

## Postinfarktüs Ventriküler Septal Defekt

Dr. H.Tahsin KEÇELİGİL, Dr. M.Kamuran ERK,  
Dr. Ferişt KOLBAKIR, Dr. Mahmut YILMAN,  
Dr. Abdulcelil YILDIRIM

*O.M.Ü. Tıp Fakültesi, Göğüs, Kalb ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı*

✓ Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Kasım 1992-Temmuz 1993 arasındaki dönemde postinfarktüs ventriküler septal defekt (PIVSD) tanısı ile iki vakaya cerrahi müdahale yapıldı. Akut Myokard infarktüsü (AMI) ile cerrahi girişim arasında geçen süre bir olguda 12 saat, diğesinde 64 gündür. Vakalarda, PIVSD'ye sol ventrikül nekrotik duvarından uygulanan bir ventrikülotomi ile ulaşıldı. Ventriküler septumun sol tarafında infarkte septumu kaplayacak şekilde yerleştirilen bir Dakron yama ile PIVSD kapatıldı. Erken dönemde vakalardan biri, serebral kanama nedeni ile kaybedildi. Diğeri vakanın yapılan kontrollerde Newyork Heart Association (NYHA) sınıflamasına göre class I'de yaşamını sürdürdüğü saptandı.

**Anahtar Kelimeler:** Akut myokard infarktüsü, Postinfarktüs ventriküler septal defekt, Kardiyojenik şok.

### Postinfarction Ventricular Septal Defect

✓ Between November 1992 and July 1993, two consecutive patients underwent surgical repair of a postinfarction ventricular septal defect. The operations were performed 12 hours to 64 days after the acute myocardial infarction. Our operative technique consists of a transinfarction incision in the left ventricle, placement of a Dacron fabric patch that covers all the infarcted septum and closes the ventricular septal defect. One of the patients died within 2 days due to cerebral haemorrhage. The survivor is in NYHA class I and receiving minimal therapy.

**Key words:** Acute myocardial infarction, Postinfarction ventricular septal defect, cardiogenic shock.

**P**ostinfarktüs ventriküler septal defekt (PIVSD), akut myokard infarktüsünün (AMI) nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur<sup>(1)</sup>. İlk olarak 1847'de Latham tarafından otopside tanımlanmıştır. Klinik olarak ilk kez 1923'de Brunn tarafından bir hastada PIVSD tanısı konulmuştur. 1957'de Cooley ve ark. tarafından cerrahi tedavisi başarıyla gerçekleştirilmiştir<sup>(2)</sup>. Nadir görülen bu komplikasyonda erken tanı ve tedavinin önemi yönünden, tedavi ettiğimiz iki vakayı sunmak ve literatürdeki verilerle tartışmak istiyoruz.

### VAKALARIN TAKDİMİ

**1. Vaka:** 51 yaşındaki erkek hasta, 17.11.1992 tarihinde 349386 protokol no. ile hastanemize başvurdu. Daha önce şikayeti olmayan hastada, gece yarısı başlayan ve altı saattir süren göğüs ağrısı ve nefes darlığı varmış. İlk muayenede; şuur açık

koopere idi. Vücut soğuk terle kaplıydı. TA: 90/60 mmHg, Nabız 100/dk. idi. Oskültasyonda mezokardiyak odakta pansistolik üfürüm duyuldu. Akciğerlerde 1/2 alt kısımda yaygın krepitan raller ve üst kısımlarda kaba raller alınıyordu. Elektrokardiyografisinde (EKG), akut yaygın ön duvar myokard infarktüsü geçirmekte olduğu görüldü. Telegrafisinde, akciğer kaidelerinde belirgin staz görünümü vardı. Kalb global olarak büyüktü. Hastada PIVSD düşünüldü ve Ekokardiyografiye alındı. Septumda geniş defekt belirlendi. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %25 idi. Hastaya sol ventrikülografi ve koroner anjiyografi yapıldı. Sol ventrikül anterolateral (AL), anterobazal (AB) ve apikal (AP) segmentlerinin akinetik olduğu görüldü. Septumda soldan sağa geçiş belirlendi. Koroner anjiyografisinde left anterior descending (LAD) arterde %100, sağ koronerde %80 oranında darlık-

