

İnfarktüs sonrası ventriküler septal rüptürün cerrahi tedavisi

Surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture

Mustafa Bahadır İnan, Ali İhsan Hasde, Evren Özçınar, Levent Yazıcıoğlu, Mustafa Şırlak,
Rüçhan Akar, Sadık Eryılmaz, Ümit Özyurda

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu çalışmada son on yıllık dönemde miyokard infarktüsü sonrası ventriküler septal rüptür (VSR) nedeni ile kliniğimize başvuran 21 hastanın sonuçları bildirildi.

Çalışma planı: Kliniğimize on yıllık dönem içinde infarktüs sonrası VSR nedeniyle başvuran 21 hasta (14 erkek, 7 kadın; ort. yaş 59.6±8.8 yıl; dağılım 52-73 yıl) geriye dönük olarak incelendi. Bu hastaların hepsi anjina pectoris (AP) yakınması ile başvuran ve koroner arter hastalığı ve VSR tanısı konulan hastalardı. Klinik olarak stabil olmayan hastalar intra-aortik balon pompası (İABP) destekli veya desteksiz medikal tedavi ile stabilize edildikten sonra ameliyata alındı. Mortalite ve morbiditeye ek olarak ameliyat öncesi, sırası ve sonrası veriler geriye dönük olarak kaydedildi. Taburcu sonrası hastalar üç aylık aralıklarla takip edildi.

Bulgular: Ventriküler septal rüptür 16 hastada anterior, beş hastada ise posteriyorda idi. Dokuz hasta acil koşullarda ameliyat edilirken diğer 12 hasta hemodinamik olarak stabilizasyonu takiben ameliyat edildi. Hastaların %81'inde ameliyat öncesi İABP desteğine, %65'inde ise inotrop desteğine gereksinim duyuldu. Bütün hastalara kardiyopulmoner bypass (KPB) eşliğinde koroner arter bypass greftleme ve yama ile VSR onarımı yapıldı. Ameliyat sonrası mortalite iki hastada görüldü. Ortalama kross klemp zamanı 87.1±11.3 dakika, KPB zamanı ise 138.6±19.9 dakikaydı. Kardiyopulmoner bypasstan ayrılırken hastaların %100'ünde İABP desteğine, %94'ünde inotrop desteğine, %29'unda ise geçici pacemaker desteğine gereksinim duyuldu. Yoğun bakım ünitesinde ortalama kalış süresi 6.2±4.4 gün, ortalama hastanede kalış süresi ise 13.0±5.6 gündü. Ameliyat sonrası beş hasta, taburculuk sonrası takipte ise iki hasta kaybedildi. Hastaların taburcu sonrası ortalama takip süresi 46.6±18.1 ay idi.

Sonuç: Miyokard infarktüsü sonucu meydana gelen VSR günümüzde halen mortalitesi yüksek bir patolojidir. Ameliyat öncesinde farmakolojik destek ve İABP desteğinin mortalite ve morbiditenin azaltılmasında çok önemli bir rol oynar.

Anahtar sözcükler: Koroner arter hastalığı; miyokard enfarktüsü; ventriküler septal rüptür.

Background: In this study, we reported the results of 21 patients who were admitted to our clinic with ventricular septal rupture (VSR) that developed after myocardial infarction.

Methods: Twenty-one patients (14 males, 7 females; mean age 59.6±8.8 years; range 52 to 73 years) who were admitted to our clinic with postinfarction VSR were retrospectively evaluated. All of these patients had complaints of angina pectoris and were diagnosed with coronary artery disease and VSR. Clinically unstable patients were operated on following stabilization with medical treatment with/or intraaortic balloon pump (IABP) support. In addition to mortality and morbidity, pre-, intra- and postoperative data were retrospectively recorded. After discharge patients were followed up in every three-month intervals.

Results: Ventricular septal rupture was located anteriorly in 16 patients, and posteriorly in five patients. While nine patients underwent emergency surgery, the remaining 12 patients were operated on following establishment of hemodynamic stability. Eighty-one percent of the patients required IABP support before the operation, whereas 65% of them required inotropic support. Coronary artery bypass grafting and VSR patch repair with cardiopulmonary bypass (CPB) were performed on all patients. Perioperative mortality was seen in two patients. The mean cross-clamp time was 87.1±11.3 minutes and the mean CPB time was 138.6±19.9 minutes. During weaning off CPB, 100% of the patients required IABP support, 94% of the patients required inotropic support, and 29% of the patients required temporary pacemaker support. The mean intensive care unit duration was 6.2±4.4 days and the mean hospital duration was 13.0±5.6 days. Postoperative mortality was five patients, and mortality after discharge was two patients. Mean follow-up after discharge was 46.6±18.1 months.

