

# Akut İ inferior Miyokard İnfarktüsülü Hastalarda Koroner Kollateral Dolaşımın Sol Ventrikül Anevrizma Oluşumu ile İlişkisi

## Relationship Between Coronary Collateral Circulation and Left Ventricular Aneurysm Formation in Acute Inferior Myocardial Infarction

### Hasan Kadi

Asist. Prof., M.D.  
Department of Cardiology  
Bozok University  
drhkadi@hotmail.com

### Özet

**Amaç:** Bu çalışma, akut inferior miyokard infarktüsü geçiren hastalarda koroner kollateral akımın sol ventrikül anevrizma gelişimi ile ilişkisini araştırmak amacıyla yapıldı.

**Gereç ve Yöntemler:** İlk kez akut inferior miyokard infarktüsü geçiren ve koroner anjiyografisi yapılan 348 hasta retrospektif olarak incelendi. Koroner anjiyografide sağ koroner arteri proksimal ya da orta segmentte tam tıkalı olan, sol koroner sistemde anlamlı darlığı olmayan, akut miyokard infarktüsünden sonra en erken 18. günde koroner anjiyografisi yapılan 23 hasta çalışmaya alındı. Kollateral akım sınıflaması Rentrop ve arkadaşlarının sınıflamasına göre yapıldı. Rentrop 0-1 kollateral akım yetersiz (Grup A, n= 6), Rentrop 2-3 kollateral akım yeterli (Grup B, n= 17) olarak değerlendirildi. Sol ventrikül anevrizması tanısı ventrikülografi ile konuldu.

**Bulgular:** Altı hastada Rentrop 1, 17 hastada Rentrop 2 ve 3 kollateral akım izlendi. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet yönünden fark yoktu. QRS skoru grup A' daki hastalarda (4,0±1,26) grup B' deki hastalardan (2,52±1,12) yüksek bulundu (p=0.014). Preinfarktüs angina sıklığı grup A'daki hastalarda (%33,3) grup B' deki hastalardan (%76,5) farklı bulunmadı (p=0.131). Sol ventrikül anevrizması, grup A'daki hastaların tümünde varken grup B'deki hastaların %11,8'inde saptandı (p<0.001).

**Sonuç:** Akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda koroner kollateral akımın infarkt alanını sınırlandırarak, sol ventrikül anevrizması gelişme riskini azaltabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: **İ inferior Duvar Miyokard İnfarktüsü; Kardiyak Anevrizma; Kollateral Dolaşım.**

### Abstract

**Purpose:** Aim of this study is to investigate relationship between coronary collateral circulation and left ventricular aneurysm formation in acute inferior myocardial infarction.

**Material and Methods:** Retrospectively, we reviewed 348 patients who had their first acute inferior myocardial infarction and underwent coronary angiography. Twenty-three patients who had total occluded right coronary artery were included in this study. Left coronary system of these patients was normal. Angiography was performed 18-56 days after the start of symptoms. Collateral circulation was assessed according to Rentrop classification. Rentrop 0 and 1 were defined as insufficient circulation (Group A, n= 6), Rentrop 2 and 3 were defined as sufficient circulation (Group B n= 17). Left ventricular aneurysm was evaluated in left ventriculography.

**Results:** Six patients had grade 0-1, 17 patients had grade 2-3 collateral circulation. Age and sex were similar in both groups. QRS score was found 4.0±1.26 and 2.52±1.12 in group A and B, respectively (p=0.014). There was no statistically difference between group A (33.3%) and group B (76.5%) when preinfarction angina frequency was compared (p=0.131). While left ventricular aneurysm was monitored in 11.8% of patients in group B, all patients in group A had left ventricular aneurysm (P<0.001).

**Conclusion:** Coronary collateral circulation might prevent left ventricular aneurysm formation in acute inferior myocardial infarction and this effect is attributed to decreased infarction area.

