



Spontan koroner arter disseksiyonu

Spontaneous coronary artery dissection

Özlem Özcan, Nermin Bayar, Alper Canbay, Savaş Çelebi, Erdem Diker, Sinan Aydoğdu

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

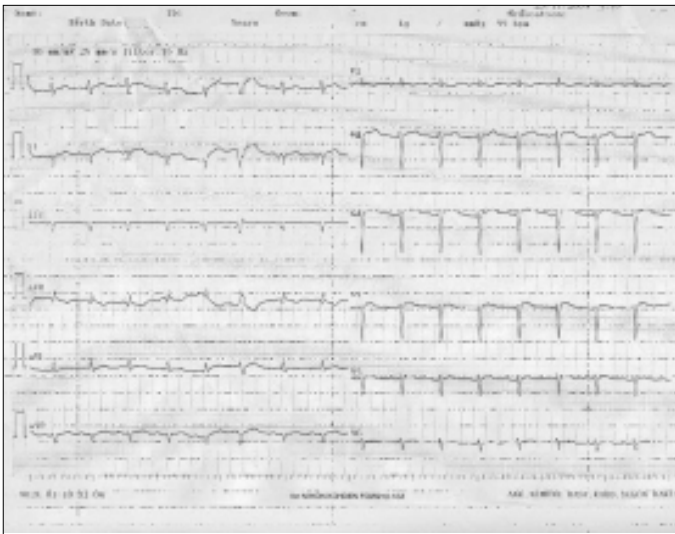
Giriş

Spontan koroner arter disseksiyonu akut miyokard infarktüsünün nadir bir nedenidir. Çoğunlukla koroner arter hastalığı için risk faktörü olmayan genç hastalarda görülmektedir. Burada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 46 yaşındaki erkek hastada saptanan ve medikal tedavi ile sorunsuz izlenen spontan koroner arter disseksiyonu olgusu sunulacaktır.

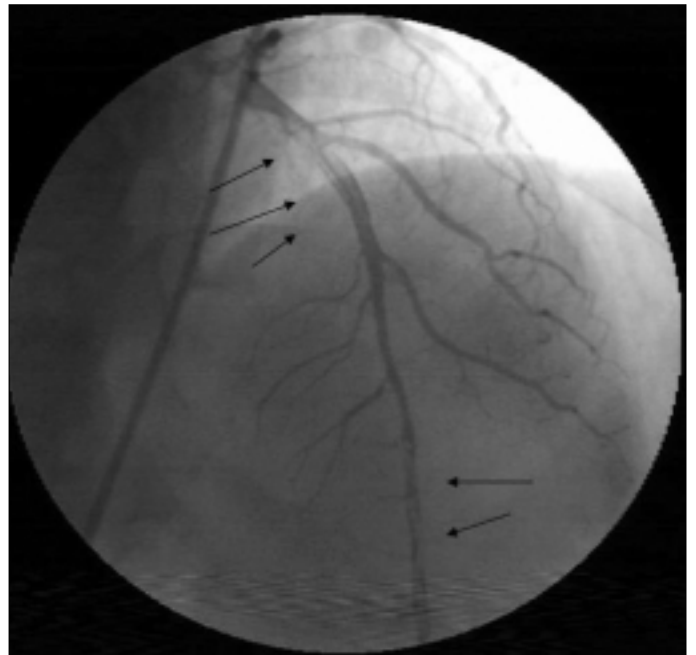
Olgu sunumu

Daha önceye ait kardiyak yakınması olmayan 46 yaşındaki erkek hasta yaklaşık 1 saattir devam eden retrosternal sıkıştırıcı vasıfta göğüs ağrısı nedeniyle acil servisimize başvurdu. Mental retardasyon tanısı olan hastanın, öyküsünde sigara içiciliği dışında koroner arter hastalığı için risk faktörü yoktu. Başvuru sırasında hastanın elektrokardiyografisinde sinüs ritmi, V1-V4'te 0.5 mm ST yükselmesi mevcuttu (Resim 1). Hasta akut koroner sendrom ön tanısıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Kan basıncı 120/80 mmHg, nabız:70/dk olan hastanın fizik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Hastaya elektrokardiyografik bulguların trombolitik tedavi kriterlerini karşılamaması nedeniyle trombolitik tedavi verilmedi. Aspirin 300 mg günde bir kez,

