

Sol Ventrikül Anevrizması

*Dr. Hasan GÖK**
*Doç.Dr.Tuğrul OKAY**
*Dr.NuriÇAĞLAR**

Sol ventrikül anevrizması (SVA), sol ventrikülde myokardın yerini matür skar dokusunun aldığı, akinetik veya diskinetik lokalize bir segmentinin sistol ve/veya diastolde balonlaşması olarak tanımlanabilir. Anatomik ve fonksiyonel olarak iki grupta incelenebilen SVA'nın anatomik tipi kendi içinde *truc* (gerçek) ve *false* (pseudoanevrizma) olarak ayrılabilir. *Truc* anatomik SVA, maksimal çapından daha geniş bir ağızla sistol ve diastolde balonlaşma yapar ve duvarını residüel myokard dokusunu içerebilen fibroz doku oluşturur. Kontraktıl dokunun kaybı sebebi ile ventrikül performansı bozulur ve duvarı iyileştikten sonra genellikle rüptüre olmaz. *False* anatomik SVA ise maksimal çapından oldukça küçük bir ağızla sistol ve diastolde balonlaşma yapar. Bu tip anevrizmalarda lokalize myokard rüptürü vardır ve dış duvarını parietal perikart oluşturmaktadır. İçinde daima trombus ihtiva eder ve genellikle rüptüre olur. Fonksiyonel SVA'da, anevrizma kesesinin duvarını myokard liflerini de içeren fibroz doku oluşturur ve yalnız, sistolde balonlaşma (paradoksik ekspansiyon) yapar (1,2).

ETİYOLOJİ

SVA'nın insidansı; otopsi çalışmalarında %3.5-5, koroner anjiyografik analizlerde %7.6-15 ve akut myokard infarktüsünden (AMİ) hemen sonra yapılan radionüklid ventrikülografi çalışmalarında ise %35 olarak bildirilmiştir (3,4). Bunların %80'den fazlası antero-lateral (AL) segment ve/veya apekte (çoğu *truc* SVA) ve LAD arterin orta veya poksimalinde lam tıkanma veya ileri derecede

stenoz ile birlikte dir. SVA'nın %5-10'u ise sol ventrikülün posterior segmentinde (yaklaşık yarısı pseudoanevrizma) bulunur. Apekte SVA'nın daha sık oluşması, kalbin basalinin dört tabaka ihtiva etmesine karşın bu bölgesinin üç tabaka ihtiva etmesine de bağlı olabileceği ifade edilmiştir. SVA'nın sebepleri Tablo 1'de kısaca verilmiştir (1).

AMİ'den sonra gelişen SVA'ların yaklaşık %50'si göğüs ağrısının başlangıcından sonraki ilk 48 saat içinde, geri kalan ise iki hafta içinde ve genellikle transmural ve kreatinin kinase enziminin aşırı yükseldiği olgularda oluşmaktadır. Koroner arterin geçici tıkanması veya iskemik epizotları sonucu gelişen SVA'larında anevrizmatik segment skar dokusu ihtiva etmeyebilir.

FİZYOLOJİSİ

Yakın zamana kadar SVA'nın infarktüs geçirmiş myokardın erken dilatasyonundan mı yoksa matür skar dokusunun geç dönemde incel-

Tablo 1. SVA'nın Sebepleri

1. AMİ (en sık)
2. Koroner arterin geçici tıkanması (reversible diskinezi yapar, fizyolojik SVA)
3. KAH olan hastaların akut iskemisi ("stunned myokardium") veya kronik iskemisi ("hipernating myokardium") periyotlarında. Yalnız angina pectoris (AP) hikayesi vardır, OKG'lerinde O dalgası bulunmaz.
4. Göğüs travması - myokard kontuzyonu veya KA laserasyonu yaparak
5. Membranöz VSD'nin spontan kapandığı olgularda (nadir)
6. Chagas' hastalığı ve sarkoid kalb hastalığı

*Koşuyolu Kalb ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,
İSTANBUL

meşinden mi olduğu bilinmiyordu. Yapılan deneysel çalışmalar ve seri noninvaziv değerlendirmelerde bunun infarktüs geçirmiş dokunun 2-14 gün içinde ekspansiyonu sonucu oluştuğu kanıtlanmıştır (4,5).