lar görüldü. Anjiyografi işleminin sonuna doğru hastanın durumu bozuldu. Arter basıncı 60/30 mmHg'ye düştü. Hızla şuur kapanmaya başladı. Hasta ameliyathaneye alınırken yolda kardiopulmoner arrest gelişti. Endotrakeal entübasyon yapıp resüsitasyon uygulanırken operasyona alındı. Median sternotomiye başlandığında kalb yeniden çalıştı ve klasik kanulasyon ile kardiyopulmoner bypassa girildi. Soğuk potasyumlu kristalloid kardiyopleji ve topikal hipotermi uygulanarak arrest sağlandı. Sol ventrikül anteroapikal bölgesinde infarkte geniş alan görüldü. Bu saha üzerinden LAD'ye paralel sol ventrikülotomi yapıldı. Anteroapikal yerleşimli 2x2 cm. çaplarında defekt görüldü. Sol ventrikül duvarı ve septum ileri derecede frajil bir yapı gösteriyordu. Sol ventriküle komşu sağ ventrikül dokusu da kötü bir yapı gösteriyordu. Infarkte septumdan ve ön duvardan yeterli kısım rezeke edildi. Sağ ventrikül sol ventrikül ve septumun her iki kenarına teflon stripler yerleştirilerek, sağ ve sol ventriküller önce tek tek U sütürler konularak kapatıldı. Böylelikle sol ventrikül kavitesinde aşırı azalma olmaksızın normale yakın bir geometrik biçim kazandırıldı. Kross klemp açıldıktan sonra 3 kere defibrile edildi. Ekstrakorporeal dolaşımdan Dobutamin (10 mikro gr./kg/dk) desteği ile çıkıldı. Hemodinamik olarak stabil seyretti. Ancak hasta ameliyat sonrasında uyanmadı. Yapılan nöroloji konsültasyonu ve Bilgisayarlı Beyin Tomografisi sonucu intraserebral kanama belirlendi. Hasta postoperatif 3. günde kaybedildi.

**2. Vaka:** 63 yaşındaki erkek hasta 363971 protokol no. ile 4.5.1993'de hastanemize başvurdu. 2.5.1993'de AMI geçirdiği öğrenildi.

Muayenesinde, şuur açık, TA: 100/60 mmHg, Nabız: 100/dk idi. 6.5.1993 tarihinde hastanın belirgin dispnesi ortaya çıktı. Nabız dakika sayısı arttı. Muayenesinde en iyi mezokardiak odakta duyulan pansistolik bir üfürüm belirlendi. Yapılan Ekokardiyografide sol ventrikül anevrizması ve ventriküler septal rüptür tanısı kondu.

Ejeksiyon fraksiyonu %42 olarak bulundu. Kalb boşluklarına girilerek oksijen saturasyonlarındaki artış tespit edildi. Koroner anjiyografide LAD: Tam tıkalı, sağ koroner arter: Rudimenter ve norma, Cx: Normal bulundu. Sol ventrikülografide AP, AL ve inferior akinezi görüldü ve PIVSD belirlendi. Acil ameliyat önerilen hasta, bunu kabul etmedi. Uzun süre tıbbi tedavisi sürdürüldü. Daha sonra ameliyat olmayı kabul eden hasta 6.7.1993 tarihinde operasyona alındı. Klasik usulde kanulasyon yapıldı. Kross klemp konulduktan sonra, soğuk potasyumlu kristalloid kardiyopleji ve topikal hipotermi ile kardiyak arrest sağlandı. Sol ventrikül apeksi anevrizmatikti. Infarkt sahasından LAD artere paralel bir kesi ile sol ventriküle girildi. Septumun anterior bölümünde 2x2 cm. çapında defekt görüldü. Defekt etrafındaki nekroze dokular kısmen çıkarıldı. Uygun büyüklükte bir dakron yama hazırlandı. Tümü plejilli, tek tek U biçiminde konulan sütürlerle yama sol ventrikül tarafında kalacak şekilde yerleştirildi. Apeksin anevrizmatik kısmı kısmen çıkarılarak sol ventrikülotomi, her iki yanına konulan teflon striplerden ve ortada yer alan yamadan geçirilen önce tek tek, sonra over and over sütürle kapatıldı. Kross klemp açıldıktan sonra kalb sinüs ritmi ile çalıştı. Deaerasyon ve ısınmayı takiben sorunsuz olarak ameliyat bitirildi. Postoperatif dönemde cilt insizyonunda gelişen kısmi infeksiyonun ardından 9.8.1993 tarihinde şifa ile taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Interventriküler septumun rüptürü, akut myokard infarktüsünün (AMI) nadir ve ciddi bir komplikasyonudur<sup>(1,3,4)</sup> AMI olgularının yaklaşık %1-2'sinde PIVSD geliştiği gösterilmiştir<sup>(1,2)</sup>. Erkeklerde daha sık rastlanır. Geniş bir yaş grubunda görülmekle birlikte, ortalama yaş 62,5'dur<sup>(1)</sup>. Vakalarımızın yaş ortalaması 57 idi. PIVSD, genellikle AMI'den sonraki ilk hafta içinde ortaya çıkmakla birlikte<sup>(1,2,3)</sup>, ilk iki hafta içinde herhangi bir zamanda gelişebilmektedir<sup>(2)</sup>. PIVSD'nin, birinci vakada ilk 12 saat, ikinci vakada ise ilk 96 saat içinde

