

İnfarktüs Sonrası Gelişen Ventriküler Septal Rüptür Tamiri Sonuçlarımız: Morbidite ve Mortalite Üzerine Etkili Değişkenlerin Değerlendirilmesi

Doç. Dr. Mustafa ÖZBARAN, Y. Doç. Dr. Hakan POSACIOĞLU, Doç. Dr. Sanem NALBANTGİL, Y. Doç. Dr. Tanzer ÇALKAVUR, Dr. Fatih İSLAMOĞLU, Y. Doç. Dr. Tahir YAĞDI, Y. Doç. Dr. Anıl Ziya APAYDIN
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir

ÖZET

Akut miyokard infarktüsü sonrası ventriküler septal rüptür (VSR) %1-2 hastada oluşan çok yüksek mortalite ile seyreden bir komplikasyondur. Çalışmamızda cerrahi tedavi uygulanan postinfarktüs VSR'ler cerrahi teknik ve mortalite ile morbiditeye etkili risk faktörleri açısından klinik ve ekokardiyografik bulguları ile retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Merkezimizde 1996-2001 arasında akut postinfarktüs VSR saptanan 21 olguya cerrahi tedavi uygulanmıştır. Bütün olgulara preoperatif koroner anjiyografi, sol ventrikülografi ve perioperatif olarak kaybedilen iki olgu haricindeki bütün olgulara preoperatif ve postoperatif ekokardiyografi yapılmıştır. Olgular postoperatif ilk 6 ayda poliklinik kontrolleri, sonrasında telefon görüşmeleri ile izlenmişlerdir.

Postoperatif kontrolleri yapılan toplam 13 olgunun ortalama izlem süresi 27.6 ± 22.6 (2-67) aydır. Toplam mortalite 9 (%42.9) olgu olup, 8 (%38.1) olgu erken dönem hastane mortalitesidir. Postoperatif dönemde yaşayan 19 olgudan 13'ünde (%68.4) 30 komplikasyon gelişmiştir. En sık karşılaşılan 8 (%42.1) olguda gelişen KKY'dir. İleri yaş ve kardiyojenik şok ile postoperatif renal yetersizlik ve KKY ilişkisi anlamlı bulunmuştur. Preoperatif şanti fazla (>2) olan olgularda genel morbidite anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. İleri yaş, ön yüz lokalizasyonlu MI, LVEF (<%40), anterior VSR ve yine anterior VSR lerde uygulanan tek-yama tamir tekniği ile postoperatif mortalite ilişkisi anlamlı bulunmuştur.

Yaygın bir miyokard enfarktüsü sonucu meydana gelen ve geniş miyokard hasarının da birlikte olduğu akut VSR halen günümüzde en ileri cerrahi tekniklerin kullanılmasına rağmen mortalitesi yüksek bir patolojidir. *Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 627-633*

Anahtar kelimeler: Ventriküler septal rüptür, miyokard infarktüsü, risk faktörleri, kalp cerrahisi

Akut miyokard infarktüsü sonrası ventriküler septal rüptür (VSR) %1-2 hastada oluşan ve fatal seyreden bir komplikasyondur (1). Acil cerrahi tedavinin mortalitesi yüksek olmasına rağmen, cerrahi olarak tedavi edilmeyen olgulardan daha düşüktür. Cerrahi olarak tedavi edilmeyen olgularda tanı konmasını takip eden bir yıl içinde ancak %7'si hayatta kalırken, %40'ı ilk 48 saat içinde olmak üzere büyük çoğunluğu ilk 2 ayda kaybedilmektedir (2). Olguların büyük çoğunluğu ilk infarktüsünü geçiren yaşlılardır (2). Olguların %60'ında tek damar, %40'ında ise 2 veya 3 damar hastalığı mevcuttur (3). Yapılan çalışmalarda çoğunlukla VSR'nin septumun anterioruna lokalize olduğu gösterilmiş ve septumun posterioruna lokalize olanların daha fazla sağ ventrikül disfonksiyonuna neden olması dolayısıyla daha yüksek mortaliteye sahip oldukları saptanmıştır (4,5,6).

İlk başarılı cerrahi tamiri 1957 yılında Cooley ve arkadaşları (7) tarafından bildirilmiştir ve ilerleyen yıllarda erken uygulanan cerrahi yaklaşımın yaşamı arttıran en önemli faktörlerden biri olduğu saptanmıştır (8,9). Klinik durumu stabil olan olgularda dahi ani olarak kardiyojenik şok, multipl organ yetersizliği gelişebileceği saptanmış olmasından dolayı, günümüzde bu olgular tanının konmasını takiben en acil şekilde ameliyata alınmaktadır (8-11).

