

# Sessiz Miyokard İnfarktüsü Sonrasında Gelişen Bir Ventrikül Septum Rüptürü Olgusu

Dr. Ozan KINAY, Doç. Dr. B. Yıldırım SEYİTHANOĞLU, Dr. Ahmet TAŞTAN,  
Dr. Batuhan TAMCI, Dr. Cem NAZLI

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, İzmir

## ÖZET

Ventrikül septum rüptürü (VSR), akut miyokard infarktüsünün (AMI) nadir görülen fatal bir komplikasyonudur. Bu yazıda, 70 yaşında, erkek bir VSR olgusu sunulmaktadır. Olgunun göğüs ağrısı anamnezi olmamakta birlikte koroner anjiyografide anterior miyokard enfarktüsü geçirmiş olduğuna dair çok kuvvetli bulgular elde edilmiştir. Sessiz miyokard iskemisinin, ağrı ile birlikte olan klinik formlar kadar dramatik komplikasyonlarla sonuçlanabileceği vurgulanmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Akut miyokard infarktüsü, interventriküler septum rüptürü, sessiz miyokard iskemisi

İnterventriküler septum rüptürü (VSR) tüm akut miyokard enfarktüsü (AMI) vakalarının yaklaşık %1-3'ünde görülür ve enfarktüse bağlı ölümlerin %5'inden sorumludur (1). Ventriküler septum rüptürü yaşlılarda (70 yaş üzeri), kadınlarda, çok damar koroner arter hastalarında (KAH) ve ilk enfarktüsünü geçirenlerde daha sık görülür (2). VSR'lerin çoğu AMI sonrası ilk haftada, yaklaşık %20-30 gibi önemli bir kısmı da ilk 24 saatte ortaya çıkar. İkinci haftadan sonra gelişmesi nadirdir. Başarılı trombolitik tedavi ile erken dönem VSR sıklığında değişme olmamakla birlikte geç dönem VSR sıklığında azalma meydana geldiği bildirilmektedir (3).

Klinik olarak sol sternal kenar boyunca duyulan, yeni ortaya çıkmış, holosistolik bir üfürüm; hipotansiyon, kalp hızında artış, pulmoner konjesyon ve sağ kalp yetmezliği bulguları VSR'yi akla getirmelidir. Soldan sağa şanttan dolayı sağ ventrikül yüklenmesi ve bunun sonucunda da pulmoner venöz konjesyondan daha ön planda olan sistemik venöz konjesyon tablosu ortaya çıkabilir. Genel olarak sol kalp yetmezliği vakalarının çoğunda bilateral ya da sağ hemitoraksı tutan pulmoner ödem görülmesine rağmen

VSR sonrasında gelişen akut sol kalp yetmezliği vakalarında sadece sol hemitoraksı tutan unilateral pulmoner ödem vakaları bildirilmiştir (4).

VSR, akut anterior ve inferior MI'larda eşit sıklıkta görülür. Anterior enfarktüslerde septum rüptürü apikal, inferior enfarktüslerde ise rüptür basal bölgede olur ve inferior enfarktüslerde prognoz daha kötüdür (5,6). VSR'li vakalarda kardiyojenik şokun gelişip gelişmeyeceği büyük çoğunlukla sağ ventrikül tutulumu olup olmadığına bağlıdır. Sağ ventrikül enfarktüslü vakaların çoğunda hemodinamik bozulma ve şok gelişir ve prognozları çok kötüdür. Bu yüzden her VSR vakasında sağ ventrikül fonksiyonlarının araştırılması önerilmektedir. Bu konuda transözefajiyal ekokardiyografinin (TEE) transtorasik ekokardiyografi'ye (TTE) göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (7).

İki boyutlu ekokardiyografi ve Doppler ekokardiyografi ile VSR'nin yerini, büyüklüğünü ve yüksek hızlı sistolik, düşük hızlı diastolik soldan sağa şant akımını göstermek mümkündür (7). Doppler ekokardiyografi bulgularının simltane yapılan sağ kalp kateterizasyonu bulguları ile çok yakın sonuçlar verdiği gösterilmiştir (8). Özellikle klinik durumu kötü olan ve erken cerrahi için invaziv girişim ile vakit kaybedilmemesi gereken vakalarda sadece ekokardiyografi tanıda yeterli olur (8).

