

İnfarktüs Sonrası Gelişen Ventriküler Septal Defektte Erken Cerrahi Girişim

EARLY SURGICAL TREATMENT IN POSTINFARCT VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

Gökçen Orhan, Okan Yücel, *Yeşim Biçer, Murat Sargın, Şahin Şenay, Bülent Ketenci, Erol Kurç, Serap Aykut Aka

Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul
*Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Özet

Amaç: Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişebilen komplikasyonlardan ventriküler septal defektin (post-MI VSD), anatomik yerinin tayin edilmesi, uygulanacak cerrahi girişimin şeklini belirler. Gelişen cerrahi teknikler ve yeni protez yamalar, anestezi ve reanimasyon deneyimi, cerrahi başarıyı artırmıştır. Çalışmamızda post-MI VSD gelişip ameliyat edilen hastalarda hastane mortalitesine etkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Nisan 1990 - Ekim 2002 tarihleri arasında tanısı konularak ameliyat edilen 21 post-MI VSD olgusu çalışma grubunu oluşturdu. Grup 1 (12 hasta), operasyon sonrası postoperatif dönemde yaşayan; Grup 2 (9 hasta) ise postoperatif dönemde mortal seyreden olgulardan oluştu. Bütün hastalara preoperatif ekokardiyografi ve genel durumu izin veren 18 hastaya kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi uygulandı. Olgular preoperatif, peroperatif ve postoperatif klinik özellikleri açısından retrospektif olarak değerlendirildi. Mortaliteye etki eden faktörler saptanmaya çalışıldı.

Bulgular: Hastane mortalitesi %42.85 olarak gerçekleşmiştir. Mortaliteye etki eden faktörler ileri yaş, post-MI VSD'nin anatomik lokalizasyonu, preoperatif kardiyojenik şok, düşük ejeksiyon fraksiyonu, geç operasyon (72 saat sonrası), uzamış kros klemp ve bypass süresi, gecikmiş olarak intraaortik balon pompası uygulanması olarak belirlenmiştir.

Sonuç: Post-MI VSD'nin anatomik lokalizasyonu ne olursa olsun acil cerrahi müdahale gerekir. Multiorgan disfonksiyonu gelişmeden erken cerrahi girişim postoperatif mortaliteyi olumlu yönde etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, ventriküler septal defekt, multiorgan disfonksiyonu

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2004;12:1-5

Summary

Background: The anatomical localization of ventricular septal defect (VSD) occurred after acute myocardial infarction (MI) strictly affects the type of surgery. New prosthetic patches and rapid progression in surgical techniques, increased experiences in anesthesiology and reanimation augment our surgical success. In our study we searched for the factors affecting the rate of hospital mortality.

Methods: Between April 1990 and October 2002, 21 consecutive patients underwent surgical repair of post-MI VSD. Group 1 consists 12 patients who were alive postoperatively, and Group 2 consists 9 patients who died. All patients were evaluated by echocardiography, and cardiac angiography and catheterization were performed on 18 patients. We studied preoperative, peroperative and postoperative clinical findings retrospectively.

Results: The hospital mortality was 42.85%. The risk factors for early mortality were older age, the anatomical localization of post-MI VSD, the presence of cardiogenic shock preoperatively, low ejection fraction, late surgical treatment (72 hrs later), prolonged cross clamp time and total bypass period, and late application of intraaortic ballon pump.

Conclusions: Wherever the anatomical localization of post-MI VSD is, early surgical treatment is necessary. That decreases the rate of postoperative mortality if it is performed before the occurrence of multiorgan failure.

Keywords: Acute myocardial infarction, ventricular septal defect, multiorgan dysfunction

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2004;12:1-5

Giriş

Akut miyokard infarktüsü (MI) sonrası gelişebilen komplikasyonlardan ventriküler septal defektin (VSD) anatomik yerinin tayin edilmesi, uygulanacak cerrahi girişim şeklini ve cerrahi başarıyı etkiler. Gelişen cerrahi teknikler ve kalp koruma yöntemleri, yeni protez yamalar ile artan anestezi ve reanimasyon deneyimi post-MI VSD'de cerrahi girişimin başarısını artırmıştır [1-4]. Cerrahi olarak tedavi edilen

hastaların uzun dönem sürvilerinin, cerrahi uygulanmayan hastalardan daha iyi olduğu bildirilmiştir [5].

