

Akut Miyokard İnfarktüsünde Ventriküler Septum Ruptürü ve Prognoza Etkisi

VENTRICULAR SEPTAL RUPTURE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND ITS EFFECT ON PROGNOSIS

Rasim ENAR*, Işıl UZUNHASAN", Seçkin PEHLİVANOĞLU***, Ahmet SERT", MuratERSANLI"*,TayyarSARIOĞLU"",NuranYAZICIOĞLU""

* Doç.Dr. İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,
** Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,
*** Uz.Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü,
**** Prof.Dr.İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü, İSTANBUL

ÖZET

Aralık 1982 ile Mayıs 1995 tarihleri arasında İÜ Kardiyoloji Enstitüsü'ne başvuran 2691 akut miyokard infarktüsü (AMI) hastadan ventriküler septum ruptürü (VSR) saptanan 22 hasta retrospektif olarak incelendi. Medikal (11 hasta, grup A) ve cerrahi tedavi (11 hasta, grup B) uygulanan hastalarda ruptür oluş zamanının, hemodinamik özelliklerin ve multisistem bozukluklarının mortaliteye olan etkisi araştırıldı.

Her iki grup yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı açısından anlamlı fark göstermedi. Grup A'da VSR oluş zamanı (ort. 7.3±0.5 gün) grup B'den (ort. 3.8±3.5 gün) anlamlı olarak daha erkendi (p-0.02). Grup A'da sağ atrium basıncı 20.2±5.8 mmHg, B'de 11.6±2.9 mmHg, sistolik kan basıncı 78.2±8.8 ve 97.3±12.7mmHg olup aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p-0.008, p-0.001). Kardiyojenik şok grup A'da anlamlı olarak daha fazla hastada gelişti (10 hasta %90.9 ve 6 hasta %54.6, p-0.05). Grup A'da serum kreatinini anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla 2.4±0.8 mg/dL ve 1.3±0.2 mg/dL, p-0.002). Yirmidört saatlik toplam idrar miktarı da grup A'da B'ye göre anlamlı olarak daha azdı (460±100 ml, 1113±472 ml, p-0.002). Sağ atrium ve pulmoner arter oksijen saturasyonları farkı ise grup A'da anlamlı olarak daha düşüktü (%20.2±5.8 ve %38.2±10.3, p-0.008). A'da 3, B'de ise 8 hastaya intraaortik balon pompası (IABP) uygulandı. Mortalite grup A'da, B'ye göre (10 hasta %90.9 ve 3 hasta %27.3) anlamlı olarak daha yüksekti. Medikal tedavi uygulanan hastalarda cerrahiye verilmeme nedenleri şuur bulanıklıkla (2 hasta) ciddi renal yetersizlik (4 hasta) sol ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede bozuk olması (5 hasta).

Geliş Tarihi: 19.9.1995

Yazışma Adresi: Dr.Rasim ENAR
İstanbul Üniversitesi
Kardiyoloji Enstitüsü, İSTANBUL

'Reasons for conservative treatment were cerebral confusion (2 patients), severe.

SUMMARY

In this study, we reviewed 22 patients (0.81%) with ventricular septal rupture (VSR) complicating acute myocardial infarction (AMI) out of 2691 AMI patients who were admitted to our clinic between December 1982 and May 1995.

Eleven patients were treated medically (Group A) while eleven patients underwent surgical treatment (Group B)* renal failure (4 patients), severe left ventricular dysfunction (4 patients). The effects of AMI-VSR interval, hemodynamic parameters, and multisystem dysfunction on mortality were studied.

There was no significant difference between two groups when age, gender, incidence of diabetes mellitus or hypertension were considered. AMI-VSR interval was significantly shorter in Group A (mean 1.3±0.5 days) compared with Group B (mean 3.8±3.5 days) (p-0.02). Mean right atrial pressure and systolic blood pressure were recorded respectively in Group A and B as 20±5.8 mmHg, 78.2±8.8 mmHg versus 11.6±2.9 mmHg, 97.3±12.7 mmHg, and both were statistically significant (p-0.008, p-0.001). Cardiogenic shock was significantly more common in Group A [10 patients (90.9%) vs 6 patients (54.6%); p-0.05]. Serum creatinine was significantly higher in Group A compared with Group B (2.4±0.8 mg/dL vs 1.3±0.2 mg/dL; p-0.002). Twenty-four hour urine output and mean difference of oxygen saturations between blood samples taken from right atrium and pulmonary artery were significantly less in Group A compared with Group B (460±100 mL and 20.2±5.8% vs 1113±472 mL and 38.2±10.3%; p-0.002 and 0.008). Mortality in group A was significantly higher than group B [10patients (90.9%) vs 3patients (27.3%)].