AMİ'nin erken döneminde, nekrelık doku stroke volumunun önemli bir fraksiyonunu tutacak sekide ("stealing") kompliant ve ekspansildir. Akut kompensasyon mekanizması olarak Frank-Starling mekanizması işe karışarak ventrikül dilate olabilir. SVA yeterli büyüklüğe erişince (sol ventrikülün %20'si) konjestif kalb yetmezliği (KKY) gelişir. Ayrıca Laplace kanununa göre artmış O₂ gereksinimi (artmış kalb hızı, kontraktilite ve wall stress) infarktüsünün genişlemesi ve myokard duvarının rüptürü ile sonuçlanır. SVA'nın kronik döneminde ise, skar dokusu nonkompliyanttır. Sol ventrikül dilatasyonu normal stroke volumu idame ettirebilir ve sol ventrikül disfonksiyonu da esas olarak azalmış kompliyansa bağlı ve diyastoliktir (1).

AMİ sonrası SVA gelişmesinde sistemik arteriyel hipertansiyonun önemli rolü olduğu kanıtlanmıştır. Şöyle ki; deney hayvanında LAD arter tıkanıldığında, aort basıncını hafif artırmasının paradoksik sistolik hareket yapan bölgede duvar incelmesini artırdığı gösterildi. Bu özellikle myokard hipertrofisi olan ve AMİ'den sonra hipertansif kalan hastalarda myokard rüptürünün insidens artışını izah edebilir. Ancak hipertansiyonu normal hatta tolere edilebilir subnormal (sistolik basınç 90-100 mmHg) düzeylerde tutmanın AMİ geçiren hastalarda SVA gelişmesi önleyip önlemediği bilinmemektedir. Fakat bir hayvan çalışmasında AMİ'den sonra ACE inhibitörleri ile kronik afterload azaltılmasının, sol ventrikül dilatasyonunu önleyebildiği ve survival'ı uzattığı gösterilmiştir.

AMİ durumunda erken reperfüzyonla myokard nekrozunu sınırlandırmanın infarkt genişliğini (ekspansiyonunu) ve SVA gelişmesini önleyebileceği düşünülmüştür. TIMI (Thrombolysis Myokardial Infarction) çalışmasında SVA insidensi %20 olarak bildirilmiş ve reperfüzyonun daha başarılı gerçekleştirildiği olgularda bu oranın daha da düştüğü görülmüştür (7). Deneysel farklı bir çalışmada da gecikmiş reperfüzyonun (6. saatten sonra) bile, kronik dönemde infarkt iyileşmesi hızını artırıp myokard kontraktürünün erkenden gelişmesini sağlayarak, akut ve kronik infarktüs yayılanını azaltabileceği bildirilmiştir (8). Bu sebeple myokardı kurtarmada trombolik tedavi ile

geç reperfüzyon, yetersiz kalsa bile AMİ takibinde faydalı olduğu kanıtlanmıştır. Ayrıca glikokortikoid ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların SVA gelişimi ve myokard rüptürü eğilimini arttırdığı ifade edilmiştir (9).

TEŞHİS

SVA gelişmesi için hasta prototipi, yaygın myokard nekrozunun klinik delilleri (sinus taşikardisi, riller, ventriküler gallop, dal bloku, aşırı yükselen kalb enzimleri vb.) olan transmural anterior Mİ olan hastalardır. Fizik muayenede SVA'nın geç sistolik balonlaşması ve inferior lokalizasyonlu SVA'da ise MY'nin bulguları saptanabilir.

