

Postinfarktüs Ventriküler Septal Defekt

Dr. Ahmet SARITAŞ, Dr. H. Tahsin KEÇELİGİL, Dr. Binali MAVİTAŞ,
Dr. Yaman ZORLUTUNA, Dr. Oğuz TAŞDEMİR, Dr. Kemal BAYAZIT

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Ankara

ÖZET

T.Y.I.H. Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde Ocak 1983 - Ocak 1990 arasındaki dönemde postinfarktüs ventriküler septal defekt (PIVSD) tanısı ile altı olguya cerrahi girişimde bulunuldu. Olgularda, akut miyokard infarktüsü (AMI) ile cerrahi girişim arasındaki süre 3 ile 75 gündür. Olgularda, PIVSD'ye, sol ventrikül nekrotik duvarında uygulanan bir ventrikülotomi ile ulaşıldı. Bir teflon yama septumun sol tarafında infarkte septumu kaplayacak şekilde yerleştirilerek PIVSD kapatıldı. Gerek görülen olgularda, PIVSD'nin kapatılması yanında, anevrizmektomi ve/veya apikal plikasyon uygulanarak, hemodinamik öneme sahip darlığı olan koroner arterlere aorto-koroner bypass yapıldı. Hastane mortalitesi % 16.7'dir. Postoperatif dönemde bir olguda önemsiz residüel VSD saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, postinfarktüs ventriküler septal defekt

Postinfarktüs ventriküler septal defekt (PIVSD), akut miyokard infarktüsünde ventriküler septumun rüptürü ile gelişen, mortalitesi yüksek bir komplikasyondur.

İlk olarak 1847'de Latham tarafından otopside tanımlanmıştır. Klinik olarak, ilk kez 1923'de Brum tarafından tarif edildi. İlk cerrahi onarım 1957'de Cooley ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir⁽¹⁾.

MATERYEL VE METOD

T.Y.I.H. Kardiyovasküler Cerrahi Kliniğinde, Ocak 1983 - Ocak 1990 tarihleri arasında, altı olguya postinfarktüs ventriküler septal defekt (PIVSD) nedeni ile cerrahi girişim uygulandı. Dördü erkek, ikisi kadın

olan olgular 35-69 yaşları arasında dağılım gösterdi. Ortalama yaş 53.6 idi.

Olguların dördü stabil angina pectoris, ikisi unstabil angina pectoris tarzında göğüs ağrısı tanınmıyordu. EKG bulgusu olarak dört olguda eski anteroseptal MI, bir olguda anterior MI ve bir olguda eski inferior MI saptandı. Fizik muayenede tüm olgularda (postinfarktüs) ventriküler septal defektin dinleme bulgusu mevcut idi. Preoperatif dönemde, altı olgunun dördü, konjestif kalp yetmezliği nedeni ile tedavi gördü (Tablo 1).

Tablo 1. Klinik bulgular ve semptomların dağılımı

1. Stabil angina pectoris	4 olgu
2. Unstabil angina pectoris	2 olgu
3. Konjestif kalp yetersizliği	4 olgu
4. PIVSD'nin dinleme bulgusu	6 olgu
5. EKG'de eski anteroseptal MI	4 olgu
eski anterior MI	1 olgu
eski inferior MI	1 olgu

Tablo 2. PIVSD'lerin yerleşimlerine, büyüklük ve sayılarına göre dağılımı

Olgu sayısı	PIVSD yerleşimi	PIVSD sayısı	PIVSD'nin büyüklüğü
1	Anteroapikal	1	3 cm
3	Apikal	1	2 cm
1	Apikal	1	0.5 cm
1	Apikal	2	1 cm

Alındığı tarih: 6 Ağustos 1990

Tablo 3. Uygulanan cerrahi girişimlerin olgulara göre dağılımı.