Hastanın cerrahi öncesinde daha iyi değerlendirilmesinde ve papiller adale rüptürünün kesin bir şekilde ekarte edilmesinde sağ kalp kateterizasyonu da yararlıdır. Sağ kalp kateterizasyonu sırasında sağ atriümden sağ ventriküle geçişte oksijen satürasyonunun %5'den fazla artması VSR için diagnostiktir ve bu işlemin mortaliteyi arttırmadığı gösterilmiştir.

## OLGU BİLDİRİMİ

70 yaşında, erkek olgu, hastanemiz acil servisine istirahatte ileri derecede nefes darlığı ve çarpıntı yakınması ile baş-

Alındığı tarih: 15 Nisan, revizyon 29 Temmuz 1997  
Yazışma adresi: Dr. Ozan Kinay, Ev: Mithatpaşa Cad. 879 / 3  
Göztepe / İzmir Tel: (0 232) 278 09 49  
İş: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD  
35340 Inciraltı / İzmir Tel: (0 232) 259 59 59 (2577)

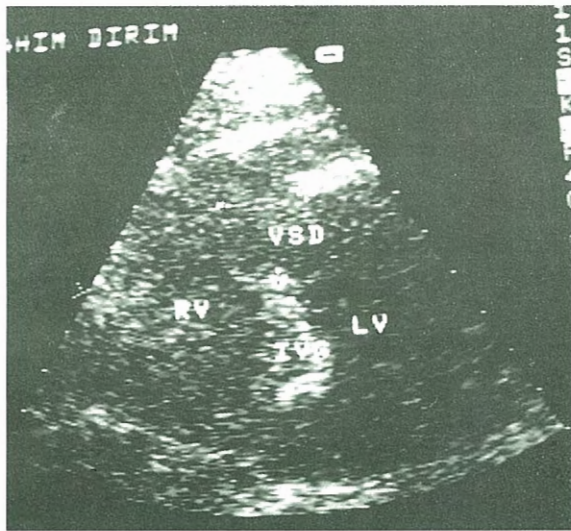
verdi. Hastanın bir aydan beri gittikçe artan eforla gelen nefes darlığı yakınması olup daha öncesine ait kardiyolojik problem öyküsü yok idi. Hasta bu dönem içerisinde de hiç göğüs ağrısı tanımlamamakta idi. Öz ve soy geçmişinde kayda değer özelliğe rastlanmadı.

Hastanın gelişinde ilk değerlendirmesinde: Nabız 150/dak, ritmik; arteriel kan basıncı 100/60 mm Hg; solunum sayısı 36/dak; vücut sıcaklığı 37,8 C° olarak tesbit edildi. Genel durumu kötü olan hasta ileri derecede dispneik ve ortopedik idi. Belirgin juguler venöz dolgunluk tesbit edilen hastanın akciğer oskültasyonunda iki taraflı orta sahalar kadar ulaşan ralleri vardı. Kalp oskültasyonunda en şiddetli sternum sol kıyısı boyunca duyulan 4/6 derece şiddetinde, tril yaratan holosistolik üfürüm saptandı.

Elektrokardiyografide; 150/dak hızında, R-R mesafeleri birbirine eşit, karotis masajı ile geçici olarak yavaşlayıp daha sonra tekrar hızlanan, kalp hızı yavaşladığında P dalgalarının belirgin hale geldiği, sinüs taşikardisi ile uyumlu olarak değerlendirilen bir ritim gözlemlendi. Ayrıca tam sağ dal bloğu, III ve aVF'de r kaybı, lateral derivasyonlarda ST depresyonu tesbit edildi. Yatarak çekilen akciğer grafisinde kalbin normalden büyük olduğu görüldü. Akciğer parankim alanlarının incelenmesinde akciğer ödemi bulgularına ek olarak sağ alt zonda infiltrasyon şüphesi uyandıran görünüm mevcut idi.