In conclusion, in the management of patients with post-AMI VSR, especially with those who are hemodynamically unstable; following inotropic support and intra-aortic balloon pump, operative treatment should be insti-

Sonuç olarak AMI sonrası oluşan VSR tedavisinde hızla cerrahi girişim uygulanması gerektiğini, hemodinamik olarak kararsız olgularda IABP ve medikal tedavi altında kısa zamanda operasyona gitmenin bu mekanik komplikasyonun mortalitesini anlamlı olarak azaltacağını ümit ediyoruz.

Anahtar Kelimeler: **Ventriküler septum rüptürü,**
Akut myokard infarktüsü

T Klin Kardiyoloji 1995, 8:185-189

Ventriküler septum rüptürü (VSR) akut myokard infarktüsünün (AMI) mortalitesini yüksek önemli komplikasyonlarından birisidir. Genellikle %0.5-2 sıklıkta görülmekte ve infarktüse bağlı ölümlerin %1-5'ini oluşturmaktadır (1). AMI'den sonra en erken 24 saatte ve en sık 3.-7. günlerde oluşmakta ve postinfarktüs 12 haftaya kadar rastlanmaktadır (1).

Konservatif medikal tedaviyle mortalitesi ilk 24 saatte %24, 1. haftada %46 ve 2. ayda ise %67-82 olarak bildirilmiştir (1,2). AMI'de VSR saptandıktan sonra kesin tedavi yöntemi cerrahi olarak defektin kapatılmasıdır. Önceleri girişim ne kadar geç yapılırsa mortalitenin o kadar iyi olacağı görüşü hakimdi. Ancak son zamanlarda bu konudaki deneyimlerin ve yayınların artması sonucu hastalığın erken tanısı ve klinik olarak kararlı erken cerrahi girişimin yapılması önerilmektedir (2-6).

Biz bu çalışmamızda enstitümüzde son 12 yılda VSR tanısı konmuş cerrahi ve medikal tedavi uygulanan hastalardaki rüptür oluş zamanının, infarktüs lokalizasyonunun, hemodinamik özelliklerinin ve multisistem bozukluklarının mortaliteye olan etkisini araştırdık.

MATERYEL VE METOD

Çalışmaya Aralık 1982 ile Mayıs 1995 tarihleri arasında İÜ Kardiyoloji Enstitüsü'ne AMI ile başvuran ya da sevk edilen toplam 2691 hastadan postinfarktüs VSR saptanan 22 hasta (%0.81) alındı. VSR tanılı hastalar retrospektif olarak yoğun bakım ünitesi ve cerrahi ameliyat protokolü kayıtlarından toplanmıştır.

AMI tanısı ağrı, EKG ve enzim bulgularına göre konuldu (7). Başka hastanelerden sevk edilen hastalarda ise EKG'de Q dalgasının görülmesi, tipik ağrı anamnezi ve enzim değerlerine bakılarak AMI tanısı doğrulandı, infarkt başlangıcı ağrı başlangıcı olarak alındı. VSR sternum sol alt ya da sağ kenarında yeni sistolik üfürüm duyulması ve aşağıdaki yöntemlerden en az birisinin uygulanması ile teşhis edildi:

1. Swan-Ganz kateteri ile alınan pulmoner arter-**sağ atrium kan örneklerinde pulmoner arterde %7'den fazla O₂ satürasyonu artışının** saptanması (8).

2. Ekokardiografi ile 20 ve color flow Doppler akımı yöntemleri Me 4 odacıklı görüntüde VSR saptan-

tuted as soon as possible in order to reduce the mortality of this mechanical complication of AMI.

Key Words: Ventricular septal rupture,
Acute myocardial infarction

T Klin J Cardiol 1995, 8:185-189

ması ve sistolde sol ve sağ ventrikül arasında basınç farkının bulunması (9).