Conclusion: Nowadays, VSR caused by myocardial infarction is still a pathology with high mortality. Preoperative pharmacological and IABP support has beneficial effects on decreasing mortality and morbidity.

Key words: Coronary artery disease; myocardial infarction; ventricular septal rupture.

Geliş tarihi: 17 Mart 2010 Kabul tarihi: 8 Temmuz 2010

Yazışma adresi: Dr. Mustafa Bahadır İnan, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, 06100 Sıhhiye, Ankara.
Tel: 0312 - 595 60 84 e-posta: mbahadirinan@gmail.com

Ventriküler septal rüptür (VSR), akut miyokard infarktüsü (Mİ)'nin nadir görülen ancak ciddi komplikasyonlarından biridir.^[1] Miyokard infarktüsü sonrasında %0.2 ile %2 arasında görülme sıklığı vardır.^[1] Tipik olarak Mİ sonrası ilk hafta içerisinde yani semptomların başlangıcından ortalama 3-5 gün sonra kendini gösterir.^[2]

Ventriküler septal rüptürün bilinen etkin bir medikal tedavisi yoktur.^[3] Medikal tedavi ile iki hafta içerisindeki mortalite oranının %60-70'lere kadar yükseldiği ve ilk üç ay için sağkalım oranının %10'dan daha az olduğu bildirilmiştir.^[3]

Mortalite oranının her türlü noninvaziv veya invaziv medikal tedaviye rağmen yüksek seyretmesi cerrahi girişimin bu komplikasyonun tedavisinde birinci seçenek olmasına yol açmıştır.^[4,5] Erken cerrahi tedavi, diğer majör organları da etkileyecek hemodinamik bozulmayı engellemek için önerilir.^[6] Bununla birlikte cerrahi onarımın, Mİ'nin akut fazında yapıldığı zaman mortalite riskinin oldukça yüksek olduğu bilinmektedir.^[7]

Bu yazıda son on yıllık dönemde Mİ sonrası kliniğimize başvuran ve VSR tanısı konulan 21 hastanın erken ve geç sonuçları sunuldu.

HASTALAR VE YÖNTEMLER

Hasta seçimi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'ne 1998 ve 2008 yılları arasında Mİ sonrası VSR nedeniyle başvuran hastalar geriye dönük olarak incelendi. Bu hastalardan kliniğimizde VSR onarımı yapılan ve ameliyat sırasında elde edilen sonuçlarına ulaşılabilen 21'i (14 erkek, 7 kadın; ort. yaş 59.6±8.8 yıl; dağılım 52-73 yıl) bu çalışmaya dahil edildi.

Bu hastaların hepsi anjina pectoris ile acil servise başvurmuş, yapılan koroner anjiyografi ve transtorasik ekokardiyografide tıkaçıcı koroner arter hastalığı ve beraberinde VSR tanısı konmuş hastalar idi. Elektif koşullarda ameliyata alınan hastalarda, tanı sonrası ortalama 24-30'uncu saatlerde nefes darlığı sorununun başladığı görüldü. Bu tanımlar ile durumları kliniğimizde stabilize edildikten sonra elektif veya acil koşullarda ameliyat edilen hastalar çalışmaya dahil edildi.

Klinik olarak stabil olmayan hastalar öncelikle medikal tedavi veya intra-aortik balon pompası (İABP) ile stabilize edilmeye çalışıldı ve daha sonra ameliyata alındı. Medikal tedavi veya İABP'ye rağmen stabilize edilemeyen hastalar acil koşullarda ameliyata alındı. Transtorasik ekokardiyografi ile yeterli derecede incelenemeyen hastalara gerekli durumlarda transözofageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı (Şekil 1).

Cerrahi teknik

Bütün hastalara medyan sternotomi yapılarak mediastene girildi. Bütün hastalarda arteriyel aortik kanü-

lasyon ve bikaval venöz kanülasyon yapıldı ve aortik vent kanülü yerleştirildi. Yirmi sekiz derecede antegrad kan kardiyoplejisi kullanılarak kardiyopulmoner bypass (KPB)'a girildi. Sol internal meme arteri (sol İMA) ve safen ven greft olarak hazırlandı. Sonrasında distal koroner anastomozlar yapıldı.