geliştiği görülmüştür. AMI geçirmiş bir hastada PIVSD geliştiğini gösteren ilk belirti, genellikle sternumun sol alt sınırında en iyi duyulan, pansistolik bir üfürümün ortaya çıkmasıdır. Bu devrede hastada önemli hemodinamik bozulma görülür. Kardiyak outputta ciddi azalma olur. PIVSD'ye özgü bir EKG bulgusu yoktur. Ancak EKG ile PIVSD'nin anatomik lokalizasyonu büyük bir doğrulukla saptanabilir<sup>(2)</sup>. Erken ölüm sıktır. İlk 24 saatte vakaların %25'i, ilk haftada %50'si kaybedilir. İki hafta sonunda hayatta kalanların oranı %30'dan azdır<sup>(1,2)</sup>. Pek çok vakada PIVSD, ilk myokard infarktüsünü izleyerek meydana gelir. Her iki vakamızda da ilk AMI'nin ardından geliştikleri belirlenmiştir. Genellikle LAD arterin tam tıkanması sonucu gelişen transmural akut myokard infarktüsü sonucu oluşur. Bu vakalarda kollateral koroner dolaşımın iyi gelişmediği gösterilmiştir<sup>(1,2)</sup>. Vakalarımızın koroner anjiogramlarında, bu durum açıkça görüldü. PIVSD'nin en sık görüldüğü saha septumun anteroapikal bölgesidir (%60). Vakaların %20-40'ında ise PIVSD septumun posterior bölgesinde yerleşmiştir ve bir inferior myokard infarktüsü ile birlikte dir<sup>(2)</sup>. Yapılan bir araştırmada, PIVSD vakalarının %64'ünde tek damar hastalığı, bulunmuştur<sup>(5)</sup>. PIVSD'nin, papiller kas rüptürüne bağlı akut mitral yetersizliğinden ayrımında en önemli kriter, Swan-Gans kateteri ile yapılan sağ kalb kateterizasyonunda pulmoner arterdeki oksijen saturasyonunun sağ atriumdakinden belirgin yüksek olduğunun saptanmasıdır<sup>(1,2)</sup>. Bu yöntem ikinci vakamızda uygulanarak, ayırıcı tanıda önemli yarar sağlamıştır. PIVSD vakalarında preoperatif dönemde intraaortic balloon counterpulsation (IABP) uygulamasının, ortalama aortik basıncı düşürmeksizin koroner perfüzyon basıncını yükselttiği, pulmoner/sistemik akım oranını azalttığı gösterilmiştir<sup>(1)</sup>. Günümüzde mümkün olan en kısa sürede hastaların operasyona alınması önerilmektedir<sup>(1,2,4,6)</sup>. Artık, tedavinin tabii veya cerrahi mi olacağından çok, cerrahi girişimin zamanlaması tartışılmaktadır<sup>(1,2,6)</sup>. Yapılan

çok değişkenli analizlerde, multisistem organ yetersizlikleri, inferior myokard infarktüsü<sup>(1)</sup>, sağ atrial basıncın yüksekliği ve sağ ventrikül disfonksiyonu, diabetes mellitus<sup>(4)</sup>, preoperatif kardiyojenik şok<sup>(7)</sup>, posterior yerleşimli VSD<sup>(6)</sup>, erken operatif mortaliteyi etkileyen faktörler olarak öne sürülmektedirler. Koroner arterlerin tutulumunun derecesi, bazı yayınlarda PIVSD'li hastalarda cerrahi tedavi sonuçlarını etkileyen bir faktör gibi görünmemektedir<sup>(8,9)</sup>.