3. Kalp kateterizasyonunda sol ventrikülografi sırasında sağ ventrikülün kontrast madde ile doluşunun görülmesi.

VSR oluş zamanı üfürümünün oskültasyonla ilk saptandığı an olarak kabul edilmiştir. 6 hasta başka hastanelerden yeni üfürüm duyulması üzerine VSR şüphesi ile sevk edilmiştir. Kardiyenik şok tanısı klinik olarak sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düşmesi, idrar miktarının saatte 20 mL'nin altına inmesi, serebral hipoperfüzyon belirtilerinin gelişmesi, organ hipoperfüzyonuna bağlı olarak serum kreatininin artması, cildin soğuk, soluk ve nemli olması üzerine kondu (10). Hemodinamik inceleme yapılanlarda ise kardiyak indeksin 2.2 L/dk/m² altında olması tanıyı desteklemiştir.

Hastaların yarısına cerrahi (Grup B) yarısına ise konservatif olarak medikal tedavi uygulanmıştır. Cerrahi tedavi uygulanan 11 hastadan 8 hastaya sadece VSR onarımı 3 hastaya ayrıca ACBG yapılmıştır. Medikal tedavi uygulanan hastalarda cerrahiye verilmeme nedenleri sırasıyla sol ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede bozuk olması (5 hasta), ciddi renal yetersizlik (4 hasta) ve şuur bulanıklığı (2 hasta) idi.

İstatiksel hesaplar chi-kare ve student-t testi ile yapılmış p<0.05 olan değerler istatistiki olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

İncelenen hasta popülasyonunun bazı özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Hastaların yaş ortalaması 60.5±7.1 olup 12'si (%54.6) erkek, 10'u kadın, 10'u (%45.5) diabetik, 4'ü (%18.2) hipertandü idi. Sadece 2 tanesinde (%9.1) daha önce geçirilmiş infarktüs tespit edildi. Anterior infarkt lokalizasyonu olguların %72.7'sinde (16 hasta) vardı. AMI öncesi dönemde 3 hasta beta bloker kullanmaktaydı. Genel mortalitesi ise %59.1 olarak hesaplandı.

Hastaların yarısına cerrahi (Grup B) yarısına ise medikal tedavi uygulandı. Grup A ve B'de yaş, cinsiyet, diabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı anlamlı fark göstermedi (Tablo 2). Geçirilmiş infarktüs **grup A'da 2, B'de ise hiçbir hastada saptanmadı** (p=0.14).

Tablo 1. İncelenen hasta popülasyonunun özellikleri

	n	%
Cinsiyet		
Erkek	12	54.6
Kadın	10	45.4
Yaş (ortalama±SD)	61.0±7.1	
Diabêtes mellitus	10	45.4
Hipertansiyon	4	18.2
Geçirilmiş Mİ	2	9.09
İnfarkt lokalizasyonu		
Anterior	16	72.7
Inferior	3	13.6
Ant.+İnf.	3	13.6
Beta bloker	3	13.6
Kullanımı cerrahi tedavi	11	50.0
Genel mortalite	13	59.1

SD: Standard sapma

Anterior infarkt ise her iki grupta en sık rastlanılan lokalizasyondur (%81.8 ve %63.6, p-0.34).

İnfarktüs başlangıcından VSR saptanmasına kadar geçen süre VSR oluş zamanı olarak tanımlandı. VSR oluş zamanı grup A'da ortalama 1.3±0.46 (median 1.25) gün, B'de ise 3.8±3.5 (median 3) gün idi. Grup A'da VSR anlamlı olarak daha erken oluşmuştur (p-0.02). Grup A'da 2 hasta başka hastanelerde VSR saptandıktan 1 gün sonra, B'de ise 4 hasta 1, 2, 5 ve 15 gün sonra hastanemize gönderildi.