Tam kan sayımında mm<sup>3</sup>'de 26700 beyaz küre dışında patolojik değeri yok idi. Kan şekeri 401 mg/dl olarak ölçüldü. Hastanın daha sonraki izleminde de kan şekeri ölçümlerinin sürekli 200-300 mg/dl arasında seyretmesi nedeniyle olgunun diabetik olduğu düşünüldü. Arteriyel kan gazı analizinde, pH: 7,37, PO<sub>2</sub>: 126 mm Hg (nazal oksijen almakta iken), PCO<sub>2</sub>: 35 mm Hg, HCO<sub>3</sub>: 14,4 mEq/dl olarak tesbit edildi. CPK: 95 IU/lt, SGOT: 30 IU/lt, LDH: 470 IU/lt idi. BUN: 60 mg/dl, kreatinin: 2,5 mg/dl idi.

Kalp yetersizliği ve akciğer ödemi olarak değerlendirilen hasta ileri tetkik ve tedavi amacı ile koroner yoğun bakıma

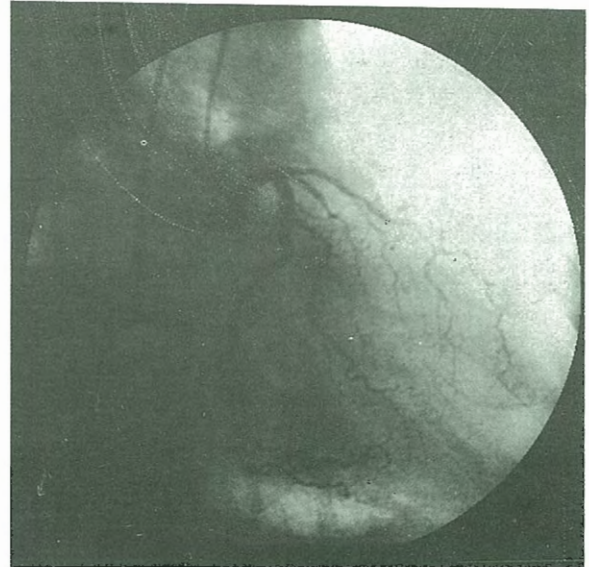


Şekil 1. Hastanın apikal 4 boşluktan elde edilen iki boyutlu ekokardiyografik incelemesinde interventrikül septum defekti izlenmektedir. RV: sağ ventrikül, LV: sol ventrikül, IVS: interventrikül septum, VSD: ventrikül septum defekti

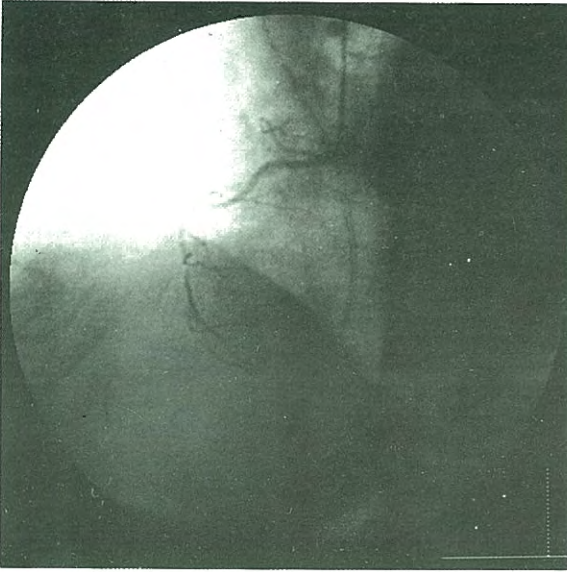
yatırıldı. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu % 45 olarak ölçülen vakada, sol ventrikül apeksi ve interventriküler septumun apikal segmetini içine alan anevrizma tesbit edildi. Anevrizmanın interventriküler septumun mid segmenti ile birleştiği lokalizasyonda 11 mm çapında defekt iki boyutlu ekokardiyografi ile gösterildi ve bu defekten soldan sağa geçen şant akımı renkli doppler ekokardiyografi ile tesbit edildi. Santral venöz kateterinden verilen eko kontrastı ile incelemede, sağ ventrikülde defekte uyan yerleşimde negatif kontrast etkisi meydana geldi. Mitral kapak yapıları doğal olan olguda 1. dereceden mitral yetmezliği vardı. Sağ kalp yapılarının boyutlarının yalnızca hafif artmış olması ve sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarının normal olması bu tablonun yeni gelişmiş olduğunu düşündürüyordu.