Yapılan otopsi çalışmalarında, akut miyokard infarktüsü sonrası VSD görülme sıklığı %1-2 oranındadır [6,7]. Epidemiyolojik çalışmalara göre post-MI VSD 65 yaş ve üstü, tek damar hastalığı olan ve ilk kez infarktüs geçiren erkek hastalarda daha sık ortaya çıkmaktadır. Miyokard infarktüslerinin %60'ını oluşturan anterior MI sonucu gelişen post-MI VSD en sık anteroapikal septum, inferior MI sonucu

Tablo 1. Hastaların preoperatif demografik özellikleri.

| | (Grup 1) Yaşayan Hastalar (n = 12) | (Grup 2) Ölen Hastalar (n = 9) | P |
|------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|--------|
| Yaş (yıl) | 63.75 ± 3.62 | 68.11 ± 2.37 | < 0.05 |
| Erkek | 9 | 6 | Ad |
| Anterior VSD | 12 | 4 | < 0.05 |
| Posterior VSD | 0 | 5 | < 0.05 |
| NYHA klas □ 3 | 9 | 8 | Ad |
| NYHA klas □ 2 | 3 | 1 | Ad |
| Diabetes mellitus | 9 | 7 | Ad |
| Hipertansiyon | 10 | 7 | Ad |
| Preoperatif kardiyojenik şok | 2 | 9 | < 0.05 |
| EF < %50 | 4 | 8 | < 0.05 |
| EF > %50 | 8 | 1 | < 0.05 |
| Preoperatif İABP | 11 | 4 | < 0.05 |
| Erken operasyon | 9 | 1 | < 0.05 |
| Geç operasyon | 3 | 8 | < 0.05 |

Ad = anlamlı değil; EF = ejeksiyon fraksiyonu; İABP = intraaortik balon pompası; NYHA = New York Heart Association; VSD = ventriküler septal defekt

Tablo 2. Hastaların operatif özellikleri.

| | (Grup 1) Yaşayan Hastalar | (Grup 2) Ölen Hastalar | P |
|----------|------------------------------|---------------------------|--------|
| KABG * 1 | (12) 8 | 4 | Ad |
| KABG * 2 | (5) 2 | 3 | Ad |
| KKS | 87.6 ± 14.7 | 119 ± 10.89 | < 0.05 |
| KPBS | 102.2 ± 6.49 | 154.28 ± 28.45 | < 0.05 |

Ad = anlamlı değil; KABG = koroner arter bypass grefti; KKS = kros klemp süresi; KPBS = kardiyopulmoner bypass süresi

(%20-40) oluşan VSD'ler ise genellikle posterior septum yerleşimlidir [5-7].

Bu çalışmada post-MI VSD gelişip ameliyat edilen hastalarda retrospektif olarak hastane mortalitesine etkili risk faktörlerini araştırdık.