VSR gelişikten sonra grup A'daki hastalarda hemodinamik parametreler, sol ventrikül fonksiyonları ve sistemik doku perfüzyonu daha kötü idi (Tablo 3). Ortalama sağ atrium basıncı grup A'da 20.2±5.8 mmHg, B'de ise 11.6±2.88 mmHg; sistolik kan basıncı

78.2±8.75 mmHg ve 97.3±12.7 mmHg olarak saptandı. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p-0.008, p-0.001). Grup A'da kardiyogenik şok anlamlı olarak daha fazla hastada gelişti (10 hasta %90.9 ve 6 hasta %54.6, p-0.05). Kreatinin grup A'da 2.4±0.8 mg/dL B'de ise 1.3±0.2 mg/dL olup grup A'da istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti (p-0.002). 24 saatlik toplam idrar miktarı ise grup A'da 460±100 ml, B'de ise 1113±472 olup A'da anlamlı olarak daha azdı (p-0.0002). Sağ atrium ve pulmoner oksijen saturasyonları farkı ise sağ ventrikül yetmezliği ve sol kalp yetmezliğinin artması sonucu sol-sağ şant azalmasına bağlı olarak grup A'da anlamlı olarak daha düşüktü (%20.2±5.8 ve %38.2±10.3, p-0.008).

İnfarktın diğer önemli komplikasyonlarından ciddi ventrikül aritmileri ve AV ileti kusurları gruplar arasında anlamlı fark göstermedi (Tablo 2).

Grup A'da 3 hastaya VSR saptandıktan 1 gün sonra IABP takıldı. Kesin endikasyonu olan 7 hastaya ise ekonomik nedenlerle uygulanamadı. Grup B'de ise VSR saptandıktan ortalama 3.4±3.2 gün sonra 8 hastaya IABP uygulandı. Bunlar ortalama 1.9±1.5 gün sonra (6'sı IABP takıldıktan sonraki ilk 72 saat içinde) operasyona verilmiştir.

Mortalite grup A'da %90.9 (10 hasta) B'de ise %27.3 (3 hasta) olup anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.002). Grup A'da ölüm, AMI başlangıcından ortalama 4.60±2.54 gün (1.5-9 gün) VSR saptandıktan sonra ise 3.65±2.55 gün (1.5-8 gün) sonra idi. Grup B'de hastalar VSR saptandıktan ortalama 11.6±13.9 gün (median 5 gün) sonra cerrahiye verildi. Hastaların 6'sı rüptür saptandıktan sonra 1 hafta içerisinde, 4 tanesi ise 3. haftadan önce, biri ise 7. haftada öpere edildi. B'deki ölen hastalardan birisi operasyondan 1 gün, birisi 28 gün ve diğeri de 59 gün sonra vefat etmiştir. Biri ölen birisi ise yaşayan toplam 2 hasta operasyondan

Tablo 2. Grup A ve grup B'nin bazı özellikleri

	Grup A		Grup B		p
Cins					
Erkek	6	%54.5	6	%54.5	AD
Kadın	5	%45.5	5	%45.5	AD
Yaş (ortalama±SD)	61.9±6.9		59.9±7.2		AD
Geçirilmiş Mİ	2	%18.2	0	0	AD
Hipertansiyon	2	%18.2	2	%18.2	AD
Diabêtes mellitus	5	%45.5	5	%45.5	AD
Anterior Mİ	9	%81.8	7	%63.6	AD
VSD zamanı (gün)					
ortalama±SD	1.33	0.46	3.82	3.46	-0.02
median	1.25		3		
AV blok	2	%18.2	0	%0	AD
Ventriküler aritmi	2	%18.2	2	%18.2	AD
Kardiyogenik şok	10	%90.9	6	%54.6	-0.05
IABP	3	%27.3	8	%72.7	AD
Mortalite	10	%90.9	3	%27.3	-0.002

SD: Standard sapma

Tablo 3, Grup A ve grup B'nin bazı hemodinamik ve biokimyasal özellikleri

	Grup A		Grup B		p
	ortalama	SD	ortalama	SD	
SAB (mmHg)	20,2	5,8	11,6	2,9	-0,008
Sistolik KB (mmHg)	78,2	8,7	97,3	12,7	-0,001
SA ve PA O ₂ saturasyon farkı %	26	5,1	38,2	10,3	-0,02
Kreatinin (mg/dl)	2,4	0,8	1,28	0,2	-0,002
idrar (mL/24 saat)	460	100	1113	472	<0,001

SD: Standard sapma, SAB: Sağ atrial basınç, KB: Kan basıncı, SA: Sağ atrium, PA: Pulmoner arter

sonra konulan greftte önemli kaçak saptandığından réopere edilmiştir.

