

Akut Myokard İnfarktüsü Sonrası Gelişen Subakut Serbest Duvar Rüptür Olgusu

Hakkı Şimşek*, Musa Şahin**, Serkan Akdağ***, Hasan Ali Gümrükçüoğlu***, Mustafa Tuncer ***

Özet

Sol ventrikül serbest duvar rüptürü trombolitik tedavi ve primer perkütan girişim çağı öncesinde bile akut myokard infarktüsü (AMİ) 'nün nadir bir komplikasyonu olup infarktla ilişkili ölümlerin üçte birinden sorumludur. Trombolitik ve primer perkütan girişim çağında ise çok daha nadiren izlenmektedir. Mortal bir komplikasyon olan serbest duvar rüptürünün erken tanınması önemlidir. Biz de akut lateral Mİ tanısıyla streptokinaz ile trombolitik tedavi uyguladığımız 63 yaşında kadın hastada gelişen subakut serbest duvar rüptürünün ekokardiyografi ile başarılı tanısını ve başarılı cerrahi tedavisini sunduk. Olgumuzda serbest duvar rüptüründe uygun araçla erken tanının hastanın hayatını kurtarabileceğini vurguladık.

Anahtar kelimeler: Myokard infarktüsü, sol ventrikül serbest duvar rüptürü, subakut

Kardiyak rüptür akut myokard infarktüsü (AMİ)'nde ani ölüme yol açan nedenlerden biri olup, infarktın etkilenen alana bağlı olarak kalbin farklı bölgelerinde gerçekleşebilir. Sol ventrikül serbest duvarı, ventriküler septum ve papiller adale sık etkilenen bölgelerdir. Sol ventrikül serbest duvar rüptürü (SVSDR), ventriküler septum ve papiller adale rüptüründen 10 kat daha sık görülmektedir (1). SVSDR reperfüzyon çağı öncesinde %2-4 sıklığında rastlanan AMİ 'nin önemli bir komplikasyonudur (2). Bu komplikasyon infarktla ilişkili tüm ölümlerin % 20-30 undan sorumlu olup AMİ 'de ölüme yol açan en sık üçüncü sebeptir (2). Son yıllarda Mİ 'ne yaklaşımda gerek trombolitik tedavi gerekse primer perkütan koroner müdahaledeki ilerlemeler SVSDR insidansını anlamlı derecede azaltmakla beraber bu komplikasyonun yol açtığı ölüm oranları yüksek olmaya devam etmektedir (3). SVSDR, sol ventrikülün en az % 20 sini etkileyen transmural infarktla ilişkili olup kollateral kan desteğinin iyi

olduğu bölgelerde nadiren olur (4). SVSDR genellikle hemoparikardiyum nedeniyle kardiyak tampona da yol açarak ölüme neden olur. SVSDR olduğunda genelde ileri tetkike zaman kalmamaktadır. Bu yüzden AMİ seyrinde sık fizik muayene ve imkan olduğunda yatakbaşı transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile değerlendirme yapılması erken teşhis sağlayabilir. TTE perikardiyal efüzyonu ve tamponad bulgularını çok nadir olarak ise rüptür yerini gösterebilir.

Biz de AMİ sonrasında gelişen, TTE ile erken teşhis ve cerrahi müdahale ile başarılı şekilde tedavi edilen SVSDR olgusunu sunduk.

Olgu

Altmış üç yaşında kadın hasta dört saattir olan göğüs ağrısı şikayetiyle hastanemize başvurdu. Acil serviste çekilen elektrokardiyografi (EKG)'sinde D1, aVL ve V5-6 da 1 mm ST elevasyonu izlenmesi üzerine hasta akut lateral Mİ tanısıyla yatırıldı. Hastada kardiyak risk faktörü olarak, sistemik hipertansiyon ve tip II diabetes mellitus mevcuttu. Ailesinde koroner arter hastalığı öyküsü, kendisinde ise geçirilmiş myokard infarktüsü öyküsü yoktu ve hiç sigara kullanmamıştı. Fizik muayenede; kan basıncı 110/70 mmHg, kalp hızı 98/dk olup, kardiyak oskültasyonda S1 ve S2 normaldi, ek ses ve üfürüm duyulmadı. Solunum sistemi muayenesi doğaldı. Yoğun bakımda çekilen EKG de akut lateral Mİ doğrulandı. Acil serviste 300 mg

*Osmaniye Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, TÜRKİYE.

