

# Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Ventrikül Septumunun Posterior Bölüm Rüptürü: İki Olgu Bildirisi

Op. Dr. Fikri YAPICI, Dr. Enver YERLİOĞLU, Op. Dr. Fuat BİLGİN, Uz. Dr. Ayşe ÖZERGİN, Dr. Aykut ŞERBETÇİOĞLU, Uz. Dr. Nihan YAPICI, Doç. Dr. Zuhal AYKAÇ, Doç. Dr. Azmi ÖZLER

Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Kalp Damar Cerrahisi, Kardiyoloji ve Anesteziyoloji Birimleri, Haydarpaşa

## ÖZET

Akut miyokard infarktüsünün en ciddi komplikasyonlarından olan ventriküler septal rüptürlerin daha az oranda görülen posterior yerleşimli tipi, mortalite açısından daha riskli kabul edilmektedir.

İnferior miyokard infarktüsünden sonra posterior ventriküler septal rüptür gelişen iki olgumuzda; yapılan tetkiklerle pulmoner/sistemik akım oranı ilk olguda 2.1, ikinci olguda 2.8 olarak saptandı. Koroner anjiyografide; iki hastada da üç damar lezyonu saptandı ve her ikisine de intraaortik balon pompası uygulandı. Operasyonda aortokoroner bypass ve çift yama tekniği ile onarım uygulanan olgulardan ilki peroperatif düşük debi nedeniyle kaybedildi. İkinci olguda ise postoperatif fonksiyonel kapasitede belirgin düzelme sağlandı.

Biz bu yazıda, inferior miyokard infarktüsünden sonra posterior ventriküler septal rüptür gelişen iki olgumuzda tanı ve tedaviyi son çalışmalar ışığında sunmak istedik.

**Anahtar kelimeler:** Koroner arter cerrahisi, miyokard infarktüsü, posterior ventriküler septum rüptürü

Akut miyokard infarktüsünün (AMI) en ciddi komplikasyonlarından birisi postinfarkt interventriküler septum rüptürüdür (1). AMI'den ölen hastaların yaklaşık %1'inde ventriküler septal rüptür görülür (1,2). Ventriküler septal rüptür (VSR), genellikle MI sonrası 2-3'üncü günde ortaya çıkmakta; bu süre iki haftaya kadar uzayabilmektedir (3,4).

Septal rüptürünün oluştuğu yer, cerrahi tedavinin yönlendirilmesi ve prognoz açısından önem taşımak-

tadır (5,6). İnterventriküler septum rüptürlerinin çoğunluğunu (%60-75) transmural anterior MI sonrası gelişen antero-apikal tipi oluşturmaktadır. İnterferior MI sonrası gelişen posterior tip VSR ise %20-40 oranında görülmektedir (7-9). Biz bu yazımızda daha az oranda görülen posterior yerleşimli postinfarkt VSR saptanan ve onarım uygulanan iki olguyu inceledik.

## OLGULARIN BİLDİRİSİ

Kliniğimizde opere edilen iki postinfarkt VSR olgusu klinik tablo ve uygulanan cerrahi onarım açısından değerlendirildi. VSR tanısı; fizik bulgular, ekokardiyografi ve hemodinamik tetkikler sonucu konuldu.

**Olgu 1:** 10 yıldır stable angina pectorisi olan 61 yaşındaki diabetik hasta iki gündür dilatlı isosorbit dinitrat ile geçmeyen göğüs ağrısı yakınmasıyla acil polikliniğimize başvurusuyla yatırıldı. Hastanın fizik muayenesinde; mezokardiyak odakta 4/6 şiddetinde pansistolik üfürüm, hepatomegali (+), pretibial ödem (+); elektrokardiyografisinde, hızlı ventrikül cevaplı atriyal fibrilasyon, akut inferior MI ve yaygın subendokardiyal iskemi, telekardiyografisinde; kardiyotorasik oranda minimal artış ve akciğer vaskülaritesinde artma saptandı. Biyokimya tetkiklerinde; CKMB: 72, SGOT: 89 IU/l olarak bulundu.