Keywords: **Collateral Circulation; Heart Aneurysm; Inferior Wall Myocardial Infarction.**

Submitted : May 20, 2009  
Revised : October 06, 2009  
Accepted : December 14, 2010

### Corresponding Author:

Yrd. Doç. Dr. Hasan Kadi  
Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı  
66200 Yozgat-Turkey

Phone : +90- 354 2126201  
e-mail : drhkadi@hotmail.com

## Giriş

Sağlıklı insan kalplerinde major koroner arterleri birbirine bağlayan çok sayıda anastomotik damar vardır (1). Sağlıklı olan ya da hafif koroner arter hastalığı bulunan hastaların kollateral kanallarının çoğu, küçük olduğundan ve yalnızca minimal akım taşıdıkları için koroner anjiyografide görülmezler; kollateral damarların görülebilmesi için koroner arterin %99 ya da %100 tıkalı olması gerekir (2). Sol ventrikül anevrizması (SVA), sol ventrikül duvarının paradoksal sistolik ekspansiyon gösteren segmenti olarak tarif edilir. Akut miyokard infarktüsünün (AMI) istenmeyen komplikasyonlarından biri olan SVA tüm AMI'li hastaların %'5 inden daha azında gelişir ve transmural infarktüsli hastalarda daha siktir (3). SVA %80 anterolateral ve apikal, %5-10 posterior yerleşimlidir. Kalp yetmezliği, ciddi ve hayatı tehdit eden tedaviye dirençli aritmi, mural trombus ve sistemik embolilere neden olarak kötü klinik sonuçla birlikte. Koroner kollateral dolaşımın SVA gelişimine etkisi konusunda

farklı yayınlar vardır. Elayda ve arkadaşları kollaterallerin SVA gelişimini engellemediğini (2), Hirai ve arkadaşları ise bunun aksini savunmuştur (4). Pınarlı ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da kollateral akımın SVA gelişimini azalttığı gösterilmiştir (5). Tandoğan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, kollateral dolaşımın sol ventrikül sistolik fonksiyonları üzerine olumsuz etkisinin olduğu gösterilmiştir. (6). Bu çalışma koroner kollateral akımın SVA gelişimine etkisi olup olmadığını araştırmak amacıyla yapıldı.

## Gereç ve Yöntem

**Hastalar.** Koroner bakım ünitesinde 1995-1998 yılları arasında ilk kez geçirdikleri inferior miyokard infarktüsü nedeniyle yatırılan ve koroner anjiyografisi yapılan 348 hasta retrospektif olarak incelendi. Bu hastalardan çalışma Tablo I'de verilen kriterler dikkate alınarak 23 hasta çalışmaya alındı.

**Tablo I.** Çalışmaya Alınma ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya alınma kriterleri :	
	İlk akut inferior miyokard infarktüsü geçiren ve koroner bakım ünitesinde tedavi edilen hastalar
	İnfarkt bağımlı arteri sağ koroner arter olan hastalar
	Koroner anjiyografide sağ koroner arteri proksimal veya orta segmentinde tam tıkalı olan hastalar
Çalışmadan dışlanma kriterleri :	
	Sol koroner sistemde %50' nin üzerinde darlık olan hastalar
	Hipertansiyonu olan hastalar
	Reinfarktüs geçiren hastalar
	Koroner anjiyografisi ilk AMI'den sonra 15 günden daha önce yapılan hastalar
	Anterior yerleşimli AMI geçiren hastalar
	Kardiyomyopatisi olan hastalar
	Kapak hastalığı ve sistemik hastalığı olanlar
	Diyabetes mellitus'u olan hastalar
	Koroner invaziv girişim yada koroner arter cerrahisi yapılan hastalar