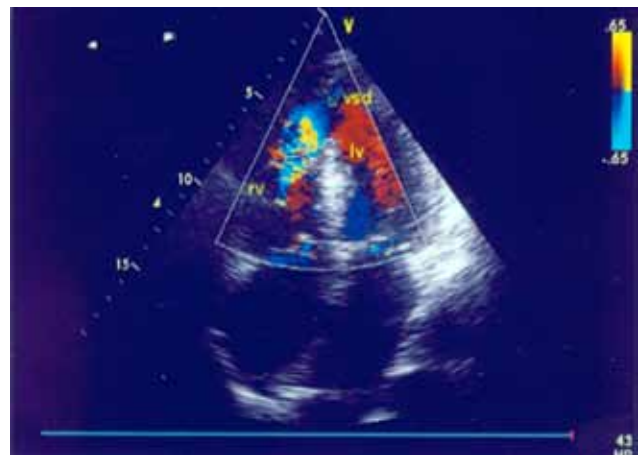
Anteriyör yerleşimli VSR'ler için, VSR'ye miyokardın infarktüsü geçiren bölgesinden ventrikülotomi (infarktektomi) yapılarak ulaşıldı (Şekil 2). Ventrikülotominin kenarına konan çoklu askı dikişi ile intraventriküler kavite ve septumun rahat görülmesi sağlandı. Mevcut olan VSR veya VSR'ler Dacron veya Teflon yama ile 3-0 pledidli çift iğneli prolen dikişler kullanılarak kapatıldı, bu sırada dikişlerin mümkün olduğunca sağlam dokudan ve derinden konulmasına dikkat edildi (Şekil 3). Ventrikülotomi infarkte alan dışarıda bırakılacak şekilde Teflon bantlar ile desteklenerek kapatıldı (Şekil 3). Posteriyör yerleşimli VSR'ler için, insizyon yine infarkt dokusu üzerinden yapıldı ve sonrasında aynı işlem uygulandı. Proksimal anastomozlar tamamlandı ve KPB, inotropolar veya İABP desteğinde sonlandırıldı. Rezidü açısından TEE ile değerlendirilen hastalar yoğun bakıma alındı.

Takip

Başta mortalite ve morbidite olmak üzere ameliyat öncesi, sırası ve sonrası veriler hasta dosyalarından geriye dönük olarak kaydedildi. Taburcu edildikten sonra hastaların takipleri üçer aylık zaman diliminde yapıldı. Hastane mortalitesi hastanede kalış sırasındaki veya ameliyattan sonraki ilk 30 gün içinde meydana gelen mortalite olarak kabul edildi.

İstatistiksel analiz

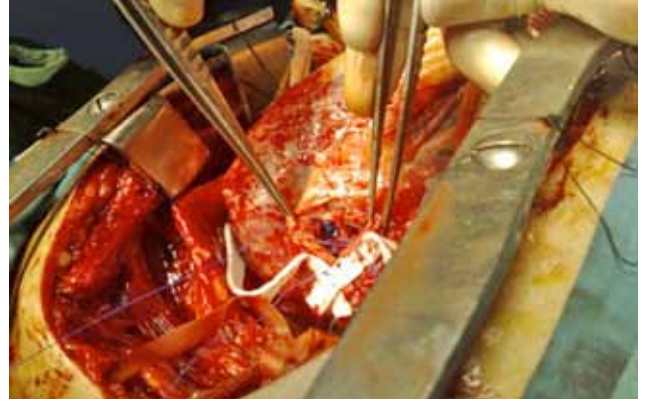
Bütün veriler ortalama ± standart sapma olarak verilirken, sonuçların istatistiksel değerlendirilmesi eşleştirilmiş örnekler için t-test'i ile yapıldı.



Şekil 1. Ameliyat öncesi transtorasik ekokardiyografide ventriküler septal rüptür.



Şekil 2. Ventriküler septal rüptürün yama ile onarımı.



Şekil 3. Ventrikülotominin Teflon feltler ile kapatılması.