**Bitlis devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bitlis, TÜRKİYE.

***Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, Van, TÜRKİYE.

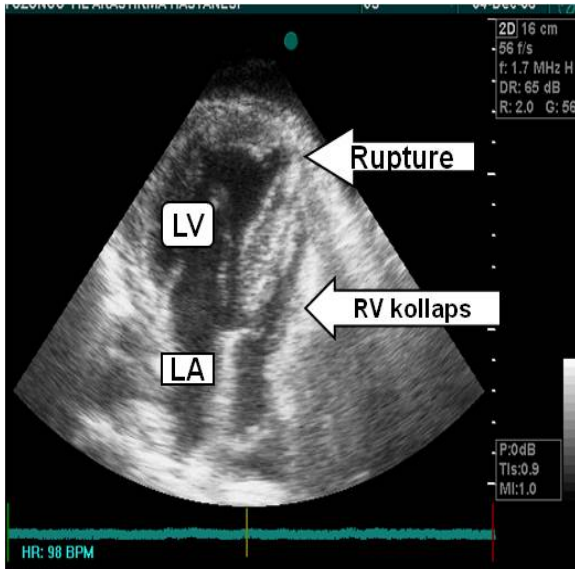
Yazışma Adresi: Dr. Musa Şahin, Bitlis Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği.

Fax : +904342468427, Bitlis/TÜRKİYE.

Tlf: 5054522469

E-mail: drmusasahin@gmail.com

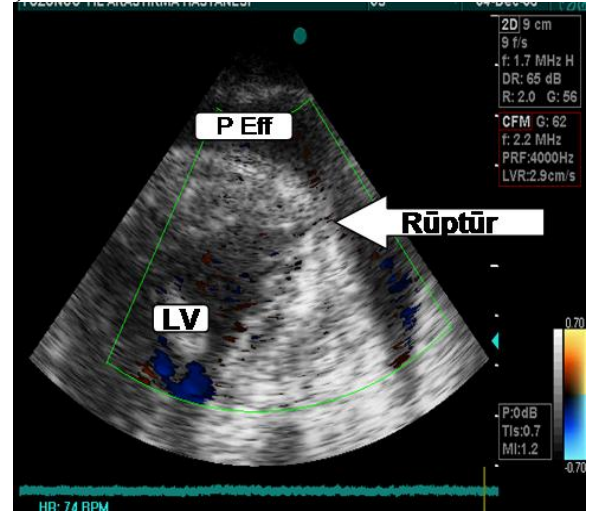
aspirin çiğnetilmiş, 5000 IU intravenöz heparin yapılmış ve intravenöz nitrat başlanmış olan hastaya 90 dakika içerisinde primer perkütan koroner girişim yapılma imkanı olmadığına streptokinaz ile trombolitik tedavi uygulandı. Trombolitik tedavi sonrası göğüs ağrısı geriledi ve ST elevasyonlarında %50 'den fazla gerileme sağlandı. Trombolitik tedaviden 9 saat sonra hasta göğüs ağrısının daha hafif olmakla beraber tekrarladığını ve bir saattir olan hafif nefes darlığının gittikçe arttığını söyledi. Yapılan muayenede kan basıncı 100/60 mmHg ve kalp hızı 106/dk olarak tespit edildi. Oskültasyonda üfürüm saptanmadı, bilateral akciğer alt zonlarında minimal krepitan ral ve boyun venlerinde hafif belirginleşme saptandı. EKG 'de ST segment elevasyonu saptanmadı. Yapılan TTE 'de orta-ileri derecede perikardiyal effüzyon, sağ ventrikülde diyastolik kollaps (Resim 1)



Resim 1. Sağ ventrikül (RV) kollapsı

ve daha dikkatli inceleme yapıldığında sol ventrikül serbest duvarın (SVSD) posteroapikalinde devamlılığın olmadığı saptandı (Resim 2). Renkli Doppler incelemede; SVSD posteroapikali ile perikardiyal boşluk arasında rüptüre bağlı geçiş doğrulandı (Resim 2). Acil cerrahi tedavi planlanan hastanın koroner anatomisini aydınlatmak için yapılan koroner anjiyografide (KAG) sol ön inen arter ve sikumfleks arterlerinde kritik darlıklar saptandı. Acil operasyon için yapılan perikardiyotomide öngörülen rüptür lokalizasyonu doğrulandı. Hastaya ikili koroner by-pass greft operasyonu ve sütürle rüptür onarımı yapıldı. Operasyon sonrası takiplerinde de herhangi bir komplikasyon

gelişmeyen hasta medikal tedavisi düzenlenerek şifa ile taburcu edildi.



