

Akut batın kliniği ile başvuran bir olguda miyokard infarktüsüne bağlı sol ventrikül serbest duvar yırtılması

Left ventricular free wall rupture due to myocardial infarction in a patient presenting with clinical features of acute abdomen

Dr. Zeynep Tartan,¹ Dr. Şennur Ünal Dayı,¹ Dr. Gökçen Orhan,² Dr. Neşe Çam¹

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Kardiyoloji Kliniği, ²Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Akut miyokard infarktüsüne bağlı serbest duvar yırtılması %2-4 oranında rastlanan nadir bir olaydır. Akut miyokard infarktüsünde hastanın yakınmaları her zaman tipik olmayabilir. Özellikle inferior miyokard infarktüsünde yakınmalar gastrointestinal sistem yakınmalarıyla karışabilir. Karın ağrısı, fenalık hissi ve terleme yakınmalarıyla başvuran 54 yaşında erkek hastada başvuru sırasında akut ST yükselmeli miyokard infarktüsü yoktu; ancak, akut batın bulgularının saptanması ve hastanın şok tablosunda olması nedeniyle batın içi olayın araştırılması için acil cerrahi eksplorasyon düşünüldü. Ameliyat öncesinde, kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi ve şok tablosuna neden olabilecek kardiyak nedenlerin dışlanması amacıyla yapılan ekokardiyografik incelemede serbest duvar yırtığı ile sağ ventriküle bası yapan hematoma saptandı. Acil olarak kalp ameliyatına alınan hasta, miyokard dokusunda birçok yırtılma alanı olması ve kanamanın kontrol edilememesi nedeniyle kaybedildi.

Anahtar sözcükler: Ekokardiyografi; kalp yırtılması, infarktüs sonrası/tanı/mortalite; kalp ventrikülü/yaralanma; miyokard infarktüsü/komplikasyon.

Yaygın miyokard nekrozu nedeniyle oluşan miyokard yırtılması, akut miyokard infarktüsü sonrası ölümlerin %5-24'ünden sorumludur ve ölümlerin yaklaşık %40-50'si ilk 48 saat içinde meydana gelir.^[1] Genellikle yaygın miyokard tutulumunun olduğu anterior miyokard infarktüslerinden sonra gözlenir. Miyokard dokusunda yırtılma riskini artıran faktörler arasında, kollateral kan akımının az olması, kortikosteroidlerle tedavi, hipertansiyon, antikoagülan veya geç trombolitik tedavi bildirilmiştir.^[2] Miyokard yırtılmasının erken saptanması, hızlı ve yoğun tedavi eşliğinde yaşam kurtarıcı olabilir. Bu yazıda, akut batın kliniği ile başvurduktan sonra sol ventrikül serbest duvar yırtılması (SDY) saptanan bir olgu sunuldu.

Myocardial free wall rupture due to acute myocardial infarction (AMI) is a rare complication with an incidence of 2% to 4%. The patients' complaints in AMI may not always be typical. In particular, the clinical presentation of inferior myocardial infarction may be confused with gastrointestinal symptoms. A 54-year-old male patient presented with acute abdominal pain, faintness, and sweating. On admission, there was no ST segment elevation related to AMI. Due to the presence of acute abdominal pain and shock symptoms, an urgent abdominal exploration was planned to identify abdominal pathology. Prior to exploration, echocardiography was performed to evaluate cardiac functions and to rule out any cardiac etiology associated with shock symptoms. It demonstrated myocardial free wall rupture and a hematoma compressing the right ventricle. He was referred to an emergency cardiac operation, during which he died due to uncontrolled bleeding through multiple ruptured areas in the myocardium.

Key words: Echocardiography; heart rupture, post-infarction/diagnosis/mortality; heart ventricles/injuries; myocardial infarction/complications.