BULGULAR

On altı hastada anterior VSR, beş hastada ise posterior VSR vardı. Ventriküler septal rüptür 18 hastada ilk yapılan ekokardiyografilerde, diğer üç hasta da ise infarktüs sonrası 3, 4. ve 7. günlerde görüldü. Hastaların yedisine daha önce koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle koroner anjiyografi yapılmış, bunlardan dördüne de perkütanöz transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) veya stent implantasyonu yapılmıştı.

Miyokard infarktüs sonrası stabilize edilen bütün hastalara koroner arter bypass greftleme (KABG) yapıldı, on iki hastada tek damar, dört hastada iki damar, beş hastada ise üç damar hastalığı vardı. Sadece iki hastada sol ana koroner arter hastalığı vardı. Hastaların kardiyak bulguları tablo 1'de özetlenmiştir.

Hastalara VSR tanısı konması ile ameliyata kadar geçen süre 1.9 ± 0.8 gün (dağılım 1-6 gün) ve Mİ'den ameliyata kadar geçen süre 7.1 ± 2.3 gün (dağılım 1-12 gün) idi. Dokuz hasta acil koşullarda ameliyat edilirken diğer 12 hasta hemodinamik olarak stabilizasyonu takiben ameliyat edildi. Acil koşullarda ameliyat edilen hastaların beşi kardiyojenik şoktayken dördü de medikal tedaviye yanıt vermeyen pulmoner ödem tablosundaydı. Hastaların %81'inde (n=17) ameliyat öncesi İABP desteğine, %65'inde inotropik desteğe ve %52'sinde diüretik tedavisine gereksinim duyuldu.

Bütün hastalara KPB eşliğinde koroner arter bypass ve yama ile VSR onarımı yapıldı. Ortalama kross klemp zamanı 87.1 ± 11.3 dakika, KPB zamanı ise 138.6 ± 19.9 dakika idi. Ortalama distal bypass sayısı 2.4 ± 0.8 idi. Ameliyat verileri tablo 2'de özetlenmiştir. Kardiyopulmoner bypass'tan ayrılırken hastaların %100'ünde İABP desteğine, %94'ünde inotrop desteğine, %29'unda ise geçici pacemaker desteğine gereksinim duyuldu (Tablo 2). Kardiyopulmoner bypass'tan ayrılamayan iki hasta (%11) kaybedildi. Kardiyopulmoner bypass'ın sonlandırılmasını takiben

hastalar yoğun bakım ünitesine alındı. Ameliyat sonrası 1. günde üç hastada rezidüel kaçak tespit edildi. Bu hastaların birinde anterior, ikisinde ise posterior VSR vardı. Hemodinamik olarak stabil olan hastalar ekokardiyografi (EKO) ile takip edildi. Hastaların ameliyat sonrası yoğun bakım takip verileri tablo 2'te verilmiştir. Yoğun bakım ünitesinde ortalama kalış süresi 6.2 ± 4.4

Tablo. 1 Hastaların ameliyat öncesi özellikleri (n=21)

	Sayı	Ort.±SS
Yaş		59.6±8.8
Cinsiyet		
Erkek	14	
Kadın	7	
Ventriküler septal rüptür		
Anterior	16	
Posterior	5	
Koroner arter hastalığında tutulum ve seçilen greft		
Tek damar hastalığı/ (LAD-Sol İMA)	12/12	
İki damar hastalığı/ (LAD-Sol İMA/CX-safen) (LAD-Sol İMA/Sağ KA-safen)	4/3-1	
Üç damar hastalığı/ (LAD-Sol İMA/CX-safen/Sağ KA-safen) (LAD-Sol İMA/DİA-safen/Sağ KA-safen)	5/4-1	
Sol ana koroner arter tutulumu	2	
Ameliyat öncesi İABP	17	
Ameliyat öncesi kardiyojenik şok	9	
Ameliyat öncesi inotrop gereksinimi	11	
NYHA sınıf ≥ 3	16	
Ejeksiyon fraksiyonu >50	5	
Ejeksiyon fraksiyonu <50	16	
Ameliyat		
Acil	9	
Elektif	12	

Ort.±SS: Ortalama ± standart sapma; LAD: Sol ön inen arter; Sol İMA: Sol internal meme arteri; CX: Sirkumfleks; Sağ KA: Sağ koroner arter; DİA: Diagonal; İABP: İntroartik balon pompası; NYHA: New York Heart Association.

