

AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE VENTRİKÜLER SEPTUM RÜPTÜRÜ

Cem NAZLI, A. Ozan KINAY, Ahmet TAŞTAN, Ömer KOZAN

D.E.U. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Ventriküler septum rüptürü (VSR) akut miyokard enfarktüsünün (AMI) nadir görülen, fatal bir komplikasyonudur. Akut inferior ve sağ tutulunu olan miyokard enfarktüslerinde daha mortalıdır. Bu yazida subakut anteroseptal, akut inferior miyokard enfarktüsü sonrasında ventriküler septum rüptürü gelişen 55 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Interventriküler septal rüptür invaziv ve noninvaziv kardiyolojik tanı yöntemleri ile dökümantel edilmiştir. Ancak hastanın hastanemize geç bas vurması ve tüm kötü прогноз kriterlerini taşıması sebebi ile hasta acil cerrahi öncesinde kaybedilmiştir. Sunulan olgu ile AMI'ya bağlı VSR'de erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar sözcükler: Akut miyokard enfarktüsü, intervентиküler septum rüptürü

SUMMARY

Ventricular septal rupture (VSR) is a rare but fatal complication of acute myocardial infarction (AMI). Its mortality is higher in acute inferior and right ventricular infarctions. Here, we present a case of 55 year old man in whom ventricular septal rupture had developed after subacute anteroseptal and acute inferior myocardial infarction. In this case VSR was documented by both invasive and noninvasive cardiological diagnostic techniques. The patient died before immediate surgical intervention due to his late arrival at our hospital and full filling criteria for poor prognosis. By the virtue of this case, we emphasise the importance of early diagnosis and intervention in VSR due to AMI.

Key words: Acute myocardial infarction, interventricular septal rupture

İnterventriküler septum rüptürü tüm akut miyokard enfarktüsü (AMI) olgularının yaklaşık %1-3'ünde görülür ve enfarktüse bağlı ölümlerin %5'inden sorumludur (1). Ventriküler septum rüptürü (VSR) yaşlılarda (70 yaş üzeri), kadınlarda, çok damar koroner arter hastalarında (KAH) ve ilk enfarktüsünü geçirenlerde daha sık görülür (2). VSR'lerin çoğu ilk haftada, yaklaşık %20-30 gibi önemli bir kısmı da ilk 24 saatte ortaya çıkar. İkinci haftadan sonra ortaya çıkması nadirdir.

VSR, akut anterior ve inferior MI'arda eşit sıklıkta görülür. Anterior enfarktüslerde septum rüptürü apikal, inferior enfarktüslerde ise rüptür basal bölgeden olur ve inferior enfarktüslerde прогноз daha kötüdür (5,6).

Klinik olarak sol sternal kenar boyunca duyulan, yeni ortaya çıkan, holosistolik bir üfürüm; hastanın tablosunda ani kötüleşme, 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 çıkar. Genel olarak sol kalp yetmezliği olgularının çoğunda bilateral ya da sağ hemitoraksi tutan pulmoner ödem görürmesine rağmen VSR sonrasında gelişen akut sol kalp yetmezliği olgularında sadece sol hemitoraksi tutan unilateral pulmoner ödem olguları bildirilmiştir (4).

OLGU

55 yaşındaki erkek hasta, hastanemize kabulünden 2 hafta önce AMI tanısı ile SSK Demirci Hastanesinde bir haftalık tedavi sonrasında SSK Tepecik Hastanesine nakledilmiş. Hastanın bu hastanedeki değerlendirilmesinde TA: 110/70 mmHg, Nb: 120/dak, aksiyer sahalarında yaygın raller mevcut, kalp sesleri ritmik ve taşikardik, prekordiumda yaygın alanda duyulan 4° - 5° / 6° sistolik üfürüm ve kosta altında 3 cm geçen hepatomegalisi mevcutmuş. AC grafişinde kardiyomegalii, bilateral hiler dolgunluk ve çekilen EKG'sinde sinüzal taşıkardi, V1-5'de QS dalgası ve ST yükselmesi saptanmış. Hasta acilen ekoya alınmış, EKO'da ventriküler septal defekt ve apikoseptal akinezi saptanmış. Ejeksiyon fraksiyonu (EF): %20, LV diastolik çapı: 5.6 cm, IV septum: 1.4 cm, LVPW: 1.5 cm olarak ölçülmüş. Hasta yaygın önyüz MI ve VSR tanıları ile dobutamin ve nitroprusid desteğinde hemodinamik tetkik ve cerrahi tedavi amacıyla acilen hastanemize sevk edilmiş.

Hasta koroner yoğun bakım ünitemize kabul edildiğinde ileri derecede taşipneik, dispneik ve ortopneik, periferi soğuk ve siyanoze, TA: 100/60 mmHg, Nb: 120/dak idi. Bilateral belirgin jügüller venöz dolgunluk, her iki aksiyer alt ve orta zonlarda yaygın inspiratuar raller, prekordiumda yaygın olarak duyulan 4° - 5° / 6° holosistolik üfürüm ve tril mevcut idi. Hastanın burada çekilen EKG'inde ise D2, D3, aVF'sinde patolojik Q dalgası ve T negatifliği, V1-V5'de QS kompleksi ve 3 mm'lik ST segment yükseliği, V3R'da 1 mm'lik ST yükseliği mevcuttu.

