

hypertension (3). At present, there are several methods available that can be used to analyze arterial elasticity. Although invasive methods remain gold standard, noninvasive techniques are widely used in clinical settings as these methods give us safe and accurate means of detecting of arterial elasticity. Among them, pulse pressure, pulse wave velocity, ultrasound derived indices, waveform analysis and magnetic resonance imaging derived indices are the most commonly used and popular methods (4, 5).

The study by Yıldız et al. used carotid and femoral Doppler pulse wave velocity (PWV) and in the present study, we estimated aortic distensibility from echocardiographic measurements of aortic diameter at systole and diastole, and aortic pressure was assessed by brachial cuff blood pressure taken at the time when echocardiographic measurements were made. This method enables us to estimate the elastic properties of the ascending aorta from its direct measurements. Although carotid and femoral PWV requires little technical expertise and used widely, ultrasound derived methods are also reliable and used in clinical settings extensively (6, 7).

The former study by Yıldız et al included 23 FMF patients and controls and according to their results, although missed significance, PWV was slightly higher in FMF group (8). In contrast, our results were not different between patients and controls. Although both groups had similar age ratios and body composition parameters (Table 1), mainly two important factors might be responsible from this situation: 1- methodological differences may be accounted from the condition, and 2- as figured out from the high mean C- reactive protein values in the group of patients studied by Yıldız et al., higher inflammatory burden might affect the results.

In conclusion, further studies comprising new promising techniques such as MRI and studies including active and inactive FMF patients are needed to determine whether aortic stiffness in FMF is increased or not.

Table 1. Some demographical and laboratory findings of studies conducted by Sari et al (1) and Yıldız et al (8)

	Study by San et al.		Study by Yıldız et al.	
	FMF	Controls	FMF	Controls
Number of subjects	44	27	23	23
Sex, M/F	21/23	12/15	6/17	6/17
Age, years	32.6±9.2	30.9±4.7	29.4±8.7	29.2±9
BMI, kg/m ²	24.7±4.1	24.5±3.8	23.29±3.53	23.47±4.1
WHR	0.84±0.08	0.82±0.09	0.82	0.80
Mean blood Pressure, mm/Hg	88.7±8.9	90.8±6.8	77.75±9.26	81.87±7.98
Fasting glucose, mg/dL	85.4±6.1	83.3±7.4	-	-
Total cholesterol, mg/dL	162±31.8	170±30.2	166.86±36.64	163±27.38
LDL cholesterol, mg/dL	92±29.6	95±25.4	103.73±26.94	90.85±26.02
HDL cholesterol, mg/dL	50.3±10.8	56.4±14.5	-	-
Triglyceride, mg/dL	108±43.3	90±35.8	99.3±39.19	100±28.17
ESR, mm/h	17.7±17.9	8.9±5.3	16.65±11.97	10.00±1.63
CRP, mg/dL	0.67±1.23	0.17±0.21	1.35±2.26	0.27±0.11

BMI - body mass index, CRP - C-reactive protein, ESR - erythrocyte sedimentation rate, F- female, HDL - high density lipoprotein, LDL - low density lipoprotein, WHR - waist-hip ratio, M- male

İsmail Sarı, Fatoş Önen
Department of Rheumatology, Dokuz Eylül University School of Medicine, İzmir, Turkey

References

- Sari I, Arican O, Can G, Akdeniz B, Akar S, Birlik M, et al. Assessment of aortic stiffness and ventricular functions in familial Mediterranean fever. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8: 271-8.
- Onen F. Familial Mediterranean fever. *Rheumatol Int* 2006; 26: 489-96.3. Boutouyrie P, Laurent S, Briet M. Importance of arterial stiffness as cardiovascular risk factor for future development of new type of drugs. *Fundam Clin Pharmacol* 2008; 22: 241-6.
- Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM* 2002; 95: 67-74.
- Boutouyrie P. New techniques for assessing arterial stiffness. *Diabetes Metab.* 2008;34 Suppl 1: S21-6.
- Marcus RH, Korcarz C, McCray G, Neumann A, Murphy M, Borow K, et al. Noninvasive method for determination of arterial compliance using Doppler echocardiography and subclavian pulse tracings. Validation and clinical application of a physiological model of the circulation. *Circulation* 1994; 89: 2688-99.
- Stefanadis C, Stratos C, Boudoulas H, Kourouklis C, Toutouzas P. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1990; 11: 990-6.
- Yıldız M, Masatlioglu S, Seymen P, Aytac E, Sahin B, Seymen HO. The carotid-femoral (aortic) pulse wave velocity as a marker of arterial stiffness in familial Mediterranean fever. *Can J Cardiol* 2006; 22: 1127-31.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: İsmail Sarı, MD, Dokuz Eylül University School of Medicine, Department of Internal Medicine, Division of Rheumatology
Phone: +90 232 250 50 50 Fax: +90 232 279 27 39 E-mail: ismail.sari@deu.edu.tr

