

Akut Miyokard İnfarktüsü Sonrası Gelişen Ventriküler Septal Defektin Cerrahi Tedavisi

Bahadır DAĞLAR, Kaan KIRALI, Necmettin YAKUT, Mustafa GÜLER, Turan BERKİ, Cevat YAKUT

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü

İnterventriküler septum rüptürü, akut miyokard infarktüsünün nadir, fakat fatal seyreden ve erken tanı-tedavi uygulanmasını gerektiren bir komplikasyonudur. Medikal tedavi ile izlem yüksek oranda ölümle sonlanır. Bu nedenle tedavide cerrahi onarımın seçilmesi, postoperatif mortalite ve uzun dönem sürviyi olumlu etkilemektedir.

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde 1985 - Ekim 1998 yılları arasında akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen interventriküler septum rüptürü nedeni ile 16 hasta ameliyat edilmiştir. Tüm hastalar tanı konulduktan sonra kliniğimize cerrahi onarım için gönderilmişlerdi. Bu hastalar, postinfarkt VSD teşhisi ile kliniğimize başvurup cerrahi girişim uygulanması arasında geçen süreye göre 2 gruba ayrıldı: erken cerrahi girişim (<30 gün) 11 hastaya uygulanırken (Grup I) geç cerrahisi girişim (> 2 ay) 5 hastaya uygulandı (Grup II). Her iki grubun yaş ortalamaları birbirine yakın olup Grup-I için ortalama yaş 60.1 ± 7.1 (53-80), Grup-II için 61 ± 5.6 (53-68) idi. Grup-I'deki hastaların %81.8'inde (9/11) miyokard infarktüsü anterior yerleşimli iken Grup-II'de %40 (2/5) anterior tutulum mevcuttu. IABP geç cerrahi girişim uygulanan Grup-II hastalarının hiçbirinde kullanılmazken Grup-I hastalarının %91.6'sında (10/11) hemodinamiyi stabilize etmek için kullanıldı. Postinfarkt VSD onarımına paralel uygulanan ek cerrahi girişim (CABG) oranı Grup-I için %36 (4/11) iken Grup-II için %60 (3/5) idi.

Grup-I'deki yaşayan hastalardan sadece birinde (1/3, %33) rekürren VSD görüldü ve medikal takip kararı alındı. Hastane mortalite oranı Grup-I'de 8 hasta ile %73 ve Grup-II'de 2 hasta ile %40 olarak bulundu.

Postinfarkt VSD'nin cerrahi onarımı riskli bir girişim olsa da, medikal tedavi ile izleme nazaran hayat kurtarıcı etkisinin daha belirgin olması nedeniyle tedavide seçilmesi gereken yol olmalıdır. Erken ve geç

The Surgical Treatment of Postinfarct Ventricular Septal Defect

Postinfarct ventricular septal defect, which is the rare, but mortal complication of the acute myocardial infarction, must be diagnosed earlier and the correct treatment must be applied immediately. The medical therapy for the postinfarct VSD causes early mortality. By this reason, the choose of the surgical repair decreases early mortality and improves long term survival.

At Koşuyolu Heart and Research Hospital, 16 patients were operated on postinfarction VSD developed after acute myocardial infarction between 1985 and October 1998. After their diagnosis, the all patients were sent to our clinic for surgical repair. We have separated the patients into two group according to the period between the development of the VSD and surgical repair time. The early surgical repair (<30 days) was applied to 11 patients (Group-I) and the late surgical repair (>2 months) was applied to 5 patients (Group-II). The mean age was 60.1 ± 7.1 (53-80) in Group-I and 61 ± 5.6 (53-68) in Group-II. Postinfarction VSD located in the anterior or apical portion of the interventricular septum 81.8% (9/11) in Group-I and %40 in Group-II. We used IABP only in Group-I (91%) to stabilize the hemodynamic status of the patients. In Group-II, no patient needed IABP or inotropic therapy. As associated procedure we performed CABG at 4 patients in Group-I (36-4%) and at 3 patients in Group-II (60%).

We have seen only one recurrent VSD in 33% of survival patients in Group-I. Hospital mortality was 73% (8/11) in Group-I and 40% (2/5) in Group-II.

Because the higher mortality in medically treated patients, surgical repair must be choosen for treatment. We believe that the patients who have severe low

cerrahi girişim açısından anlamlı bir fark bulamamıza karşın cerrahi girişim zamanlaması için seçtiğimiz yol düşük kalp debisi sendromu gelişmemiş ve hemodinamisi stabil seyreden hastalarda en az 6-8 hafta beklemek, düşük kalp debisi gelişmiş hastalarda IABP ve inotropik destek ile hemodinaminin stabilize edilerek en az 3 hafta beklenmesi veya hemodinamisinin düzeltilemediği hastalarda derhal cerrahi girişimin uygulanması şeklindedir.

Anahtar sözcükler: Postinfarkt VSD, akut miyokard infarktüsü, intra-aortik balon pompası

GKDC Dergisi 1998; 6:478-487

Giriş

Postinfarkt ventriküler septal defekt (VSD), akut miyokard infarktüsü (AMI) sonrası gelişebilen ve interventriküler septumun rüptüre olması ile kendini gösteren bir komplikasyondur ve ilk defa Latham ve arkadaşları tarafından 1846 yılında bir otopside tespit edilerek bildirilmiştir (1). Ancak bu komplikasyonun ilk başarılı cerrahi tedavisi 1956 yılında Cooley ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (2).