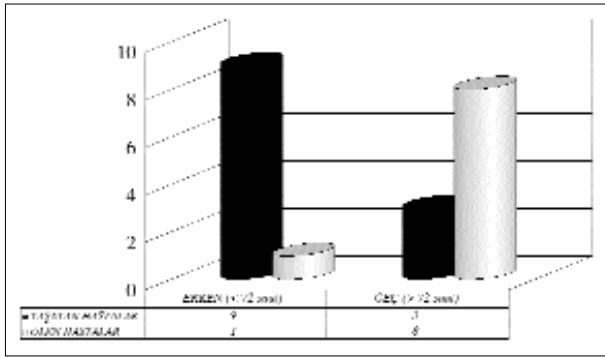
Materyal ve Metod

Kliniğimizde Nisan 1990 - Ekim 2002 tarihleri arasında ameliyat edilen 21 post-MI VSD olgusu 2 gruba ayrıldı. Grup 1 (12 hasta) operasyon sonrası postoperatif dönemde yaşayan; Grup 2 (9 hasta) postoperatif dönemde kaybedilen hastalardan oluştu. Post-MI VSD onarımı sonrası yaşayan ve ölen hastaların preoperatif özellikleri Tablo1'de gösterilmiştir. Bütün hastalarda preoperatif ekokardiyografi ile post-MI VSD varlığı ve lokalizasyonu, sol ventrikül fonksiyonları ve eşlik eden kapak lezyonu olup olmadığı değerlendirildi. Preoperatif olarak genel durumu uygun olan 18 hastaya kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi uygulandı. Diğer 3 hasta ise koroner yoğun bakım ünitesinde transtorasik ekokardiyografi ile post-MI VSD tanısı konulup, bu hastalardan birinde son altı ay içinde yapılmış olan anjiyografi bulguları değerlendirilerek acil şartlarda operasyona alındı. Olgular preoperatif olarak yaş, cinsiyet, New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel

sınıflaması, diyabet, hipertansiyon, miyokard infarktüsü lokalizasyonu, sol ventrikül fonksiyonları, ejeksiyon fraksiyonu (EF), postinfarkt VSD'nin lokalizasyonu, Qp/Qs oranı; operatif özellikler olarak kros klemp ve bypass süreleri, koroner arter bypass greft uygulanması, kullanılan greft açısından retrospektif olarak incelendi. Hastane mortalitesine etki eden risk faktörleri saptanmaya çalışıldı. Ayrıca post-MI VSD tanısı konulduktan sonraki ilk 72 saat içerisinde kalıcı sistemik organ disfonksiyonu gelişmeden ameliyat edilen olgular erken ameliyat edilen, 72 saatten sonra ameliyat edilen olgular ise geç ameliyat edilen grup olarak sınıflandırılmıştır. Erken operasyona alınan grup 10 hastadan oluşurken, geç ameliyat edilen grup ise 11 hastadan oluşmaktaydı.

Cerrahi Teknik

Genel anestezi altında medyan sternotomiye takiben asandan aortadan arteriyel ve sağ atriyumdan çift venöz kanül ile hastalar kanüle edildi. Sağ üst superior pulmoner venden vent kanülü yerleştirildi. Hastaların tümünde membran oksijenatör ve santrifugal pompa kullanıldı. Kardiyak arrest; 25-28°C sistemik hipotermi, lokal soğuk uygulama, 8 hastada kristalloid ve 13 hastada soğuk kan kardiyoplejisi kullanılarak sağlandı. Kardiyopleji 7 hastada yalnız antegrad yoldan, 14 hastada ise antegrad + retrograd yoldan uygulandı. Kardiyopulmoner



Grafik 1. Operasyon zamanlamasının mortaliteye etkisi.

bypass altında anterior VSD'lerde sol ventrikül apeksinden ve infarkt alanının içinden, posterior VSD'lerde ise sağ ventrikülden infarkt alanını içine alacak şekilde yapılan insizyonla VSD'ye ulaşıldı. Ventriküler septal defekt 17 hastada Goretex, 4 hastada Hemashields yama kullanılarak kapatıldı. Sentetik yamalar septal defektin kenarındaki ventrikül kenarına konan 3/0 plejütlü prolene sütürler kullanılarak implante edildi. Korda rüptürü ve posterior psödoanevrizma rüptürü ile birlikte bulunan bir hastaya korda implantasyonu ve psödoanevrizma onarımı uygulanırken, triküspid yetmezliği bulunan 4 hastada triküspid DeVega annuloplastisi uygulandı. Ventrikülomiler karşılıklı teflon şeritler yerleştirilerek devamlı sütür tekniği ile kapatıldı. Ardından distal anastomozlar tamamlandı ve kros klemp kaldırılarak proksimal anastomozlar çalışan kalpte tamamlandı. Onyediyedi hastaya koroner arter bypass greft (KABG) uygulandı, 12 hastada tekli ve 5 hastada ikili KABG uygulandı. Hastaların tamamında sol ön inen koroner artere (LAD) bypass uygulanırken, ikili KABG uygulanan hastaların 3'ünde sağ koronerin posterior desandan, diğer ikisinde ise sirkümler arterin 1. marjinal dalına safen bypass uygulandı. Sol ön inen koroner arter grefti olarak 9 hastada sol internal mammaryan arter, 8 hastada ise safen greft kullanıldı.