**Kalp kateterizasyonu ve koroner anjiyografi.** Tüm hastaların koroner anjiyografileri *Judkins* tekniği ile yapıldı. Koroner kollateral akımı değerlendirmek amacıyla sineanjiyografi süresi uzun tutuldu. Anevrizma; sol ventrikülün sistolik ekspansiyon gösteren segmenti olarak tanımlandı. Kollateral akım sınıflaması Rentrop ve arkadaşlarının sınıflaması esas olarak alındı (7). Buna göre görülebilen kollateral akımın olmaması 0; ana koroner arter görülmeksizin yan dalların görülmesi 1; ana koroner arterin inkomplet görülmesi 2; ana koroner arterin tam olarak görülmesi 3ncü derece olarak tanımlandı. Önceki

çalışmalara uygun olarak, Rentrop 0 ve 1 yetersiz kollateral akım, Rentrop 2 ve 3 yeterli kollateral akım olarak değerlendirildi (8). Yetersiz kollateral akımı olan hastalar Grup A, yeterli kollateral akımı olan hastalar Grup B olarak adlandırıldı. Koroner anjiyografiler çalışmadan habersiz iki kardiyolog tarafından değerlendirildi.

Hastaların klinik derlendirilmesinde kalp yetmezliği *Killip* sınıflamasına göre değerlendirildi (I: Kalp yetersizliği yok; II: S3 gallop varlığı ve sırtın yarısını aşmayan raller; III: Pulmoner ödem; IV: Kardiyojenik şok) (9). İnfarktüs

genişliği Selvester *QRS* skorlaması ile saptandı (10). Ventriküler aritmi sıklığı Lown sınıflamasına göre yapıldı. Buna göre ventriküler aritmi yok 0; monomorfik ve sıklığı saatte 30'dan az 1; monomorfik ve sıklığı saatte 30'dan çok 2; polimorfik ventriküler aritmi 3A; bigemine ventriküler aritmi 3B; Couplet atımlar 4A; en az üç atımlık salvolar 4B; R on T fenomeni 5 olarak tanımlandı (1). Çalışmanın etik kurul onayı alındı.

**İstatistik.** Sürekli değişkenler Kolmogorov-Smirnov normallik testine göre normal dağılım gösterdiğinden gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız iki örneklem t-testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher kesin  $\chi^2$ -kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma ile kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile ifade edildi.  $p$  değerinin 0,05'den küçük olması, anlamlı olarak kabul edildi. Hesaplamalar istatistik paket programı ile yapıldı (PASW 18, SPSS inc. Chicago, İL).

### Bulgular

Sağ koroner arteri proksimal ya da orta segmentinde tam tıkalı ve sol koroner sistemde önemli bir lezyonu olmayan (darlık %50' nin altında) 23 hasta çalışmaya alındı. Grup A'da 6 hasta, grup B'de 17 hasta vardı.

Grup A'da yaş (yıl, ortalama  $\pm$  SS), 52,00 $\pm$ 5,96; grup B'de 55,64 $\pm$ 9,45 olarak bulundu ( $p=0,390$ ). İnfarktüs

öncesi angina grup A'daki hastaların %33,3'ünde; grup B'deki hastaların %76,5'inde mevcuttu ( $p=0,131$ ) Killip sınıflamasına göre derece II ve üzerinde kalp yetmezliği hiçbir hastada görülmedi.

Selvester *QRS* skoru, grup A'da 4,0 $\pm$ 1,26; grup B'de 2,52 $\pm$ 1,12 olarak bulundu. Grup A'da *QRS* skoru grup B'den anlamlı olarak daha fazla idi ( $p=0,014$ ).

Hastanede yatış süresinde, grup A'daki hastaların %33,3'ünde; Grup B'deki hastaların %17,6'sında Lown sınıflamasına göre IIB ve daha ciddi ventriküler aritmi gözlemlendi ( $p=0,576$ )

A-V blok (2. derece ve üzeri), grup A'da 3 hastada (%50); grup B'de 4 hastada (%23,5) saptandı ( $p=0,318$ ). Semptomların başlamasından koroner anjiyografi yapılmasına kadar geçen süre grup A'da 39,16 $\pm$ 14,60 gün; grup B'de 36,7 $\pm$ 10,38 gün idi ( $p=0,658$ ).