Resim 2. Sol ventrikül apeksinde rüptür ve orta-ileri derecede perikardiyal effüzyon.

Tartışma

Sol ventrikül rüptürü Mİ'nin ölümcül bir komplikasyonu olup Mİ'ni takiben gerçekleşen ölümlerin % 12-21'inden sorumludur (3, 5). SVSDR, Mİ'den sonra yaklaşık %4 sıklığında görülmektedir (2). Girişimsel olmayan tanı araçlarının gelişmesiyle birlikte insidansın artış gösterdiği rapor edilmektedir. Mİ sonrası ventrikül duvarında rüptür meydana gelmesindeki risk faktörleri arasında yaşın ileri olması (>60 yaş), kadın cinsiyet, hipertrofinin eşlik etmediği hipertansiyon ve ilk kez Mİ geçirmek sayılmaktadır (6). Bizim olgumuzda sayılan risk faktörlerinin hepsi vardı. Kardiyak rüptür (KR) sıklıkla sol ön inen arterin beslediği uç bölgelerde anterior ya da lateral duvarda olmakla beraber Mİ lokalizasyonuna bağlı olarak kalbin değişik bölgelerinde görülebilmektedir. Myokard rüptürüne yol açan lokal faktörler ise koroner akımın uç noktalarındaki apikal duvarın inceliği, zayıf kollateral dolaşım, komşu bölgelerdeki myokardiyal kasılmanın stres etkisi ve nekrotik bölgedeki elastikiyet kaybı olarak bildirilmiştir (4). Ancak rüptürün mekanizması halen tartışmalıdır. İnfarkt alanı yani kasılamayan alan ile çevresindeki sağlam ve kasılabilen alanın birleşim yerinde nadiren de infarktüs merkezinde ikinci haftada meydana geldiği öne sürülmektedir (7). Kardiyak rüptür gelişiminde trombolizin ve reperfüzyonun rolü tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda trombolizin rüptür insidansı üzerine etkisi olmadığı gösterilmekle (8) beraber, erken verilen trombolitik tedavinin sağ kalımı artırırken kardiyak rüptür riskini azalttığı, geç uygulanan trombolitik tedavinin ise sağ kalımı artırmasına

rağmen kardiyak rüptür riskini artırdığı belirtilmiştir (9). Reperfüzyonun geç rüptür (4 gün sonra) insidansını azaltabileceği belirtilmiştir (5,8). Bazı çalışmalarda da streptokinaz tedavisi verilen akut Mİ 'lerde mortalite azalmasının asıl sebebinin azalmış KR insidansı olduğu ifade edilmiştir (9). Sunduğumuz olguda streptokinaz tedavisi hastanın ifadesine göre ağrının 4. saatinde verilmişti.

Kardiyak rüptür sıklıkla Mİ 'den sonra 3-6. gün arasında olur ve rüptürlerin %85'i AMİ 'nin ilk haftasında meydana gelir, ancak olgumuzda olduğu gibi nadiren infarktüsün olduğu gün gelişebildiği gibi, infarktüs 2 hafta sonra da meydana gelebilmektedir (10).

Kardiyak rüptür klinik seyrine göre akut, subakut ve kronik olarak üçe ayrılmıştır. Akut tipte ani gelişen, tekrarlayan göğüs ağrısını derin şok tablosu, perikardiyal tamponad izler ve birkaç dakikada ölüm ile sonuçlanır. Bu rüptürün tamiri pratik olarak pek mümkün değildir. Subakut tipte küçük yırtılma vardır ve kanama perikardiyal yapışıklıklar ile kısmen sınırlandırılmıştır. Genelde kardiyak tamponad belirti ve bulguları ile ortaya çıkar. Müdahale edilmediğinde ilerleyerek kardiyojenik şok gelişir. Hasta birkaç saat, gün veya daha uzun yaşayabilir ve vakamızda olduğu gibi erken tanı konursa başarılı şekilde tedavi edilebilir. Kronik tip ise pseudo anevrizma formasyonu ile olur. Perikardiyal alana kan kaçıışı kendini geçici olarak sınırlandırmıştır. Epikard ile perikard arasında rüptürü sınırlayan yapışıklıklar vardır (10). Sol ventrikül serbest duvar rüptürü genellikle masif hemoperikardiyum ve kalp tamponadı sonucu ani ölüme neden olur (10), fakat olgumuzda olduğu gibi rüptür subakut ve inkomplet gelişirse hasta hayatta kalabilir ve cerrahi olarak tedavi edilme şansı olur.