OLGU SUNUMU

Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 54 yaşında erkek hasta acil polikliniğe, iki-üç saat önce başlayan

Geliş tarihi: 26.10.2005 Kabul tarihi: 14.02.2006

Yazışma adresi: Dr. Zeynep Tartan, Acıbadem Cad., Günel Sok., Billur Sitesi, B Blok, D: 4, 34660 Acıbadem, İstanbul.
Tel: 0216 - 455 24 91 Faks: 0216 - 330 74 73 e-posta: drztartan@yahoo.com

fenalık hissi, baygınlık, karın ağrısı, bulantı ve terleme yakınmalarıyla başvurdu. Kan basıncı 80/50 mmHg olarak ölçüldü. Şuuru açıktı. Elektrokardiyografide (EKG) D2, D3 ve AVF'de 0.5 mm'lik ST yükselmesi ve sinüs taşikardisi dışında belirgin özellik yoktu. Fizik muayenede palpasyonla şiddetli epigastrik ağrı, belirgin defans, rebound ve hassasiyet vardı. Öncelikle akut batına neden olabilecek olasılıklar düşünüldü ve hastanın genel cerrahiye sevk edilmesi planlandı. Fakat, genel durumunun iyi olmaması ve hipotansif olması nedeniyle hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Bu süreç içinde ayrıntılı fizik muayene yapıldı, daimi hemodinamik monitörizasyon ve hipotansiyona yönelik sıvı tedavisi uygulandı ve hastanın genel cerrahi kliniğince de değerlendirilmesi istendi. Bilinen koroner arter hastalığı risk faktörleri yoktu. Elektrokardiyografide saptanan 0.5 mm'lik ST yükselmesi nedeniyle yeniden EKG çekildi ve belirgin değişiklik olmadığı görüldü. Hastanın göğüs ağrısının olmaması nedeniyle, akut batın kliniğinin ST değişikliği yaratabileceği düşünüldü. Kardiyak fonksiyonları değerlendirmek ve şoka neden olabilecek kalp kökenli nedenleri dışlamak için yatak başında ekokardiyografik inceleme yapıldı. Parasternal uzun eksen ve apikal dört boşluk görüntülerde sol ventrikül lateral duvarında hafif hipokinezi gözlemlendi. Subkostal görüntülerde sağ ventriküle bası yapan hematomla uyumlu olduğu düşünülen bir kitle ve sağ kalp boşluklarına komşu, yaklaşık 4 cm'lik perikard efüzyonu saptandı (Şekil 1). Bu beklenmedik durum karşısında perikard sıvısının olası nedenleri arasında ilk aşamada aort diseksiyonu veya SDY düşünüldü. Akut miyokard infarktüsüyle uyumlu klinik bulguların ve EKG'de belirgin ST yükselmesi olmaması, sadece inferior derivasyonlarda 0.5 mm'lik ST yükselmesi saptanması (Şekil 2) ve kardiyak göğüs ağrısının olmaması nedeniyle, AMİ komplikasyonu olarak SDY olasılığının düşük olduğu düşünüldü. Hastada diseksiyonla uyumlu klinik bulgular da yoktu. Ekokardiyografik incelemede çıkan aort normal genişlikteydi ve flep görünümü yoktu. Toraksın bilgisayarlı tomografi ile diseksiyon tanısı kesin olarak dışlandıktan sonra, kalp-damar cerrahisi bölümüyle görüşülerek



Şekil 1. Subkostal pencerede sağ ventriküle bası yapan hematoma (beyaz oklarla işaretli).

kalbe bası yapan kitlenin temizlenmesi için ameliyata karar verildi. Ameliyattan önce yapılan selektif koroner anjiyografide, hastanın damar yapısının genel olarak ince olduğu (2 mm'ye yakın) ve sirkumfleks arterin tam tıkalı olduğu, ön inen arterde ciddi darlık olmadığı görüldü. Hasta kateter laboratuvarından acil olarak ameliyathaneye alındı.