Elektrokardiyografi (EKG), prekordiyal derivasyonlarda AMİ'nün iyileşmesinden (iki haftadan) sonra geniş Q dalgaları ve persistent ST segment yüksekliği gösterir. Bu bulgular ayrıca rekürrent infarktüs ve preinfarktüs perikarditini de düşündürür. ST segment yüksekliğinin orijini olarak anevrizmanın skarı kenarındaki canlı myokard dokusu olduğu düşünülmüşse de, endokardiyal ventrikülotomi veya anevrizmektomiden sonra da devam etmesi bu hipotezi desteklememiştir. Telemekardiografi genellikle nondiagnostiktir ancak kesin, lokalize bir balonlaşma veya kalsifikasyon SVA'nı düşündürür fakat yalnız bu bulgularla SVA'nın 1/3'ü gözden kaçabilir (1).

Kontrast ventrikülografi SVA'nın teşhisinde, sınırları belirlemede, septum hareketlerini değerlendirmede ve fonksiyon gören résiduel myokardın derecesini ve fonksiyonunu tayin etmede "gold standart" dır. Birlikte koroner arteriografi de yapılarak koroner anatomi belirlenebilir. Ayrıca varsa trombus saptanabilir. Noninvaziv metodlardan iki boyutlu (2-D) ekokardiografinin üstün sensitivite ve spesifitesi vardır hatta trombusu saptamada kontrast ventrikülografiden daha sensitiftir. Equilibrium radionüklid ventrikülografinin (Technetium-99 m gated blood pool scanning) de tanıda üstün yeri vardır. Résiduel myokardın yanında, bütün sol ventrikül fonksiyonunun seri olarak kalitatif ve kantitatif değerlendirmesi yapılabilir ve varsa trombus saptanabilir (10).

Thallium-201 sinigrafisinin de SVA'nı tanımda üstün sensitivitesi ve spesifitesi (%94 ve %97) gösterilmiştir. Özellikle gecikmiş

redistribüsyonun bulunması ctiyopatogenezinde iskeminin sorumlu olduğunu ve anevrizma bölgesinde thalyumun komplet veya paşiyel redistribüsyonu ise eanlı fakat tehlike altında myokard dokusunun varlığını gösterir. Ayrıca bu bölgelerin, kan akımı bağı amonyak (NH₃) testi ile myokardın metabolik aktivitesi ise bağı deoksizlikoz testi ile değerlendirilebilir. Hatta position emission tomography (PET) aynı maksatla kullanılabilir. Bu durumdaki olgular koroner revaskularizasyon işlemlerinden (angioplasti, bypass operasyonu) fayda görürler (1,11).

SVA'mn tabii seyri hakkındaki ilk raporlarda olumsuz sonuçlar (5 yıllık survival %12) bildirilmişse de yeni çalışmalar bunları desteklememiştir (1). Meizlish ve çalışma ark. equilibrium radionüklid ventrikülografi ile AMİ'den sonra fonksiyonel SVA gelişmesi oranını %35 olarak bildirdiler ve bunların %20'sinin ilk 48 saat içinde geliştiğini, ikinci haftadan sonra anevrizma oluşmadığını gördüler. Ayrıca ilk 48 saat içinde SVA gelişen hastalarda 1 yıllık mortalite oranının daha yüksek olduğunu ve bu sebeple daha agresif tedavi (farmakolojik, elektrofizyolojik ve cerrahi girişim vb.) gerektiğini ifade ettiler (4).

Grondin ve ark., K A H ve SVA olan hastalarda 10 yıllık survival oranını semptomatik olanlarda %90, ilk teşhisi sırasında semptomatik olanlarda %46.3 buldular (1). Majör ölüm sebepleri için aritmi ve K K Y bildirdiler. Bu hastalar için prognozu belirleyen faktör olarak SVA'nın büyüklüğü, rezidüel myokardın sistolik ve ventriküler aritmilerin mevcudiyetini belirlediler.