AMI sonrası %1-2 oranında görülür ve AMI sonrası görülen ölümlerin %5'inden sorumludur. Postinfarkt VSD, infarktüstün 2-3 gün sonra ortaya çıkabileceği gibi ilk 2-3 hafta içinde de gelişebilir. Medikal tedavi ile takip edilen hastalarda erken ölüm sıklığı ve vakaların %80'i ilk 4 hafta içinde kaybedilir (3). Cerrahi onarım amacı ile erken dönemde yapılacak cerrahi girişim postoperatif mortalite oranını yükseltmektedir (4-5). Oysa ki cerrahi girişimin 6-8 hafta, en azından üç hafta sonraya bırakılması erken mortaliteyi önemli oranda azaltmaktadır, ancak bu durum sadece hemodinamisi stabil olan ve destek tedaviye hızla cevap veren az sayıdaki hasta için geçerlidir (5-6). Çünkü medikal tedavi ile cerrahi girişim zamanını geciktirmek, çoğunlukla hastanın hızla detoriye olmasına ve sonuçta hastanın kaybedilmesine yol açmaktadır. Postinfarkt VSD sonrası gelişen şok tablosu veya sağ ventrikül yetmezliği ve inferior miyokard infarktüsü varlığı erken cerrahi girişimin seçilmesine neden olmaktadır (7-10).

cardiac output or cardiogenic chock must be underwent to operation immediately. If hemodynamic status is stable with medical therapy and IABP, we can postpone the medical therapy minimum until the 3th week for the development of the fibrotic tissue around the VSD. If the patient is asymptomatic, we can wait until the 6-8th week.

Key words: Postinfarction VSD, acute myocardial infarction, intra-aortic balloon pump

Bu çalışmamızda postinfarkt VSD tanısı ile ameliyat ettiğimiz hastaların cerrahi sonuçlarını ve bunlara etki eden faktörleri inceledik.

Materyal ve Metod

1985 - Ekim 1998 yılları arasında Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi'nde, AMI sonrası gelişen VSD tanısı ile sevk edilen toplam 24 hastanın 16'sına cerrahi girişim uygulanmıştır. Hastaların tümüne başka hastanelerde AMI tanısı konmuş ve hepsi medikal işlem altına alınmış, ancak infarktüs sonrası gelişen VSD nedeni ile izlenmek ve cerrahi onarım uygulanmak üzere kliniğimize sevk edilmişlerdi. Bu hastalardan 8'i, yoğun bakımda IABP ve yoğun medikal tedavi desteği sağlanmasına karşın ileri LCO'dan çıkamayıp kaybedildi. Cerrahi girişim uyguladığımız 16 hasta iki gruba ayrıldı. Postinfarkt VSD gelişiminden sonraki ilk 30 gün içerisinde cerrahi girişim uygulanan hastalar erken cerrahi girişim grubunu (Grup-I) oluştururken geç cerrahi gruba (Grup-II) dahil ettiğimiz hastalarda cerrahi girişim en az 2 ay sonra gerçekleştirilmişti. Her iki gruptaki hastalarda geçirilen AMI ile postinfarkt VSD oluşumu arasındaki süre ortalama 3.8 ± 1.1 (2-10) gün idi.

Grup-I'deki 11 hastanın yaş ortalaması 60.1 ± 7.1 (53-80) idi. Hastaların 6'sı (%54.5) erkek ve 5'i (%45.5) kadın hasta idi. Geçirilmiş AMI 9 hastada (%81.8) anterior yerleşim gösterirken 2

hastada (%18.2) inferior yerleşim gösteriyordu. Bu gruptaki hastaların hepsi kliniğimize düşük kalp debisi (LCO) sendromunda (5/11, %45.5) veya preşok tablosunda (6/11, %54.5) getirilmişlerdi. LCO gelişmiş beş hasta derhal yoğun bakıma alınarak IABP ve diüretik tedavi başlandı. Hastaların dördünde hemodinami düzelerken bir hastada tedaviye yoğun inotropik desteğin de eklenmesi gerekti. Preşok tablosunda getirilen hastalar da hemen yoğun bakıma alındı ve dördüne mekanik ventilasyon, yoğun inotropik ve IABP destek sağlandı. Bu hastalar, hemodinaminin tam düzelmemesi sonucu ertesini veya 2 gün sonra yarı elektif şartlarda ameliyata alındı. Post-infarkt VSD gelişimi ile cerrahi girişim arasında geçen süre acil ameliyata alınan 2 hastada ortalama 6 ± 2 (4-8) gün, yarı acil şartlarda ameliyata alınan 5 hastada 12 ± 6.5 (5-20) gün ve elektif cerrahi girişim uygulanan 4 hastada ise 19 ± 8.5 (10-30) gün idi. Acil ve yarı acil şartlarda ameliyata alınan 7 hastada tanı, yoğun bakımda hasta yatağı başında yapılan ekokardiyografi ile kondu (Resim 1), anjiyografik tetkik uygulanmadı.

Grup-II hastaların üçü (%60) erkek ve ikisi (%40) bayan idi. Yaş ortalaması 61 ± 5.6 (53-68) idi. Hastaların %40'ında (2/5) anterior, %40'ında (2/5) inferior ve %20'sinde (1/5) inferior + anterior miyokard infarktüsü tutulumu vardı. AMI sonrası herhangi bir şikayeti olmayan bu hastaların tanısı rutin kontrolleri sırasında konmuş ve kliniğimize sevk edilmişlerdi. AMI ile cerrahi onarım arasında geçen süre ortalama 94 ± 51 (50-150) gün idi. Bu hastaların hiçbirisine IABP veya inotropik destek gerekmedi. Hastaların tüm tetkiklerinin tamamlanmasından sonra cerrahi girişim planlanarak uygulandı.