Sol ventrikülografide anevrizma, grup B'deki hastaların %11,8' inde, Grup A'daki hastaların tümünde mevcuttu ve grup A'daki hastalarda anevrizma istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla idi ( $p<0,001$ ).

Hastaların klinik ve ventrikülografik bulguları tablo II'de gösterilmiştir

**Tablo II.** Olguların Klinik ve Ventrikülografik Özellikleri.

	Grup A		Grup B		P
	ortalama $\pm$ SS	En az-en çok	ortalama $\pm$ SS	En az-en çok	
Yaş (yıl)	52,00 $\pm$ 5,96	(36-72)	55,64 $\pm$ 9,45	(44-61)	AD
QRS Skoru	2,18 $\pm$ 1,07	(1-4)	3,74 $\pm$ 1,28	(2-5)	0,014
KAG zamanı (gün)	39,16 $\pm$ 14,6	(21-49)	36,7 $\pm$ 10,38	(17-56)	AD
	n	%	n	%	
Anevrizma	6	100	2	11,8	<0,001
PİA	2	33,3	13	76,5	AD
VA	2	33,3	3	17,6	AD
A-V Blok	3	%50	4	23,5	AD

PİA:Preinfarktüs angina; VA: ventriküler aritmi; AA: Atriyal aritmi; A-V Atriyoventriküler; KAG:Koroner anjiyografi; SS: Standart sapma; AD: Anlamlı değil ( $p>0,05$ ). Grup A: Yetersiz kollateral akımı olan hastalar. Grup B: yeterli kollateral akımı olan hastalar.

## Tartışma

Schwartz ve arkadaşları 116 hastalık bir seride AMI sonrası kollateral gelişiminin zamana bağlı bir süreç olduğunu bildirmişlerdir. AMI' den sonraki ilk 6 saatte hastaların %48' inde kollateral akım saptanmış ve bunların sadece %5' inde iyi kollateral akım izlenmiştir. 1-13 gün arasında yapılan anjiyografilerde ise sadece %8 hastada kollateral akım gösterilemezken %38 hastada iyi derecede kollateral akım saptanmıştır. 14-45 gün arası yapılan anjiyografilerde hastaların %56' sında iyi kollateral akım saptanmakla birlikte tümünde kollateral akım gösterilmiş ve 45 günden sonra yapılan anjiyografilerde buna benzer sonuçlar alınmıştır (12). Bu bulgular Fujita ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumluluk göstermektedir (13). Bizim çalışmamızdaki hasta gruplarında da koroner anjiyografi en erken 18. günde yapılmış ve tüm hastalarda kollateral akım izlenmiştir. Koroner kollateral damarların görülebilir olması için koroner arterin %99 yada %100 tıkalı olması gerektiği bildirilmiştir (3). Sunulan Çalışmaya da sadece sağ koroner arteri tam tıkalı olan hastalar alınmıştır.

Preinfarktüs anginanın kollateral gelişiminde önemli olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (13, 14). Bizim çalışmamızda da kollateral akımı iyi olan grupta preinfarktüs angina istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber kollateral akımı yetersiz olan gruptan daha fazla idi. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmamasını hasta sayımızın az olmasına bağladık.