Ameliyat öncesi uygulanacak prensipler ise vazodilatör tedavi, gereken hastalarda intraaortik balon pompası takılması ve inotropik ilaçların başlanmasıdır. Koroner anjiyografinin gerekliliği ise halen tartışmalı bir konudur. Bazı araştırmacılar koroner anjiyografinin bir avantajı olmadığını savunurken (12), bazıları ise koroner anjiyografinin koroner anatominin ve reziduel darlıkların saptanması açısından

Alındığı tarih: 31 Mayıs 2002, revizyon 3 Eylül 2002
Yazışma adresi: Doç. Dr. Mustafa Özbaran, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, 35100 Bornova, İzmir
Tlf: (0232) 388 2866 Faks: (0232) 339 0002
-posta: mozbaran@med.ege.edu.tr

önemli olduğunu savunmaktadır (13,14). Muehrcke ve arkadaşları VSR tamiri sırasında birlikte uygulanan miyokardiyal revaskülarizasyonun uzun dönem yaşamı arttırdığını saptamışlardır (14).

Çalışmamızda 1996 yılından günümüze kadar cerrahi tedavi uyguladığımız postinfarktüs VSR'ler retrospektif olarak erken dönem mortalite ve morbidite nedenleri, orta dönem klinik ve ekokardiyografik bulguları ve uygulanan cerrahi teknik açısından literatür eşliğinde incelenmiştir.

OLGULAR ve METODLAR

Merkezimizde 1996 yılından günümüze kadar akut postinfarktüs VSR saptanan 21 olguya cerrahi tedavi uygulanmıştır (Tablo 1). Bütün olgulara preoperatif koroner anjiyografi ve sol ventrikülografi yapılmıştır. Perioperatif olarak kaybedilen iki olgu haricindeki bütün olgularda preoperatif ve postoperatif ortalama 17.18 ± 22.18 (0-67) aylık izlemlerde kontrol olmak üzere iki defa transtorasik 2-D ekokardiyografide (Hewlett-Packard Sonos ultrasound imaging system-Hewlett-Packard Company, Palo Alto, CA) 2/2.75 MHz fazlı transdüser kullanılarak segmenter duvar hareketleri, duvar kalınlıkları ve ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ölçümleri değerlendirilmiştir (8). Ventriküler septal rüptür 11(%52.4) olguda anterior, 10(%47.6) olguda ise posterior lokalizasyonda saptanmıştır.

Perioperatif ve postoperatif mortalite ve morbiditeye etkili olabilecek faktörler olarak ileri yaş: >65, cinsiyet, rüptürden operasyona kadar geçen süre, preoperatif trombolitik tedavi, miyokard infarktüsü (MI) lokalizasyonu, eski MI, fonksiyonel kapasite, sol ventrikül hipertrofisi (LVH), kardiyogenik şok, VSR lokalizasyonu ve çapı, preoperatif intraaortik balon pompası (IABP) desteği, LVEF, sağ-sol şant (QP/QS) oranı, rüptür nedeni haricindeki ilave koroner arter hastalığı (ilave KAH), ilave koroner bypass (ACBG), CPB ve kros (X)-klemp süreleri, tamir tekniği, diyabet, hipertansiyon, renal yetersizlik, hiperlipidemi gibi değişkenler incelenmiştir (Tablo 1). Fonksiyonel kapasite New York Heart Association (NYHA) sınıflaması kullanılarak yapılmıştır. Koroner anjiyografilerde (%50 koroner lümeni daralması anlamlı kabul edilmiştir). Çalışmamızda, hiperlipidemi, total kolesterol düzeyinin (240 mg/dL olması; diyabet (DM), oral antidiyabetik veya insülin tedavisi almayı; renal yetersizlik, serum kreatinin düzeyi >1.5 mg/dL bulunması; hipertansiyon ise en az üç günlük ölçümlerde sistemik kan

basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması veya hipertansiyona yönelik antihipertansif tedavi alma durumudur. Erken-hastane mortalitesi postoperatif ilk 30 günlük; geç mortalite 30 günden sonraki mortalitelerdir. Ventriküler aritmi tanımına, tedavi gerektiren ventriküler erken vurular, ventriküler taşikardi ve ventrikül fibrilasyonu girmektedir. Solunum zorluğu 24 saat ve üzerinde mekanik ventilasyon desteğinin gerektiği durumlardır. Nörolojik hasar, postoperatif dönemde en az 24 saat süren yeni bir santral sinir sistemi hasarının gelişmesidir. Olgular ilk 6 ayda poliklinik kontrolleri, daha sonra ise telefon görüşmeleri ile izlenmişlerdir. Bu şekilde taburcu olduktan sonra izlemleri yapılan toplam 13 olgunun ortalama izlem süresi 27.62 ± 22.60 (2-67) aydır.