Yatak başı yapılan pulmoner arter kateterizasyonunda pulmoner kapiller saplama basıncı 25 mm Hg olarak ölçüldü. Pulmoner arter sistolik basıncı 55mmHg, diastolik basıncı 29mmHg, sağ atrium ortalama basıncı 12 mmHg, sağ ventrikül sistolik basıncı 55 mmHg, diastolik basıncı 6mmHg olarak saptandı. Swan-Ganz kateteri kullanılarak yatak başı yapılan sağ kalp kateterizasyonunda, oksimetrik çalışmada, sağ atriyumdan sağ ventriküle geçişte oksijen saturasyonunun % 54'ten % 88'e çıktığı gösterildi. Olguda, bu bulgular ile soldan sağa ventriküller düzeyinde şant olduğu kesin olarak gösterilmiş oldu.

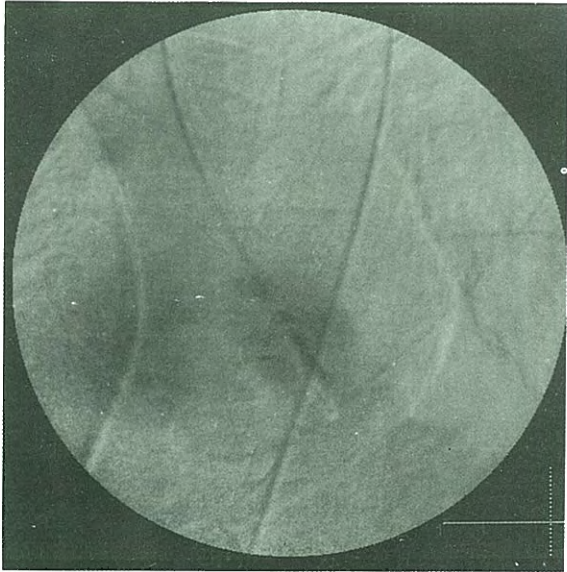
Hastanın 12 saat gözleminde kardiyak enzim değerlerinin hiç birinin yükselmediği görüldü. Seri elektrokardiyogramlarda, akut miyokard enfarktüsü seyri ile uyumlu bulgular elde edilmedi. Yedi günden yeni bir miyokard enfarktüsünün olup olmadığının daha kesin incelenebilmesi için yapılan Tc 99m-pirofosfat sintigrafisi miyokard enfarktüsü için negatif idi. Hastanın izleminde, medikal tedavi ile hemodinamik stabilizasyon tam olarak sağlanamadı ve böbrek yetmezliğine gidici mevcut idi. VSR etiyolojisi-ne koroner arter hastalığının olduğunun kesin olarak gösterildi.



Şekil 2. Olgunun koroner anjiyografisinde, sağ anterior oblik pozisyonda sol koroner sistemi görülmektedir. LAD proksimalinde %40 darlık, 2. diagonal dalı sonrası uzun segment boyunca %70 darlık izlenmektedir. Cx normaldir.

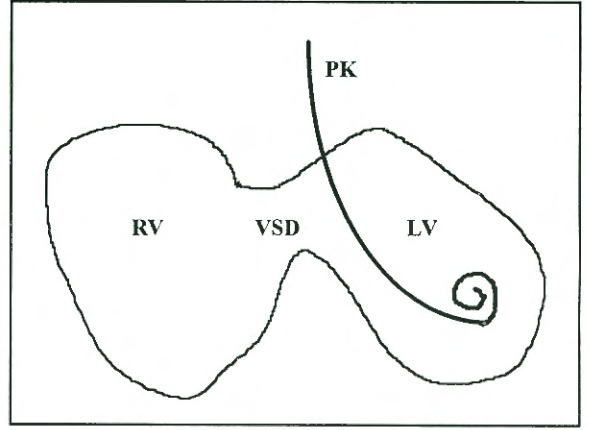


Şekil 3. Olgunun koroner anjiyografisinde, sol anterior oblik pozisyonunda sağ koroner arteri görülmektedir. Sağ ventrikül dalı hizasında %80 darlık saptanmıştır.