Kollateral dolaşımın miyokard iskemiye karşı koruduğu vazospastik anginalı hastalarda yapılan çalışmayla açıkça ortaya konulmuştur (15). Vazospastik atak sırasında EKG' de ST segment depresyonunun büyük bir koroner arterin tam olmayan oklüzyonuna veya küçük bir koroner arterin tam oklüzyonuna ya da açık kollaterallere bağlı olduğu gösterilmiştir (15). Cohen ve arkadaşları balon anjiyoplasti sırasında sol anterior desendan arteri (LAD) 60-90 saniye tıkayarak kollateral akımın iskemi üzerine etkisini araştırdıkları bir çalışmada kollateral akımın miyokard iskemiye karşı koruduğunu göstermişlerdir (16). Ciddi koroner arter hastalığı olanlarda kollateral dolaşımın daha iyi olduğu bilinmektedir. Visser ve arkadaşları balon anjiyoplasti uygulaması sırasında komplikasyon olarak akut tıkanma oluştuğunda ejeksiyon fraksiyonunun, işlem öncesi koroner arterlerinde %90 üzerinde tıkanma olanlarda daha az düştüğünü gösterdiler (17). Bu hastalarda sol ventrikül fonksiyonunun korunmasını daha iyi gelişmiş kollateral akımla açıkladılar. Dancin ve arkadaşları LAD'

de ileri derecede darlığı olan hastalarda balon anjiyoplasti sırasında akut tıkanma olduğunda transmural değil, nontransmural miyokard infarktüsü geliştiğini gösterdiler (18). *Coronary Artery Surgery Study* çalışmasında ciddi koroner arter hastalığı olanlarda morbidite ve mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir (19). Bu çalışmalar kollateral akımın miyokard iskemiye karşı koruduğunu ve infarkt alanını daralttığını düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda infarkt genişliğini gösteren QRS skoru yetersiz kollateral dolaşıma sahip grup A' daki hastalarda  $4,00 \pm 2,52$ , yeterli kollateral dolaşıma sahip grup B' deki hastalarda  $2,52 \pm 1,12$  idi. QRS skoru grup B' deki hastalarda istatistiksel olarak daha fazla idi ( $p=0,014$ ).

Sol ventrikül anevrizması AMİ' nün istenmeyen komplikasyonlarından biridir ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Kollateral akımın anevrizma gelişimini önlediği konusunda farklı yayınlar vardır. Elyada ve arkadaşları kollaterallerin anevrizma gelişimini önlemediğini bildirmişlerdir (2). Bu çalışmada hasta gruplarının homojen olmayışı nedeniyle böyle bir sonuç elde edilmiş olabilir. Tandoğan ve arkadaşlarının çalışmasında da kollateral akımın anevrizma gelişimini engellemediği öne sürülmüştür (6). Ancak bu çalışmada hasta grubu içinde ileri darlık olmayan hastaların da olması böyle bir sonucun alınmasında etkili olmuş olabilir. Hirai ve arkadaşları trombolitik tedavi uyguladıkları hastalardan reperfüzyon gelişmeyen fakat iyi kollateral akımı olan hastalarda anevrizma gelişmediğini buna karşılık yetersiz kollateralleri olan hastalarda anevrizma geliştiğini saptamışlar ve bunu kollateral akımı olanlarda infarkt alanında canlı miyokard adacıklarının olmasına bağlamışlardır (20). Pınarlı ve arkadaşlarının sonuçları da bu yöndedir (5). Bir çalışmada da trombolitik tedavi ile miyokardın küçük bir bölümü kurtarılsa bile kollateral dolaşımın anevrizma gelişimini önlediği bildirilmiştir (21). Bizim çalışmamızda da yeterli kollateral akımı olan hastalarda SVA anlamlı olarak daha azdır. Çalışmamızda sadece sağ koroner arteri tam tıkalı olan ve sol koroner sistemde anlamlı darlığı olmayan hastaların çalışmaya alınması daha homojen bir hasta grubu sağlamıştır. Çalışmamızın ana kısıtlılığı, koroner kollateral gelişimine etkisi olabilecek değişkenleri dışladığımız için hasta sayısının az olmasıdır.

