療心臟破裂⁹，不過目前最有效的治療方式仍然是手術開胸探查並縫補¹⁰。Bartunek 第 I 型心臟破裂是以突發之心臟停止 (asystole) 或心臟電氣機械分離 (electromechanical dissociation, EMD) 來表現^{5,10}；所以病人在急性心肌梗塞之後若出現上述情況，且心臟超音波顯示大量心包膜積液時，就必須高度懷疑 Bartunek 第 I 型心臟破裂之可能性，然而確定診斷仍需外科手術或大體解剖 (autopsy) 才可確定。本報告之病患在突發意識昏迷時即表現心臟電氣機械分離狀態，且心臟超音波確實顯示大量心包膜積液，因此在高度懷疑 Bartunek 第 I 型心臟破裂之下進行急救，且立刻聯絡心臟外科醫師進行手術探查。手術發現有全壁層裂縫式破裂 (full-thickness slit-like rupture)，確定為典型之 Bartunek 第 I 型心臟破裂。經由手術探查方式確診 Bartunek 第 I 型心臟破裂在臨床上並不多見，因為只有極少數病人可以歷經心肺復甦術急救以及緊急手術縫合之後而存活，絕大部份病人常在心肺復甦術急救無效後宣告不治，因此無法接受外科手術縫合；此外，目前國內社會民情仍無法普遍接受死後大體解剖以追查確定死因，因此第 I 型心臟破裂的發生率很可能被低估。

目前大多數的相關文獻均針對 ST 節段上升心肌梗塞 (STEMI) 的病人為討論對象，至於非 ST 節段上升心肌梗塞 (NSTEMI) 之後發生致死性心臟破裂的發生率與型態則無文獻提及。曾有報告指出，針對 ST 節段上升心肌梗塞，儘早施行經皮冠狀動脈介入術 (PCI) 可以降低病人發生心臟破裂的風險⁵。但儘早施行經皮冠狀動脈介入術對於非 ST 節段上升心肌梗塞病人是否可以降低致死性心臟破裂的風險則無相關文獻提及。在本報告中，我們曾向病患與其家屬詳加解釋冠狀動脈攝影 (CAG) 經皮冠狀動脈介入術之執行過程與必要性，但病人與家屬仍不願接受。由於

非 ST 節段上升心肌梗塞在臨床上並不少於 ST 節段上升心肌梗塞，提出此病例報告則是希望提醒臨床醫師對於非 ST 節段上升心肌梗塞且具備心臟破裂危險因子 (risk factor) 的病人，必須慎重注意如何預防或避免此一致死性之併發症。

預防心臟破裂的方法包括儘量臥床休息、避免過度運動、以及適度控制血壓，凡此種種均是避免增加心肌工作負荷與心臟壁層壓力 (wall stress)；曾有文獻指出使用乙型交感神經阻斷劑 (beta-adrenergic blockade)，血管張力素轉換酶抑制劑 (angiotensin converting enzyme inhibitor) 可以降低心肌工作負荷與心臟壁層壓力，但是否能降低心臟破裂的發生率則尚無定論⁹。另外，是否需要對於具備危險因子的病人在急性心肌梗塞之後密集執行心臟超音波檢查以便早期診斷心臟破裂仍有待進一步討論⁹。本病例報告之病人符合"年齡大於 70 歲"、"女性"、"高血壓"、"第一次發作急性心肌梗塞"四項危險因子，在急性心肌梗塞發生後第 5 天出現致死之 Bartunek 第 I 型心臟破裂。發生之前病人無任何不適主訴，生命跡象穩定，且事發之前心臟超音波並無顯示心包膜積液；值得討論的是病人沒有接受血栓溶解劑治療，但也拒絕冠狀動脈攝影與經皮冠狀動脈介入術，事發當時就是以突發意識昏迷與心臟電氣機械分離狀態 (EMD) 來表現，急救後由心臟外科醫師開胸探查才確定是 Bartunek 第 I 型心臟破裂。雖然即時處置但最後病人仍然不治。希望能夠藉由本病例提醒臨床醫師，非 ST 節段上升心肌梗塞也有發生心臟破裂的危險，在處理急性心肌梗塞病患時必須小心這個發生率不高但死亡率極高的機械性併發症 (mechanical complication)；因此，仔細篩檢危險因子以及對於高危險病人予以建議儘量臥床休息、避免過度運動、適度控制高血壓是最好的預防方法。

參考文獻

1. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1321-6.
2. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coro-

- nary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-11.
3. Bartunek J, Vanderheyden M, de Bruyne B. Dynamic left ventricle outflow tract obstruction after anterior myocardial infarction: a potential mechanism of myocardial rupture. *Eur Heart J* 1995; 16: 1439-42.
 4. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Post-infarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol* 1990; 21: 530-5.
 5. Hon-Kan Yip, Chiung-Jen Wu, Hsueh-Wen Chang, et al. Cardiac Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction in the Direct Percutaneous Coronary Intervention Reperfusion Era. *Chest* 2003; 124: 565-71.
 6. Antman EM. ST-Elevation Myocardial Infarction: Management. In: Braunwald EG, ed. *Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005; 1167-226.
 7. Kleiman NS, Terrin M, Mueller H, et al. Mechanisms of early death despite thrombolytic therapy: experience from the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) study. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1129-35.
 8. Becker RC, Judith S. et al. Fatal Cardiac Rupture Among Patients Treated With Thrombolytic Agents and Adjunctive Thrombin Antagonists. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 479-87.
 9. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, et al. Management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction *J Am Coll Cardiol* 1997;29: 512-8.
 10. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Anzuina A, et al. Ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2003; 14: 463-70.

Bartunek Type I Cardiac Rupture After Non-ST Elevation Myocardial Infarction-A Case Report

Chao-Feng Lin, Chih-Hsuan Yen, Jiayin Hou, Yo-Hsang Chou, and Cheng-Ho Tsai

Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Mackay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

Cardiac rupture is one of mechanical complications after acute myocardial infarction. The incidence of cardiac rupture is infrequent but mortality rate of the catastrophic complication is exceeding high. Risk factors of cardiac rupture include : age more than 70-year-old, female, lower body mass index, and first episode of acute myocardial infarction. Data from reviewing of the literature are mostly indicated for ST elevation but not for non-ST elevation myocardial infarction. This report described a 72-year-old female patient who developed abruptly fatal Bartunek Type I cardiac rupture on the 5th day after NSTEMI. We emphasized the importance of risk stratification and prevention for patients of NSTEMI who have high risk factors. (*J Intern Med Taiwan* 2006; 17: 78-82)