

İnfarkt sonrası gelişen kardiyak rüptürler; adli otopsi serisi

Cardiac ruptures following myocardial infarction in medicolegal cases

Elif Ülker Akyıldız, Safa Çelik*, Gökhan Ersoy

Adalet Bakanlığı, Adli Tıp Kurumu, İstanbul

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu retrospektif gözlemsel çalışmada amaç, miyokard infarktüsü sonrası kardiyak rüptür (KR) gelişen adli otopsi olgularına ait bulgularını, akut miyokard infarktüsü saptanan ancak rüptür izlenmeyen kontrol grubu ile karşılaştırmak, rüptüre yol açan faktörleri tartışmaktır.

Yöntemler: Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde 1998-2005 yıllarında otopsileri yapılan, miyokard infarktüsü sonrası gelişmiş rüptür ve kalp tamponadı saptanan 50 olguya ait otopsi raporları gözden geçirildi. Bulgular miyokard infarktüsü saptanan ancak rüptür izlenmeyen 30 olgu ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Elli olgudan 48'inde rüptür sol ventrikül yerleşimli idi. Mikroskopik incelemede infarkt olguların 30'unda ilk 72 saat, 12 olguda 4-7 günler, 8 olguda 1-2 hafta ile uyumluydu. Tamponada yol açan koagule ya da kısmen koagule kanın ortalama miktarı erkeklerde 467.0 ml, kadınlarda 352.3 ml bulundu. İki grup arasında, ileri derecede daraltıcı ya da tıkaçıcı aterosklerotik plak saptanan olgu sayısı, miyosit hipertrofisi ve nedbe alanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Yirmi sekiz olgunun ev ya da iş yerinde ölü olarak bulunduğu, 6'sının evde ya da sokakta düşerek aniden öldüğü, 5'inin hastaneye ölü olarak getirildiği görüldü.

Sonuç: Rüptür hemen tüm olgularda sol ventrikülden ve en fazla ön duvarda meydana gelmektedir.

Hipertrofi, fibrozis varlığı, koroner damarlarda ileri derecede daraltıcı ya da tıkaçıcı aterosklerotik plak varlığı açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2007; 7: 253-6*)

Anahtar kelimeler: Miyokard infarktüsü, rüptür, insidan, otopsi

ABSTRACT

Objective: Characteristics of legal autopsy cases with cardiac rupture following myocardial infarction are investigated in this retrospective observational study and the results are compared with a control group consisting of acute myocardial infarction cases without rupture.

Methods: Legal autopsy reports of 50 cases with heart tamponade resulting from heart muscle rupture following myocardial infarction, autopsied at the Morgue Department of the Council of Forensic Medicine between the years 1998-2005 were retrospectively reviewed. Findings were compared to control group consisting of 30 myocardial infarction cases without rupture.

Results: The rupture was located in the left ventricle in 48 of 50 cases. At microscopic examination, infarction date was consistent with first three days, 4-7 days and 1-2 weeks for 30, 12 and 8 cases, respectively. The average volume of fluid leading to tamponade was 467 ml in males and 352.3 ml in females. There were no statistical differences between rupture and control groups for existence of hypertrophy and scar tissue in myocardium and advanced atherosclerotic lesions in coronaries ($p>0.05$). Considering the manner of death of the cases died due to heart wall rupture and tamponade formation, 28 of the cases were found dead at home, 6 died suddenly by falling to the ground at home or on the street, and 5 were delivered dead to the hospital.

Conclusion: The rupture was located in the left ventricle in almost all cases. Ruptures in the left ventricle were found most frequently in the anterior wall. There was no relationship between development of rupture and existence of hypertrophy and scar tissue in myocardium, and advanced atherosclerotic lesions in coronaries. (*Anadolu Kardiyol Derg 2007; 7: 253-6*)

Key words: Myocardial infarction, rupture, incidence, autopsy

Giriş

Akut miyokard infarktüsü (AMI) geçiren hastalarda kardiyojenik şok ve aritmiden sonra 3. en sık ölüm nedeni kardiyak rüptürdür. Kardiyak rüptür (KR), AMI'nin sık olmayan öldürücü bir komplikasyonudur ve 7. dekattan önce nadir görülür. Rüptür ventrikül serbest duvarlarında, ventriküller arası septumda ve papiller kaslarda görülebilir (1-3).