Faxon ve ark., koroner arter hastalığı olan 15.019 hastada angiografik olarak saptadıkları ve medikal tedavi gören SVA'lı hastaları (%7.6) prognoz yönünden araştırdıklarında, 1 ve 4 yıllık survival (oranını) %90 ve %71 olarak bildirdiler. İleri yaş, sol ventrikül disfonksiyonu ve K K Y'nin bulunmasının prognozu olumsuz yönde etkilediğini saptadılar (3).

KOMPLİKASYONLAR

Sol ventrikül anevrizması geniş olanlarda daha sık görülmek üzere gelişebilen komplikasyonlar; ventriküler aritmi, konjestif kalb yetmezliği, angina pectoris ve tromboembolizm'dir. SVA'nın rüptürü,

anevrizma kenarında reinfarktüs gelişmedikçe son derece nadirdir.

Ventriküler aritmilerin (%33) varlığı, prognozun kötü olduğunu gösterir. AMİ'den sonraki 1 yıl içinde ölen ve SVA olan hastaların yarısından fazlasında ölüm ani olmaktadır. Elektrofizyolojik çalışmalarda (endokordiyal mapping") aritminin orijini olarak, anevrizma ile normal myokard arasındaki 2 cm'lik bölgenin sorumlu olduğu gösterilmiştir (12,13).

SVA olan hastalarda, K K Y (29), sol ventrikülün sistolik fonksiyon bozukluğu (anevrizma > SV doluşu bozulur) oluşur ve majör bir ölüm sebebidir. Mitral yetmezliği ise sol ventrikül dilatasyonuna veya papiller kasların iskemik tutulumuna bağı gelişmektedir (1). Angina pectoris (AP) ise, iskemik fakat SVA ile aynı vasküler bölgede veya daha sıklıkla farklı vasküler bölgede canlı myokardın varlığını gösterir. SVA olan hastaların %60'ından fazlasında üç damar hastalığı saptanmış ve bunların %25'inde récurrent Mİ geliştiği bildirilmiştir. Bu yüzden AP mevcudiyeti yoğun tedavi stratejisini gerektirir.

AMİ'den sonra gelişen SVA'lı hastaların yaklaşık %50'sinde mural trombus gelişir ve ciddi SV disfonksiyonu trombus gelişme ihtimalini arttırır. Atriyal fibrilasyon ve ciddi SV disfonksiyonu tromboembolik fenomen %5 oranındadır. Tanınmamış subklinik emboli muhtemelen daha siktir. SVA'daki trombus 2-D ekokardiografı, kontrast ventrikülografi ve indium-11 bağı otolog trombositlerle tanınabilir. Mobil, saplı trombus daha sık emboliye sebep olur. Komplike olmamış SVA embolisinin insidensi düşüktür (yıllık %0.35) ve bu yüzden profilaktik antikoagulan tedavi gerektirmez. Anterior lokalizasyonlu Mİ'de SVA gelişirse en az üç ay antikoagulan verilmesini önerenler de vardır (14).

SVA'nın cerrahi tedavisi geniş araştırma konusu olmuştur. Ciddi ventriküler taşikardiyi (VT) kontrol etmek amacıyla SV anevrizmektomisi ilk kez uygulandığında, önemli operatif mortalite (%42) ve VT'yi kontrol etmede başarısızlık sebebiyle SV anevrizmektomisinin aritmojenik odağı uzaklaştırdığına inanılmadı. Ancak elektrofizyolojik bulguların yönlendirmesi ile ventriküler rezeksiyon uygulandığında operatif mortalite %6.7, postoperatif VT oluşturabilirliği %10'a düştü. Refrakter sustained VT'nin cerrahi tedavisi için en sık

uygulanan operasyon şekli, endokardiyal mapping rehberliğinde rezeksiyondur. Kryotermal ablasyon- dan da yararlanılabileceği bildirilmiştir. Operatif mortalite AMİ'den sonra 6 hafta içinde daha yüksek olmak üzere %10 bildirilmiş ve VT'nin olguların %90'ında kürrable olduğu saptanmıştır (15).