Tablo 2. Hastaların ameliyat sırası ve ameliyat sonrası özellikleri (n=21)

	Sayı	Yüzde	Ort.±SS
Ortalama distal anastomoz sayısı			2.4±0.8
Kros-klemp süresi			87.1±11.3 dk.
Kardiyopulmoner bypass süresi			138.6±19.9 dk.
Kardiyopulmoner bypass sonrası inotrop gereksinimi	16	76.2	
Kardiyopulmoner bypass sonrası pacemaker gereksinimi	5	23.8	
Kardiyopulmoner bypass sonrası İABP	21	100	
Ameliyata bağlı mortalite	2	9.5	
Ameliyat sonrası mortalite (30 gün)	5	23.8	
Takip sırasındaki mortalite	2	9.5	
Rezidüel ventriküler septal rüptür			
Anteriyor	1		
Posteriyor	2		
Yoğun bakımda yatış süresi (gün)			6.2±4.35
Hastanede yatış süresi (gün)			13.0±5.6

Ort.±SS: Ortalama ± standart sapma; İABP: İntraaortik balon pompası.

gün, hastanede kalış süresi 13.0±5.6 gün idi. Hastane mortalitesi yedi kişi (%33.3) idi, ameliyat sırasında KPB'den ayrılamayan iki hastaya ek olarak beş hasta da çoklu organ yetmezliği, uzamış entübasyona bağlı pnömoni ve sepsis nedeni ile kaybedildi. Hastaların taburculuk sonrası ortalama takip süresi 46.6±18.1 ay idi. Hastaların takip süresinde ortalama NYHA (New York Heart Association) düzeyleri sınıf 2 idi. Takip sırasında hastaların birinde 14. ayda ani ölüm gerçekleşti, diğer bir hastada takibinin 21. ayında konjestif kalp yetmezliği sonucunda gelişen kardiyojenik şok ve çoklu organ yetmezliğine bağlı olarak kaybedildi.

Rezidüel kaçak tespit edilen üç hastaya, hastanede kalış süresince, intravenöz diüretik tedavisi başlandı. Bu hastaların takipleri sırasında herhangi bir hemodinamik sorun izlenmedi. Ortalama 4.8 (dağılım 3-7) gün sonra oral diüretik tedaviye geçildi. Ekokardiyografi kontrolleri sonrasında hastalar oral diüretik tedavi ile taburcu edildi. Hastalara üç aylık aralıklarla EKO kontrolleri yapıldı. Üç hastanında transtorasik ekokardiyografik kontrollerinde Qp/Qs oranı <1.0 olarak izlendi. Klinik yakınma ve EKO sonuçlarına göre hastaların tedavileri düzenlendi. Bu hastalardan biri, takibinin 16. ayında konjestif kalp yetmezliğine bağlı gelişen kardiyojenik şok ve çoklu organ disfonksiyonuna bağlı olarak kaybedildi.

TARTIŞMA

Akut Mİ ve buna bağlı gelişebilen komplikasyonlar, günümüzde, dünyadaki ve ülkemizdeki ölümlerin birinci nedenidir. Akut Mİ sonrası gelişen VSR, cerrahi girişim yapılmayıp medikal tedavi ile izlendiği takdirde mortalitesi çok yüksek seyreden bir komplikasyondur.^[3,8,9] Erken mortalite oranının her türlü noninvaziv veya invaziv medikal tedaviye rağmen yüksek seyretmesi

cerrahi girişimin bu komplikasyonun tedavisinde birinci seçenek olmasına yol açmıştır.^[4,5]

Akut Mİ sonrası VSR ilk defa 1845 yılında Latham tarafından otopside tanımlanmıştır.^[10] İlk başarılı cerrahi onarım 1957 yılında Cooley ve ark.^[11] tarafından bildirilmiştir ve ilerleyen yıllarda erken uygulanan cerrahi yaklaşımın yaşam süresini artıran en önemli faktörlerden biri olduğu saptanmıştır.

Ventriküler septal rüptürdeki ana tedavi prensibi; hastaların medikal tedavi veya İABP desteği ile hemodinamik olarak stabilizasyonu ve eş zamanlı olarak KAG ile koroner arterlerin anatomisinin saptanması, ekokardiyografi ile ventrikül ve kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve rüptürün yerleşiminin belirlenmesi sonrasında hastalara cerrahi tedavi uygulanması esasına dayanır. Kliniğimizde de hastalar bu tedavi prensibi doğrultusunda değerlendirildi. Hastalarımıza ameliyat öncesinde KAG ve TTE yapıldı. Hemodinamik stabilizasyon sonrasında hastalar cerrahi tedaviye alındı. Ameliyat zamanlamasına karar verilirken, optimal zamanlama her hasta için değişiklik gösterebilmektedir.