Olgu no.	PİVSD kapatılması	Anevrizm-ektomi	Apikal plikasyon	Septoplasti	LİMA ile bypass	Safen veni ile bypass	Diğer
1 (E)	+	-	-	-	-	2'li	-
2 (K)	+	-	+	-	-	2'li	-
3 (E)	+	-	-	+	+	3'lü	-
4 (E)	+	+	+	+	+	-	-
5 (E)	+	-	+	+	-	-	-
6 (K)	+	-	+	+	-	1'li	LAD'ye 3cm. açık endarterektomi ve patch plasti

Tüm olgulara ekokardiografi, koroner anjiyografi ve sol ventrikülografi yapıldı. Bütün olgularda sol-sağ geçiş görüldü. Beş olguda PİVSD yanısıra sol ventrikül anevrizması vardı. Olguların üçünde tek damarda, ikisinde iki arterde, birinde de üç damarda anlamlı darlık gösteren kroner lezyonu saptandı. Sağ ön oblik ve sol ön oblik pozisyonlardaki sol ventrikülogramlar üzerinde yedi segmentin hareketlerine göre yapılan performans skorlamasında, iki hasta performans skoru 7-14 arasında, geriye kalan dört hasta ise 15-21 arasında değişmekte idi. Yani, bu dört olgumuzda sol ventrikül fonksiyonları belirgin derecede bozulmuştu. Cerrahi girişim sırasında ventriküler septal defektin beş olguda apikal, bir olguda ise anteroapikal yerleşim gösterdiği saptandı (Tablo 2).

Olgularımızın, geçirdikleri AMİ ile PİVSD tanısı almaları arasında geçen süre en az 2, en çok 60 gün olup, ortalama 30 gündür. AMİ cerrahi girişim arasında geçen süre ise en az 3, en çok 75 gün olup, ortalama 45.5 gündür.

(PİVSD tanısı konulan her olguya mümkün olan en kısa sürede, cerrahi girişim uygulanmalıdır.) Olgularımızda, klasik biçimde kardiyopulmoner bypass'a girildi ve ortalama 25°C ile 28°C arasında sistemik soğutma, intraperikardiyal soğuk serum ile topikal soğutma yapıldı. Aortaya kross klemp konulduktan sonra 10 ml/kg olarak soğuk kristalloid kardiyopleji ile başlanıp, her 20 dakikada bir soğuk potasyumlu kan kardiyoplejisi verilerek miyokard koruması yapıldı.

Olgularımızın tümünde PİVSD'ye infarktli duvar üzerinden uygulanan sol ventrikülotomi ile ulaşıldı. Bir olguda, PİVSD teflon plejit destekli tek tek konulan U dikişlerle primer kapatıldı. Diğer beş olguda, PİVSD teflon yama ile kapatıldı. Teflon yama, septumun sol ventrikül tarafında kalacak ve PİVSD'yi örtecek şekilde yerleştirildi. PİVSD yanısıra sol ventrikül anevrizması saptanan beş olgulardan birine anevrizmektomi, dördüne apikal plikasyon yapıldı. Anevrizmektomi yapılan bir olgu ve apikal plikasyon uygulanan üç olguya aynı zamanda septoplasti yapıldı. Ayrıca, beş olguya, koroner arterlerindeki

darlıklar nedeni ile aorto-koroner bypass girişiminde bulunuldu. Bunların ikisinde sol anterior desenden artere, sol internal mammaria arter (LİMA) grefti kullanıldı. Bir olguda sol anterior desenden artere 3 cm. uzunlukta açık endarterektomi ve safen patchplasti üzerine tekli safen bypass yapıldı (Tablo 3).

Olgularda en kısa TPZ (total perfüzyon zamanı) 91 dk., en uzun TPZ 230 dk. olup, ortalama 149 dk'dır. En kısa AKKZ (aortik kross klemp zamanı) 49 dk., en uzun AKKZ 110 dk. olup, ortalama 73 dk'dır.

BULGULAR

Kardiyopulmoner bypasstan çıkışta, iki olguya inotropik destek uygulandı. Hiçbir olguda intraaortik balon pompası (IAMP) kullanımına gereksinim duyulmadı. İnotropik destek ile çıkan iki olgudan biri 10 gün, diğeri 2 gün süre ile bu desteğe gereksinim gösterdiler. Birincisi, postoperatuar 18. gün, ikincisi ise postoperatuar 13. gün şifa ile taburcu edildiler. PİVSD onarımı, anevrizmektomi ve septoplasti ile birlikte üçlü aorto-koroner bypass yapılan bir olguda, postoperatuar birinci gün düşük kalp debisi tablosu gelişti. İnotropik destek başlandı. Giderek böbrek fonksiyonlarında bozulma gözlemlendi. Postoperatuar 17. gün sternum oynaması nedeni ile revizyona alınarak sternum fiksasyonu yapıldı. Hasta, sistem fonksiyonlarındaki ileri derecede bozulmalar ve düşük kalp debisi nedeni ile postoperatuar 21. günde kaybedildi. Öteki üç olguda, yoğun bakım dönemi bir özelliklik göstermedi ve postoperatuar 10 ila 12. günlerde şifa ile taburcu edildiler. Hastane mortalitesi, kaybedilen 1 olgu nedeni ile % 16.7'dir.