Tablo 1. Olguların preoperatif demografik, semptomatik, kardiyak bulguları

Olguların Özellikleri	n	%
Ortalama yaş (yıl)	65.38 ± 7.67 (45-76)	
Yaş > 65	12	57.1
Cins: Erkek / Kadın	15 / 6	71.4 / 28.6
Rüptür-operasyon arası süre (gün)	9.33 ± 9.01 (1-30)	
MI: Ön yüz MI / Alt yüz-inferior MI	11 / 10	52.4 / 47.6
Eski MI	2	9.5
VSD: Anterior / Posterior	11 / 10	52.4 / 47.6
Şant (QP/QS) oranı: <2 / >2	5 / 16	23.8 / 76.2
VSD çapı (cm)	1.57 ± 0.62 (0.7-3)	
Sol ventrikül hipertrofisi	3	14.3
Ortalama LVEF		40.62 ± 7.88 (25-55)
İlave-ekstra koroner arter hastalığı	16	76.2
Hiperlipidemi	4	19
Hipertansiyon	10	47.6
Diyabet	6	28.6
Renal yetersizlik	3	14.3
Kardiyogenik şok	10	47.6
NYHA sınıf I	0	0
NYHA sınıf II	3	14.3
NYHA sınıf III	5	23.8
NYHA sınıf IV	15	61.9
Preoperatif IABP	4	19
Trombolitik tedavi	3	14.3
Teknik: Tek-yama / Çift-yama	11 / 10	52.4 / 47.6
Eşlik eden ABCG	14	66.7
CPB zamanı (dk)	120 ± 40.99 (63-235)	
Kros-klemp zamanı (dk)	89.19 ± 27.85 (50-139)	

CPB: Kardiyopulmoner bypass; Diyabet: İnsüline bağımlı ya da değil; Hiperlipidemi; total kolesterol ≥ 240 mg/dL; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MI; Miyokard infarktüsü; Renal yetersizlik: Kreatinin düzeyi > 1.5 mg/dL; IABP: Intraaortik balon pompası; NYHA: New York Heart Association; VSD: Ventriküler septal defekt.

Tablo 2. Postoperatif mortalite, genel ve organ spesifik morbidite üzerine etkili önemli faktörlerin ünivaryans analiz sonuçları

		Mortalite		Morbidite		Renal Y.		Solunum Y.		KKY		Aritmi	
		yok	var	yok	var	yok	var	yok	var	yok	var	yok	var
Yaş	<65	8	1	4	4	8	0	7	1	7	1	6	2
	>65	4	8	2	9	5	6	8	3	4	7	7	4
P		0.016		0.166		0.017		0.426		0.037		0.494	
Trombolitik	yok	9	9	3	13	10	6	12	4	8	8	10	6
	var	3	0	3	0	3	0	3	0	3	0	3	0
P		0.165		0.021		0.295		0.470		0.170		0.295	
MI	inferior	8	2	3	7	8	2	7	3	7	3	6	4
	ön yüz	4	7	3	6	5	4	8	1	4	5	7	2
P		0.044		0.630		0.259		0.333		0.255		0.370	
LVEF	<%40	3	9	2	8	4	6	7	3	7	3	6	4
	>%40	9	0	4	5	9	0	8	1	4	5	7	2
P		0.001		0.259		0.008		0.333		0.255		0.370	
Prp.Renal Y.	yok	12	6	6	10	13	3	12	4	11	5	11	5
	var	0	3	0	3	0	3	3	0	0	3	2	1
P		0.063		0.295		0.021		0.470		0.058		0.705	
VSD	<1.5 cm	5	3	4	4	6	2	7	1	4	4	8	0
	>1.5 cm	7	6	2	9	7	4	8	3	7	4	5	6
P		0.528		0.166		0.494		0.426		0.449		0.017	
VSD yeri	anterior	4	7	3	6	5	4	8	1	4	5	7	2
	posterior	8	2	3	7	8	2	7	3	7	3	6	4
P		0.044		0.630		0.259		0.333		0.255		0.370	
Kard. şok	yok	8	3	5	5	9	1	9	1	8	2	7	3
	var	4	6	1	8	4	5	6	3	3	6	6	3
P		0.142		0.091		0.050		0.249		0.040		0.630	
Teknik	tek-yama	4	7	3	6	5	4	8	1	4	5	7	2
	çift-yama	8	2	3	7	8	2	7	3	7	3	6	4
P		0.044		0.630		0.259		0.333		0.255		0.370	
Şant (QP/QS)	<2	3	2	3	1	4	0	4	0	3	1	4	0
	>2	9	7	3	12	9	6	11	4	8	7	9	6
P		0.647		0.037		0.184		0.352		0.426		0.184	