LAB: Glukoz: 174, 123, SGOT: 19, CK: 80, LDH: 487

Hb: 10, Ht 31, BK: 15500, Plt: 525000

Rutin idrar: Normal olarak bulundu.

Hasta acilen ekokardiografiye alındı. Acuson 128 ekokardiografi cihazı ve 3.5 mega Hz'lık prob ile yapılan incelemede interventriküler septumun (IVS) apikal bölgesinde yaklaşık 2 cm'lik septum rüptürüne ait defekt ve bu bölgede renkli doppler ile soldan sağa şant akımı saptandı (Şekil 1,2.).

Hastanın olası bir operasyon öncesinde koroner anatomisinin ortaya konması ve hemodinamik açıdan değerlendirilmesi için acilen koroner anjiografiye alındı. K. anjiografide: sol ana koroner arter normal, LAD proksimalde %50 darlık, D1 sonrasında LAD tamikali, Cx normal, RCA proksimalden %100 tikali olarak tesbit edildi. Ventrikülografide global hipokinezi ve IVS'de geniş defekt

saptandı (Şekil 3). LV sistolik basıncı 100 mm.Hg, end diastolik basıncı 37 mm. Hg bulundu.

Olgu Göğüs Kalp Damar Cerrahisi ile değerlendirilerek acil operasyonuna karar verildi. Ancak cerrahiye transportu öncesinde körner yoğun bakımda medikal olarak önüne geçilemeyen hipotansiyonu olması üzerine intraortik balon pompası takılmaya çalışıldı ancak hastanın bilateral femoral ve iliak arterlerinin ileri derecede tortiyöz olması nedeni ile yatak başı balon pompası takılamadı. Hastanın sistolik kan basıncının 60 mm Hg altına düşmesi sebebi ile vasopresör destek arttırlı ama kan basıncında düzelmeye sağlanamadı. Bu arada hastada bradikardi, 30/dak hızında ventriküler escape ritim ve ardından asistoli meydana gelmesi üzerine yatak başı takılan geçici pacemaker ile ritim elde edildi. Ancak nabız ve tansiyon alınmadı. Yapılan resüsitasyona yanıt almamayan olgu exitus kabul edildi.

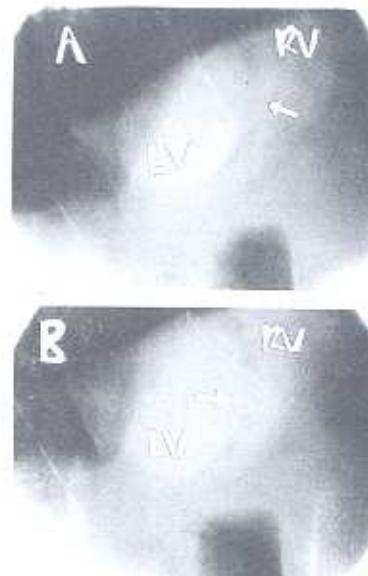


Şekil 1. Olgunun 2D ekokardiografi ile alınmış apikal dört boşluk görüntüsü.

Interventriküler septumun apikal kesiminde, ventrikül septum rüptürüne bağlı defekt ok ile gösterilmektedir. LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül, RA: Sağ atrium, LA: Sol atrium



Şekil 2. Aym olgunun renkli doppler çalışmasında IVS apikal bölgesindeki defekt yoluyla sol ventrikülden sağ ventriküle şant akımı izleniyor (oklar). LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül, RA: Sağ atrium, LA: Sol atrium.



Şekil 3. Olgumuzun sol ventrikülografisinin LAO pozundaki görüntüler. Çalışmanın devamında pig-tail kateterin defekt yol ile sol ventrikülden sağ ventriküle geçtiği gözlenmiştir. LV: Sol ventrikül, RV: Sağ ventrikül

TARTIŞMA

AMI sonrası gelişen VSR'de erken tanı çok önemlidir. 2D ve dopler ekokardiografi ile VSR'nin yerini, büyüklüğünü ve yüksek hızlı sistolik, düşük hızlı diastolik soldan sağa şant akımını göstermek mümkündür (7). Dopler ekokardiografi bulgularının simultane 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 olgularda sadece ekokardiografi tanıda yetерli olur (8).

Sağ kalp kateterizasyonu da tanıda, hastanın cerrahi öncesinde daha iyi değerlendirilmesinde ve papiller rüptürünün kesin bir şekilde ekarte edilmesinde yararlıdır. Sağ kalp kateterizasyonu sırasında sağ atriumdan sağ ventriküle geçişte oksijen saturasyonunun %5'den fazla artması diagnostiktir ve işlemin mortaliteyi artırmadığı gösterilmiştir.