enoksaparin sodyum 0.6cc günde iki kez, metoprolol süksinat 50 mg günde bir kez, atorvastatin 20mg günde bir kez, klopidogrel 300 mg oral yükleme dozunun ardından 75 mg günde bir kez ve intravenöz nitroglicerinin infüzyonu başlandı. Hastanın kardiyak enzimlerinden kreatin kinaz -2032 U/L (normal: 0-0.1 U/L), kreatin kinaz M bandı -125 U/L (normal: 0-25 U/L), troponin-I - 7.63 ng/ml (normal: 0-0.1 ng/ml) değerlerine yükseldi. Transtorasik ekokardiyografisinde apeks anevrizmatik, anterior duvar, lateral duvar hipokinetik olarak değerlendirildi ve modifiye Simpson yöntemiyle ejeksiyon fraksiyonu %45 olarak hesaplandı. Takiplerinde göğüs ağrısı azalan hastanın kreatin kinaz ve kreatin kinaz M bandı düzeyi normal değere geriledi, elektrokardiyografisinde V1-V4 derivasyonlarında patolojik Q ve T negatifliği gelişti. Göğüs ağrısı tekrarlamayan hastaya yatışının dördüncü gününde tanısız amaçlı koroner anjiyografi uygulandı. Koroner anjiyografide yavaş akım ve sol ön inen koroner arterde birinci diyagonal arter öncesinde başlayıp distale kadar uzanan disseksiyon saptandı (Resim 2. Video 1- video görüntüleri www.anakarder.com'da izlenebilir). Ventrikülografide apikal



Resim 1. Elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda ST yükselmesi izlenmektedir



Resim 2. Koroner anjiyografide sol ön inen arter distaline kadar uzanan disseksiyon (oklar) izlenmektedir

anevrizma, anterolateral duvarda hipokinezi izlendi. Spontan koroner arter diseksiyonuna neden olabilecek kollajen doku hastalıklarının tanısına yönelik antinükleer antikor, anti-ds DNA ve romatoid faktör testleri negatif tespit edildi. Hastanın mental durumu, ağrısının tekrarlamaması ve diseksiyonun proksimalden distale kadar uzanması nedeniyle perkütan koroner girişim veya cerrahi girişim düşünülmedi, medikal tedavi ile takip kararı alındı. Dördüncü haftada yeniden değerlendirilen hastanın bu süre zarfında göğüs ağrısı tekrarlamamıştı. Hastanın yapılan kontrol koroner anjiyografisinde diseksiyon görüntüsünün proksimalde kaybolduğu distalde ise kendini sınırladığı ve yavaş akımın düzeldiği izlendi (Resim 3. Video 2- video görüntüleri www.anakarder.com'da izlenebilir).

Tartışma

Spontan koroner arter diseksiyonu akut miyokard infarktüsünün nadir görülen bir sebebidir. Vakaların yaklaşık olarak %70-75'i postmortem incelemelerde tespit edilmektedir (1). Antemortem tanı konulan hastaların çoğunluğunu özellikle peripartum veya erken postpartum dönemdeki sağlıklı genç kadın hastalar oluşturmaktadır. İki yüz yirmi iki vakalık bir spontan koroner arter diseksiyonu serisinde kadın hasta oranı %71.9, erkek hasta oranı ise %28.1 olarak bildirilmiştir (2). Kadın hastalarda sol ön inen koroner arter, erkek hastalarda ise sağ koroner arter diseksiyonu daha sık oranda tespit edilirken hem kadın; hem de erkek hastalarda en az sıklıkta sol ana koroner arter diseksiyonu tespit edilmiştir (1, 2).