Bazılarında ise iki damar hastalığı veya üç damar hastalığı bulunan hastalarda sonuçların, tek damar hastalığı olanlara kıyasla daha iyi olduğu ifade edilmektedir<sup>(4)</sup>. PIVSD'nin cerrahi tedavisinde teknik olarak aşığıdaki prensipler gözönünde tutulmalıdır: 1) Hızlı bir şekilde hipotermik total kardiyopulmoner bypassa girilmelidir ve myokardial korumaya önem verilmelidir, 2) PIVSD'ye transmural infarktüs sahası üzerinden yapılacak bir kesi ile sol ventrikülotomi yoluyla ulaşılmalıdır, 3) Normal kardiyak kavite sağlanacak şekilde nekroze sahalara kısmen çıkarılmalıdır ve defektin sınırları tam olarak görülebilmelidir, 4) Papiller kaslar incelenmelidir, 5) Defekti kapamada kullanılan prostetik yama sol ventrikül tarafında kalmalıdır, 6) Defekti ve ventrikülotomi kapatırken kullanılan sütürlerin Teflon plejit ve strip destekli olması gereklidir, 7) Birlikte bulunan önemli koroner damar veya mitral kapak hastalıkları düzeltilmelidir<sup>(1,2,3,4)</sup>. Birinci vakamızda iki damar hastalığı, ikinci vakamızda ise tek damar hastalığı vardı. Her iki vakamızda da LAD arter büyük ölçüde infarkte, anevrizmatik saha içinde kalmıştı ve bu artere koroner bypass uygulaması mümkün olmadı. Birinci vakamızdaki sağ koroner arter darlığına ise bu arterin nondominant olması ve aortik krossklemp zamanının aşırı uzamasının önlenmesi nedeniyle müdahale edilmedi. Daha yüksek sistolik basınca sahip sol ventrikül tarafına yerleştirilen yama, küçük bir sütür açılması olsa bile tek yönlü bir valv gibi iş görerek, sol-sağ şanta engel olur<sup>(11)</sup>. Ayrıca, sol ventrikülotomi kapatılırken sol ventrikül hacminin aşırı

küçülmesi önlenmeli ve esas biçimi korunmaya çalışılmalıdır<sup>(12,13)</sup>. Erken cerrahi girişim uygulaması durumunda, genel hastane mortalitesi %25 dolayında ifade edilmektedir. Mortalitenin septal defektin anatomik yerleşimi ile değiştiği ve anterior PIVSD'lerde %15, posterior PIVSD'lerde ise %34 dolayında olduğu bildirilmektedir<sup>(1)</sup>. Son yıllarda erken mortalitede giderek düşme eğilimi görülmektedir<sup>(10)</sup>. PIVSD vakalarının, erken dönem mortalitesinin çok yüksek oluşu ve hızla gelişen düşük kalb debisine bağlı multisistem organ yetersizlikleri nedeniyle, erken cerrahi girişimle tedavileri gereklidir. Cerrahideki gelişmelerin yanısıra bu konuda klinik deneyimlerin artması ve teknolojideki ilerlemeler daha başarılı sonuçlar alınmasını sağlayacaktır.

**Geliş Tarihi:** 25.10.1993

**Yayına Kabul Tarihi:** 10.01.1994

#### KAYNAKLAR

1. Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM: Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 683-691.
2. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: *Cardiac Surgery*. Second Edition. New York: A Wiley Medical Publication, 1986; Volume 1: 403-414.
3. Miyamoto AT, Lee ME, Kass RM, Chaux A, Sethna D, Gray R, et al: Postmyocardial infarction ventriküler septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 41-46.
4. Blanche C, Khan SS, Matloff JM, Chaux A, Derobertis MA, Czer LSC, et al: Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 961-965.
5. Hill D, Lary D, Kerth W, Gerbode F: Acquired ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 444-450.
6. Komeda M, Fremes SE, David TE: Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1990; 82 (suppl IV): 243-247.
7. Radford MI, Johnson RA, Daggett WM, Fallon JT, Buckley MI, Gold HK, et al: Ventricular septal rupture. A review of clinical and physiologic features and analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-553.
8. 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.
9. Hill JD, Stiles QR: Acute ischemic ventricular septal defect. *Circulation* 1989; 79(suppl I): 112-114.
10. Jones MT, Schofield PM, Dark JF, Mousalli H, Deiraniya AK, Lawson RAM, et al: Surgical repair of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93: 680-686.
11. Da Silva 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.
12. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, Buckley MJ, Mc Ehanyn MT, Cold HK: Surgery for postmyocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977; 186: 260-271.
13. Jatene AD: Left ventricular aneurysmectomy: Resection or reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 321-327.