Aritmi; Atriyal ve ventriküler; Kard. şok; Kardiyojenik şok; KKY; Konjestif kalp yetersizliği; LVEF; Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MI; Miyokard infarktüsü; Prp. Renal Y.; Preoperatif renal yetersizlik; Solunum Y.; Solunum yetersizliği; VSD; Ventriküler septal defekt.

Operasyon Tekniği: Bütün hastalar bikaval venöz kanülasyon kullanılarak 28°C'de ve antegrad kan kardiyoplejisi ve aortik kros-klemp altında ameliyat edilmiştir. Koroner revaskülarizasyon için safen ven grefti kullanılmıştır. VSR'ün kapatılması için anterior yerleşimli olanlarda tek yama, posterior yerleşimli olanlarda ise çift yama tekniği kullanılmıştır. Her iki teknikte de yama kullanımının amacı dikiş hatlarında gerginlik meydana gelmeden VSR'ün kapatılmasını sağlamaktır.

Anterior yerleşimli VSR'ler için sol ventrikülün apeksinden, sol anterior desenden arterden 1cm uzaktan ve ona paralel bir insizyonla ventrikülotomi yapılmıştır. Ventrikül-

lotominin kenarına konan birçok askı dikişi ile intraventriküler kavite ve septumun rahat görülmesi sağlanmıştır. VSR'ün ve hasarlı dokunun yaygınlığının denetlenmesini takiben 6 mm kalınlığında Gore-tex yama kullanılmak suretiyle tamire başlanmıştır. Dikiş olarak literatürde en sık kullanılan dikiş materyeli olan 3-0 çift iğneli prolen plecidli dikişler kullanılmıştır. Plecid özellikle yaralanmış ve hasar görmüş miyokard kaslarından dikiş geçilmesi sırasında veya dikişlerin düğümlenmesinde sırasında olabilecek dikiş kesmesi komplikasyonunun önlenmesinde etkili olması dolayısıyla kullanılmaktadır. İnfarkt ekskluzyon-hariç tutma (infarct exclusion) yöntemi kullanıldığı için oval olarak hazırlanan yama VSR'ün alt ucundan ve sağ-

lam dokudan başlanarak ve U matriks dikiş tekniği ile dikilmiştir. Septumun alt ve yan taraflarının dikilmesini takiben yama anterior serbest duvara doğru döndürülerek VSR'ün tamamen sağ ventrikül tarafında kalması ve sol ventrikül basıncı ile yamanın septuma yapışması sağlanmıştır. Ventrikülotomi ise teflon felt ile desteklenmiş U matriks dikişler ile kapatılmıştır. Bu teknikte ventrikülotomi dikiş hattı sağ ventrikül basıncına maruz kaldığı için kanama riski de daha az olmaktadır.