Yapılan ekokardiyografik tetkikte; VSD'ye ait sol-sağ şant akımı ve hafif mitral yetmezliği saptandı. Swan-ganz kateteri ile bulunan basınç değerleri: sağ atriyum: 20 mmHg, sağ ventrikül: 39/19 mmHg, pulmoner arter basıncı: 37/25 mmHg, pulmoner kapiller uç basıncı: 24 mmHg, pulmoner/sistemik kan akım oranı (Qp/Qs): 2.1 olarak bulundu. Bu bulgularla ventriküler septal defekt tanısı konulan hastaya acil koroner anjiyografi yapıldı ve sol ön inen damarda (SOİD) %70, sirkumfleks arter orta bölümünde %60 ve %70, sağ koroner arterde (SgKA) %100 oranında darlık saptandı. Perlinganit perfüzyonu ile hastanın sağ ventrikül ve pulmoner kapiller uç basınçları bir ölçüde düşürüldüyse de ortaya çıkan sol yetmezlik bulguları nedeniyle intraaortik balon pompası (IABP) uygulandı.

Alındığı tarih: 24 Şubat, revizyon 4 Nisan 1994  
Yazışma adresi: Op. Dr. Fikri Yapıcı, Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezi, Haydarpaşa-İstanbul

Ertesi gün operasyona alınan hastada; aortik kanülasyon, sağ atriyal çift venöz kanül, sağ pulmoner ven yoluyla vent uygulanarak kardiyopulmoner bypass'a girildi. Orta derecede sistemik hipotermi, topikal soğuk ve aort kökünden soğuk kardiyopleji uygulamasıyla arrest sağlandı. Yapılan eksplorasyonda; posterior midventriküler bölgede 4x3 cm boyutlarında infarkt alanı belirlendi. Anterior mitral papiller adelenin korunmasına özen gösterildi.

Daha sonra çift yama tekniği ile onarım uygulandı. SÖİD ve sirkumfleks artere safen ven grefti anastomozu yapıldı. Ancak geniş bir infarkt alanı bulunması ve dokuların aşırı frajilitesi geniş rezeksiyon gerektirmiş, daha sonra hastada peroperatif hemoraji ve düşük debi gelişerek girişimimiz mortal sonuçlanmıştır.

**Olgu 2:** 2 aydır stable angina pectorisi olan 70 yaşında diabetik hasta 3 kez kendini kaybetme fenalık hissi yakınmalarıyla başvurduğu başka bir merkezde akut inferior MI tanısıyla tedavi görmekteyken, pansistolik üfürümün ortaya çıkmasıyla merkezimize sevk edildi. Fizik muayenede: TA:100/60 mmHg, nabız: 106/dak ve ritmik, sol sternum kenarı ve mezokardiyak odakta belirgin 4/6 şiddetinde pansistolik üfürüm, akciğerlerde solda kreptan raller (+), sol ayakta yer yer ekimozlar saptandı. EKG'de subakut inferior MI ve sinusal taşikardi; telekardiyoğrafisinde: KTO'da artma, sağ ve sol sinuslerde kapalılık saptandı. Biyokimyasal tetkiklerde: CKMB: 22, SGOT: 160 IU/l, LDH: 734 IU/l, üre: 106 mg/dl olarak bulundu. Bir haftalık oligüri (20 ml/saat altında) her iki ayakta periferik dolaşım bozukluğu şeklinde düşük debi bulguları saptanan hastaya perlinganit infüzyonu ve inotropik desteğe başlandı.

Yapılan renkli Doppler eko ve Swan-ganz kateteri bulguları postinfarkt VSR tanısını desteklemekteydi. Hastada: Qp/Qs: 2.8 olarak bulundu. Acil anjiyografi yapılan hastada: SÖİD proksimalinde %95 oranında, sirkumfleks arterde %50 oranında darlık ve SgKA orta kısmında %100 oranında tam tıkanma saptandı.

Hastaya IABP konularak hemodinamisinin düzelmesi sağlandı. İnfarkt başlangıcından 16 gün sonra elektif olarak operasyona alındı, birinci olgudaki yöntemlerle ve retrograd kardiyopleji kombine edilerek kardiyopulmoner bypass'a girildi ve arrest sağlandı. Sağ ventrikülün büyük bir kısmının nekroze olduğu gözlemlendi. Hastaya önce SÖİD ve sirkumfleks artere safen anastomozu yapılarak kardiyopleji tekrarlandı, daha sonra infarkt alanından ventrikülütomi yapıldı. Ventriküler septumda posterior yerleşimli 5x4 cm boyutlarında geniş VSR ve triküspid posterior papiller adelesinde kopma saptandı. Teflon destekli tek sütürle papiller adele onarımı yapıldı.