Önemli K K Y ve anginası bulunan SVA'lı hastalarda operasyon önerilir. İyi residüel kontraktıl fonksiyonu varsa geniş SVA'da bile ciddi düzelme sağlanabilir. SV volumünün (residüel myokarttaki wall stress azalır) ve fonksiyonel mitral yetmezliğin azalması hemodinamik fayda temin eder ve hastanın fonksiyonel kapasitesi düzelir. Ancak K K Y semptomları, düşük kardiyak output durumu, günlük 80 mg'dan fazla furosemid ihtiyacı varsa, İVS ve posterobasal segmentler akinetik veya diskinetikse operasyon riski yüksektir. Önemli sağ koroner arter stenozu da ilave risk faktörüdür (16).

Angina pecloris, SVA operasyonu için gittikçe artan bir endikasyondur. Bazı merkezlerde primer endikasyon oram %98'e ulaşmıştır ve bu sebeple, koroner arter bypass operasyonu (K A B G - O) gerektiren hastaların oranı da yükselmiştir. SV anevrizmektomisine bypass operasyonunun eklenmesi operasyon riskini artırır ancak septal duvar disfonksiyonu bulunsa bile L A D ve diagonal arterleri de içeren komplet revaskülarizasyon önerilmektedir. İnkomplet revaskülarizasyon cerrahi riski artırır. K A B G - O ile SV anevrizmektomisi %10'dan daha düşük operatif mortalite ile uygulanabilmekte ve fonksiyonel durumda önemli düzelme görülmektedir (17,18). Tromboembolizm komplikasyonun bulunması SVA operasyonu için tartışılmalıdır. Tekrarlayıcı tromboembolilerde antikoagülasyon ve trombus infekte ise operasyon önerilmektedir.

SVA olan asemptomatik hastalarda prognoz çok iyidir. Ciddi çok damar K A H için bypass

operasyonu uygulanırken, anevrizmektomi veya plikasyon uygulanması ve varsa trombüsün alınması operatif riski ve geç mortaliteyi arttırmaz. Asemptomatik hastalarda SVA için operasyon önerilmemektedir. SVA için operasyondan sonra hayatta kalanlarda çok anlamlı klinik düzelme görülmekte, 5 yıl sonra %70-80'inin NYHA Class I ve II'de olduğu bildirilmektedir. SV anevrizmektomisi + revaskülarizasyon için 10 yıllık survival %69, yalnız SV anevrizmektomisi için %57 bulunmuş ve bu olgularda ekzersiz esnasında EF artışının operasyondan sonraki 1. yıla doğru belirgin düzelme gösterdiği kaydedilmiştir.

SOL VENTRİKÜL PSEUDOANEVRİZMASI (SVPA)

AMİ'den ölen hastaların otopsi çalışmalarında SV serbest duvar rüptürü insidensi yaklaşık %5 bildirilmiştir. SVPA'nın 1/3'ü inferior lokalizasyondur. SV serbest duvar rüptürü oluşur fakat hemoraji peri-infarktüs perikardinin perikard adezyonları tarafından tutulursa hasta hayatta kalır ve SVPA gelişir. En dış duvarı myokard içermez ve avaskülerdir. SV ile irtibatı nisbeten dar ağızlı bir kanal iledir. Röntgenografide, kenarında karesteristik çentiği bulunan bir perikardit kitlesi olarak görülür. SVPA kavitesi, trombüs ile dolu değilse ventrikülografide saptanır. İki boyutlu ekokardiyografide, dar bir boyun ile karakterize SV serbest duvarında bir balonlaşma olarak görülür. Komşu normal myokard dokusu ile SVPA arasındaki endokardiyal görüntü kaybı karakteristiktir. Lokalize perikardit effüzyonu olarak da görülebilir. SVPA'da rüptür gelişme eğilimi sebebiyle semptomlara bakılmadan operasyon önerilmektedir (19,20).