Ameliyat öncesi dönemde gelişen kardiyojenik şok tablosu ameliyat sırası ve sonrası mortaliteyi artırıcı yönde etki eder. Ameliyat öncesi kardiyojenik şok, olguların %55-67'sinde gelişir.^[9,12] Kliniğimizde takip edilen 21 hastadan dokuzu (%42.8) bu nedenle acil şartlarda ameliyat edildi. Bu dokuz hastadan beşi kardiyojenik şok tablosunda iken dördü medikal tedaviye yanıt vermeyen pulmoner ödem tablosunda idi.

Cerrahi tedavi işlemlerinde, Cooley tarafından yapılan ilk Mİ sonrası gelişen VSR onarımında sağ ventrikül çıkım yolundan bir insizyon yapılmıştır.^[11] Ancak daha sonra infarkt alanından yapılan sol ventrikülotomi insizyonu geliştirilmiştir.

Dagget ve ark.^[13] infarkt eksizyonu ve defektin Dacron yama ile kapatılması tekniğini önermişlerdir. Bu yöntem basit olmakla beraber Mİ'nin akut döneminde uygulandığından ameliyata bağlı mortalite yüksek olabilir. David ve ark.^[14] infarkt dışarıda bırakma tekniği ile ameliyata bağlı mortalitenin %14 civarında olduğunu ve hayatta kalan hastalarda da rezidüel şant riskinin çok düşük olduğunu bildirmişlerdir. David tekniğinde yama ya kubbe şeklini vermek gerekmektedir ve bu her zaman kolay olmayabilir. Shibata ve ark.^[15] bu tekniği modifiye ederek iki ayrı yama kullanmışlar ve bunun teknik olarak daha kolay olduğunu bildirmişlerdir. Tanaka ve ark.^[16] çift yama arasına biyolojik yapıştırıcının kullanıldığı işlemi önermişlerdir. Bu işlemde, sol ventrikül kavitesi David'in tanımladığı gibi perikard yaması ile infarkt dokusunu dışarıda bırakarak kapatılır; septal defekt de Teflon yama ile Dagget'nin tanımladığı gibi kapatılır ve iki yamanın arası jelatin-rezorsinol-formaldehit biyolojik yapıştırıcısı ile doldurulur.

Cerrahi tedavideki en önemli üç nokta, VSR'nin iyi görüntülenmesinin sağlanması, kullanılacak prostetik materyalin yapısı ve dikiş tekniğidir. Görüntüleme VSR'lerde infarkt alanı üzerinden yapılan insizyonlarla rahatlıkla sağlanabilir.^[17] Ventriküler septal rüptürün kapatılmasında kullanılacak materyalin yumuşak ve dikiş geçilebilmesinin kolay olması lazımdır. Bu amaçla dünyada en sık kullanılan materyal gluteraldehitle işlenmiş sığır perikardıdır. Sığır perikardının yurdumuzda temini oldukça zordur.^[18,19] Bizim çalışmamızdaki olgularda VSR'ye infarktektomi ile ulaşıldı ve defekt Dacron veya Teflon yama ile kapatıldı. Bu sırada dikişlerin mümkün olduğunca sağlam dokudan ve derinden konulmasına dikkat edildi. Ventrikülotomi infarkte alan dışarıda bırakılacak şekilde Teflon bantlar ile desteklenerek kapatıldı. Ventriküldeki infarkt alanı onarılırken, canlı segmentlerde infarkte alan ile birlikte dışarıda bırakılabildiği için hastanın revaskülarizasyonunun mümkün olan tüm hedef damarlara ve anterior segmentin infarkt alanında yer alan hastaların çoğunlukta olması nedeniyle tüm hastalarda, sol ön inen arter- sol İMA anastomozu uygulandı. Böylelikle mümkün olan en fazla alanın revaskülarizasyonunun sağlanması amaçlandı.