Posterior yerleşimli VSR'lerde ise öncelikle posterior desenden artere baypas yapılacak tarzda kalp retrakte edilip pozisyon verilmiştir. Defektin sınırları her iki ventrikülün alt yüzünü veya sadece sol ventrikülü içine alabilecek şekilde olabilmektedir. Ventrikülotomi sağ ventrikül tarafından ve posterior desenden artere paralel olacak şekilde enfarkt bölgesinden yapılmıştır. Çoğunlukla posterior desenden arter de bu infarktektomi sınırları içinde kaldığı için çıkartılmıştır. Bunun amacı defektin tam olarak görülebilmesini sağlamaktır. İlk olarak plecidli dikişler ile rüptür gelişmiş septumdan sol ventrikül tarafına geçilmiş plecid sol ventrikül septumunda kalacak şekilde sağ ventrikül septumundan çıkılmıştır. Böylece koyacağımız ilk yama sağlam doku ve sol ventrikül basıncında kalması sağlanmıştır. Bunu takiben sol ventrikülün serbest duvarından da plecidli dikişler ile geçilmiştir. Dikişler gore-tex yamadan geçirildikten sonra, septum tarafındakiler teflon felt ile desteklenerek bağlanmıştır. Sol taraftaki serbest duvardan geçilenler ise bağlanmadan bırakılmıştır. Bu dikişler ve daha sonra sağ ventrikül serbest duvarından geçirilen dikişler, hazırlanmış olan ikinci bir yamadan geçirilerek ve teflon felt kullanılarak bağlanmıştır. Kullanılan bu "çift yama" tekniği ile VSR'ün herhangi bir gerginlik meydana gelmeden ve ventrikül kavitelerinin şekli ve hacmi küçülmeden kapatılması sağlanmıştır. Aynı zamanda dıştaki ikinci yamanın sağ ventrikül basıncına maruz kalması da postoperatif kanama sıklığını oldukça azaltmaktadır.

İstatistiksel Değerlendirme: Bütün veriler PC için SPSS (ver.7.5) programı ile değerlendirilmiştir. İhtimal değeri $p \leq 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir. Kategorik verilerin yüzde ve frekans değerleri, sürekli değişkenlerin ise ortalama, standard deviasyon (SD) ve median değerleri saptanmıştır. Kategorik veriler için χ^2 ve Fisher exact testi kullanılmıştır. Fonksiyonel kapasite skorlarının değerlendirilmesi non-parametrik Mann-Whitney U test ile yapılmıştır.

BULGULAR

Toplam mortalite 9 (%42.9) olgu olup, 8 (%38.1) olgu erken dönem hastane mortalitesidir. İki olgu (preoperatif kardiyojenik şokta, geniş anterior VSR'li ve ileri yaşlı) perioperatif olarak yoğun inotropik ve intraaortik balon pompası (IABP) desteğine rağmen ileri konjestif kalp yetersizliği (KKY) ile kaybedilmiştir. Postoperatif dönemde yaşayan 19 olgudan 13'ünde (%68.4) olguda 30 komplikasyon gelişmiştir. En sık karşılaşılan 8 (%42.1) olguda gelişen KKY'dir. Üç olguda atriyal ve 3 olguda ventriküler olmak üzere toplam 6 (%31.6) olguda tedavi gerekti-

ren aritmiler görülmüştür. Renal yetersizlik 6 (%31.6) olguda, solunum yetersizliği 4 (%21.1) olguda ve postoperatif şant ile birlikte VSR 6 (%31.6) olguda saptanmış; nörolojik hasar hiç görülmemiştir. Postoperatif erken dönemde LV fonksiyonlarını desteklemek amacıyla 5 (%26.3) olguda IABP kullanılmış, ancak 4 olgu kaybedilmiştir. Dopamin, dobutamin ve adrenalın infüzyonları tek veya birlikte inotropik destek olarak postoperatif erken dönemde 11 (%57.9) olguya verilmiş, 6 olgu kaybedilmiştir.

Preoperatif risk faktörlerinin postoperatif morbiditeye etkisi araştırıldığında cinsiyet ($p=0.480$), rüptürden operasyona kadar geçen süre ($p=0.095$), hiperlipidemi ($p=0.295$), hipertansiyon ($p=0.630$), diyabet ($p=0.652$), NYHA sınıfı ($p=0.544$), eski MI ($p=0.544$), LVH ($p=0.705$), VSR lokalizasyonu ($p=0.166$), ilave KAH ($p=0.111$), preoperatif IABP ($p=0.295$), tamir tekniği ($p=0.630$), ACBG ($p=0.378$), CPB ($p=0.506$) ve kros-klemp ($p=0.370$) sürelerinin postoperatif morbidite ve komplikasyonlar üzerine anlamlı etkileri bulunmamıştır. İleri yaş ile postoperatif renal yetersizlik ve KKY ilişkisi anlamlıdır. Preoperatif trombolitik tedavi alanlarda genel morbidite (toplam olarak komplikasyon gelişen olgu sayısı) almayanlara göre anlamlı derecede düşüktür. LVEF (<40), postoperatif renal yetersizlik ve KKY için anlamlı bir faktördür. Preoperatif renal yetersizlik, postoperatif renal yetersizlik gelişmesinde etkili bir faktördür. VSR çapı (>1.5 cm) ile postoperatif aritmiler (atriyal ve ventriküler) arasında anlamlı bir ilişki vardır. Preoperatif kardiyojenik şokta olan olgularda postoperatif renal yetersizlik ve KKY daha sık görülmüştür. Preoperatif şanti fazla (>2) olan olgularda genel morbidite anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 2).