Vakaların büyük bir çoğunluğu koroner arter hastalığı için risk faktörleri taşımayan, genç, sağlıklı bireylerdir (1). Yüz doksan dört adet spontan koroner arter diseksiyonu olgusunun retrospektif analizinde sigara kullanımı %28, hipertansiyon %9, diyabetes mellitus %2 olarak bildirilmiştir (3). Bizim hastamızın da sigara kullanımı dışında kardiyak risk faktörü bulunmuyordu ve daha önce göğüs ağrısı olmamıştı.

Spontan koroner arter diseksiyonunun etyopatogenezi kesin olarak bilinmemektedir. Özellikle gebelik ve peripartum dönemlerde görül-

mesi bu dönemlerdeki fizyolojik değişikliklerin ve östrojen-progesteron düzeylerindeki dalgalanmaların damar duvarında diseksiyonla sonuçlanan süreç üzerinde etkili olduğunu düşündürmektedir ancak kesin etyopatogenez halen açıklanamamıştır (1, 4).

Diseksiyon alanının histopatolojik incelemesinde perivasküler, eozinofilden yoğun birikim gösterilmiştir. Birçok olguda eozinofillerden salınan litik enzimlerin intimal hasara yol açarak diseksiyona neden olduğu düşünülmektedir (1). İntimal hasarın olmadığı vakalarda vazo vazorumun primer rüptürünün diseksiyona neden olabileceği bildirilmiştir (5). Sonuç olarak çeşitli mekanizmalara bağlı olarak oluşan diseksiyon koroner arterin media ve adventisya tabakaları arasında ilerleyerek yalancı lümen oluşturur. Yalancı lümenin oluştuğu hematom ise gerçek lümenin tam veya kısmi oklüzyonuna neden olmakta ve bu durum koroner iskemi ile sonuçlanmaktadır.

Spontan koroner arter diseksiyonu vakaları klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi, tablo kararlı veya kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü, kardiyojenik şok, akut akciğer ödemi veya ani kardiyak ölüm şeklinde olabilir.

Koroner arter diseksiyonu tanısı, koroner arter diseksiyonuna neden olabilecek kollajen doku hastalıkları, göğüs travması, aort diseksiyonunun geriye doğru ilerleyerek koroner damarlara ulaşması, balon anjiyoplasti veya koroner arter cerrahisi komplikasyonları dışlanıp; koroner anjiyografide diseksiyonun ve yalancı lümenin gösterilmesi ile konulur.

Spontan koroner arter diseksiyonunun tedavisinde perkütan intrakoroner stent yerleştirilmesi, cerrahi revaskülarizasyon, kalp transplantasyonu veya medikal tedavi ile takip uygulanabilmektedir.

Tedavi yönteminin seçiminde diseksiyonun uzunluğu, yerleşim yeri, hastanın kliniği ve iskemi riski altındaki miyokard alanının büyüklüğü göz önünde bulundurularak karar verilmelidir (6).

