



# Akut Miyokard İnfarktüsünün Mekanik Komplikasyonları

## Mechanic Complications of Acute Myocardial Infarction

**Mehmet Bülent Vatan<sup>1</sup>, Hüseyin Gündüz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

### Giriş

Miyokard infarktüsü (MI) ülkemizde ve dünyada en başta gelen ölüm nedenlerindedir. Koroner bakım ünitelerinin kurulması ve reperfüzyon stratejilerinin geliştirilmesi sonucunda son yıllarda MI'ya bağlı ölüm ve komplikasyon oranları oldukça azalmıştır.

Akut MI'nın komplikasyonları temel olarak iskemik, mekanik, aritmik, embolik ve inflamatuvar (perikardit) komplikasyonlar alt başlıkları altında incelenebilir. MI'ya bağlı ölümlerin çoğunluğu aritmik komplikasyonlar sonucudur. Bununla beraber mekanik komplikasyonlar çok daha az görülmesine rağmen daha ölümcül seyretmektedir. MI'nın mekanik komplikasyonlarından en önemlileri ventrikül serbest duvar rüptürü, ventriküler septal rüptür ve akut mitral yetersizlik olup sıklıkla kardiyojenik şok ve ani ölüm ile seyretmektedirler. Diğer mekanik komplikasyonlar arasında sol ventrikül anevrizması, ventriküler yalancı anevrizma, ciddi sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı kardiyojenik şok, sağ ventrikül yetersizliği ve dinamik sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu yer almaktadır. Biz

derlememizde MI'nın mekanik komplikasyonlarından en sık görülen ve en önemlilerinden bahsedeceğiz.

### Ventriküler septal rüptür

Akut MI seyrinde gelişen ventriküler septal rüptür (VSR) nadir ancak ölümcül bir komplikasyondur. Trombolitik öncesi dönemde görülme oranı % 1-2 iken; reperfüzyon stratejilerinin gelişmesiyle oran % 0.2'e düşmüştür<sup>1</sup>. MI'nın ilk 24. saatinde veya 2. haftadan sonra da görülebilmekle beraber en sık 2-5. günlerde gelişir. VSR oluşumunun bağımsız öngörücüleri arasında yaş, kadın cinsiyet, anterior MI, geliş KILLIP sınıfının yüksek olması ve artmış kalp hızı bulunmaktadır.

Patofizyoloji: VSR anterior MI hastalarında apikal septum bölgesinde görülürken, inferior MI seyrinde bazal posterior septumda görülür. %30-40 hastada defekt çoklu kanalcık şeklindedir.

Klinik bulgular: VSR oluşumu sonrası saatler günler içinde gelişen göğüs ağrısı, hipotansiyon, pulmoner ödem ve şok tablosu en sık karşılaşılan bulgulardır. Fizik muayene-

de sol alt sternal köşede yeni gelişen şiddetli holosistolik üfürüm tipiktir. Vakaların yarısında trill palpe edilebilir.

Tanı: En önemli yardımcımız transtorasik renkli doppler ekokardiyografidir (TTE). Duyarlılık ve özgünlüğü %100'e yakındır. TTE ile rüptürün yeri ve boyutu, ventrikül fonksiyonları ve şant derecesi tespit edilebilir.

Elektrokardiyografide (EKG) %40 hastada atrioventriküler nodal veya intranodal ileti gecikmesi görülmektedir.

Kalp kateterizasyonu tanının doğrulanması ve şant ölçümünde faydalıdır. Sağ kalp kateterizasyonunda sağ atrium ile sağ ventrikül ve pulmoner arter arasındaki oksijen saturasyon farkının % 8'in üzerinde olması önemlidir. Sol ventrikülografi ile de rüptür lokalizasyonu tespit edilebilmektedir.

Tedavi: Hemodinamik stabilizasyonun sağlanmasında agresif medikal yöntemler ve erken cerrahi girişim temel yaklaşımdır. İntraaortik balon pompa (İABP) desteği, vazodilatör ajanlar, diüretikler ve inotropik ajanlar sol ventrikül basıncının azaltılması ve hemodinamik stabilizasyonun sağlanmasında mutlaka kullanılmalıdır. Ancak tek başına medikal tedavi alan hastaların % 24'ü ilk üç gün, % 75'i ilk 3 hafta içinde kaybedildiğinden erken dönem cerrahi girişim mutlaka uygulanmalıdır<sup>2</sup>. Ancak cerrahi tedaviye rağmen özellikle inferior MI sonrası gelişen VSR'de mortalite % 70'e kadar çıkmaktadır. Cerrahi tamir ile beraber koroner by-pass yapılması hastane içi mortaliteyi etkilememekle beraber uzun dönem sağ kalımı arttırdığı yönde veriler mevcuttur<sup>3</sup>. Akut hemodinamik bozukluk gösteren hastalarda perkütan yolla kapatma cerrahiye alternatif olarak düşünülmekle beraber uzun dönem verilere ihtiyaç vardır.