Şekil 4. Olgunun sol anterior oblik pozisyonundaki sol ventrikülografisinde opak maddenin sol ventrikülden sağ ventriküle geçtiği izlenmektedir.

rilmesi ve VSR'nin cerrahi tamirine hazırlık olarak hastaya hastaneye başvurusunun yaklaşık 24. saatinde acil koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografide proksimalinde % 40 darlık yaratan lezyon, 2. diagonal arter çıkış yerinden sonra LAD'de uzun segment boyunca %70 darlık tesbit edildi (Şekil 2). Cx normal idi. (Şekil 2). RCA'da sağ ventrikül dalı hizasında %80 darlık tesbit edildi (Şekil 3). Ventrikülografide anteroapikal anevrizma ve sol ventrikül injeksiyonu ile opak maddenin sağ ventrikülü de doldurduğu gözlemlendi (Şekil 4). Hastanın renal fonksiyonlarında bozukluk ve altta yatan muhtemel bir diabetik nefropati olması nedeni ile kullanılan opak madde yarı yarıya sulandı-



Şekil 5. Şekil 4'de görülen sol ventrikülografinin şematize edilmiş görünümü. RV: sağ ventrikül, LV: sol ventrikül, VSD: ventriküler septum defekti, PK: pigtail kateteri

rıldı ve mümkün olduğunca az opak kullanılmaya çalışıldı. Koroner anjiyografi sonrasında, hasta operasyona alınmaya kadar hemodinamik stabilitenin sağlanması amacıyla intraaortik balon pompası takıldı.

Olgu, ventriküler septal defektin tamiri ve koroner arter by pass greftleme yapılmak üzere hastaneye başvurusunun yaklaşık 30. saatinde acil operasyona alındı. Operasyonda, kalbin makroskopik incelemesinde anterior duvardan apekse doğru uzanan geniş bir alanda soluk, sarı renkte, çevresi hiperemik doku ile keskin sınırlı bir nedbe dokusu olduğu gözlemlendi. İnterventriküler septumun apekse yakın kısmında yer yer kanama odakları içeren, uçları nekrotik doku ile kaplı 2 cm genişliğinde defekt saptandı. Defekt sentetik materyel kullanılarak kapatıldı. İşlem süresini kısaltmak amacıyla LAD ve RCA'ya safen ven greftleri konularak operasyon tamamlandı.

Postoperatif dönemde, hastanın hemodinamik durumu stabil seyretmesine rağmen renal fonksiyonlarının giderek bozulması üzerine hastaya periton dializi uygulandı. Akciğer enfeksiyonu tablosu gelişen ve bu tablosu giderek ağırlaşan hasta postoperatif 15. günde sepsis gelişmesi ile kaybedildi.

## TARTIŞMA

AMI sonrası gelişen VSR, mortalitesi çok yüksek bir klinik tablodur. Daha önce yapılan değişik çalışmalarda genel mortalitenin % 43-48, operatif mortalitenin ise % 40-46 arasında değiştiği gösterilmiştir (9,10,11). Kardiyojenik şoktaki vakalarda ise operatif mortalitenin % 62'ye kadar yükseldiği, bu vakaların da şok gelişmeden önce acil operasyon ile kurtarılabilceği gösterilmiştir (11). Tek başına tıbbi tedavi alan hastaların hemen tümü rüptürden sonraki ilk 24 saat içinde hayatını kaybetmektedir. İntravenöz nitroprussid kardiyak debiyi artırma ve şanti azaltma bakımından, pozitif inotropik ve vazopressor ajanlar

da arteriel kan basıncının düşmesini önleme bakımından yararlı olabilirler. Tıbbi tedaviye ek olarak intraaortik balon pompası takılması cerrahi öncesi stabilizasyonda yararlı olsa da VSR'nin tek kesin tedavisi cerrahidir. Klinik durumu çok kötü olan hastalarda şemsiye yöntemi kullanılarak VSR'nin kapatılması ile hastaların klinik durumunun stabilize edilebildiği gösterilmiş ise de bu sık kullanılan bir yöntem değildir (12).