İstatistik

İstatistik analizler SPSS-10 programı kullanılarak yapıldı. Elde edilen bulgulardan parametrik değerler ortalama \pm standart sapma olarak ifade edildi. Non-parametrik değerler Fisher Exact test ve parametrik değerler Mann-Whitney U testleri kullanılarak istatistiksel analizleri yapıldı. Elde edilen sonuçlardan $p < 0.05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Hastaların %80'i hipertansif, %76'sı diyabetik idi. Hastaların %52'sinde hem diyabet, hem de hipertansiyon mevcuttu. Hastaların preoperatif elektrokardiyografik incelemelerinde 15 hastada (%71) anterior MI, 5'inde ise (%24) inferior MI saptandı. Bir hastada anterolateral ve inferior yaygın MI ile beraber sol ventrikül apikal anevrizması mevcuttu. Post-MI VSD'lerin %76'sı anterior, %24'ü posterior yerleşimli idi. Hastaların %81'i ilk kez miyokard infarktüsü geçirirken, %19'u birden çok miyokard infarktüsü geçirmişlerdi. Yapılan

anjyografi sonucu 12 hastada (%57) sol ana koroner arter sistemini tutan damar hastalığı, 6 hastada (%28) ise çok damar hastalığı tespit edildi. İki hastada orta derecede mitral yetmezliği tespit edildi. Mitral yetmezlikli hastaların birinde posterior korda rüptürü saptandı. Post-MI VSD 4 hastada (%19) apikal, 12 hastada (%57) anterior, 5'inde (%23) posterior yerleşimli idi. Hastaların %71'de Qp/Qs oranı 2'den büyüktü. Tüm hastalarda Swan-ganz ve arteriyel kateter ile monitorizasyon uygulandı. Hemodinamik açıdan stabilizasyonu sağlamak için tüm hastalara preoperatif medikal inotropik destek tedavisine başlanırken, 15 hastada (%71.4) ise intraaortik balon pompası (IABP) takılmak zorunda kalmıştır.

Ameliyat edilen bu 21 hastanın 11'i (%52.3) preoperatif kardiyojenik şok tablosunda idi. Hastaların operasyon özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Hastaların ortalama kros klemp süresi (KKS) 104.66 ± 20.6 dakika ve ortalama total bypass süresi (TBS) 132.58 ± 34.29 dakika idi.

Düşük kardiyak debi nedeniyle preoperatif dönemde İABP takılan 15 hastada peroperatif ve postoperatif dönemde de İABP kullanımına devam edilmiş, hastaların tümüne medikal inotrop desteği de uygulanmıştır.

Kardiyojenik şok tablosunda ameliyat edilen 9 hasta pompa çıkışında inotropik ve mekanik destek tedavisi uygulanmasına rağmen kaybedildi. Hastane mortalitesi %42.85 idi. Postoperatif dönemde ölüm nedenleri 5 hastada düşük kardiyak debi ve buna eşlik eden böbrek yetmezliği, posterior VSD onarımı yapılan ve posterior duvara patch uygulanan 1 hastada masif kanama, bir hastada operasyon sırasında dokuların aşırı frajil olması nedeniyle cerrahi onarımın mümkün olmaması, geç dönemde kaybedilen 2 hasta da ise sepsis olmuştur. Post-MI VSD ve KABG dışında ek cerrahi gişim uygulanan hastalardan, posterior psödoanevrizma rüptürü tamiri yapılan hasta dışındaki hastalar mortal seyretti. Bu vakaların tümünün kros klemp süreleri 100 dakikanın üzerindeydi. Mortal kesreden vakaların %88'i post-MI VSD tanısı konulduktan 3-11 gün sonra (geç dönemde) ameliyat edilenlerdi.