AMI'ya bağlı VSR, mortalitesi çok yüksek bir durumdur. Daha önce yapılan değişik çalışmalarda genel mortalitenin %43-48, operatif mortalitenin ise %40-46 arasında değiştiği gösterilmiştir (9-11). Kardyojenik şokta olgularda ise operatif mortalitenin %62'ye kadar yükseldiği, bu olguların da şok gelişmeden önce acil operasyon ile kurtarılabileceği gösterilmiştir (11).

VSR'li olgularda kardyojenik şokun gelişip gelişmeyeceği büyük çoğunlukla sağ ventrikül tutulumu olup olmadığına bağlıdır.

Sağ ventrikül enfarktüslü olguların çoğunda hemodinamik bozulma ve şok gelişir ve прогнозları çok kötüdür. Bu yüzden her VSR olgusunda sağ ventrikül fonksiyonlarının araştırılması önerilmektedir. Bu konuda transösefajiyal ekokardiografisinin (TEE) transtorasik ekokardiografi'ye (TTE) göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (7).

Tek başına tıbbi tedavi alan hastaların hemen tümü rüptürden sonraki ilk 24 saat içinde hayatını kaybetmektedir. İntravenöz nitroprussid kardiak output'u artırma ve şanti azaltma bakımından, pozitif inotropik ve vazopressor ajanlar da arteriel kan basıncının düşmesini önleme bakımından yararlı olabilirler. Tıbbi tedaviye ek olarak intra-aortik balon pompası takılması cerrahi öncesi stabilizasyonda yararlı olsa da VSR'nin tek kesin tedavisi cerrahıdır. 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 olgularında kötü прогнозu belirleyen faktörler söyle sıralanabilir (13): Inferior MI ve sağ ventrikül disfonksyonunu eşlik ettiği olgular, iki ya da üç damar hastlığı olanlar, kardyojenik şokta olanlar, AMI sonrasında trombolitik tedavi almamış olanlar (14), tanıdan sonra cerrahiye kadar geçen sürenin uzun olduğu olgulardır. Bizim olgularımızda da akut inferior MI ve sağ ventrikül tutulumu olması, AMI sırasında trombolitik tedavi almamış olması, çok damar hastlığı

olması, hastanın geç ve kardiojenik şok tablosunda başvurması gibi tüm kötü прогноз kriterleri mevcut olması hastanın olası cerrahi şansını kaybettirmiştir.

Sonuç olarak, AMİ'li tüm olgularda erken trombolitik tedavi uygulanmalı, hastaların klinik durum izlemeleri ve muayeneleri sık

olarak yapılmalıdır, mekanik komplikasyonlar konusunda en ufak şüpheye düşündüğünde ekokardiografi ile değerlendirilmeli ve VSR'ının saptandığı olgular, hastanın klinik durumu tıbbi tedavi ve intraortik balon pompası ile stabilize edildikten sonra en kısa sürede cerrahiye alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Radford MJ, et al. Ventricular septal rupture: A review of clinical and physiological features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-553.
2. Teo WS et al. ventricular septal rupture in AMI: Ann-Acad-Med Singapore 1990 ; 19 (1): 15-22.
3. Yasuura K, Seki A, Ogawa Y, Hoshino M, Asakura M, Okamoto H, Ichihara T, et al. Surgical results of post infarction VSR. *Nippon-Kyobu-Geka-Gakkai-Zasshi*; 1993; 41 (11): 1264-1265.
4. Akiyama K, et al. Left sided pulmonary edema in postinfarction VSR. *Chest* 1994; 105 (4): 1264-1265.
5. Moore C.A, et al. Postinfarction VSR: The importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986; 74: 45.
6. Cummings R.G, et al. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of post infarction VSR. *Circulation*: 1988; 77: 33.
7. Zot Z, RJ, et al. TTE and TEE to diagnose VSR: Importance of right heart infarction: *Coron-Arter-Disease* 1993; 4 (10): 911-917.
8. Faletra F, et al. Usefulness of color doppler in the diagnosis of VSR: G-Ital Cardiol 1990; 20 (12): 1101-1106.
9. Martin PJ, et al. Postmyocardial infarction VSR in the thrombolytic era: Two year experience at a regional center: *Br J Clinic Pract* 1994; 47 (6): 308-311.
10. Yasuura K, Seki A, Ogawa Y, Hoshino M, Asakura M, Okamoto H, Ichihara T. Surgical results of surgical VSR. *Nippon-Kyobu-Geha-Gahhai-Zasshi* 1993; 41 (11): 2191-2195.
11. Larsson S, et al. Management of postinfarction VSR; *Thoracic Cardiovasc Surg* 1987; 35 (3): 180-184.
12. Lock J.E, et al. Transcatheterization closure of ventricular septal defects. *Circulation* 1988; 78: 361.
13. Jouve B, 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-Coevr-Varss* 1989; 82 (3): 337-343.
14. Emile C, Cheriex, et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status the infarct related coronary artery. *American Heart Journal* Apr 1995; 129 (4): 644-649.