Kardiyak rüptür tanısında risk grubundaki hastalarda daha dikkatli olunması ve şüpheli olunması çok önem taşımaktadır. Tipik klinik tablo; ani başlayan veya başarılı reperfüzyon tedavisine rağmen devam eden, pozisyonel değişim gösteren plöretik göğüs ağrısı, tekrarlayan bulantı, huzursuzluk ve bilinç durum değişmesi şeklindedir. Fakat subakut form farklı bir tabloyla karşımıza çıkar. Tipik bulguları perikardiyal tamponadla ilişkili olarak akut başlayan ya da gittikçe artan hipotansiyon ve boyun venlerinin belirginleşmesidir. Kardiyak arrest hemen olmaz. Bu bulgular TTE ile doğrulanabilir. TTE ile ekodens efüzyon (kalınlığı 1 cm'nin üstünde), tamponad bulguları ve nadiren de ventriküler duvar defektinin lokalizasyonu yapılabilir.

Başarılı tedavi, hızlı tanı ve erken cerrahi müdahaleye dayanır. Maalesef medikal tedavi ve invazif tedavinin bu hastaların tedavisinde anlamlı katkısı yoktur. Ancak olgumuzda olduğu gibi hızlı ve etkin görüntüleme doğru ve zamanında cerrahi girişim için çok önemlidir. Yatakbaşı ekokardiyografi incelemesinin standart hale getirilmesi, gereğinde tekrarlanması erken tanıda kritik katkı sağlayabilir.

A case of subacute free wall rupture following acute myocardial infarction

Abstract

Left ventricular free wall rupture (LVFWR) is a rare complication of acute myocardial infarction (AMI) even at the pre reperfusion era and has the responsibility of one-third of AMI related mortality. In reperfusion era free wall rupture is seen less frequently, so early diagnosis and emergent treatment is of importance. We represented a 63-year-old woman who was treated by streptokinase due to acute lateral MI. Subacute rupture of free wall which caused pericardial tamponade was revealed by echocardiography, and the rupture was operated successfully. Our case emphasizes the importance of appropriate tools for the diagnosis, which can be life rescuing.

Key word: Myocardial infarction, left ventricular free wall rupture, subacute.

Kaynaklar

1. Gersh BJ, Chesebro JH, Clements IP. Acute myocardial infarction: management and complications. In Cardiology: Fundamentals and Practice. Vol 2. Edited by RO Brandenburg, V Fuster, ER Giuliani, DC McGoon. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1987, pp 1153-1219.
2. Figueras J, Cortadellas J, Soler JR. Left Ventricular Free Wall Rupture: Clinical Presentation and Management. Heart 2000; 83:499-504.
3. MI 'shra PK, Pathi V, Murday A. Post myocardial infarction left ventricular free wall rupture. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2007; 6:39-42.
4. Trindade ML, Tsutsui JM, Rodrigues AC, Caldas MA, Ramires JA, Mathias Junior W. Left ventricular free wall impeding rupture in post-myocardial infarction period diagnosed by myocardial contrast echocardiography: case report. Cardiovasc Ultrasound 2006; 4:7.
5. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg 1996; 61:1281-1285.

6. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004; 95:285-292.
7. Hutchins KD, Skurnick J, Lavenhar M, Natarajan GA. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. A Reassessment. *Am J Forensic Med Pathol* 2002; 23:78-82.
8. Nakamura F, Minamino T, Higashino Y, Ito H, Fujii K, Fujita T, et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin Cardiol* 1992; 15:244-250.
9. Maggioni AP, Maseri A, Fresco C, Franzosi MG, Mauri F, Santoro E, et al. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarction treated with thrombolysis. The Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). *N Engl J Med* 1993; 329:1442-1448.
10. Akyıldız EÜ, Çelik S, Ersoy G. İnfarkt sonrası gelişen kardiyak rüptürler; adli otopsi serisi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007; 7:253-256.