Uzun dönem takiplerinde, PİVSD'si teflon plejitli U dikişlerle primer kapatılan olguya, postoperatuar 1.

yılda kontrol anjiyografisi yapıldı. Önemsiz derecede sol-sağ geçiş görüldü. Halen postoperatuar 6. yılda olan bu olgu NYHA sınıflamasına göre II'de idi. 1989 yılı içinde cerrahi girişimde bulunulan üç olgunun postoperatuar 2. aydaki kontrolleri yapılmış olup, tümü NYHA sınıflamasına göre sınıf II'dedirler.

TARTIŞMA

İnterventriküler septumun rüptürü AMİ'nün nadir bir komplikasyonudur. 1942'den 1979'a kadar olan dönemde yapılan postmortem çalışmalar, AMİ olgularında perforasyon insidensinin % 1,3-2 oranında olduğu gösterdi. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür. Oran 3:2'dir. En sık rastlandığı yaşlar 44 ile 81 arası olup, ortalama 62'dir (2). Olgularımızda ortalama yaş 53.6 olarak bulunmuştur.

PIVSD en sık olarak, anterior desandan koroner arterin daralma veya tıkanmasına bağlı ve bütün tabakaları tutan bir anterior MI geçiren olguların % 60 kadarında ventriküler septumun ön veya apikal bölümündedir. PIVSD'li olguların yaklaşık % 20'sinde, posterior desandan koroner arter lezyonu ve inferior MI vardır ve PIVSD, septumun posterior veya inlet bölümünde yerleşmiştir.

Özellikle posterior yerleşimi PIVSD'ye, papiller adele infarktüs veya disfonksiyonuna bağlı önemli mitral kapak yetmezliği eşlik edebilir (1). Olgularımızdan beşinde PIVSD apikal yerleşim, birinde ise antroapikal yerleşim göstermekteydi.

PIVSD, genellikle AMİ'den sonraki ilk hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Kitamura, operasyon geçirmiş 62 olgunun değerlendirmesinde, rüptürün, infarktüsü izleyen 24 saat ile 23. gün arasında, ortalama 8 gün sonra ortaya çıktığını gösterdi. AMİ'nü izleyen 1-23 gün sonra ventriküler septal rüptür gelişen hastada, klasik olarak anı bir üfürüm başgösterir. Bu üfürüm, olguların % 90'ında işitilir ve kalite olarak sert, haşın, zaman olarak holosistoliktir. Ve genellikle belirgin bir hemodinamik bozulma ile birlikte. Olguların % 50'sinde palpe edilebilen bir tril mevcuttur. Ventriküler septal rüptürü, kardiak debide ciddi bir azalma izler. Erken ölüm sıklıdır. Olaydan sonraki ilk 24 saatte ölüm oranı % 25, ilk haftada % 50 dolayındadır. İki hafta sonunda hayatta kalan-

ların oranı ise %20'den daha azdır. Ölüm riski, septal perforasyondan hemen sonra en yüksektir ve giderek azalır. Cerrahi tedavi uygulanan ve yaşayan olguların, 5 yıllık hayatta kalma oranı Massachusettes General Hospital serisinde % 81, Guardini ve arkadaşlarının raporunda % 89 olarak bildirilmiştir (2). Cerrahi tedavi görmüş ve yaşayan olguların çoğunluğunda fonksiyonel kapasite iyidir.

Massachusettes General Hospital serisinde cerrahi tedavi uygulanmış ve yaşayan olguların % 42'si NYHA Class I'de, % 53'ü NYHA Class II'de yer almaktadır (2). Erken veya geç postoperatif dönemde, olguların % 10-25'inde residüel VSD görülmektedir. Olgularımızdan birinde geç postoperatif dönemde residüel VSD'ye rastlanmıştır (% 16.7).