TARTIŞMA

Çalışmamızda 12 yıllık sürede AMI sonrası VSR saptanan 22 olgunun yarısına medikal diğer yarısına ise cerrahi tedavi uygulanmıştır. Hasta özellikleri (Tablo 2) gruplar arasında anlamlı fark göstermezken grup A'da infarktüs-VSR oluş süresi anlamlı olarak daha kısa, kardiojenik şok sıklığı ve mortalité daha yüksekti. Ayrıca aynı grupta sağ atrium basıncı da daha yüksek, sistolik kan basıncı daha düşük, kan kreatinini yüksek ve 24 saatlik idrar miktarı daha azdı.

AMI sonrası gelişen VSR yeni duyulan sistolik üfürüm ve yatakbashi pulmoner arter kataterizasyonu ile sağ ventrikülde oksijen saturasyonunda artma saptanmasıyla kolayca teşhis edilebilmektedir. Son 20 yıla kadar VSR oluştuktan sonra myokard iyileşmesi ve fibrozunun tamamlanabilmesi için yaklaşık 3-6 hafta bekleyip cerrahi tamir yapılmasının daha kolay ve başarılı olacağı sanılıyordu (11). Ancak birçok hastanın cerrahi girişimi beklerken kaybedilmesi üzerine bu görüş şimdilerde yerini daha acil stratejiye bırakmıştır (12,13).

İlk kez 1977'de Dagget ve ark (12) AMI sonrası gelişen 43 olguda erken cerrahi girişimin yaşamı önemli derecede arttırdığını bildirdiler. 1980'lerde ise Montoya ve ark (3) ile Scantone ve ark (3) kendi serilerinde bunu destekler sonuçlar bulmuşlar ve cerrahi girişim geciktirilmemesi ve rüptür saptandıktan sonra hastaların süratle cerrahi girişime verilmesini önermişlerdir. Loisançe ve ark (14) infarktüs-VSR oluşumu süresinin mortaliteyi etkilemediğini ancak VSR oluştuktan sonra operasyona kadar geçen sürenin önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Skillington ve ark (15) ise infarkt-operasyon arasındaki sürenin bir haftadan az olduğu olgularda mortaütenin daha geç öpere edilenlerden anlamlı olarak daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Jones ve ark (16) ise infarktüs operasyon arasındaki sürenin iki hafta ve daha kısa olanlarda mortaütenin daha geç öpere olanlara göre daha yüksek olduğunu bildirmişler, Held AC ve ark.'da (17) bunu destekler şekilde rüptürden 2 hafta sonra öpere olanlarda sürvinin daha iyi olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda VSR oluş zamanının grup A'da anlamlı ola-

rak daha kısa, mortaütenin ise yüksek olduğunu saptadık.

Çeşitli çalışmalar sonucunda operasyon ve sonrasındaki mortaliteyi VSR oluş zamanı ve operasyon arasındaki süre, infarktüs lokalizasyonu, kardiojenik şok ve sağ ventrikül infarktüsü, preoperatif IABP uygulanması, sistolik kan basıncı düşüklüğü, sağ atrium basıncının yüksek olması, kardiyopulmoner by-pass süresi gibi faktörlerin etkilediğini ileri sürmüşlerdir (14,15,18-20). Çalışmamızda da kardiojenik şok sayısının, sağ atrium basıncının, kreatinin klirensinin anlamlı olarak daha yüksek, sistolik kan basıncının ise daha düşük bulunduğu grup A'da mortalité yüksek bulundu (Tablo 3). Buna karşın iki grup arasında infarktüs lokalizasyonu, IABP kullanımında fark bulunmadı.

Ayrıca infarktüs öncesi diabetes, hipertansiyon, geçirilmiş MI ve hastanın yaşının yüksek olması ile koroner hastalığının yaygınlığı, anterior MI lokalizasyonu da mortaliteyi arttırmaktadır (18-20). Bizim çalışmamızda her iki grup arasında bu parametreler fark göstermedi.