Hastaların ortalama izlem dönemleri 29 ± 15.4 ay (5-60) idi. Yaşayan hastaların hiçbirinde nörolojik defekt görülmedi. Ancak 4 hastada (%20) postoperatif dönemde yapılan ekokardiyografik kontrollerinde rezidüel şant saptandı. Bu hastalardan biri başka bir merkezde rezidüel şant nedeniyle ameliyat edilmiş, diğer 3 hasta ise medikal tedavi ile takip edilmişti. Diğer hastalarda takip sürelerince ölüm olmamış ve çoğunluğu NYHA klas II olarak değerlendirilmiştir.

Tartışma

Post-MI VSD 65 yaş ve üstü tek damar hastalığı olan ve ilk kez infarktüs geçiren erkek hastalarda daha sıklıkla oluşan bir komplikasyondur [5-7]. Post-MI VSD'ye ilk cerrahi yaklaşım Cooley ve arkadaşları [8] tarafından sağ ventrikül çıkım yolundan gerçekleştirilmiştir. Ancak bu insizyonla genelde apikal yerleşimli infarkt alanına ulaşmakta zorlanması nedeniyle Heimbecker ve arkadaşları [9] infarkt bölgesinden sol ventrikülomiyomi önermişlerdir. Post-MI VSD onarımında, VSD yerleşimine göre değişik cerrahi teknikler tarif edilmiştir. Apikal amputasyon, infarktektomi ve plikasyon, protetik yama ile tamir anterior yerleşimli post-MI VSD kapatılmasında kullanılan cerrahi yöntemlerdir. Ventriküler septal defekt

kapatılmasında tek veya çift prostetik yama kullanılabilir [5]. Post-MI VSD'yi özellikle ileri yaştaki hastalarda atan kalpte kapatmayı öneren yayınlar da vardır [10,11]. Merkezimizde yapılan post-MI VSD olgularında separe 3/0 plejidlü sütürlerle sentetik yamalar kullanılarak VSD'ler onarılmıştır. Yapılan ventrikülomiler ise teflon şeritlerle desteklenen devamlı sütürlerle kapatılmıştır.

Genel durumu cerrahi müdahaleye izin vermeyen hastalarda transkateter yöntem ile VSD kapatılması denenebilir. Ancak bu girişimde rekürrens oranları yüksektir. Post-MI VSD'ye cerrahi girişim sonrası gelişebilen rezidüel ve rekürren VSD'lerin oranında da tercih edilebilen yaklaşımdır [12,13]. Hachida ve arkadaşları [14] akut dönemde transkateter yöntemi ile VSD kapatılmasının şanti engelleyip hemodinamik stabiliteyi sağladığını ve bu hastalarda 3 hafta sonra cerrahi kapatılmanın başarıyla gerçekleştirildiğini bildirmişlerdir.

Post-MI VSD'li hastalarda operatif mortaliteye etki eden risk faktörleri literatürde ileri yaş, preoperatif EF düşüklüğü (kötü sol ventrikül fonksiyonları), VSD'nin anatomik lokalizasyonu, operasyon zamanlaması, kardiyopulmoner bypass süresi, uygulanan ek cerrahi girişimlerin ve uzamış KKS ve TBS, erkek cinsiyet ve ilk infarktüs geçiren hastalar olarak belirtilmiştir [4-7]. Erkeklerde mortalite literatür bilgilerinde daha yüksek olsa da bizim serimizde erkek cinsiyetin mortaliteye etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak ileri yaş literatüre uyumlu olarak bizim çalışmamızda da mortaliteyi artırmada anlamlı biçimde etkili bulunmuştur. Hastaların 17'sinde (%81) ilk kez geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü mevcuttu. Çoğunluğu sol ana koroner arter sistemini tutan damar hastalığına maruzdu.

Preoperatif hastaların fonksiyonel klasları ile hipertansiyon ve diabetes mellitusun mortaliteye etkisi saptanmamıştır. Literatürde bu konuda farklı görüşler vardır [7,15,16]. Klinik bulgularına göre hastalarımızı incelediğimizde kaybedilen hastaların çoğunluğu NYHA sınıflamasına göre klas III ve üstü olmasına rağmen bu bulgunun mortaliteye olan etkisi çalışmamızda anlamlı bulunmamıştır.