Günümüzde mümkün olan en kısa sürede, hastaların operasyona alınması önerilmektedir. Artık, tedavinin tıbbi mi yoksa cerrahi mi olacağından çok, cerrahi girişimin zamanlanması tartışılmaktadır (3). Önceleri erken cerrahi girişimin teknik güçlükleri üzerinde durulmaktaydı (5,6). Son yıllarda, cerrahideki gelişmeler, sözgelimi transinfarction yaklaşım, yamanın interventriküler septumun sol yüzüne yerleştirilmesi, ventrikül boşluğunun büyük ölçüde azaltılmaktan kaçınılması, miyokard koruma yöntemlerinin iyileşmesi, inotropik destek ve IABP kullanımındaki gelişmeler erken cerrahi onarımın sonuçları üzerinde olumlu etkiler yapmıştır (Tablo 4).

Erken cerrahi girişimin yararlarını gösteren, bu teknik gelişmelere karşın, mortalite oranı, kanama sorunları ve rekürren VSD oranı yüksek kalmaktadır. Bu sorunlar, varılan noktanın yeterli olmayıp, daha fazla teknik gelişmenin gerekliliğini ortaya koymaktadır (3,8).

Tablo 4. Cerrahi girişimin başarısını yükselten gelişmeler

1. Transinfarction yaklaşım
2. İnterventriküler septumun sol yüzüne patch (yama) yerleştirilmesi
3. Ventrikül boşluğunu büyük ölçüde azaltılmaktan kaçınılması
4. Myokard koruma yöntemlerinin gelişmesi
5. İnotropik destek ve IABP kullanımındaki gelişmeler

Tablo 5. Cerrahi girişimin sonuçlarını etkileyen faktörler

-
1. PIVSD oluşumu ile cerrahi girişim arasındaki süre
 2. Uygulanan cerrahi teknik
 3. Sol ve sağ ventrikül performansları
 4. Diğer sistemlerin durumu
-

Yamanın interventriküler septumun sol tarafına yerleştirilmesi, septumun nekrotik kısmının çıkarılması gereksinimini ve daha büyük bir reküran VSD teşekkülünü önler. Sağ ventrikülden daha yüksek sistolik basınca sahip sol ventrikül tarafına yerleştirilen yama, tek yönlü bir valve gibi işlev görecük küçük bir sütün açılması olsa dahi, sol-sağ geçişe engel olur (3, 9, 10).

Olgularda, sol ventrikülomoti kapatılırken, sol ventrikül hacminin aşırı küçülmesi önlenmeye ve sol ventrikülün esas biçimi korunmaya çalışıldı (4,7).

PIVSD olgularının, erken dönem mortalitesinin çok yüksek oluşu ve hızla gelişen düşük kalb debisine bağlı multipl sistem işlevlerindeki bozulmalar nedeniyle, erken cerrahi girişimle tedavisi gereklidir. Cerrahideki gelişmelerin yanısıra bu konuda giderek artan deneyimler ve ilerleyen teknoloji daha başarılı sonuçlar elde edilmesini sağlamaktadır (Tablo 5).

Sonuç olarak PIVSD olgularına, olabildiğince erken cerrahi girişim uygulaması ve bu girişim es-

nasında PIVSD'nin kapatılması yanında, hemodinamik öneme haiz darlık gösteren koroner arterlere müdahale edilerek eksiksiz miyokardial revaskülarizasyonun sağlanması, seçilecek yol olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Dagget WM, Johnson RG: Postinfarction ventricular septal rupture. Glenn WWL: Thoracic and Cardiovascular Surgery. Norwalk, Connecticut; Appleton-Century-Crofts, 1983. pp.1457-1470
2. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: Cardiac Surgery; New York, A Wiley Medical Publication, 1986.p.301
3. Da Silva JP, Cascudo MM, Baumqratz JF: Postinfarction ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg 97:86,1989
4. Dagget WM, Guyton RA, Mundth ED, et al: Surgery for postmyocardial infarct ventricular septal defect. Ann Surg 186:260,1977
5. Dobell ARC, Scott HJ, Cronin RFP, Reid EAS: Surgical closure of interventricular septal perforation complicating myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 43:802;1962
6. Lee WY, Cardol L, Slodki SJ: Perforation of infarcted interventricular septum. Arch Intern Med 109:,1962
7. Jatene AD: Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 321, 1985
8. Hill JD, Lary D, Kerth WJ, Gerbode F: Acquired ventricular septal defects. J Thorac Cardiovasc Surg. 70: 440, 1975
9. Cooley DA, Belmonte BA, Seis LB, Schnur, S: Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. Surgery 41:930, 1957
10. Lufchanowski R, Angelini P, Del Rio C: Ventricular septal repute, secondary to myocardial infarction. Chest 65:59,1974