Grup A'da VSR oluşması ile hemodinamik tablonun süratle kötüleşmesi infarktüs-VSR zaman aralığının dar olması, 7 hastaya IABP takılamaması, multisistem yetersizliği nedeniyle bu hastaların cerrahi girişime uygun olmaması mortaliteyi belirleyen en önemli unsurlardır. Hemodinamik tablonun göreceli olarak daha kararlı seyretmesi, olguların yarısının rüptürün ilk haftasında öpere edilebilmesi, cerrahi ekibin tecrübesi cerrahi girişime verilen hastalarda mortaütenin oldukça düşük olmasında önemli rol oynamıştır. Grup A'da ölümlerin 6'sının (%60) rüptürün ilk 72 saatinde olması bu olgularda tablonun ağır seyrettiğinin bir göstergesidir. Diğer 4 olgu ise nisbeten geç kaybedilmiş ise de bunlarda da daha erken dönemde klinik tablo kötüleşmiştir. Dolayısıyla bu subgrupta da rüptür gelişmesi ile birlikte cerrahi girişimin erken yapılmasının mortaliteye olumlu yönde etkileyebileceği izlenimi alınmaktadır.

Sonuç olarak çalışmamızda da görüldüğü gibi infarktüs sonrası oluşan VSR'nin tek tedavisi cerrahi tamirdir. Bu mekanik kompükasyonun gelişmesi ile hasta süratle cerrahi girişime hazırlanmalı ve rüptür operasyon zaman aralığı daraltılmalıdır. Hemodinamik yönden stabil olmayan olgularda ise IABP ve gerekli medikal tedavi desteğinde süratle hastaya cerrahi girişim uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Fox AC, Glassman E, Isom OW. **Surgically remediable complications of myocardial infarction.** *Prog Cardiovasc Dis* 1979;21:461-5.
2. Gray FU, Sethina D, Matloff JM. The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction with mechanical complications. *Am Heart J* 1983; 106:723-8.
3. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, et al. Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *Am J Cardiol* 1980; 45:345-50.
4. Jugdett BI, Michorowsky BL. Role of infarct in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction: A two dimensional echocardiography study. *Clin Cardio* 1987; 10:641-52.
5. Matsui K, Kay JH, Mendez M, et al. Ventricular septal rupture secondary to myocardial infarction. *JAMA* 1981; 245:1537-42.
6. Thomas CS, Alford BC, Burrur GR, et al. Urgent operation for acquired ventricular defect. *Ann Surg* 1982; 195:706-11.
7. Lee TH, Goldman L. Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Med* 1986; 105:221-6.
8. Antman EM, Marsh JD, Green LH, Grossman W. Blood oxygen measurement in the assessment of intracardiac left to right shunts: A critical appraisal of methodology. *Am J Cardiol* 1980; 46:265-70.
9. Houston AB, Lim MK, Doig WB, et al. Doppler assessment of the interventricular pressure drop in patients with ventricular septal defects. *Br Heart J* 1988, 60:50-5.
10. Dole WP, O'Rourke RA. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. *Curr Prob Cardiol* 1983; 8:1-72.
11. Giuliani ER, Danielson GK, Pluth JR, et al. Postinfarction ventricular septal rupture. *Circulation* 1974; 49:455-65.
12. Dagget WM, Guyton RA, Mündt ED, et al. **Surgery** for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977; 186:260-70.
13. Scarlon PJ, Montoya A, Johnson SH, et al. Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 72:11:185-90.
14. Loisanse DY, Lordez JM, Deleuze PH, et al. Acute postinfarction septal rupture: Long term results. *Ann Thorac Surg* 1991; 52:474-9.
15. Skilüngton PD, Davies RH, Luff EJ, et al. Surgical treatment for infarct related ventricular septal defects: Improved early results combined with analysis of late functional status. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99:798-803.
16. Jones MT, Schofield PM, Dark B, et al. Surgical repair of acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99:738-43.
17. Held AC, Patricia LC, Barbara L, et al. Rupture of interventricular septum complicating acute myocardial infarction: A multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J* 1988; 5:1330-36.
18. Bloche C, Khan SS, Matloff JM. et al. Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104:961-6.
19. Kirklin J, Barret-Boyes BG. Postinfarction ventricular septal defect. In: Kirklin J, Barret-Boyes BG, eds. *Cardiac surgery, 2nd ed.* USA: Churchill Livingstone Inc, 1993: 403-13.
20. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, et al. Surgery of postinfarction ventricular septal defect: Risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1991;5:167-72.