Genel anestezi altında midsternal insizyonla mediastene girildi. Perikard açılarak askıya alındı. Perikard içinde bol miktarda trombus ve taze kan vardı. Hastanın hemodinamisinin uygun olması nedeniyle femoral kanülasyondan vazgeçilerek, çıkan aorttan arteryel ve sağ atriyumdan "two stage" venöz kanül, pulmoner arterden vent konularak kardiyopulmoner baypasa girildi. Kalp dekomprese edilerek kaldırıldı. Sol ventrikül posteriorunda üç adet yırtık vardı. Yırtıklar sirkumfleks koroner arterin optus marjinalis 1. dalının beslediği alandaydı. Yırtıklar Teflon destekli 4/0 prolen dikişlerle onarıldı. Hasta kardiyopulmoner baypastan çıkarıldı. Kanama kontrolü sırasında sol ventrikül arka duvarından yoğun kanama gelişti. Tekrar kardiyopulmoner baypasa girilerek posterior duvara Dacron yama konulup yırtık onarılmaya çalışıldı. Ancak, dokular ileri derecede hassastı. Teflon



Şekil 2. Başvuru elektrokardiyografisinde II, III, aVF derivasyonlarında 0.5 mm ST yükselmesi.

destekli dikişler kullanılmasına karşın kanama kontrol altına alınamadı. Tüm girişimlere karşın hasta ameliyat sırasında kaybedildi.

TARTIŞMA

Bu olgu, belirgin ST yükselmesi olmaksızın akut karın ağrısı yakınmasıyla başvuran bir hastada ölümcül komplikasyonların farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabileceğine dikkat çekmek amacıyla bildirildi. Serbest duvar yırtılması, ani başlayan göğüs ağrısı, hipotansiyon, boyun venlerinde gerginlik ve elektromekanik disosiyasyonla seyreden ölümcül bir sendrom olarak tanımlanmıştır.^[1,3] Hemoperikard ve tamponad ani ölüme neden olmaktadır. Serbest duvar yırtılmaları genelde nekrotik bölgede, çoğunlukla da sol ventrikül serbest duvarında oluşur. Sağ ventrikül SDY'leri de nadir olarak bildirilmiştir.^[3,4] Serbest duvar yırtılmaları miyokard infarktüslerinin %2-4'ünde saptanır ve miyokard infarktüsünü izleyen ölümlerin %5-24'ünden sorumludur.^[1] Serbest duvar yırtılması transmural miyokard infarktüslerinde gözlenir.^[4] Genellikle yaşlı ve kadın olgularda, ön inen arterin veya sirkumfleks arterin tam tıkanıklıklarında, sol ventrikülün en az %20'sinin tutulduğu infarktüslerde, kollateral akımın yetersiz olduğu durumlarda ve en sık 1-4. günlerde görülür.^[1] Yaklaşık üç saatlik karın ağrısıyla başvuran olgumuzda belirgin ST yükselmesi yoktu, hipotansiyonu vardı, daha önce bilinen risk faktörleri ve koroner arter hastalığı kliniği bulunmuyordu. Akut koroner sendromdan sorumlu lezyon sirkumfleks arterin tam tıkanması idi. Damar çapı ince olmasına karşın, SDY'ye neden olan miyokard nekrozu gelişmişti. Karın ağrısının olası nedeninin, sağ atriyum ve sağ ventriküle bası yapan, ani toplanan kardiyak sıvıya bağlı düşük kardiyak debi sonucu mezenter iskemisi olabileceği düşünüldü.

Serbest duvar yırtılması önemli bir mekanik komplikasyondur. Bilinen iki tipi vardır.

Tip 1: Erken yırtılmada (48 saatten önce) çoğunlukla 4-6 saate kadar uzayan dirençli göğüs ağrısı, hastaneye geç başvuru, akut hipertansiyon, belirgin ve devamlı ST segment yükselmesi görülür.

Tip 2: Geç yırtılma 48 saatten sonra gelişir; erken olan faktörler arasında tekrarlayıcı göğüs ağrısı, infarktüsün genişlemesi, Valsalva gibi zorlayıcı egzersiz yapılması sayılabilir.^[5] Olgumuzda yırtılmanın başvuru anından iki-üç saat önce, tamponada bağlı şok bulgularının başladığı anda olduğu düşünülebilir. Ancak, olgumuzda AMİ'nin başlangıç zamanı öyküden ve bulgulardan tam olarak anlaşılmadığından yırtılmanın hangi dönemde olduğu belirlenemedi.