Operasyon Tekniği

Tüm cerrahi girişimler konvensiyonel kardiyopulmoner bypass tekniği ve moderate hipotermi ile gerçekleştirildi. 1993'e kadar miyokardiyal

koruma tekniği olarak intermitan hipotermik kan kardiyoplejisi kullanılmışken, 1993'ten sonra koroner sinüs yolu ile retrograde izotermik devamlı kan kardiyoplejisi uygulandı.

Anterior MI geçiren ve anterior VSD gelişen hastalarda sol ventrikül ön duvarındaki infarkt bölgeden, LAD'nin 1-2 cm lateralinden ve LAD'ye paralel olarak ventrikülotomi yapılarak sol ventrikül içi eksplere edildi ve mitral kapak ile mitral apperey gözden geçirildi. (Anterior MI geçiren hastaların hiçbirinde mitral yetmezliğine rastlanmadı.) Daha sonra interventriküler septumda oluşmuş defekt tespit edildi. 4 hastada VSD onarımı için sentetik yama (3 olguda Gore-tex ve 1 olguda Dacron) kullanıldı. Kullanılan tüm dikişler (teflon pledgetli 2/0 ethibond), pledgetler VSD'nin sağ ventrikül tarafında ve yamanın sol ventrikül tarafında kalacak şekilde konarak VSD kapatıldı. Daha sonra ventrikülotomi yerindeki defekt teflon şerit destekli ve 3/0 Gore-tex sütürlerle Gore-tex yama ile kapatıldı ve bunun üzeri perikardiyal yama ile desteklendi.

7 hastada ise VSD onarımı, Gluteraldehid ile muamele edilmiş perikardial yama kullanılarak yapıldı. Önce VSD'nin infero-posterior bölümünde teflon veya perikard pledgetli 3/0, ethibond U-sütürlerle (pledgetler VSD'nin sağ ventrikül tarafında kalacak şekilde), daha sonra superior bölümü gene aynı sütürlerle ve pledgetler sağ ventrikülün septuma komşu bölgesinde epikard dışında kalacak şekilde perikardial yama ile kapatıldı. Daha sonra perikardial yamanın serbest kenarı ventrikülotomi kenarları, iki adet teflon şerit ventrikülün dış yüzünde kalacak şekilde, 2/0 Tevdek U-sütürlerle ve her iki uçtaki sütürlerle over-and-over kapatıldı.

Posterior VSD gelişen 5 hastadan üçünde insizyon sol ventrikül alt yüzüne, posterior descending arterin 1-2 mm uzağına yapıldı. İnsizyona alt duvarın ortasından başlandı ve insizyon sol

ventrikül apeksine ve mitral anulusa doğru uzatıldı. Septumda inferior ve posterior yerleşimli VSD Gore-tex yama ile kapatıldı. Pledgetler hem VSD'nin sağ ventrikül tarafında hem de yamanın sol ventrikül tarafında kalacak şekilde kondu. Daha sonra sol ventrikülotomi kenarları sandwich tekniği ile kapatıldı.

Diğer iki hasta geç dönemde ameliyata alındığı için transatrial yaklaşım denendi, ancak VSD'lerin atipik konumu nedeni ile ulaşılamadı. Bunun üzerine sağ ventrikülotomi yapılarak VSD'lere ulaşıldı. Defekt yama ve 2/0 ethibond U-sütürlerle, pledgetler sağ ventrikül tarafında kalacak şekilde kapatıldı. Sağ ventrikülotomi ise primer kapatıldı. VSD genellikle posterior septumun proksimal yarısında yerleşmişti. (3 hastada posteriomedian papiller kas da infarktüstün etkilenmişti.)

Ek cerrahi girişim olarak CABG toplam 7 hastaya uygulandı. 4 hastada LİMA-LAD, 2 hastada A-LAD ve 1 hastada da A-LAD ve A-RCA anastomozu yapıldı. Elektif şartlarda ameliyata alınan olgularda LIMA bypass için hazırlanırken acil vakalarda safen ven grefti ile CABG uygulandı.

Aortik kros-klemp zamanı ortalama 74±15 (59-109) dakika, total perfüzyon zamanı ortalama 119±20 (90-140) dakika idi.

Sonuçlar

Erken mortalite (<30 gün) 10 hasta ile %62.5 oranındadır. Postinfarkt VSD yerleşimi ile erken mortalite ilişkisi Tablo 1'de verilmiştir. Erken mortalite gelişen 10 hastanın 4 tanesi (%40) perfüzyondan çıkamamış ve ameliyathanede kaybedilmiştir. Postoperatif gelişen komplikasyonların başında düşük kalp debisi sendromu gelmektedir. 6 hastada (%37.5) yoğun inotropik destek ve IABP kullanıldı. Ancak bunlardan 1 tanesi (%100) postoperatif 6. saatte, 2 tanesi (%20) 1-3. günler arasında ve 2 tanesi (%20) 4-10. günler arasında LCO nedeniyle kaybedildi. İnför MI geçirmiş yaşamayan hastalarda cerrahi girişim-postoperatif exitus zamanı ortalama 3.5±2.1 (2-5) gün iken anterior MI geçirmiş olanlarda bu süre ortalama 7.7±5.8 (4-20) gün idi.

Yaşayan 5 hastaya da postoperatif dönemde IABP ve düşük doz inotrop destek sağlandı. 2 hastada (%40) uzamış mekanik ventilasyon gerekti (> 48 saat). Yaşayan 5 hastadan 1 tanesinde (%20) dekübit yarası gelişti, halen tedavisine devam edilmektedir. IABP desteğine postoperatif dönemde ortalama 3.8±0.8 (3-5) gün zarfında son verilmiştir.