### **Sol ventrikül serbest duvar rüptürü**

Sol ventrikül serbest duvar rüptürü MI'ya bağlı ölümlerin %14-26'sından sorumludur. Toplam insidansı %0.8 ile 6.2 arasında değişmektedir<sup>4</sup>. Hastaların %50'sinde ilk 5 günde, % 90'ında ise ilk 2 hafta içinde gelişmektedir. Son 20 yılda özellikle primer perkütan koroner girişim stratejisi nedeniyle insidansı 4 kat düşmüştür.

Risk faktörleri arasında ileri yaş (> 70), kadın cinsiyet, ilk MI, çoklu damar hastalığı, kötü kollateral dolaşım, gelişmiş EKG'de Q dalgaları, pik CK/MB düzeyinin 150 IU/l'nin üzerinde olması, kortikosteroid veya nonsteroid antiinflamatuar ilaç kullanımı yer almaktadır.

Klinik bulgular: Semptomlar rüptürün tipine göre değişmektedir. Tam serbest duvar rüptüründe hemiperikardiyum ve kardiyak tamponad gelişmesine bağlı ani gelişen nabızsız elektriksel aktivite ve ölüm görülürken; kısmi veya subakut rüptürlerde perfore olan bölge organize trombus veya perikard tarafından sınırlandırıldığından daha yavaş seyirli olarak persistan veya tekrarlayan göğüs ağrısı, bulantı, ajitasyon ve hipotansiyon gibi bulgular görülür. Tanı: Transtorasik ekokardiyografi tanıda altın standarttır. Perikard effüzyonu ve kardiyak tamponad en başta gelen ekokardiyografi bulgularıdır.

Tam miyokard rüptüründe EKG'de ani gelişen kavşak veya idioventriküler ritim gözlenirken; tam olmayan rüptürlerde sinüs taşikardisi, intraventriküler ileti gecikmesi, persistan ST segment elevasyonları ve düşük voltaj bulguları saptanabilir.

Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme (MRI) özellikle hemodinamik olarak stabil hastalarda rüptür lokalizasyonu ve boyutunun tespitinde faydalıdır.

Tedavi: Sürvi temel olarak erken tanı ve acil cerrahi tamir ile defektin kapatılmasına bağlıdır. Operasyon öncesi sıvı replasmanı, inotropik ajanlar ve acil perikardiyosentez hemodinamik stabilizasyon için gereklidir.

### **Akut mitral yetersizliği**

Akut MI sonrası gelişen mitral yetersizlik (MY) kötü prognoz göstergesi olup şiddeti gelişim mekanizmasına göre farklılıklar göstermektedir. Yapılan çalışmalarda hafif veya orta derecede MY insidansı %13 ile 45 arasında değişmekte iken ileri mitral yetersizlik insidansı %1.73 olarak saptanmıştır<sup>5</sup>. MY sıklıkla MI sonrası 7-10. günlerde görülmektedir. SHOCK çalışmasında kardiyojenik şok ile seyreden hastaların % 39.1'inde orta-ileri derecede MY saptanmıştır<sup>6</sup>.

Risk faktörleri arasında ileri yaş, kadın cinsiyet, geçirilmiş MI öyküsü, tekrarlayan iskemi, çoklu damar hastalığı ve tam reperfüze olmayan hastalar bulunmaktadır.

Patofizyoloji: Akut MY; sol ventrikül genişlemesine bağlı mitral annüler dilatasyon, iskemiye bağlı papiller kas disfonksiyonu, kısmi - tam korda ya da papiller kas rüptürü sonucu gelişebilmektedir.

Papiller kas rüptürü, posteromedial papiller kasın çoğunlukla sadece arka inen arterden beslenmesi nedeniyle inferior MI seyrinde daha sık görülür.