Çift yama tekniği ile pledgetli destek sütürleriyle VSR onarımı yapıldı. Sağ ventrikül infarkt bölgesini ve kısmen sol ventrikülü içine alacak şekilde geniş dacron dış yama kullanıldı. Kros klemp alındıktan sonra proksimal anastomozlar yapılarak kardiyopulmoner bypass'dan (KBP) inotropik ve IABP desteği ile çıkıldı. Hastanın, postoperatif dördüncü gününde IABP'ı alınarak onördüncü günde taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Akut MI sonrası VSR'ler %1-2 oranında görülür ve MI sonrası ölümlerin %2-5'inden sorumludur (4,10). Genellikle ilk akut MI komplikasyonu olarak ortaya çıkar ve koroner kollateral dolaşımın iyi gelişmediği olgularda görülme oranı artmaktadır (7,11).

Anterior MI'nün komplikasyonu olarak ortaya çıkan anteriorapikal yerleşimli VSR'ler sıklıkla SÖİD'da tam tıkanma sonucu oluşmaktadır (7). İnförior MI sonrası görülen posterior tip VSR'ler ise genellikle SgKA lezyonu ve buna eşlik eden SÖİD sistemi lezyonunu düşündürür. Gelişmiş kollateral yapı nedeniyle tek başına SgKA lezyonlarında VSR oluşmaz (12). Bu nedenle postoreir VSR oluştuğunda infarktüs alanı daha yaygın, defekt çapı daha geniş ve kliniği de daha ağır olarak gözlenir. Hasta mortalitesi de daha yüksektir (13).

Bu olgularla tablonun daha ağır seyretmesinin bir nedeni de RCA lezyonu nedeniyle ortaya çıkan sağ ventrikül fonksiyon bozukluğudur. MI sonrası VSD gelişen olgularda sağ ventrikül infarktüsü de eşlik ediyorsa artan pulmoner kan akımına adaptasyon zorluğu ve sağ ventrikül yetmezliği gelişebilir (14). Ayrıca eşlik eden triküspid kapak yetmezliğinin bulunması bu tablonun daha belirginleşmesini sağlamaktadır. Hatta kapak replasmanı uygulanması gerektirecek kadar ileri yetmezlik olguları bildirilmiştir (15). Bizim ikinci olgumuzda saptanan triküspid posterior adele rüptürü ve buna bağlı olan yetmezlik papiller adele onarımı ile önlemlendi. Yine posterior VSR'ler ile birlikte görülebilen mitral kapak papiller adele disfonksiyonuna bağlı mitral yetmezliğine ise bizim olgularımızda rastlamadık.

Klinik tablonun hemen değişim gösterebileceği ve olası risk faktörleri gözönünde bulundurularak MI sonrası VSR şüphelenilen hastanın tam monitorizasyonu, iki boyutlu eko ve Swan-ganz kateteri ile yatak başı kolay ve çabuk uygulanabilen iki yöntemle hastanın değerlendirilmesi yol göstericidir. Ardından uygun olgularda acil koroner anjiyografi yapılması ve tedavinin biran önce planlanması önem taşımaktadır. IABP hemen konulmalı hasta kritik derecede ise acil operasyona alınmalıdır (9). Olgularımızın her ikisinde de IABP'nın hemodinamide olumlu etkisi görülmüş, ikinci olgumuzda operasyona kadar

olan sürenin uzatılmasına olanak sağlamıştır. MI sonrası VSR saptanması operasyon endikasyonu olup; operasyonun zamanlaması hastanın hemodinamisine bağlıdır. Genellikle kardiyojenik şok gelişmeden operasyon önerilmektedir; ancak VSR oluşum zamanı ile operasyon arasında geçen sürenin kısa oluşunun önemli bir risk faktörü olduğu da gözönünde bulundurulmalıdır.

Skillington ve ark., infarkt-operasyon arasında geçen süre bakımından 1 haftadan kısa ve uzun olarak iki grupta yaptıkları incelemelerinde; mortalite oranlarını sırasıyla %34 ve %10.5 ( $p=0.008$ ) olarak bulmuşlardır (6). Loisançe ve ark. ise, MI-VSD oluşumu arasındaki sürenin yaşam şansını anlamlı olarak etkilemediğini, VSR oluşumu ile operasyon arasındaki sürenin ise önemli bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir (16).

Operasyon ve sonrasında mortaliteyi etkileyen önemli faktörler: VSR oluşum zamanı ve operasyon arasındaki süre (16), infarktüsün yeri (5,6), kardiyojenik şok ve hemodinamik durum bozukluğu (6,17), akut sağ ventrikül disfonksiyonu (2,17), preoperatif dönemde IABP yokluğu, sağ atrium basıncı yüksekliği (18) olarak saptanmıştır. Ayrıca yaşlı hastalar, diyabet, reinfarkt, damar lezyonlarının yaygınlığı ve şiddeti, hipertansiyon da riski artırıcı olarak kabul edilmektedir (9). Ancak yaş, eşlik eden koroner arter lezyonu ve preoperatif dönemde renal fonksiyonların önemli risk faktörü olmadığını savunanlar da vardır (6,16).