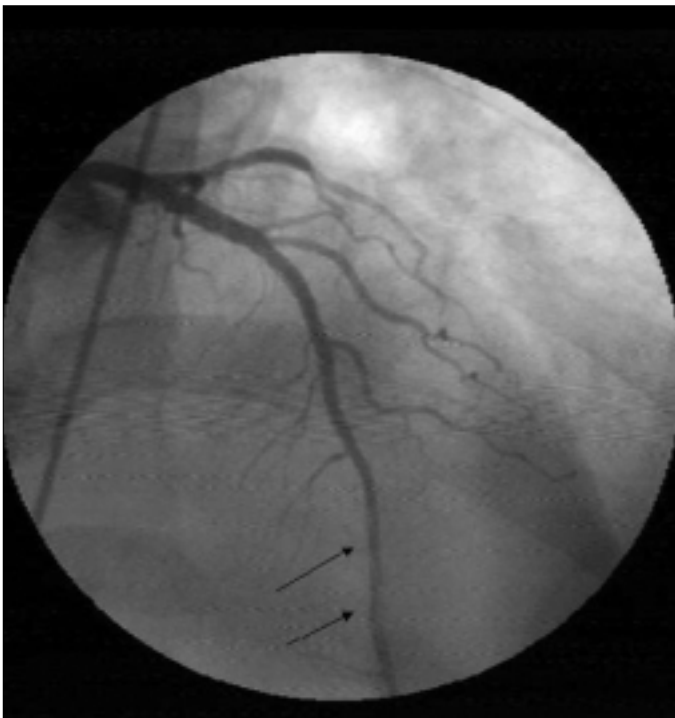
Spontan koroner arter diseksiyonu tedavisinde trombolitik tedavi uygulanması halen tartışmalıdır. ST segment elevasyonlu hastalarda intravenöz trombolitik tedavi ile trombüsün eridiği ve kan akımının yalancı lümeninden gerçek lümenine yönlendiği ifade edilmektedir (7). Ancak trombolitik tedavinin diseksiyonun ilerlemesine neden olabileceği ve bu nedenle trombolitik tedavi verilmemesini öneren yayınlar da bildirilmiştir (8). Literatürde; medikal tedavide asetilsalisilik asit, klopidogrel, beta-bloker, heparin-enoxaparin, glikoprotein IIb-IIIa antagonistlerinin kullanımının başarılı olduğu da bildirilmiştir (9). Girişim yapılmadan yalnızca medikal tedaviyle başarılı sonuçlar elde edilmiş vakaların olması medikal tedavinin de diğer tedavi yöntemleri kadar etkin olduğunu göstermektedir.

Tek damar diseksiyonlarında ve gebelik dönemindeki diseksiyonlarda perkütan koroner girişim ve stent implantasyonu başarıyla uygulanabilmektedir. Ancak stent implantasyonu sırasında diseksiyonun ilerlemesi ve yalancı lümenin rüptürü gibi komplikasyonlara dikkat edilmelidir. Cerrahi revaskülarizasyon sol ana koroner veya birden fazla damar tutulumunun olduğu durumlarda tercih edilmektedir (10).

Bizim hastamızda lezyonun proksimalden distale kadar uzanması nedeniyle cerrahi revaskülarizasyon veya perkütan koroner girişim imkansızdı. Bu nedenle medikal tedavi ile takip kararı alındı ve olgunun takiplerinde hem klinik, hem de anjiyografik düzelme izlendi.

Sonuç

Spontan koroner arter diseksiyonu ender görülmekle beraber göğüs ağrısı olan, koroner arter hastalığı için risk faktörü olmayan, özellikle genç hastalarda göğüs ağrısının ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim 3. Tedavi sonrası diseksiyonun (oklar) sınırlandığı izlenmektedir

Kaynaklar

1. Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, Mahrer PR. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. Am Heart J 1994; 127: 1382-7.
2. Thompson E. A, Ferraris S, Gres T, Ferraris V. Gender differences and predictors of mortality in spontaneous coronary artery dissection: A review of reported cases. J Invasive Cardiol 2005; 17: 59-61.
3. Tarhan Al, Yapıcı F, Arslan Y, Özler A. Spontan koroner arter disseksiyonu: Olgu sunumu ile birlikte tıp literatürünün gözden geçirilmesi. Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 54-6.
4. Sarmiento-Leite R, Machado PR, Garcia SL Spontaneous coronary artery dissection: stent it or wait for healing? Heart 2003; 89: 164.
5. Conraads VM, Vorlat A, Colpaert CG, Rodrigus IE, De Paep RJ, Moulijn AC, et al. Spontaneous dissection of three major coronary arteries subsequent to cystic medial necrosis. Chest 1999; 116: 1473-5.
6. Zampieri P, Aggio S, Roncon L, Rinuncini M, Canova C, Zanazzi G, et al. Follow-up after spontaneous coronary artery dissection: A report of five cases. Heart 1996; 75: 206-9.
7. Behnam R, Tillinghast S. Thrombolytic therapy in spontaneous coronary artery dissection. Clin Cardiol 1991; 14: 611-4.
8. Zupan I, Noc M, Trinkaus D, Popovic M. Double vessel extension of spontaneous left main coronary artery dissection in young women treated with thrombolytics. Cathet Cardiovasc Interv 2001; 52: 226-30.
9. Missouri CG, Ring A, Ward D. A young women with chest pain. Heart 2000; 84: e12.
10. Thistlewaite PA. Surgical Management of spontaneous left main coronary artery dissection. Ann Thorac Surg 1998; 45: 258-60.