Rüptürlerin %85'i AMI'nin ilk haftasında meydana gelir, ancak infarktüsün olduğu gün görülebileceği gibi infarktten 2 hafta sonra da meydana gelebilmektedir. Sol ventrikül serbest duvar rüptürü genellikle masif hemoperikardiyum ve kalp tamponadı sonucu ani ölüme neden olur (4). Kalp kasında rüptür meydana gelmesinin mekanizması halen tartışmalıdır. İnfarkt alanı yani kasılmayan alan ile çevresindeki sağlam ve kasılabilen alan arasında ayrışma meydana geldiği öne sürülmektedir (2, 4).

Bu retrospektif gözlemsel çalışmada AMİ sonrası rüptür gelişen adli olguların otopsi bulguları değerlendirildi ve rüptür izlenmeyen AMİ olgularını içeren kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Yöntemler

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde 1998-2005 yıllarını kapsayan 8 yıllık dönemde otopsileri yapılan ve ölüm nedenleri "miyokard infarktüsü sonrası kalp kası rüptürüne bağlı gelişen kalp tamponadı" olarak saptanan 50 olgunun adli otopsi raporları retrospektif olarak incelendi. Kırk olguda postmortem histopatolojik inceleme yapılmıştı. Tüm olgular yaş, cinsiyet, kalp ağırlığı, rüptürün yerleşim yeri, kalp kası hipertrofisi, granülasyon dokusu, fibrozis, koroner arterlerde aterosklerotik değişikliklerin varlığı, perikardda toplanan sıvı hacmi, ölüm şekli açısından değerlendirildi. Kontrol grubu olarak 2000-2005 yıllarında, miyokardda taze infarkt, taze granülasyon dokusu saptanan ancak rüptür izlenmeyen 30 adli otopsi olgusu tesadüfi olarak seçildi, bu olguların tümünde histopatolojik inceleme yapılmıştı.

Histopatolojik inceleme için otopsi sırasında infarkt düşünülen alandan, çevre miyokarddan ve koroner arterlerden alınan ve %10 formalin ile fikse edilen doku örnekleri doku takibine sokuldu, parafin bloklara gömülen dokulardan alınan 4 mikron kalınlığındaki kesitler Hematoksilin-eosin boyası ile boyanarak ışık mikroskopunda incelendi. Histopatolojik inceleme adli patoloji konusunda deneyimli patologlar tarafından yapıldı.

İstatistik incelemede gruplar arasındaki anlamlılığın değerlendirilmesinde Fisher ve Ki kare testleri kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı.

Bulgular

Adli Tıp Kurumu Morg İhtisas Dairesi'nde 1998-2005 yıllarında 25 555 adli otopsi yapılmış olup bunların 1767'sinde (%6.9) var olan kalp ya da koroner arter hastalıklarının ölüme neden olduğu sonucuna varılmıştı. Kalbin zarar gördüğü zorlamalı ölümler (trafik kazası, yüksekten düşme, kalbi penetre eden bıçak yarası gibi) bu grubun dışında tutuldu. Bin yedi yüz altmış yedi olgudan 50'sinde (%2.8) miyokard infarktüsü sonrası gelişen kardiyak rüptür ve kalp tamponadı saptanmıştı. Olguların 37'si (%74) erkek, 13'ü (%26) kadındı. Erkek/kadın oranı 2.84'di. Otuz olgu içeren kontrol grubunda olguların 24'ü (%80) erkek, 6'sı (%20) kadın olup erkek/kadın oranı 4 olarak bulundu.

Kardiyak rüptür saptanan grupta genel yaş ortalaması 58.9 yıl, erkeklerde yaş ortalaması 58.6 yıl, kadınlarda 59.8 yıl olup bu değerler kontrol grubunda sırasıyla 50.4, 49.7 ve 53.3 yıl olarak bulundu (Tablo 1). Altmış yaş ve üstü olguların sayısı açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Perikard boşluğunda birikip tamponada yol açan koagule ya da kısmen koagule ortalama kan miktarı KR olgularında erkeklerde 467.0 ml, kadınlarda 352.3 ml bulundu.