İnfarkt ve VSD'nin yerinin mortalitedeki etkisi birçok seride araştırılmıştır; Skillington ve ark. 101 olguluk serilerinde inferior infarkta %32.6 oranında saptadıkları mortaliteyi anterior infarkta %12.1 olarak bulmuşlardır (6). Blanche ve çalışma grubu ise; inferior infarkt için %45, anterior infarkt için %27 oranında erken mortalite bildirmişlerdir (18). Loisançe ve ark. 66 olguluk serilerinde; posterior yerleşimli rüptürlerde erken mortaliteyi %57, anterior yerleşimli olgularda ise %37 olarak saptamışlardır (16).

Blanche ve ark., preoperatif IABP yokluğunda %43'lük mortaliteyi IABP takılan olgularda %33 ( $p=0.006$ ) olarak bulmuşlar; sağ atrium basıncı yüksek ve düşük olan olguları karşılaştırdıklarında

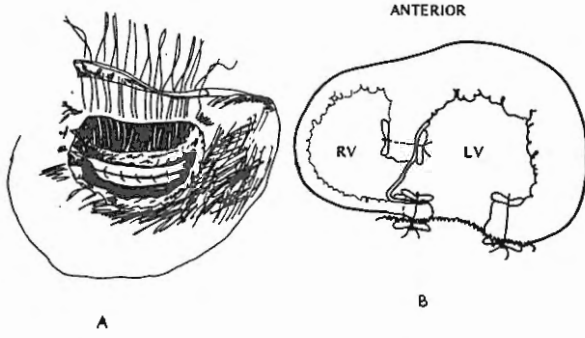
ise erken ve geç dönemde anlamlı olduğunu ( $p=0.02$  ve  $p=0.005$ ) ileri sürmektedirler (18). Muehrcke ve ark.'nın 86 olguluk bir seride, 24 yıla kadar uzanan dönemde yaptıkları çalışmada yaş faktörünün, özellikle 70 yaş ve üzerindeki olguların operatif yaşam oranlarının ve fonksiyonel kapasitelerinin çok iyi olduğunu bildirmektedirler (19).

Olası risk faktörlerinden infarktüsün ve VSR'nin yeri başta olmak üzere, hemodinaminin bozukluğu, özellikle ikinci olgumuzun yaşlı ve her iki olgunun da diyabetik olması, özellikle birinci olgu için VSR oluşum zamanı ile operasyon arası sürenin kısa olması, birinci olguda sağ ventrikül yetersizliği mortalite riskini yükseltmiştir.

Operasyon sırasında genellikle hemodinaminin stabil olmaması nedeniyle kalp mümkün olduğu kadar az manupule edilmeli ve hemen KPB'a girilmelidir (9). Miyokard korunmasında sıcak indüksiyon, aort kökü reperfüzyonu ve retrograd kardiyopleji uygulanabilir. Posterior VSD'lere operasyonda ulaşma ve onarımı, anterior yerleşimli VSD'lere göre daha zordur. Operasyonda triküspid kapak retraksiyonu ile veya infarkt alanından girişim ile VSR onarımı tanımlanmıştır (9,20). İnfarkt alanının mümkün olduğu kadar rezeksiyonu ile dikiş konulmasına uygun alan yaratılması, kullanılacak yamanın VSD dışında infarkt bölgesini de kaplayacak genişlikte olması önemlidir (9).

Birinci olgumuzda infarkt alanının geniş olması, dokuların daha fragil olması nedeniyle rezeksiyon ve yama geniş tutuldu, ancak ortaya çıkan hemoraji önemli bir sorun olarak karşımıza çıktı. Erken operasyona eğilim ile ortaya çıkan perioperatif kanamanın artması ve nekroze miyokardiyum nedeniyle frajilite ile rezidüel şant oranı %10-25'lere kadar çıkabilmektedir (6,21). Bu kanama ve frajilitenin azaltılabilmesi ve daha sert bir yamanın sağlanması için "fibrin sealant" kullanılmasını öneren araştırmalar yayınlanmıştır (22).