Bir hastamız postoperatif 35. günde kaybedildi, ancak hasta postoperatif dönemde LCO nedeni

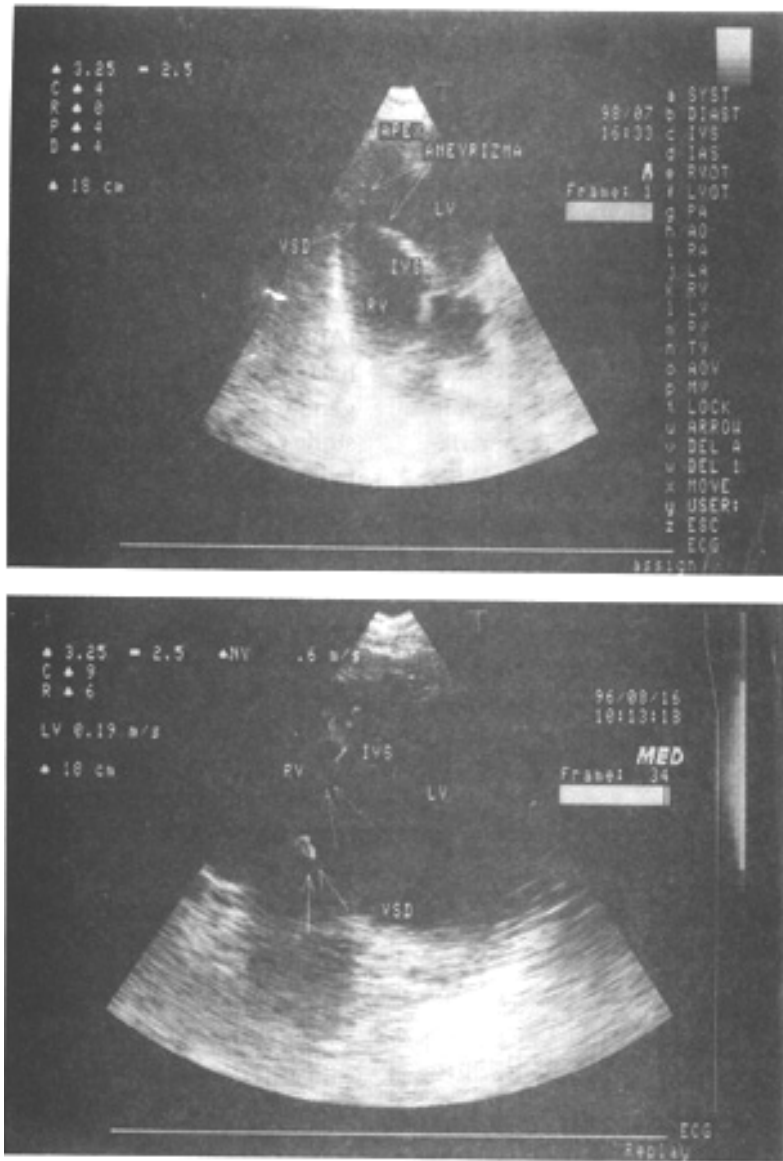
Tablo 1. Postinfarkt VSD gelişimi ile cerrahi girişim arasındaki süre ve yerleşimi ile erken mortalite arasındaki ilişki ve mortalite nedenleri.

Interval (gün)	Hasta sayısı		Erken mortalite		Geç mortalite		
	n	%	n	%	n	%	
< 7	2		1	% 100	Perfüzyondan çıkamama	-	-
8-14	6		4	% 66.6	2 perfüzyondan çıkamama 2 ileri LCO	-	-
15-22	3		2	% 66.6	İleri LCO+hepatorenal yetmezlik	-	-
>22	5		2	% 40	1 ileri LCO, 1 sepsis	1	% 20
anterior	11	(% 68.75)	7	% 63.6		1	% 9
inferior	4	(% 25.0)	2	% 50.0		-	-
anterior ve inferior	1	(% 6.25)	1	% 100		-	-

ile uzun süre IABP ve inotropik destek ile yoğun bakımda izlenmişti. Ölüm nedeni kronik düşük debiye bağlı multiorgan yetmezliği idi. Bir vaka ile geç mortalite %6.25'tir.

Toplam 7 hastaya (%43.75) ek cerrahi girişim olarak CABG uygulandı. Postoperatif dönemdeki erken veya uzun dönem survi açısından CABG uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında fark yoktu. Erken dönem survi 5 hastada görülürken 3'üne (%60) CABG uygulanmış, 2'sine

(%40) uygulanmamıştı. Yaşayan 5 hastadan birincisi 13 sene, iki ve üçüncüsü 2'şer sene, son iki vakada >30 gündür problemsiz olarak izlenmektedir. Postoperatif mortalite gelişen 11 hastanın dördünde (%36.4) CABG uygulanmıştı, 7'sinde (%63.6) uygulanmamıştı. Postoperatif rekürren VSD gelişimi 1 hasta ile %20'dir. Yapılan tetkiler sonucu şant oranı 1.4 olarak bulundu ve hemodinamik bir problemi olmayan hastaya medikal izlem kararı alındı.



Resim 1. Postinfarkt VSD'nin ekokardiografik tanısı. A) İnterventriküler septumun apikal kısmını tutan defekt ve sol ventrikül anevrizması. B) Multiple VSD.