Preoperatif risk faktörlerinin mortaliteye etkisi araştırıldığında ise cinsiyet ($p=0.523$), rüptürden operasyona kadar geçen süre ($p=0.078$), trombolitik tedavi ($p=0.165$), hiperlipidemi ($p=0.586$), hipertansiyon ($p=0.425$), diyabet ($p=0.477$), NYHA sınıfı ($p=0.612$), eski MI ($p=0.686$), preoperatif renal yetersizlik ($p=0.063$), LVH ($p=0.165$), VSD çapı ($p=0.528$), ilave KAH ($p=0.353$), preoperatif IABP ($p=0.189$), kardiyojenik şok ($p=0.142$), CABG ($p=0.078$), şant miktarı ($p=0.647$), CPB ($p=0.377$) ve kros-klemp ($p=0.142$) sürelerinin postoperatif mortalite üzerine anlamlı etkileri bulunmamıştır. İleri yaş, ön yüz lokalizasyonlu MI, LVEF (<40), an-

terior VSR ve yine anterior VSR lerde uygulanan tek-yama tamir tekniği ile postoperatif mortalite ilişkisi anlamlı olmuş ve bu özellikteki olgularda mortalite daha fazladır (Tablo 2).

Postoperatif izlemde yaşayan 19 olgudan 6'sında (%31.6) rezidüel VSD olduğu saptanmıştır. Üç olgu kaybedilmesine rağmen, diğer üç olgu da düşük şantlı (<1.5) olarak kontrol altında halen yaşamlarını sürdürmektedirler. Olguların, postoperatif ekokardiyografik ortalama LVEF'leri 40.68 ± 8.09 (%30-%60) olmuştur. Bir olgu diüretik, dört olgu ACE inhibitörü, bir olgu diüretik ve digoksin, bir olgu diüretik ve betabloker, bir olgu diüretik ve ACE inhibitörü, dört olgu diüretik, digoksin, ACE inhibitörü kombinasyonu ile izlenmektedir.

TARTIŞMA

Ventriküler septal rüptürün miyokard infarktüsünün bir komplikasyonu olarak meydana geldiği ilk kez 1845 yılında Latham tarafından tanımlanmışsa da ilk başarılı cerrahi tamirin yapılması içinde 120 yıl geçmesi gerekmiştir (15). Bunu takip eden yıllar içinde cerrahi ana tedavi yöntemlerinden biri olurken, erken cerrahinin de mortaliteyi azaltan en önemli faktörlerden biri olduğu saptanmıştır (8,9,17,18).

VSR'deki ana tedavi prensipleri; erken farmakolojik ve mekanik destek (İABP), koroner anatomisinin preoperatif dönemde anjiyografi ile saptanması, ekokardiyografi ile ventrikül ve kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesi, ventrikülotominin infarkt sahası üzerinden yapılması, VSR'ün prostetik materyal ile kapatılması, eşlik eden koroner arter veya kapak hastalığının da tedavi edilmesidir. Kliniğimizde ameliyatlar da bu prensipler doğrultusunda yapılmıştır. Preoperatif dönemde tüm olgularımızın koroner anjiyografisi çekilmiş ve infarkt sahası dışındaki %50'nin üzerinde darlığı olan koroner arterler revascularize edilmiştir.

Cerrahi tedavideki en önemli noktalar VSR'ün vizüalizasyonun iyi sağlanması, kullanılacak prostetik materyalin yapısı ve dikiş tekniğidir. Vizüalizasyon anterior yerleşimli VSR'lerde infarkt sahasının üzerinden yapılan insizyonu takiben rahatlıkla sağlanırken, posterior yerleşimli olanlarda tam tersidir. Posterior yerleşimli olgularda, kliniğimizde literatürde de belirtildiği gibi infarktektomi uygulanmaktadır

(19). İnfarktektomi sağ ventrikül tarafında sola göre daha az miktarda uygulanmaktadır. Bu septumun ve her iki ventrikül boşluğunun daha iyi vizüalizasyonunu sağlarken, septum ve serbest ventrikül duvarlarından dikişlerin daha derin ve emniyetli geçilmesini sağlamaktadır. VSR'ün kapatılmasında kullanılacak materyalin yumuşak ve dikiş geçilebilmesinin kolay olması lazımdır. Bu amaçla dünyada en sık kullanılan materyal glutraldehitte muamele edilmiş sığır perikardıdır (14,20). Sığır perikardının yurdumuzda teminin zor olması dolayısıyla, olgularımızda birinci tercih olarak Gore-tex kardiyovasküler yama, ikinci olarak ise Dacron yama kullanılmıştır. Günümüzde ise anterior yerleşimli VSR'de otolog perikard kullanılmaktadır. Literatürde dikiş olarak tercih edilen materyal ise polipropilen (prolen) 3/0'dır (14,20).