VSD ve sağ ve sol ventrikül dış kısmının onarımında genelde uygulanan çift yama tekniği Şekil 1'de şematize edilmiştir. Operasyonda eşlik eden diğer lezyonlara yönelik; koroner bypass, kapak replasmanı ve onarımı, anevrizmektomi yanında bazan doğaçlama onarımlar yerine göre uygulanmalıdır (9).



Şekil 1. Posterior septal rüptürde onarım teknikleri: A- septal rüptürün posterior kenarının sağ ventrikül serbest duvarına teflon destekli sütürlere yaklaştırılması. B- transvers kesitte çift yama tekniği.

Muehrcke ve ark. aortokoroner bypass uygulanan olgularda uzun dönemde yaşam süresinin daha iyi olduğunu, 5 yıllık dönemde bypass yapılan olgularda %72.2 olan oranın yapılmayan olgularda %29.2'ye düştüğü ileri sürülmüştür<sup>(19)</sup>.

MI sonrası gelişen posterior yerleşimli VSR'lerin perioperatif mortalitelerinin anterior yerleşimlilere göre iki-üç kat fazla olması nedeniyle hastaların çok yakından izlenmesi ve operasyon zamanlamasının iyi yapılması çok önemlidir. Riskin daha azaltılabilmesi için defekt oluşumu ile operasyon arasındaki süre, vazodilatör ve IABP tedavisi mümkün olduğu kadar uzatılmalı, ancak hemodinaminin bozulması veya kardiyojenik şoka eğilim halinde erken dönemde operasyon uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Jones MT, Schofield PM, Dark JF, et al: Surgical repair of acquired ventricular septal defect. Determinants of early and late outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 93:680, 1987
2. Javid H, Hunter JA, Najafi H, et al: Left ventricular approach for the repair of ventricular septal perforation and infarctectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 63:14, 1972
3. Montaya A, Mc Keever L, Scalton P, et al: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. Am J Cardiol 45:345, 1987
4. Selzer A, Gerbode F, Kerth WJ: Clinical, hemodynamic and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction. Am Heart J 78:598, 1969
5. Komeda M, Fremes SE, David TE: Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. Circulation 82 (Suppl V):IV 243, 1990

6. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al: Surgical treatment for infarct related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. J Thorac Cardiovasc Surg 99:798, 1990
7. Skehar JD, Carey C, Nornell MS, et al: Patterns of coronary artery disease in postinfarction septal rupture. Br Heart J 62:268, 1989
8. Miller DC, Stinson EB: Surgical management of acute mechanical defects secondary to myocardial infarction. Am J Surg 141:677, 1981
9. Kirklin J, Barratt-Boyes BG: Postinfarction ventricular septal defect. In: Kirklin J, Barratt-Boyes BG (eds). Cardiac Surgery, 2. Edition. Churchill Livingstone Inc, USA, 1993. p.403-413
10. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE: Acute myocardial infarction. In: Braunwald; Heart disease (Third ed.). Philadelphia Saunders Co, 1988. p.1222-1314
11. Hurst JW: Postinfarction ventricular septal rupture. In: Hurst JW (ed). The Heart, sixth ed. New York, Mc Graw Hill, 1986. p.983-984
12. Montage A, Mc Keener L, Scalton P, et al: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. Am J Cardiol 45:345, 1980
13. Moore CA, Myagaard TW, Kaiser DL, et al: Post infarction ventricular septal rupture, the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. Circulation 74:45, 1986
14. Held AC, Cole PL, Lipton B, et al: Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: A multicenter analysis of clinical findings and outcome. Am Heart J 116:1330, 1988
15. Feng WC, Singh AK, Moran JM: Tricuspid regurgitation with postinfarction ventricular septal defect. Ann Thorac Surg 49:659, 1990
16. Loisançe DY, Lordez JM, Deleuze PH, et al: Acute postinfarction septal rupture: Long term results. Ann Thorac Surg 52:474, 1991
17. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, et al: Surgery of postinfarction ventricular septal defect: Risk factors for hospital death and long term results. Eur J Cardiothoracic Surg 5:167, 1991
18. Blache C, Khan SS, Matloff JM, et al: Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 104:961, 1992
19. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ, et al: Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 54:876, 1992
20. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, et al: Surgery for postmyocardial infarct ventricular septal defect. Ann Surg 186:260, 1977
21. Brandt B III, Wright CB, Ehrenfalt JL: Ventricular septal defect following myocardial infarction. Ann Thorac Surg 27:580, 1979
22. Seguin JR, Frapier JM, Colson P, et al: Fibrin sealant for early repair of acquired ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 104:748, 1992