Olgular rüptürün yerleşim yeri açısından incelendiğinde 50 olgudan 48'inde (%96) rüptürün sol ventrikül yerleşimli olduğu ve bunların da 26'sında (%54) ön duvarda meydana geldiği görüldü (Grafik 1). Sadece iki olguda rüptür sağ ventrikül yerleşimli idi. İki olguda, iki farklı alanda rüptür mevcuttu. On yedi (%34) olguda rüptür anevrizmatik genleşme gösteren kalp duvarında meydana gel-

mişti. Kontrol grubunda taze infarkt ve granülasyon dokusu 9 olguda sol ventrikül ön duvarda, 4 olguda interventriküler septumda, 3 olguda sol ventrikül apekte, 2 olguda sol ventrikül arka duvarda, 1 olguda sol ventrikül yan duvarda, 1 olguda sol ventrikül ön ve arka duvarda, bir olguda sol ventrikül ön ve yan duvarda, bir olguda sol ventrikül papiller kaslarda izlenmiş, 8 olguda ise yerleşim yeri belirtilmemişti. Kontrol grubunda da sol ventrikül ön duvarın 9 (%30) olgu ile yine ilk sırayı aldığı görüldü.

İnfarkt alanından yapılan mikroskopik incelemeler sonucunda olguların 30'unda infarkt alanının yaşı ilk 72 saat ile uyumlu iken 12 olguda 4.-7. günler, 8 olguda 1-2 hafta ile uyumluydu (Grafik 2).

En az bir ana koroner arterde ileri derecede daraltıcı ya da tıkaçıcı aterosklerotik plak saptanan olgu sayısı KR grubunda 40 (%80) iken kontrol grubunda bu sayı 21 (%70) olarak bulundu. İleri derecede daraltıcı ya da tıkaçıcı aterosklerotik plak saptanan olgu sayısı açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Rüptür saptanan olgularda kalp ağırlıkları erkeklerde ortalama 448.6 gr, kadınlarda 423.0 gr iken kontrol grubunda bu değerler sırası ile 430.1 gr ve 382.9 gr'dı. Postmortem mikroskopik incelemesi yapılmış 40 olgudan 26'sında (%65) kas liflerinde hipertrofi saptanmıştı, kontrol grubunda ise olguların tümünde histopatolojik inceleme yapılmış olup 28 (%60) olguda hipertrofi görülmüştü. Kas liflerinde hipertrofi varlığı açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Kalp duvarlarının makroskopik ya da mikroskopik incelemesinde 31 (%62) olguda kas liflerinin yerini alan fibrozis alanları izlenmişti. Bu olgulardan ikisi hariç tümünde fibrozis alanı rüptür alanına komşu olarak tarif edilmişti. Kontrol grubunda fibrozis saptanan olgu sayısı 13 (%43) bulundu. Kas liflerinin yerini alan fibrozis alanları açısından iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Kardiyak rüptür olgularının ölüm şekillerine bakıldığında 28 olgunun ev ya da iş yerinde ölü olarak bulunduğu, 6'sının evde ya da sokakta düşerek aniden öldüğü, 5'inin hastaneye ölü olarak getirildiği görüldü. Bir olgu darp edilerek hastaneye getirilmiş ve tedavi sırasında ölmüştü. On olguda ise ölüm şekli hakkında bilgi verilmemişti.

Tartışma

Miyokard rüptürü AMİ sonrası gelişebilen öldürücü bir komplikasyondur. Miyokard infarktüsü sonrası ventrikül duvarında rüptür meydana gelmesindeki risk faktörleri arasında yaşın ileri olması, kadın olmak, hipertansiyon ve ilk kez miyokard infarkt geçirmek sayılmaktadır (5). Batts ve ark. (1) AMİ sonrası sol ventrikül rüptürü gelişen 100 olguyu inceledikleri çalışmalarında ortalama yaş kadınlar 76, erkeklerde 72 olarak bulmuşlardır. Altmış yaş ve altı sadece 5 olgu saptamışlardır (1). Bizim serimizde ise sadece 26 olgu 60 yaş ve üzerindedir, iki grup arasında 60 yaş ve üstü olgular dikkate alındığında anlamlı fark görülmemiştir. Ancak KR grubunda yaş ortalaması 58.9 iken kontrol grubunda yaş ortalamasının 50.8 olması rüptürün ileri yaşta görülen bir komplikasyon olduğunu destekler niteliktedir. İleri yaş ölümlerinde "kalp yetersizliği" tanısı ile otopsi yapılmaksızın savcı ve adli tabip tarafından defin ruhsatı verilebilmesi serimizin yaş ortalamasının beklenenden düşük olmasını açıklayabilir.