Ventriküler septal rüptürün cerrahi tedavisinde operatif mortalite değişik serilerde %15 ile %40 arasında değişmektedir (6,12,13,21,22). Operatif mortalite kliniğimizde serisinde ise %42 olarak saptanmıştır. Operatif mortaliteye etkili olan ve değişik serilerde saptanmış ortak en önemli değişken ise kardiyojenik şokun olup olmamasıdır (14,20,23). Bunun yanında bazı serilerde yaş, rüptürün lokalizasyonu, kardiyopulmoner bypass süresi ve koroner arter cerrahisinin yapıp yapılmamasının da mortaliteye etkili değişkenler olduğu saptanmıştır (9,12,14,21,24,25). Kliniğimizde serisinde de ileri yaş, LVEF (<%40), anterior VSR ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu olguların uzun dönem yaşam süreleri incelendiği zaman ise; Tirone David'in serisinde 8 yıllık yaşam süresi operatif mortalite de katılmak suretiyle %59 bulunurken (14); Wessex deneyiminde 5 ve 10 yıllık yaşam oranları sırasıyla 49 ± 4 ve 31 ± 5 olarak saptanmıştır (23). Preoperatif ve operatif değişkenlerin uzun dönem yaşam sürelerine etkisi araştırıldığında, VSR'ün tamiri sırasında eşzamanlı olarak yapılan koroner arter cerrahisinin yaşam süresini arttırdığı saptanmakla birlikte (13,26), etkisi olmadığını gösteren önemli yayınlar da mevcuttur (23,27,28).

Ventriküler septal rüptürün tamiri sonrasında ve uzun dönem takiplerinde en önemli problemlerden biri de rezidüel ventriküler septal defektlerdir. VSR tamiri sonrasında yaşayan hastaların %20-30'unda rezidüel kaçaklar saptanmakta ve bunlar uzun dönemde mortalitenin artmasına neden olmaktadır (12,29,30). Tamir sonrasında, rezidüel şantların sap-

tanmasında transözofajeal ekokardiyografinin kullanılması standarttır (31). Bununla birlikte, tamir sonrasında şantın bulunmaması sonraki günlerde rezidüel VSD gelişme ihtimalini ortadan kaldırmaz. Deja ve arkadaşlarının 117 olguluk serisinde rezidüel şant 44 olguda saptanmış (%40) ve 13 olgu reopere edilmiştir (16). Olgularımızda ise postoperatif izlemde yaşayan 19 olgunun 6'sında (%31.6) rezidüel VSD olduğu saptanmıştır. Wessex deneyiminde ise yaşayan hastaların %5'i rezidüel şant nedeniyle reopere edilmiştir. Rezidüel şantların nasıl tedavi edileceği konusunda tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, çoğunluğun kabul ettiği, VSD'nin küçük, hemodinamik olarak önemli olmadığı ve hastanın semptomatik olmadığı durumlarda tıbbi tedavi ile izlenmesidir. Bizim olgularımızda da rezidüel şantı olan ve şant miktarı <1.5 olanlar tıbbi tedavi ile takip edilmektedirler.

Yaygın bir miyokard enfartüsü sonucu meydana gelen ve geniş miyokard hasarının da birlikte olduğu akut VSR halen günümüzde en ileri cerrahi tekniklerin kullanılmasına rağmen mortalitesi yüksek bir patolojidir. Çalışmamızda mortaliteye etki eden faktörler olarak ortaya çıkan, ön yüz MI ve preoperatif düşük ejeksiyon fraksiyonu ve morbiditeye etki eden faktörler olarak ortaya çıkan konjestif kalp yetersizliği ve renal yetersizlik gibi faktörlerin neden olduğu komplikasyonlardan kaçınmak için hastanın olabilecek en erken dönemde cerrahiye sevk edilmesi gereklidir. Ameliyat öncesinde farmakolojik destek ve özellikle de mortalitenin yüksek olduğu kardiyojenik şoktaki hastalarda literatürde de belirtildiği gibi intraaortik balon pompası desteği çok önemlidir (8,10,24,25,28,29).