Tartışma

Akut miyokard infarktüsü ve buna bağlı gelişebilen komplikasyonlar, günümüzde, dünyadaki ve ülkemizdeki ölümlerin birinci nedenidir. Yaygın olarak tüm toplumlarda görülmesi, erken ya da geç komplikasyonlarının uygun tedavi edilememesi bu ölümlerin birincil nedenidir. Postinfarkt VSD, cerrahi girişim yapılmayıp medikal tedavi ile izlendiği takdirde mortalitesi çok yüksek seyreden bir komplikasyondur (8,10-12). Mortalite oranı ilk 24 saat için %25, 2 hafta için %65 ve ilk 1 ay için %80'dir. Ancak olguların %7'si 1 seneden uzun yaşayabilmektedir. Erken mortalite oranının her türlü noninvaziv ve/veya invaziv medikal tedaviye rağmen yüksek seyretmesi cerrahi girişimin bu komplikasyonun tedavisinde birinci seçenek olmasına yol açmıştır (11,13).

Postinfarkt VSD genellikle herhangi bir koroner kalp hastalığı şikayeti bulunmayan hastalarda ilk geçirilen akut miyokard infarktüsü sonrasında görülür (7,14-15). Bu nedenle de bu hastalarda çok iyi gelişmiş koroner kollateral dolaşıma rastlanmaz (16). Postinfarkt VSD gelişen hastalarda ilk bulgu akut miyokard infarktüsü sonrası ve genellikle 2-4. günler arasında gelişen, sternumun sol tarafında ve mezokardiyak odakta duyulan yeni pansistolik üfürümdür. Yerleşim yeri olarak %60-70 olguda, sol ventrikül ön duvarını tutan miyokard infarktüsünden sonra, interventriküler septumun ön veya apikal bölgesi tutulurken %20-40 olguda geçirilen inferior miyokard infarktüsü sonrası posterior interventriküler septum tutulur (17-18). Multipl VSD gelişimi %5-11 oranında görülür (12). Multipl VSD'ler birden fazladır ve birbiri peşi sıra meydana gelirler. Bizim serimizde de 3 hastada (%18.75) daha önceden geçirilmiş MI mevcuttur. 13 hastanın (%81.25) ise daha önce hiçbir kardiyak şikayeti yoktu. Postinfarkt VSD'lerin lokalizasyonu da yukarıdaki oranlara paraleldir: 11 hastada (%68.75) anterior yerleşim, 4 hastada (%25) inferior ve 1 hastada (%6.25) multipl defekt mevcuttu. Olguların %33'ünde sol vent-

rikül. disfonksiyonuna bağlı çeşitli derecelerde mitral yetmezliği gelişebilir (19). Posterior VSD oluşumuna yol açan inferior ve posterior miyokard infarktüslerinde görülen posteromedian papiller kas disfonksiyonu bu yetmezliğin nedenidir. 16 vakalık bu serimizde 4 hastada (%25) hafif derecede (1°) mitral yetmezliği ekokardiografik olarak saptandı, ancak cerrahi girişim sırasında mitral kapağa yönelik herhangi bir girişimde bulunulmadı. Postinfarkt VSD gelişen akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda %35-68 oranında ventrikül anevrizması gelişir (20). Bizim serimizde de anevrizma gelişme oranı 7 hasta ile %43.75 idi.

Preoperatif dönemde gelişen kardiyojenik şok tablosu perioperatif ve postoperatif mortaliteyi artırıcı yönde etki eder. Preoperatif kardiyojenik şok vakaların %55-67'sinde gelişir (4,10). Bizim serimizde bu oran 11 hasta ile %62.75 oranında idi. Bu grupta mortalite oranı %73 olarak bulundu. Redford ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bu oranı aynı değerde vermişken (4), Cummings ve arkadaşları bu oranı %58 olarak bulmuşlardır. Moore ve arkadaşları ise preşok tablosu ile operasyona alınan hastalarda mortalite oranının %91'e kadar yükselebileceğini bildirmişlerdir (7).

Postinfarkt VSD'nin kesin tedavisi cerrahidir. Ancak AMI sonrası etkilenen miyokard bölgesi son dereceye frajildir ve bu bölgenin dikiş tutması çok zordur. Bu noktanın ön plana alındığı ilk cerrahi girişimlerde infarktüs ve VSD gelişimi ile cerrahi girişim arasındaki sürenin mümkün mertebe geciktirilmesi temel ilke idi. Amaç septumdaki defektin çevresinde fibroz ve dikiş materyaline dirençli doku gelişiminin olması ve frajil doku dezavantajından kurtulmak idi. Bu amaçla inotropik ve IABP destek sağlanmakta ve hastanın hemodinamik stabilitesinin en az 6 haftaya kadar sürdürülmek istenmektedir (4-5,7,21). Mallory ve arkadaşları, nekrotik dokuların 2-6. günler arasında çok frajil olduğunu, cerrahi girişime destek olacak kollajen liflerin gelişiminin 12 günden sonra başladığını ve 2. ayda en kuvvetli