A rare cause of myocardial infarction: acute carbon monoxide poisoning

Miyokard infarktüsünün nadir bir sebebi: Akut karbon monoksit zehirlenmesi

Ercan Varol, Mehmet Özyayın, Süleyman M Aslan*, Abdullah Doğan*, Ahmet Altınbaş**

Department of Cardiology, Isparta State Hospital, *Department of Cardiology, Süleyman Demirel University, Medical School, Isparta, Turkey

Introduction

Carbon monoxide (CO) poisoning is a very rare cause of myocardial infarction. Carbon monoxide has a higher affinity for hemoglobin than does oxygen. It attaches to the hemoglobin (Hb) and blocks the capacity to carry oxygen. It has been suggested that COHb causes myocardial infarction by severe generalized tissue hypoxia and a direct toxic effect on the myocardial mitochondria, in patients both with and without preexisting coronary artery disease (CAD). We report a case of 72 years old man who had myocardial infarction after exposure to CO poisoning.

Case report

A 72 years old man was admitted to our emergency department of Isparta State Hospital with altered consciousness as a consequence of acute domestic exposure to CO from stove poisoning. The diagnosis of CO poisoning was based upon history that neighbors gave. He was also suffering from an epigastric pain. There was a history of balloon dilatation and stenting of 70% stenotic lesion in the right coronary artery two months ago. There were also noncritical lesions in the left anterior descending artery (30%) and left circumflex artery (40%) at that time. He was asymptomatic since then.

On physical examination, the arterial blood pressure was 135/80 mmHg and the heart rate was 92 beats/min and irregularly irregular. Auscultation revealed tachyarrhythmia (irregularly irregular sounds) and grade 1/6 systolic murmur along left sternal border. Electrocardiography showed ST-segment elevation in inferior leads (Fig. 1, 2). The blood analysis revealed white blood count: 16000 K/uL, Hb: 10.6 g/dL, hematocrit: 32.1%, creatine kinase: 1305 U/L, creatine kinase-MB: 150 U/L and aspartate aminotransferase: 143 U/L. The arterial blood

gas analysis showed normal values. The serum carboxyhemoglobin level was not measured. The echocardiographic examination performed two months ago at the time of stenting documented presence of grade 2 mitral regurgitation, grade 2 aortic regurgitation and grade 2 tricuspid regurgitation. The patient was using aspirin, clopidogrel, bisoprolol, lisinopril, and atorvastatin. The oxygen treatment was started immediately. Intravenous nitrate was given in high doses as tolerated and ST-segment changes were checked to rule out coronary spasm. No ST-segment changes were observed. Intravenous streptokinase 1500000 IU was given without any complication. The control coronary angiogram showed 30% in-stent restenosis, 70% stenosis in 2nd obtuse marginal branch of circumflex artery and 70% stenosis of the left anterior descending artery.

Discussion

Carbon monoxide has a higher affinity for hemoglobin than does oxygen, it attaches to the hemoglobin of the red blood cells and blocks their capacity to carry oxygen. As a result, elevated blood concentration of CO leads to reduced tissue oxygen delivery. Cardiac toxicity may occur because of myocardial hypoxia or a direct toxic effect of CO on myocardial mitochondria. Such cardiac involvement may occur promptly after exposure, or it may be delayed for several days. Sinus tachycardia and various arrhythmias, including ventricular extrasystoles and atrial fibrillation are common without myocardial damage (1); bradycardia and atrioventricular block may occur in more severe cases. Angina pectoris may be precipitated in patients with and without underlying CAD (2). Myocardial infarction has been reported in patients with underlying CAD (3) as in our case. It has also been reported in patients without preexisting CAD (4-6). It has been assumed that COHb causes myocardial infarction by severe generalized tissue