Sonuç olarak, bulgularımız AMİ geçiren hastalarda koroner kollateral akımın sol ventrikül anevrizması gelişmesini engelleyebileceği ve kollateral akımın bu etkisini infarkt alanını sınırlandırarak yapabileceği sonucuna varıldı.

**Kaynaklar**

1. Levin DC. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. *Circulation* 1974; 50: 831-838.
2. Elayda MA, Mathur VS, Hall RJ, Massumi GA, Garcia E, de Castro CM.. Collateral circulation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985; 5:587-592.
3. Vargas SO, Sampson BA, Schoen FJ. Pathologic detection of early myocardial infarction: A critical review of the evolution and usefulness of modern techniques. *Mod Pathol* 1999; 12:635-645.
4. Hirai T, Fujita M, Yoshida N, Yamanishi K, Inoko M, Miwa K.. Importance of ischemic preconditioning and collateral circulation for left ventricular functional recovery in patients with successful intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1993;126:827-831.
5. Pınarlı AE, Ersek B, Yeşilçimen K, Gürsürer M, Aksoy M. İnfarktüsle ilgili arteri tıkalı hastalarda kollateral dolaşımın miyokard canlılığı ile ilişkisi ve sol ventrikül fonksiyonunun korunmasındaki önemi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 1996; 24:97-101.
6. Tandoğan İ, Altınok T, Aslan H, et al. Koroner arter hastalığında kollateral dolaşım varlığının sol ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi olabilir mi? *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2002; 2:91-95.
7. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subject. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:587-592.
8. Piek JJ, van Liebergen RA, Koch KT, Peters RJ, David GK. Clinical, Angiographic and hemodynamic predictors of recruitable collateral flow assessed during balloon angioplasty coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:275-282.
9. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20:457-464.
10. Selvester RH, Wagner JO, Rubin HB. Quantitation of myocardial infarct size and location by electrocardiogram and vectorcardiogram. In: Snelling HA, editor. *Boerhave Course in Quantitation in Cardiology. The Netherlands: Leyden University Pres; 1972:31-44.*
11. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971;44:130-42.
12. Schwartz H, Leiboff RH, Bren GB, Wasserman AG, Katz RJ, Varghese PJ, et al. Temporal evaluation of the human coronary collateral circulation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1984 ;4:1088-1093.
13. Fujita M, Sasayama S, Ohno A, Nakajima H, Asanoi H. Importance of angina for development of collateral circulation. *Br Heart J* 1987;57:139-143.
14. Juilliere Y, Danchin N, Grentzinger A, et al. Role of previous angina and collateral flow to preserve left ventricular function in the presence or absence of myocardial infarction in isolated total occlusion of left anterior descending coronary artery. *Am j Cardiol* 1990; 65:277-281.
15. Yasue H, Omote S, Takizawa A et al. Comparison of coronary arteriographic findings during angina pectoris associated with S-T elevation or depression. *Am J Cardiol* 1981;47:539-546.
16. Cohen M, Rentrop KP. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects. A prospective study. *Circulation* 1986;74:468-476.
17. Visser RF, van der Werf T, Ascoop CA, Bruschke AV. The influence of anatomic evolution of coronary artery disease on left ventricular contraction: An angiographic follow-up study of 300 nonoperated patients. *Am Heart J* 1986;112:963-972.
18. Danchin N, Oswald T, Voiriot P, Juilliere Y, Cherrier F. Significance of spontaneous obstruction of high degree coronary stenosis between diagnostic angiography and later percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1989;63:660-662.

19.[No authors listed] *Myocardial infarction and mortality in the coronary artery study (CASS) randomized trial. N Eng J Med 1984; 310:750-758.*

20.Hirai T, Fujita M, Nakajima H, et al. *Importance of collateral circulation for prevention left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction. Circulation 1989;79:791-796.*

21.Sasayama S. *Effect of coronary collateral circulation on myocardial ischemia and ventricular dysfunction. Cardiovasc Drugs Ther 1994; 8:327-334.*