1. Ba'albaki HA, Clements SD: Left ventricular aneurysm. Clin Cardiol 1989,12:5-13.
2. Keenan DJ, Monro JL, Ross JK, Manners JM, Conway N and Johnson MA: Left ventricular aneurysm. The Wessex experience. Br Heart J 1985, 54:269.
3. Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB, McCabe CH, Myers W, Sesperance J, Shaw R, Tong TGL: Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the coronary artery surgery study (CASS). Am J Cardiol 1982,50:157.

4. Meizlish JL; Berger MJ, Plaukey M, Errico D, Levy W, Janet B: Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history and prognostic implication. N Engl J Med 1984,311:1001.
5. Kass DA, Maughn WL, Ciuffo A, Graves W, Healy B, Weisfeld ML: Disproportionate epicardial dilation after transmural infarction of the canine left ventricle: Acute and chronic differences. J Am Coll Cardiol 1988, 11:177.

6. Roan PG, Buja M, Saffer S, Izquierdo C, Slagler II, Duke B, Hillis LD, Willerson JI: Effects of systematic hypertension on ischemic and nonischemic regional left ventricular function in awake, unanesthetized dogs after experimental coronary occlusion. *Circulation* 1982, 65:115.
7. Kayden DS, Wackers FJ, Zaret BE: Left ventricular aneurysm formation after thrombolytic therapy for anterior infarction. TIMI phase I and open label 1985-1986. *Circulation* 1987, 76: 97.
8. Uochman JS, Choo II: Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987, 235: II 619.
9. Silverman HS, Pfeifer MP: Relation between use of antiinflammatory agents and left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J cardiol* 1986,59, 263.
10. Ryan T, Petrovis O, Armstrong WE, Dillon JC, and Eigenbaum II: Quantitative two-dimensional echocardiographic assessment of patients undergoing left ventricular aneurysmectomy. *Am Heart J* 1986, 111:714.
11. Tillisch J, Brunken R, Marshalla R, Schwaiger M, Maudelkein M, Phelps M, Shelbert II: Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med* 1986, 314:884.
12. Horowitz LN, Harkon AII, Kaslor JA, Josephson MEE: Ventricular resection guided by epicardial and endocardial mapping for treatment of recurrent ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1980, 302:589.
13. Krafcheck J, Fawcett GM, Roberts R, Magro SA, Wyndham CRC: Surgical ablation ventricular tachycardia: Improved result with a map directed regional approach. *Circulation* 1986, 73: 1239.
14. Resnik L, Chediak J, Hirsh J, Lewis D: Antithrombotic agents in coronary artery disease. *Chest* 1986, 89:S54.
15. Miller JM, Kienle MG, Harken AH, Josephson ME: Subendocardial resection of ventricular tachycardia. Predictors of surgical success. *Circulation* 1984, 70:624.
16. Meng RL, Najafi M: Left ventricular aneurysm: Natural history and surgical treatment. *Cardiovascular Clinics*. FA Davis Company, Philadelphia 1987,53-63.
17. Cohen M, Packer M, Gorlin R: Indications for left ventricular aneurysmectomy. *Circulation* 1983, 67:717.
18. Corgrove DM, Eytel BW, Taylor PC, Stewart RW, Golding EAR, Mahfood S, Goormastic M, Loop FD: Ventricular aneurysm resection. *Circulation* 1989, 79 Suppl I):1:97-101.
19. Vroom RJAF: Myocardial rupture after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1984, 51:98.
20. Kellu II, GenthK, Schlauch D, Saggua W, Stegaru B, Buss J, Heene DL: Subacute left ventricular free wall rupture with false aneurysm visualized by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1987,114:170.