Mortalite riskini artıran faktörler arasında bulunan düşük EF (EF < %50) 21 hastanın 12'sinde saptanmıştır ve bu hastaların %66.66'sı postoperatif dönemde kaybedilmiştir. Düşük EF'nin mortaliteyi artırıcı etkisi, buna karşın preoperatif İABP uygulanmasının mortaliteyi düşürdüğü istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur. Preoperatif olarak İABP uygulanmasının postoperatif mortaliteyi düşürdüğü Blanche ve arkadaşları [16] tarafından da belirtilmiştir.

Post-MI VSD'nin anatomik yerinin tayin edilmesi uygulayacağımız cerrahi yaklaşımda farklılıklar yaratmaktadır ve bu da cerrahi başarıyı etkilemektedir [1-3].

Çeşitli yayınlarda posterior VSD'nin mortalitesi, anterior yerleşimli post-MI VSD olgularından daha yüksek bulunmuştur [4-7]. Serimizde posterior yerleşimli post-MI VSD'lerin (5 hasta) tamamı kaybedilmiştir. Bu olguların birinde yaygın infarktüse bağlı olarak dokuların aşırı frajil olmaları nedeniyle cerrahi onarım birinde yapılamamış, diğerinde ise massif cerrahi kanama gelişmiştir. Cerrahi onarımın başarıldığı 3 hastanın ikisi erken postoperatif dönemde kardiyojenik şoktan, biri ise geç dönemde sepsise bağlı eksitus olmuştur.

Uzamış kros klemp ve total bypass süresinin mortaliteyi ve morbiditeyi artırıcı faktörler olduğu bildirilmiştir [7,15].

Kaybedilen hastaların kros klemp ve bypass süreleri anlamlı değerlerde yaşayan hastalardan daha uzun bulunmuştur.

Post-MI VSD tamiri sırasında KABG uygulanmasının avantaj ve dezavantajları halen tartışmalıdır. Loisançe ve arkadaşları [15] koroner bypass uygulanmadan uzun dönem takiplerde tekrarlayan akut-MI ile karşılaşmadığını bildirirken, Dagget ve arkadaşları ilave koroner arter cerrahisinin özellikle anterior yerleşimli post-MI VSD vakalarında uzun dönemde daha faydalı olduğunu savunmaktadırlar. Hastalarımızda KABG uygulanmasının post-MI VSD vakalarında postoperatif erken dönemde mortaliteye etkisinin olmadığını saptadık. Çeşitli serilerde post-MI VSD tamarine ek olarak yapılan KABG operasyonu mortaliteyi düşüren, yapılan diğer ek cerrahi girişim türleri ise mortaliteyi artıran risk faktörü olarak görülseler de ek cerrahi girişimler bizim serimizde mortaliteye etkili bulunmamıştır [7,15].

Ameliyat edilen hastaların preoperatif dönemde 11'i kardiyojenik şok tablosundaydı. Bu hastaların %81'i postoperatif erken dönemde kaybedilmiştir. Preoperatif kardiyojenik şok tablosu mortaliteyi artırıcı etken olarak bulunmuştur. Kardiyojenik şokun postoperatif dönemde gelişebilecek multiorgan yetmezliğinde etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Operasyon zamanlaması hakkında değişik görüşler mevcuttur. İlk 36 saat içinde operasyonun mortaliteyi artırdığı akut-MI sonrası ilk hafta içinde ameliyat edilen post-MI VSD vakalarında %34.1, ilk haftadan sonra ameliyat edilenlerde ise %10.5 mortalite bildirilmiştir [19,20]. Buna karşın erken operasyonun mortaliteyi düşürdüğünü savunan görüşler de mevcuttur [21-24]. Labrousse ve arkadaşları [24] 15 gün ve öncesini erken operasyon zamanı olarak kabul etmişler (serilerinde yaşayan hastaların operasyona alınma zamanı post-MI VSD tanısı konulduktan ortalama 3 gündür) ve bu dönemde yapılan cerrahi girişimin özellikle çift yama tekniği kullanıldığında hastane mortalitesini düşürdüğünü bildirmişlerdir.