Bir başka sınıflamada SDY dört farklı şekilde tanımlanmıştır: *Tip 1:* Basit ve direkt yırtılma; *tip 2:* Kompleks ve multikanalikul duvar yırtılmaları; *tip 3:* Psödoanevrizmalar; *tip 4:* İnkomplet yırtılmalarda infarkt alanındaki bölgede bir yırtık vardır; fakat, tam transmural tutulum yoktur.^[6]

Ayrıca, SDY akut ve subakut olarak da tanımlanmıştır.^[5] Akut SDY'ler daha hızlı seyirli ve ölümcül olmaktadır, sıklıkla elektromekanik disosiyasyon saptanır. Subakut SDY'ler ise daha yavaş seyirlidir.^[7] Subakut SDY'lerde perikard efüzyonu ve hipotansiyon görülmektedir. Klinik olarak tanınması oldukça zordur.

Serbest duvar yırtılmaları genellikle ileri yaşta ve kadınlarda görülür; ilk kez miyokard infarktüsü geçiriyor olmak, uzamış ve/veya tekrarlayan göğüs ağrıları ve eşlik eden ST yükselmesinin olduğu durumlarda da gözlenebilir. Küçük lateral infarktüslerle bağlı duvar yırtılmaları da tanımlanmıştır.^[5]

Belirgin koroner yakınmalar ve ST yükselmesi olmaksızın sol ventrikülde SDY gelişmesi, akut batın kliniği göstermesi, serbest duvarda birden fazla yırtık bölgesinin bulunması, küçük çaplı sirkumfleks arter tam tıkanıklığının olması, olgumuzu bildiren diğer olgulardan farklı kılan özelliklerdir. Ayrıca, AMİ başlangıcının klasik bulgular vermemesi ve karın ağrısı yakınmasının ön planda olması, AMİ'nin erken ve doğru tanı koymayı geciktirebilecek değişik klinik tablolarla karşımıza çıkabileceğine dikkat çekmektedir. Şok nedenleri, kardiyojenik veya hipovolemik, septik, anaflaktik olabilir. Bu olguda klinik göz önüne alındığında dışlanması öncelikli olan şok nedeni karın içine olan kanama veya organ yırtılması olabirdi; ancak, hastanın bir kardiyoloji merkezine başvurmuş olması bizi öncelikli olarak kalp kaynaklı nedenlerin incelenmesine yöneltti. Bu nedenle, tamponad, ani pompa yetersizliği, SDY gibi kalp kökenli şok nedenlerinin incelenmesi amacıyla yapılan eko-kardiyografik inceleme tanının konmasına yardımcı oldu. Bu durum, şok tablosu gibi ciddi hemodinamik bozuklukla başvuran riskli hastalarda ayırıcı tanıya yönelik irdelemenin –başlangıç yakınması ne olursa olsun– doğru tanı için ne kadar önemli ve yaşam kurtarıcı olabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Dellborg M, Held P, Swedberg K, Vedin A. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors. Br Heart J 1985;54:11-6.
2. Cercek B, Shah PK. Complications of acute myocardial infarction. In: Crawford MH, DiMarco JP, editors. Cardiology. London: Mosby International; 2001. p. 8.

3. Figueras J, Curos A, Cortadellas J, Sans M, Soler-Soler J. Relevance of electrocardiographic findings, heart failure, and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76:543-7.
4. Saffitz JE, Fredrickson RC, Roberts WC. Relation of size of transmural acute myocardial infarct to mode of death, interval between infarction and death and frequency of coronary arterial thrombus. *Am J Cardiol* 1986;57:1249-54.
5. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart* 2000;83:499-504.
6. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1281-5.
7. Altunkeser BB, Ozdemir K, Ozdemir A, Gok H. A subacute left ventricular free wall rupture after thrombolytic and glycoprotein IIb/IIIa inhibitor treatment: an overlooked finding of left ventriculography. *Jpn Heart J* 2002;43:289-93.