Batts ve ark. (1) serilerinde kadın erkek sayılarını hemen hemen aynı bulmuşlar, miyokard infarktüsünün erkeklerde daha sık görülen bir durum olması nedeni ile infarkt sonrası rüptür gelişme olasılığının kadınlarda daha fazla olduğunu ileri sürmüşlerdir. Ayrıca 60 yaşından genç olguların çoğunun erkek olmasını, rüptür riskinin yaşlı kadınlarda yüksek olduğu şeklinde yorumlamışlardır (1). Rüptür izlenen kadın olguların yaş ortalaması, beklendiği gibi, kontrol grubuna göre daha yüksekti ancak kadın olguların sayısı az olduğundan bu konuda ileri yorum yapılmadı.

Akut miyokard infarktüsü sonrası kalp kası rüptürü sıklıkla ventrikül serbest duvarında meydana gelir. Ventriküler septum ya da papiller kas rüptürü daha nadir görülür. Olguların %85'inde rüptür sol ventrikül serbest duvarında izlenirken, %10 olguda rüptür septumda, %5'inde ise papiller kaslarda meydana gelir (4, 6). Hutchins ve ark. (2) sol ventrikül yerleşimli rüptürlerde rüptürün en fazla ön duvarda (%45) meydana geldiğini, bunu %38 ile sol ventrikül arka duvarının takip ettiğini, yan duvarda %9, apekte ise %6 sıklıkta rüptür görüldüğünü saptamışlardır. Bizim serimizde de rüptürün en sık görülme yeri sol ventrikül ön yüzdü. Bir olgumuzda rüptür sağ ventrikül yerleşimli idi. Papiller kaslarda ve septumda rüptür görülmedi. Kontrol grubunda da taze infarkt ve taze granülasyon dokusu alanlarının en sık sol ventrikül ön duvarda yer aldığı görüldü.

Genellikle ventrikül duvar rüptürü hemoperikardiyum ve bunun sonucunda kalp tamponadı gelişimi ile ani ölüme yol açar ve ölüm birkaç dakika içinde meydana geldiğinden genellikle tıbbi müdahale mümkün olmaz (4). Perikard boşluğundaki 250-300 cc hacimde kan, kardiyak tamponada yol açmaktadır (7). Bizim olgularımızda literatürle uyumlu olarak perikard içinde toplanan koagule ya da kısmen koagule kan miktarı kadınlarda ortalama 352.3 ml, erkeklerde 467 ml idi. Nadiren resüsitasyon artefaktı olarak kalp kası rüptürleri meydana gelebilmektedir ancak olgularımızda makroskopik ve mikroskopik olarak infarkt saptanması ve daha da önemlisi perikard boşluğunda biriken kanın koagule görünümde olması nedeni ile rüptür gelişimi resüsitasyon artefaktı olarak değerlendirilmedi.

Işık mikroskopu ile incelemede infarkt sonrası ilk 4 saatte liflerin hafif dalgali görünümünden başka özellik izlenememekte, 4-12 saatlerde erken koagülasyon nekrozu, ödem, seyrek nötrofiller görülebilmektedir. Koagülasyon nekrozu ve yoğun nötrofilik infiltrasyon 2-4. günlerin en belirgin özelliğidir. Dört günde makrofajların ortaya çıkması ile birlikte fagositoz başlar ve 4-7. günlerde öncekileri infarktın kenarlarında ortaya çıkan makrofajlar, kapillerler ve fibroblastlar giderek lezyonun merkezine doğru hareket ederler. Onuncu günde fagositoz belirgindir ve infarktın periferinde belirgin granülasyon dokusu oluşumu izlenir ve kollajen liflerin görünümü ile birlikte granülasyon dokusunun maturasyonu başlar. Rüptürün infarkt sonrası herhangi bir zamanda meydana gelebileceği ancak sık olarak koagülasyon nekrozu ve nötrofilik infiltrasyonun duvarı iyice zayıflatığı 3-7. günler arasında oluştuğu, bununla beraber