Post-MI VSD sonrası oluşan düşük kardiyak debi multiorgan yetmezliğine yol açmaktadır. İntraaortik balon pompası (IABP) ve inotropik yaklaşımlar bu hastalarda cerrahi girişimin gerekliliğini ortadan kaldırmaz. Bu tedaviler cerrahiye geçiş döneminde zaman kazandırıp, hastanın genel durumunu düzeltmekte faydalıdır [22]. Ancak cerrahiye köprü amacıyla kullanılabilir. Bizim çalışmamızda da yaşayan hastaların %75 oranında büyük çoğunluğu post-MI VSD tanısı konulduktan sonra ilk 3 gün (72 saatten önce) içinde multiorgan yetmezliği gelişmeden erken dönemde ameliyat edilen olgulardı.

Post-MI VSD'nin anatomik lokalizasyonu ne olursa olsun acil cerrahi müdahale gerektirir. Multiorgan disfonksiyonu oluşmadan yapılacak erken cerrahi girişim postoperatif mortaliteyi olumlu etkilemektedir.

Kaynaklar

1. 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 1997;38:589-93.
2. Von Segesser LK, Siebenmann R, Schneider K, Jenni R, Gallino A, Turina M. Postinfarction ventricular septal

- defect-surgical strategy and results. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37:72-5.
3. Litton TC, Sutton JP, Smith CW, Allen WB, Yarbrough JW, Leppard EM. Surgical treatment of ventricular septal rupture complicating myocardial infarction. *Am J Surg* 1988;155:587-9.
 4. Özbaran M, Posacıoğlu H, Nalbantgil S ve ark. İnfarktüs sonrası gelişen ventriküler septal rüptür tamiri sonuçlarımız: Morbidite ve mortalite üzerine etkili değişkenlerin değerlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:627-33.
 5. Berger TJ, Blackstone EH, Kirklin JW. Postinfarction ventricular septal defect. In: Kirklin Barratt-Boyes BG eds. *Cardiac Surgery*. New York: Churchill Livingstone, 1993:147.
 6. Dalrymple-Hay, Langley SM, Ramesh P, et al. Surgical treatment of acquired ventricular septal defects in the elderly. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:298-303.
 7. Davies RH, Dawkins KD, Skillington PD, et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:592-8.
 8. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957;41:930.
 9. Heimbecker RO, Lemire G, Chen C. Surgery for massive myocardial infarction. *Circulation* 1968;11:37.
 10. Takahashi T, Kadoba K, Taniguchi K, et al. Repair of postinfarction ventricular septal defect on a beating heart. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1816-7.
 11. Reber D, Tosson R, Khargi K, Laczkovics A. Repair of a postinfarct ventricular septal defect on the beating heart. Surgical considerations. *J Cardiovasc Surg* 2002;43:465-6.
 12. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:323-7.
 13. Pienvichit P, Piemonte TC. Percutaneous closure of postmyocardial infarction ventricular septal defect with the CardiSEAL septal occluder implant. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:495-6.
 14. Hachida M, Nakano H, Hirai M, Shi CY. Percutaneous transaortic closure of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1991;51:65-7.
 15. Losiance DY, Lordez JM, Deleuze PH, et al. Acute postinfarction septal rupture: Long term results. *Ann Thorac Surg* 1991;52:474-8.
 16. Blanche 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;104:961-5.
 17. Daggett WM, Guyton RA, Mundt ED, et al. Surgery for post myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977;186:260-70.
 18. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: Effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992;54:882-3.
 19. Pretre R, Turina MI. Post infarction septal rupture: Surgical management and evolution. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1999;92:309-13.
 20. 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* 1990;99:98-108.
 21. Jones MT, Schofield PM, Dark Jf, et al. Surgical repair of acquired repair ventricular septal defect. Determinants of early and late outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:680-6.
 22. Demirtaş M, Yapıcı F, Akar H ve ark. Early surgical treatment of ventricular septal rupture in acute myocardial infarction. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1996;24:234-7.
 23. Killen DA, Piehler JM, Borkon AM, Gorton ME, Reed WA. Early repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1997;63:137-42.
 24. Labrousse L, Choukroun E, Chevalier JM, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): Risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:725-32.