VSR vakalarında kötü prognozu belirleyen faktörler şöyle sıralanabilir (13): İnför MI ve sağ ventrikül disfonksiyonunun eşlik ettiği vakalar, iki ya da üç damar hastalığı olanlar, kardiyojenik şokta olanlar, AMI sonrasında trombolitik tedavi almamış olanlar (14), tanıdan sonra cerrahiye kadar geçen sürenin uzun olduğu vakalardır. Sunulan olguda, koroner arter hastalığı ve miyokard enfarktüsüne uyacak göğüs ağrısı yakınması kesinlikle bulunmamaktadır. Rutin kardiyolojik laboratuvar tetkiklerinde de (elektrokardiyografi, kardiak enzimler) hastanın yakın zamanda miyokard enfarktüsü geçirmiş olduğuna dair hiç bir bulgu yoktur. Sintigrafik yöntemde de hastanın son 7 günlük bir süreçte miyokard enfarktüsü geçirmiş olduğuna dair bulgu elde edilmemiştir. 70 yaşında ve sağ yapıları genişlememiş olan olgumuzda inter-ventriküler septumdaki defektin doğumsal olmadığı da aşıkardır. Hastada edinsel ventriküler septal defekti açıklayacak künt ya da penetran göğüs travması da olmadığından, hastanın VSR'sinin koroner arter hastalığının (sessiz miyokard enfarktüsünün) komplikasyonu olduğu düşünülmüş ve yapılan koroner anjiyografide bu ortaya konmuştur. Sunulan olguda miyokard enfarktüsü sessiz geçirildiğinden akut miyokard enfarktüsü döneminde trombolitik tedavinin uygulanması söz konusu olamamıştır.

Hastada kötü prognoza neden olabilecek ek faktör iki damar hastalığı mevcudiyetidir. Hastanın hastanemize başvurusunda ateşi, lökositozu ve akciğer grafisindeki infiltrasyon görüntüsü göz önüne alındığında, hastada akciğer enfeksiyonu komorbid bir patoloji olarak muhtemelen mevcuttur. Hastanın preoperatif değerlendirilmesinin kısa sürede gerçekleştirilmesine ve erken dönemde operasyona alınmasına karşın, preoperatif dönemdeki perfüzyon bozukluğunun muhtemelen hastada daha önceden var olan diabetik nefropatiye eklenmesi sonucu hastada akut renal yetmezlik gelişmiş ve postoperatif dönemde böb-

rek fonksiyonlarında tatminkar düzelme izlenmemiştir. Koroner anjiyografi sırasında mümkün olduğunca az opak madde kullanılmaya çalışılmış olsa da böbrek yetmezliğinin gelişiminde opak nefropatisinin de katkısı olduğu söylenebilir. Tüm bu olumsuzlukları eklenmesi ile, koroner arter hastalığının bu ciddi komplikasyonu hastanın kaybı ile sonuçlanmıştır.

Klinik olarak semptom vermeyen ve ciddi miyokard iskemisi ile birlikte giden koroner arter hastalığı olup olmadığı tartışma konusu olmuştur. Akut dönemde tanınmamış miyokard enfarktüsü vakalarının olabileceği ilk defa 1912'de Herrick tarafından gösterilmiştir (15). Sonraları, otopsi serilerinde yaygın koroner arter hastalığı ve miyokard enfarktüsü tesbit edilen vakalarda yaşarken hiç göğüs ağrısı meydana gelmeyebileceğinin farkına varılmıştır (16). Egzersiz testi ve 24 saatlik elektrokardiyografi izlemlerinde iskemi delilleri olmasına karşın göğüs ağrısı olmayan olguların tesbiti ile bu konuya ilgi artmıştır (17,18). Özellikle diabetik hastalarda, kardiyak otonomik nöropatiden dolayı, sessiz miyokard enfarktüsü insidansı yüksektir (19,20). Sessiz iskeminin, semptomatik iskemi kadar kötü sonuçlar doğurabileceğine dair yayınlar vardır. İstenmeyen sonuçlar doğurabilme açısından, iskeminin semptomatik olup olmamasından çok, iskeminin yaygınlığının, iskeminin süresinin ve iskemiye neden olan sürecin stabil olup olmamasının önem taşıdığı belirtilmektedir (21).