olguların 1/4'ünde ilk 24 saat içinde geliştiği bildirilmektedir (8). Serimizde bu bilgilerle uyumlu olarak olguların neredeyse yarısında rüptür ilk 72 saatte meydana gelmiştir (Grafik 2).

Sol ventrikül hipertrofinin infarkt sonrası meydana gelebilecek rüptürden koruyucu olduğu öne sürülmektedir (2). Batts ve ark. (2) kardiyak rüptür serilerinde sadece %19 olguda kalp kası hipertrofisi gördüklerini ve bu sonucun hipertrofinin rüptürü engelleyici özelliğini desteklediğini öne sürmüşlerdir. Serimizde miyokard hipertrofinin değerlendirilmesinde kalp ağırlığı normal değerleri kişinin vücut ölçülerine göre değişebildiğinden mikroskopik kriterler göz önüne alınarak analiz edilmiştir. Postmortem histopatolojik incelemesi yapılmış 40 olgunun 26'sında (%65) mikroskopik olarak kas liflerinde hipertrofi saptanması, kontrol grubunda bu oranın %63 olması sözü edilen genel görüşü desteklememektedir. Yapılan istatistiksel karşılaştırmada iki grup arasında hipertrofi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Rüptür oluşum mekanizması tam olarak açıklanamamakla birlikte infarkt alanı yani kasılmayan alan ile çevredeki kasılabilen alan arasında bir ayrışmanın söz konusu olduğu öne sürülmektedir (2, 4). O halde rüptür izlenen olgularımızın çoğunda, infarkt alanının aksine kasılabilen kapasitesine sahip hipertrofik liflerin bulunması beklenmeyecek bir sonuç değildir.

İlk kez miyokard infarktüsü geçirmenin rüptür gelişiminde risk faktörlerinden biri olduğu ileri sürülmektedir (5). Çalışmamızda KR olgularının %62'sinde fibrozis saptanması bu olguların önceden infarkt geçirdiğini göstermektedir. Gruplar arasında fibrozis açısından istatistiksel bir fark bulunmamasına rağmen kontrol grubunda bu oranın %43'e düşmesi dikkat çekicidir. Ayrıca rüptür olgularının hemen tamamında fibrozis rüptür alanına komşudur. Sonucumuz literatür ile uyumlu değildir ancak rüptür, taze infarkt, fibrozis ve hipertrofik liflerin komşuluğu farklı kasılma kapasitesine sahip alanlarda rüptürün geliştiği şeklindeki rüptür oluşum mekanizmasını destekler niteliktedir.

Batts ve ark. (1) 100 olgudan oluşan kalp rüptürü serilerinde %98 olguda koroner damarlarda ateroskleroz izlemişlerdir. Hutchins ve ark. (2) 47 sol ventrikül rüptürü olgusunda hastaların %72'sinde 2 veya 3 koroner damarda ileri derecede daraltıcı ateroskleroz plağı tespit etmişlerdir. Rüptür olgularımızın 40'ında (%80) en az bir koroner damarda ileri derecede daraltıcı ya da tıkaçıcı ateroskleroz plağı tespit edildi. Kontrol grubunda bu oran %70 bulundu. İki grup arasında bu açıdan anlamlı bir fark bulunmadı.