Ventriküler septal rüptürün tamiri sonrasında ve uzun dönem takiplerinde en önemli sorunlardan biri de rezidüel ventriküler septal defektlerdir. Rezidüel defektler, yetersiz revaskülarizasyona veya infarkt alanının genişlemesine bağlı olabilir. Ventriküler septal rüptürün tamiri sonrasında yaşayan hastaların %20-30'unda rezidüel kaçaklar saptanmakta ve bunlar uzun dönemde mortalitenin artmasına neden olmaktadır.^[20-22] Tamir sonrasında, rezidüel şantların saptanmasında TEE'nin kullanılması altın standarttır.^[23] Ameliyat sonrası izlemde yaşayan 21 olgunun üçünde (%14.2) rezidüel VSD

olduğu saptandı. Bu üç hastanın üç aylık takiplerinde rezidüel defektleri medikal tedavi ile asemptomatik izlendiği ve Qp/Qs <1.0 olarak belirlendiği için ek işleme gerek görülmedi.

Miyokard infarktüsü sonucu meydana gelen ve geniş miyokard hasarının da birlikte olduğu akut VSR, trombolitik tedavi dönemi sonrası görülme sıklığı azalsa da mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir Mİ sonrası komplikasyondur. Günümüzde VSR tanısı konulmasının ardından cerrahi girişimin zaman kaybetmeden uygulanması konusunda bir görüş birliği vardır. Çoklu organ disfonksiyonu gelişmeden önce yapılacak erken cerrahi girişim mortaliteyi olumlu etkilemektedir.^[4,8,10,21,24,25]

Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
2. 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.
3. Maden JC, Daggett WM Jr. Postinfarction ventricular septal defect and free wall rupture. In: Edmunds LH Jr, editor. *Cardiac surgery in adult*. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 1629-55.
4. Held AC, Cole PL, Lipton B, Gore JM, Antman EM, Hockman JS, et al. Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: a multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J* 1988;116:1330-6.
5. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992;70:147-51.
6. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spyt TJ, Hickey MS, et al. Post infarction ventricular septal defect - can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;18:194-201.
7. Estrada-Quintero T, Uretsky BF, Murali S, Hardesty RL. Prolonged intraaortic balloon support for septal rupture after myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1992;53:335-7.
8. Jones MT, Schofield PM, Dark JF, Moussalli H, Deiraniya AK, Lawson RA, et al. Surgical repair of acquired ventricular

- septal defect. Determinants of early and late outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:680-6.
9. Cummings RG, Califf R, Jones RN, Reimer KA, Kong YH, Lowe JE. Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:824-30.
 10. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, Sullivan HJ, Gunnar RM, Pifarré R. Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 1980;45:345-8.
 11. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957;41:930-7.
 12. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 1981;64:545-53.
 13. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, Buckley MJ, McEnany MT, Gold HK, et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977;186:260-71.
 14. David TE, Dale L, Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1315-22.
 15. Shibata T, Suehiro S, Ishikawa T, Hattori K, Kinoshita H. Repair of postinfarction ventricular septal defect with joined endocardial patches. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1165-7.
 16. Tanaka H, Hasegawa S, Sakamoto T, Sunamori M. Postinfarction ventricular septal perforation repair with endoventricular circular patch plasty using double patches and gelatin-resorcinol-formaldehyde biological glue. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:945-8.
 17. Madsen JC, Daggett WM Jr. Repair of postinfarction ventricular septal defects. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10:117-27.
 18. David TE, Armstrong S. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:105-10.
 19. Cooley DA. Postinfarction ventricular septal rupture. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998;10:100-4.
 20. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, Williams JD, Dawkins KD, Conway N, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defects. Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:798-808.
 21. Baillet R, Pelletier C, Trivino-Marin J, Castonguay Y. Postinfarction ventricular septal defect: delayed closure with prolonged mechanical circulatory support. *Ann Thorac Surg* 1983;35:138-42.
 22. Keenan DJ, Monro JL, Ross JK, Manners JM, Conway N, Johnson AM. Acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:116-9.
 23. Maurer G, Czer LS, Shah PK, Chaux A. Assessment by Doppler color flow mapping of ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:668-71.
 24. Anderson DR, Adams S, Bhat A, Pepper JR. Post-infarction ventricular septal defect: the importance of site of infarction and cardiogenic shock on outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;3:554-7.
 25. Piwnica A, Menasché P, Beaufils P, Julliard JM. Long-term results of emergency surgery for postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1987;44:274-6.