seviyeye geldiğini bildirmişlerdir (22). Ancak AMI ve VSD gelişimi ile cerrahi girişimin arasındaki sürenin uzatılabilmesi ancak çok az hastada mümkün olabilmektedir (9-10). Çünkü gelişen düşük kalp debisi sendromu ya erken dönemde çok hızlı ilerlemekte ve erken cerrahi girişimi zorunlu kılmakta ya da uzun sürede multiorgan yetmezliğine yol açmakta ve bu da postoperatif mortaliteyi artırıcı etki etmektedir. Cummings ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada miyokard infarktüsü ile cerrahi girişim arasındaki sürenin 1 hafta olduğu hastalarda %20 civarında bulmuşlardır (10). Gene multimerkez yapılan bir çalışmada ilk 2 hafta içerisinde gerçekleştirilen cerrahi girişimde mortalite oranı %73 olarak bulunmuştur (11). Bu bulgular literatürdeki diğer çalışmalarla da paralellik göstermektedir (23). Ancak erken cerrahi girişimi (<30 gün) savunan merkezler de vardır. Düşük kalp debisi sendromu ve multisistem yetmezlik gelişmeden ameliyata alınan hastalarda mortalite oranı değişik olarak verilmekte ve %11-35 arasında değişmektedir (6,9,18). Bizim serimizdeki erken mortalite oranı acil olarak ameliyata alınan 2 hastada %100, 1-2. hafta arasında ameliyata alınan 6 hastada %66, 2-3. hafta arasında ameliyata alınan 3 hastada %66 ve AMI üzerinden 2 aydan uzun süre geçmiş 5 hastada %40 olarak bulunmuştur (Tablo-1). Erken mortalite ortalaması 10 hasta ile %62.5'dir. Bu literatürde bildirilen oranlara nazaran oldukça yüksektir. Bu yüksek oranı, postinfarkt gelişen hastaların ileri düşük debide ve akut miyokard infarktüsü gelişiminden 7-10 gün sonra kliniğimize cerrahi onarım amacıyla gönderilmesine bağlıyoruz. Bu hastaların 7'si kliniğimize tüm LCO bulguları ile gönderilmişti ve hastalara IABP ve/veya inotropik destek sağlanmamıştı. Hepsinde TA 70/40 mmHg veya altında, oligürik tabloda, serum üre ve kreatin düzeyleri normalin 2 katından fazla idi. 2 hasta ise postinfarkt 4-5. günlerde kliniğimize gönderilmişti, hemodinamileri stabildi ve LCO geliş-

memişti. Hastalara hemen IAB takıldı. Hastalardan birinde koroner anjiyografi sonrası hemodinami hızla bozulmuş ve hasta acil olarak ameliyata alınmıştı, ancak perfüzyondan çıkılamadı.

Postinfarkt VSD'nin erken cerrahi onarımı % 40-50 gibi yüksek bir hastane mortalitesi ile seyreder (8-9,18,24). Bu oran kardiyojenik şok ve inferior VSD gelişen hastalarda daha da kötüdür (8,24-26). Buna karşın en az 3 hafta sonra uygulanan cerrahi girişimlerde bu oranın %10'a kadar düştüğü bildirilmektedir (3,9), Bu nedenle yoğun medikal ve IABP desteği ile bu sürenin uzatılmasına çalışılmaktadır. Erken cerrahi girişimin hastane mortalitesi bizim seride %73 (8/11), geç cerrahi girişimin hastane mortalitesi %40 (2/5) olarak bulunmuştur. Postinfarkt VSD sonrası hemodinamisi ciddi şekilde bozulan ve bu tabloda hemen ameliyata alınan hastalarda erken mortalite oranı daha da yüksektir (24).

Postinfarkt VSD tamiri en güvenilirli olarak septal rüptür gelişiminden 2-3 hafta veya daha geç dönemde yapılabilir (17). Bu süre zarfında VSD çeperi kalınlaşır ve tamir daha emniyetli yapılabilir. Bu nedenle hemodinamisi iyi olan seçilmiş hastalarda cerrahi girişim mümkün olduğunca geciktirilir. Oysa vakaların çoğunda septal perforasyon hızla kardiyojenik şok tablosunun ortaya çıkmasına neden olur. Bu durumda acil olarak anjiyografik tetkik yapılmalı ve hasta en kısa zamanda ameliyata alınmalıdır (27). Kardiyojenik şok gelişimi infarkt sahasının genişliğine ve sol-sağ şant miktarına bağlıdır. Akut miyokard infarktüsünün cerrahi tedavi uygulanmazsa fatal seyreden, nadir bir komplikasyonu olan postinfarkt VSD'nin cerrahi girişime kadarki sürede medikal takibi oldukça önemlidir. Preoperatif tedavide amaç, periferik stabilize edilmesidir. Bu nedenle uygulanacak tedavide sistemik vasküler resistansın düşürülmesine, yeterli kardiyak output ve kan basıncının sağlanmasına, koroner kan akımının devam ettirilmesine çalışılır. Bu amaçların hepsini

birden sağlayacak en iyi destekleyici tedavi de IABP'dir, çünkü IABP sol ventrikül after-loadunu, sol-sağ şant oranını ve miyokard oksijen tüketimini azaltır (5,9,28).

Cerrahi girişim sonrası hastaneden taburcu edilen hastaların uzun dönem sonuçlarının incelenmesinde 30 günlük survi %80 ve 1 yıllık survi %76 olarak verilirken (18), 5 yıllık survi %60-83 arasında bulunmuştur (6,18,29-30). 14 yıllık survi oranı ise %37 olarak verilmiştir (29). Bizim serimizde de yaşayan 5 hastadan 1'i 14 yıl, 2 tanesi de 1 aydır izlenmektedir. Yaşayan olgu sayımızın az olması ve izlem sürelerinin değişken olması nedeni ile uzun dönem sonuçlarımızın daha sağlıklı olabilmesi için yaşayan tüm hastalarımızın 5 yılını doldurmasını beklemekteyiz. Ancak 5 yıldan önce ameliyat edilip taburcu edilen 2 hastamızda 5 yıllık survi %100'dür. 10 yıllık survi %40 olarak bildirilmiştir (18). Bizim de 13 yıldır yaşayan tek vakamız ile bu oran %100'dür.

Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişen VSD'nin cerrahi tedavisi sonrası görülen rekürren VSD, ameliyat edilen tüm hastaların %10-25'inde görülür (18, 21, 29 31). Nedeni kapatılan defektin yeniden açılması, gözden kaçmış VSD'nin varlığı veya yeni gelişen septal rüptürdür. Reoperasyon kriterleri düşük kalp debisi ve şant oranının 2'den yüksek olmasıdır. Eğer şant oranı 2'nin altında ise ve hafif medikal tedavi ile semptomlar kontrol altına alınabiliyorsa hasta reoperasyona alınmayıp medikal izlenebilir, bazen geç spontan kapanma da olabilmektedir (18, 31). Bizim serimizde de yaşayan hastalarda rekürren VSD 1 hasta ile %20 oranda görülmüştür ve şant oranının 1.4 olması nedeniyle medikal izlem kararı alınmıştır.

Erken cerrahi girişimin amacı, postinfarkt VSD ile cerrahi girişim arasındaki süreyi, postoperatif mortaliteyi azaltmak amacıyla, uzatmak için uygulanacak medikal tedavinin yol açabileceği multiorgan yetmezliği gelişimini önlemektir. Her

ne kadar akut miyokard infarktüsü sonrası erken dönemde miyokard dokusu oldukça fragil ve operatif risk yüksek ise de, postinfarkt VSD'nin erken tanısı ve yeterli medikal + IAB tedavisi, intraoperatif miyokard koruma tekniklerinin iyileşmesi, cerrahi tekniklerin geliştirilmesi sonucu erken cerrahi girişim başarısı artmıştır (9,32-34). Ancak erken cerrahi girişim hemodinamisi stabilize edilemeyen hastalarda tercih edilirken, genel durumu iyi ve hemodinamisi stabil tutulabilen düşük riskli seçilmiş olgularda cerrahi girişim zamanı geciktirilerek postoperatif mortalite oranı oldukça düşürülmüştür.

Postoperatif erken dönem mortalite oranını yükselten en önemli preoperatif etken sağ ventrikül disfonksiyonudur. Preoperatif dönemde yüksek sağ atrial basınç tespiti sağ ventrikül infarktüsü sonucu gelişen sağ kalp yetmezliğinin birincil bulgusudur. Sağ ventrikül infarktüsü daha çok posterior VSD ile beraber bulunur ve inferior MI sonrası gelişen VSD'lerdeki yüksek ölüm oranını açıklar (8, 18, 23, 35-36).

Postinfarkt VSD'li hastalarda cerrahi girişim öncesi anjiyografik inceleme yapılması ve ek koroner arter lezyonu saptanması, cerrahi girişim sırasında uygulanacak CABG için bize yardımcı olacaktır. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda ekokardiografik tanı sonrası hastanın cerrahi girişime hazırlanması da mümkündür. Nitekim ilk defa anterior miyokard infarktüsü geçiren, daha önceden hiçbir şikayeti bulunmayan ve EKG'de başka damar hastalığı olduğunu gösteren bulgu olmayan hastalarda preoperatif anjiyografinin yapılmaması ve ek CABG girişiminin uygulanmaması yönünde bir eğilim vardır (18,29-30,37). Ancak bu görüşün tersine tüm hastalarına anjiyografik inceleme yapan ve operasyona öyle alanlar da vardır (30). Muehrcke ve arkadaşlarının bildirdiğine göre postinfarkt VSD'ye ek olarak yapılacak CABG postoperatif uzun dönem surviyi olumlu yönde etkilemektedir. Ancak üzerinde görüş birliği olan ve uzun dönem

surviyi etkileyen esas faktör ejeksiyon fraksiyonu ve sağ kalp yetmezliğinin varlığıdır (29-30). Kliniğimize postinfarkt VSD gelişiminin erken döneminde gönderilen 11 hastadan EKG'sinde inferior ve anterior MI bulguları olan bir hastaya ve daha evvelden angina şikayeti olan 2 hastaya anjiyografik tetkik uyguladık. Ancak sonuncu hastada anjiyografik tetkik sonrası ani gelişen detoriyasyon sonucu hastayı acil olarak ameliyata almak zorunda kaldık. Anjiyografik tetkik yapılan ve erken cerrahi girişim uygulanan bu 2 hastada tek damar hastalığı mevcuttu. Bu nedenle hiçbir belirti ve EKG'de bulgu vermeyen diğer 8 hastada sadece EKO tetkiki ile teşhis kesinleştirilip postinfarkt VSD ve varsa anevrizma tespit edilerek hastalar ameliyata alınmışlardır. Postinfarkt VSD nedeni ile geç dönem ameliyata alınan 5 hastada da anjiyografik tetkik yapıldı, çünkü bu hastalar hemodinamik olarak stabil idiler. Birinde 3 damar, diğerlerinde tek damar hastalığı teşhis edildi ve birine 3'lü, ikisine tekli CABG uygulandı. Bu hastalardan yaşayanı 6 sene sonra göğüs ağrısı şikayeti ile geldi ve yapılan anjiyografik incelemesinde 3 damar hastalığı tespit edildi, ancak medikal izlem kararı alındı.