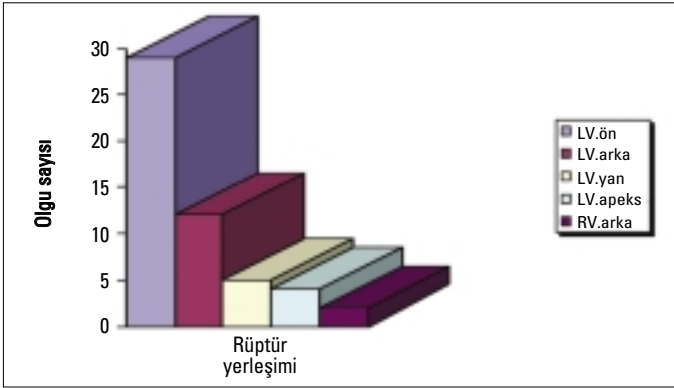
Klinik bulgular her zaman miyokard infarktüsü açısından yol gösterici değildir. İnfarkt sessiz gelişebilir ve dakikalar içinde perikardiyal boşluğa dolan kan tamponada ve bunu takiben ölüme neden olabilir (2, 9). Olgularımızın çoğunun ölü bulunmuş olması ya da evde veya yolda yürürken aniden ölmesi bu bilgiyi desteklemektedir ancak serimizin adli olgulardan oluştuğu akıld tutulmalıdır.

Sistemik hipertansiyon, angina pectoris, konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıkların rüptüre olan ve olmayan miyokard infarktüsü olgularında benzer oranda izlendiği bildirilmektedir (10). Çalışma-

Tablo 1. Olguların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

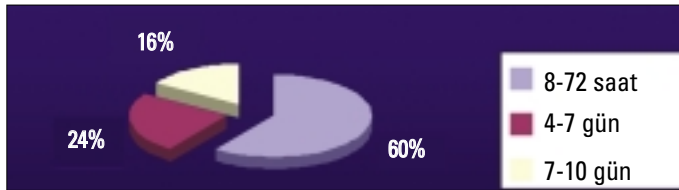
Cinsiyet	Yaş grupları				Toplam
	40-49 yıl	50-59 yıl	60-69 yıl	70 yıl ve üstü	
Erkek	8	11	15	3	37
Kadın	4	1	4	4	13
Toplam	12	12	19	7	50

mızda bu konuda yorum yapılamamasının nedeni şu şekilde açıklanabilir; adli otopsilerde hastanede ölüm ya da hastanede yatış öyküsü varsa adli tahkikat dosyaları yanı sıra hastane dosyası da istenmektedir. Ancak kardiyak rüptür olgularının hemen tamamı evde, sokakta ölü bulunan ya da aniden ölen olgulardır, bu nedenle hastane evrakı mevcut değildir. Ayrıca otopside kişinin ölüm nedeni tespit edildiğinden önceki tedavilerini gösteren ayrıntılı sağlık belgeleri istenmemektedir. Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada kişilerin sağlık özgeçmişlerine ait ayrıntılı bilgi bulunmaması çalışmanın klinik yaklaşıma sağlayabileceği katkıyı sınırlandırmaktadır.



Grafik 1. İnfarktüs sonrası gelişen rüptürlerin yerleşim yerleri

LV- sol ventrikül, RV- sağ ventrikül (Birden fazla rüptür izlenen olgular mevcuttur)



Grafik 2. Olguların infarktüsün histopatolojik yaşına göre dağılımı

Kaynaklar

1. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol* 1990; 21: 530-5.
2. 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.
3. Sheppard M, Davies MJ. The coronary arteries - atherosclerosis and ischaemic heart disease. In: Sheppard M, Davies MJ, editors. *Practical Cardiovascular Pathology*. London: Arnold; 1998. p.17-50.
4. Usal A, Acratürk E, Bozkurt A, Birand A. Left ventricular free wall and interventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *The Journal of Cukurova University Medicine Faculty* 1995; 20: 55-63.
5. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004; 95: 285-92.
6. Nishimura RA, Schaff V, Shub C. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction; Analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 373-7.
7. Olsen EGJ. Ischemic diseases of the myocardium and its complications. In: Silver MD, editor. *Cardiovascular pathology*. New York: Churchill Livingstone; 1983. p.393-439.
8. Schoen F.J. The heart. In: Kumar V, Abbas A, Fausto N, editors. *Pathologic Basis of Diseases*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.555-619.
9. Solberg S, Nordrum I, Fausa D, Jorgensen L. Cardiac ruptures in northern Norway. A retrospective study of 104 cases. *Acta Med Scand* 1988; 224: 303-10.
10. Mann JM, Roberts WC. Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol* 1988; 62: 847-59.