KAYNAKLAR

1. Calderon M, Ott DA: Surgical treatment of postinfarction rupture of the interventricular septum. *Texas Heart Ins J* 1991; 18:282-5
2. Killen DA, Piehler JM, Borkon AM, Gorton ME, Reed WA: Early repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:137-42
3. Cummings RG, Califf R, Jones RN, Reimer KA, Kong YH, Lowe JE: Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1989; 47:824
4. 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

5. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, et al: Quantitative analysis of right ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 77:33-42
6. Fanazair L, Bray CL, Dark JF, et al: Right ventricular dysfunction and surgical outcome in postinfarction ventricular septal defect. *Eur Heart J* 1983; 4:155-67
7. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, et al: Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery* 1957; 41:930-7
8. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, et al: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 1980; 45:345-348
9. Komeda M, Fremes SE, David TE: Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1990; 82:IV243-247
10. Jones MT, Schofield PM, Dark JF, et al: Surgical repair of acquired ventricular septal defect. Determinants of early and late outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:680-6
11. Loisançe DY, Cachera JP, Poulain H, et al: Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. Early repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:61-7
12. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al: Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defect: Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99:798-808
13. Muehrcke DD, Daggett WM, Bucley MJ, et al: Postinfarct ventricular septal defect repair: Effect of coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992;54:876-83
14. David TE, Armstrong S: Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion. *Seminars Thorac and Cardiovasc Surg* 1998;10:105-10
15. Chaux A, Blanche C, Matloff JM, DeRobertis MA, Miyamoto A: Postinfarction ventricular septal defect. *Seminars Thorac and Cardiovasc Surg* 1998;10: 93-9
16. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al: Post infarction ventricular septal defect - can we do better? *Eur J Thorac Surg* 2000;18;194-201
17. Windsor HM, Chang VP, Shanahan MY: Postinfarction cardiac rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84;755-61
18. Naifeh JG, Grehl TM, Hurley EJ: Surgical treatment of post-myocardial infarction ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79;483-88
19. Madsen JC, Daggett WM: Repair of postinfarction ventricular septal defects. *Seminars Thorac and Cardiovasc Surg* 1998;10:117-127
20. Cooley DA: Postinfarction ventricular septal rupture. *Seminars Thorac and Cardiovasc Surg* 1998;10:100-4
21. David TE, Dale L, Sun Z: Postinfarction ventricular septal rupture: Repair by endocardial yama with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1315-22

- 22. Cox FF, Morshuis WJ, Plokker HWM, et al:** Early mortality after surgical repair in postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 1996;61;1752-8
- 23. Dalrymple-Hay MJR, Monro JL, Livesey SA, Lamb RK:** Postinfarction ventricular septal rupture: The Wessex experience. *Seminars Thorac and Cardiovasc Surg* 1998;10:111-6
- 24. Anderson D, Adams S, Bhat A, et al:** Post-infarction ventricular septal defect: The importance of site of infarction and cardiogenic shock on outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;3:554-57
- 25. Held A, Cole A, Lipton B:** Rupture of interventricular septum complicating acute myocardial infarction: A multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J* 1988;116:1330-6
- 26. Cox FF, Morshuis WJ, Plokker HWM, et al:** Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. A late reason to perform coronary angiography prior to surgery. *Eur Heart J* 1996;17;1841-5
- 27. Loisançe D, Lordez J, Deleuza P, et al:** Acute postinfarction septal rupture: Long term results. *Ann Thorac Surg* 1991;52;474-8
- 28. Piwnica A, Menasche P, Beaufils P, et al:** Long term results of emergency surgery for post-infarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1987;44;274-6
- 29. Baillot R, Pelletier C, Trivino-Marin J, et al:** Postinfarction ventricular septal defect : Delayed closure with prolonged mechanical support. *Ann Thorac Surg* 1983;35;138-42
- 30. Keenan DJ, Monro JL, Ross JK, et al:** Acquired ventricular septal defect. *J Thorac Surg* 1983;85;116-9
- 31. Maurer G, Czer LSC, Shah PK, et al:** Ventricular septal defect after myocardial infarction: Bedside and intraoperative assessment by doppler color flow mapping. *Am J Cardiol* 1989;64;668-71