Sonuç

Postinfarkt VSD'nin cerrahi onarımı riskli bir girişim olsa da, medikal tedavi ile izleme nazaran hayat kurtarıcı etkisinin daha belirgin olması nedeniyle tedavide seçilmesi gereken yol olmalıdır. Erken ve geç cerrahi girişim açısından anlamlı bir fark bulamamıza karşın cerrahi girişim zamanlaması için seçtiğimiz yol düşük kalp debisi sendromu gelişmemiş ve hemodinamisi stabil seyreden hastalarda en az 6-8 hafta beklemek, düşük kalp debisi gelişmiş hastalarda IABP ve inotropik destek ile hemodinamini stabilize edilerek en az 3 hafta beklenmesi veya hemodinamisinin düzeltilemediği hastalarda derhal cerrahi girişimin uygulanması şeklindedir.

Kaynaklar

1. Latham PM. Lectures on subjects connected with clinical medicine comprising disease of the heart. Vol 2. London: Longmans, Brown, Green and Longmans: 1846: 168-176.
2. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957; 41: 930-937.
3. Berger TJ, Blackstone EH, Kirklin JW. Postinfarction ventricular septal defect. In Kirklin JW, Barratt-Boyes BG(eds): *Cardiac surgery*, NewYork, Churchill Livingstone 1993, p403.
4. Raddford MJ, Johnson RA, Daggett WM, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-553.
5. Estrada-Quintero R, Uretsky BF, Murali S, Hardesty RL. Prolonged intra-aortic balloon support for septal rupture after myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 335-337.
6. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, et al. Surgery of post-infarction ventricular septal defect: Risk factors for hospital death and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5: 167-175.
7. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986; 74: 45-55.
8. 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* 1987; 93: 680-686.
9. Lanche C, Khan SS, Matloff JM, et al. Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 961-966.
10. Cummings RG, Califf R, Jones RN, et al. Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 424-430.
11. 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* 1988; 116(5): 1330-1336.
12. Madsen JC and Daggett M.Jr. Postinfarction ventricular septal defect and free wall rupture. In Edmunds LH (ed). *Cardiac Surgery in the adults*. McGrawHill Company, 1997; p629-655.

13. 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.
14. Dellborg M, Held P, Swedberg K, Vedin A. Rupture of the myocardium: occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-16.
15. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal defect and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J* 1989; 117 (4): 809-818.
16. Skehen JD, Carey C, Norrell MS, et al. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J* 1989; 62: 268.
17. Kirklin JW, Barrat Boyes BG(eds). *Cardiac surgery: Postinfarction ventricular septal defect*. New York Churchill Livingstone 1993; p403-413.
18. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al. Surgical treatment for infarct related ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 798-808.
19. Miller S, Dinsmore RE, Grenne RE, Daggett WM. Coronary, ventricular and pulmonary abnormalities associated with rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction. *Am J Radiol* 1978; 131: 571-577.
20. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: Clinical observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1161.
21. Baillet R, Pelletier C, Trivino-Marin J, Castonguay Y. Postinfarct ventricular septal defect: Delayed closure with prolonged mechanical circulatory support. *Ann Thorac Surg* 1983; 35: 138-142.
22. Mallory GK, White PD, Salcedo-Salger J. The speed of heading of myocardial infarction: a study of the pathologic anatomy in seventy two cases. *Am Heart J* 1939; 18: 647-671.
23. Hill JD, Lary D, Kertin WJ, Gerbode F. Acquired ventricular septal defects: Evaluation of an operation, surgical technique and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 440-450.
24. Gaudiani VA, Miller DC, Stinson EB, et al. Postinfarction ventricular septal defect: An argument for early operation. *Surgery* 1981; 89: 48-55.
25. Loisançe DY, Lordez JM, Deleuze PH, et al. Acute postinfarction septal rupture: long term results. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 474-478.
26. Keenan DJM, Monro JL, Ross SK, Manners JM, Conway N, Johnson AM. Acquired ventricular septal defect. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1983; 85: 116-119.
27. Beyazıt Ö, Beyazıt K, Yakut C, ve ark. Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesinde acil cerrahi tedavisi yapılan miyokardial infarktüs sonu oluşan ventriküler septal defekt ve sol ventrikül anevrizma olgusu. *Mavi Bülten* 1986; 18(1): 85-94.
28. Gold HK, Leinbach RS, Sanders CA, et al. Intraaortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1973; 47: 1191-1196.
29. Davies RH, Dawkins KD, Skillington PD et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 106: 592-598.
30. Muehrcke DD, Daggett WM, Buckley MJ, et al. Postinfarct ventricular septal defect repair: Effect of coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 876-883.
31. deSilva JP, Cascudo MM, Baumgratz JF, Vila JHA, Macruz R. Postinfarction ventricular septal defect: An efficacious technique for early surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 86-89.
32. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, Sullivan HJ, Gunnar RM, Pifarre R. Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 1980; 45: 345-348.
33. Scanlon PJ, Montoya A, Johnson SA, et al. Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 72(pt2): III185-190.
34. Di Summa M, Actis Dato GM, Centofanti P, et al. Ventricular septal rupture after a myocardial infarction: clinical features and long term survival. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997; 38: 589-93.
35. Komeda M, Fremes SE, David TE. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect *Circulation* 1990; 82(pt 2): IV243-247.
36. Dalrymple HMJ, monro JL, Livesey SA, Lamb RK. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 10: 111-6.
37. Smyllie J, Sutherland GR, Visser C, et al. Range of coronary artery lesions and the requirement for coronary angiography in post-infarct ventricular septal defects (Abstract). *Br Heart J* 1989; 61: 114.

Yazışma adresi: Op. Dr. Kaan KIRALI
Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi,
81020, Kadıköy, İstanbul
Tel: 0 216 325 54 57
Faks: 0 216 339 04 41