Klinik bulgular: Tam papiller kas rüptürü nadir görülmekle beraber ani nefes darlığı, akciğer ödemi, kardiyojenik şok ve ölümle seyreder. Fonksiyonel hafif ve orta derecede MY ise sıklıkla asemptomatiktir. Fizik muayenede apikal veya sol alt sternal köşede yeni duyulan erken-mid sistolik üfürüm saptanabilir. Üfürümün şiddeti ile MY derecesi arasında bağlantı yoktur.

Tanı: Yeni gelişen mid sistolik üfürüm akut MR şüphesi için önemlidir. Teleradyografide akciğer ödemi bulguları görülebilir.

Tanıda kullanılan en önemli araç renkli doppler ekokardiyografidir. İleri mitral yetersizlikte mitral yaprakçık 'flail' olarak görülür. Gelişim mekanizmasının tespitinde transözofageal ekokardiyografi yardımcı olabilir.

Sağ kalp kateterizasyonunda pulmoner kapiller tıkalı basınç trasesinde dev v dalgası (>50 mmHg) tipiktir. Ancak VSR ayrımı için oksimetrik inceleme gerekebilir.

Tedavi: Erken tanı ve tedavi sürvide oldukça önemlidir. Medikal tedavide ön yükü azaltmak için diüretik, sodyum nitroprussid ve nitrat kullanılabilir. Hemodinamik bozukluk durumunda İABP geciktirilmeden takılmalı ve hasta acil cerrahiye hazırlanmalıdır. Papiller kas rüptürü gelişen

hasta grubunda medikal tedavi ile mortalite oldukça yüksek olduğundan acil cerrahi girişim mutlak uygulanmalıdır. Kapak cerrahisine ek olarak yapılacak revaskülarizasyon kısa ve uzun dönem mortaliteyi azalttığından cerrahi girişim öncesi koroner anjiyografi gerekir<sup>7</sup>.

### **Ventrikül anevrizması**

Sıklıkla apikal bölgeyi kapsayan infarktlarda görülmekle beraber reperfüzyon tedavisi almayan hastaların % 10-30'unda; tedavi alanların ise %1-5'inde görülmektedir.

Patofizyoloji: Gelişiminde infarkt ekspansiyonu ve ilerleyen sol ventrikül genişlemesi rol oynamaktadır. 6 haftadan uzun süreli devam eden anevrizmalar kronik olarak değerlendirilmektedir. Yalancı anevrizmalardan, anevrizma boynunu geniş olması ve dış duvarının ventrikülün her üç tabakası tarafından oluşturulması ile ayrılır.

Klinik bulgular: Klinik bulgular kalp yetersizliği, ventriküler aritmiler veya sistemik embolizasyon tablosu ile prezente olabilir. Fizik muayenede S3 ve diskinetik segmentin palpasyonu saptanabilir.

Tanı: Transtorasik ekokardiyografi hem tanıda, hem de yalancı aevrizma ayırımında önemlidir. Ayırım yapılamaya hastalarda kardiyak MRI kullanılabilir.

EKG'de en sık görülen bulgu persistan ST segment elevasyonu ve Q dalgasıdır. Bu bulguların 6 haftadan uzun sürmesi kronik ventrikül anevrizması bulgusudur.

Tedavi: Kalp yetersizliği gelişen olgularda parenteral vazodilatörler, ACE inhibitörleri, digoksin ve diüretikler verilebilir. Mural trombusun eşlik ettiği olgularda en az 3-6 ay varfarin tedavisi ile antikoagülasyon sağlanmalıdır. Trombusun eşlik etmediği geniş anevrizmalarda antikoagulan tedavi tartışmalıdır. Medikal tedaviye dirençli kalp yetersizliği veya ventriküler aritmi varlığında anevrizmatik segmentin cerrahi rezeksiyonu seçenekler arasındadır<sup>8</sup>.

## Kaynaklar

1. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-1 Trial Investigators. *Circulation*. 101:2000;27-32
2. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of North Italian referral hospital. *Cardiovasc.Surg*. 11: 2003;149-54
3. Cox FF, Plokker HW, MorshuisWJ, et al. Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. A reason to perform coronary angiography prior to surgery. *Eur Heart J*. 17: 1996;1841
4. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 27:1996;1321
5. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 13:2002;137-44
6. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction; A report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol*. 36: 2000;1104-9
7. Current management of ischemic mitral regurgitation. *Mt Sinai J Med*. 72: 2005;105-15
8. Marchenko AV, Cherniavsky AM, Volokitina TL, et al: Left ventricular dimension and shape after postinfarction aneurysm repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 27: 2005;475