Sunulan olguda, hastanemize başvurusundan önce sessiz olarak geçirilmiş bir miyokard enfarktüsü, koroner arter hastalığının en dramatik komplikasyonlarından biri ile karşılaşmamıza neden olmuştur. Bu olgu vesilesi ile iskemi ister semptomatik isterse sessiz olsun, iskeminin ortadan kaldırılması uygun yaklaşımdır yargısına varılmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Radford MJ, Johnson RA, Dagget WM, et al: Ventriküler septal rupture: A review of clinical and physiological features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-553
2. Teo WS, Tong MC, Quek SS, et al: Ventricular septal rupture in AMI. *Ann - Acad - Med Singapore* 1990; 19 (1): 15-22
3. Oshishi F, Hayasaki K, Honda T: Effect of thrombolysis on rupture of the left ventricular free wall follo-

wing acute myocardial infarction. *J-Cardiol.* 1996; 28: 27-32

**4. Akiyama K, Suetsugu F, Hidai T, et al:** Left sided pulmonary edema in postinfarction ventricular septal rupture. *Chest* 1994; 105 (4): 1264-1265

**5. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DS, et al:** Postinfarction ventricular septal rupture: The importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986; 74: 45

**6. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, et al:** Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of post infarction ventricular septal rupture. *Circulation* 1988; 77: 33

**7. Zot Z-RJ, Dohmen G, Genth S, et al:** TTE and TEE to diagnose ventricular septal rupture: Importance of right heart infarction. *Coron Artery Disease* 1993; 4: 911-917

**8. Faletta F, Moreo A, Frigerio M, et al:** Usefulness of color dopler in the diagnosis of ventricular septal rupture. *G-Ital-Cardiol* 1990; 20: 1101-1106

**9. Martin PJ, McCance AJ:** Postmyocardial infarction ventricular septal rupture in the thrombolytic era: Two year experience at a regional center. *Br-J-Clinic-Pract* 1994; 47: 308-311

**10. Yasuura K, Seki A, Ogawa Y, et al:** Surgical of surgical ventricular septal rupture. *Nippon - Kyobu - Geha - Gahhai - Zasshi* 1993; 41: 2191-2195

**11. Larsson S, Svensson S:** Management of postinfarction ventricular septal rupture. *Thoracic Cardiovasc Surg* 1987; 35: 180-184

**12. Lock JE, Block PC, McKay RG, et al:** Transcaterization closure of ventricular septal defects. *Circulation*

1988; 78: 361

**13. Jouve B, Callet F, Cointe R, et al:** Septal rupture repaired in the acute stage of myocardial infarction. Clinical hemodynamic and angio-coronographic findings in the evaluation of surgical risk. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989; 82: 337-343

**14. Cheriex EC, Swart H, Dijkman LW, et al:** Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status the infarct related coronary artery. *American Heart Journal* 1995; 129: 644-649

**15. Herrick JB:** Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 2015-2020

**16. Roseman MD:** Painless myocardial infarction: A review of the literature and analysis of 220 cases. *Ann Int Med* 1954; 41: 1-8

**17. Stern S, Tzivoni D:** Early detection of silent ischaemic heart disease by 24 hour electrocardiographic monitoring of active subjects. *Br Heart J* 1974; 36: 481-486

**18. Gettes LS:** Painless myocardial ischemia. *Chest* 1974; 66: 612-613

**19. Bradley RF, Partamian JO:** Coronary heart disease in the diabetic patient. *Med Clin North Am* 1993; 78: 1093-1104

**20. Fearman I, Faccio E, Melei J:** Autonomic neuropathy and painless myocardial infarction in diabetic patients: Histologic evidence of their relationships. *Diabetes* 1977; 26: 1147-1158

**21. Pepine C:** Is silent ischemia a treatable risk factor in patients with angina pectoris? *Circulation* 1990; 82 (suppl II): II-135-II-142