Kemik iliği transplantasyonu sırasında kullanılan yüksek doz siklofosfamide bağlı inferiyor miyokard infarktüsünü taklit eden vazospastik angina olgusu

Vasospastic angina mimicking inferior myocardial infarction due to high dose cyclophosphamide for bone marrow transplantation conditioning

Kanser tedavisinde kullanılan antrasiklinler, paklitaksel, trastuzumab, siklofosfamid ve 5-fluorouracil kardiyak açıdan toksik kemoterapötik ajanlardır (1). Alkilye bir ajan olan siklofosfamid sıklıkla kemik iliği nakli sırasında yüksek dozlarda kullanıldığında akut miyoperikardite sebep olabilir (2) ve ortaya çıkan siklofosfamid toksisitesi ölümcül olabilir (3).

Elli altı yaşında bayan hasta, başvurusundan yaklaşık 1.5 ay önce meme kanseri tanısı konulduktan sonra, yapılan tetkiklerinde hemoglobin 7.2 gr/dl, beyazküresi 49680 10³/ul, trombositleri 7600010³/ul saptanması üzerine hematoloji servisine yatırıldı ve akut non-lenfoblastik lösemi-M5 tanısı konuldu. Hasta toplam 135 mg adriablastina ve 28,3 gr sitozin arabinosid tedavisi aldı. Nisan 2007'de allogeneik kök hücre nakli yapıldı. Kemik iliği nakli öncesi yapılan hazırlık tetkiklerinden elektrokardiyogram (EKG) ve ekokardiyografisi (EKO) normal idi. Hazırlama rejimi olarak, total 896 mg busulfan ve 4200 mg siklofosfamid verildi. Siklofosfamid tedavisinden 12 saat sonra çekilen EKG'sinde sinüs ritmi, 105 atım/dk, D2-D3-aVF'de ST elevasyonu, D1-aVL ve V1'den V6'ya kadar ST çökmeleri izlendi. Kardiyak enzimleri normal saptandı. Siklofosfamid tedavisinden 24 saat sonraki EKG'sinde ise ST elevasyon ve çökmelerinin kaybolduğu normal bir EKG izlendi.

Siklofosfamide bağlı supraventriküler ve ventriküler aritmiler sıklıkla gözlenebildiği gibi, kardiyak toksisiteye bağlı ölüm de bildirilmiştir (3). Ando ve ark.nın (4) yüksek doz siklofosfamid ile kemik iliği transplantasyonu yapılan 39 meme kanserli hastayı içeren çalışmalarında hazırlama rejimi olarak siklofosfamid (2000mg/m²) ve thiotepa (200mg/m²) kullanılmıştır. Bu çalışmada hastaların birisinde konjestif kalp yetersizliği, 2'sinde sol ventrikül disfonksiyonu, 3 hastada perikardiyal effüzyon, 2 hastada ST-T anormallikleri, aritmi gelişen 9 hastanın 3'ünde atriyal, 2'sinde ventriküler aritmi ve 4'ünde atriyoventriküler blok epizotları izlenmiştir (4). Morandi ve ark.nın (2) yine kemik iliği transplantasyonu yapılan 16 meme kanserli hastasını içeren çalışmalarında siklofosfamid dozu 7g/m² olarak kullanılmış ve hastaların takibinde kardiyak enzimlerden troponin, kreatin kinaz (CK) ve CK-MB, EKG ve EKO kullanılmış: EKG, 12, 24, 48. ve 72. saatlerde çekilmiş. Hastaların hiçbirinde kardiyak enzimler yükselmezken, sadece 6 hastanın EKG'sinde nonspesifik ST-T değişiklikleri izlendiği ve 6 hastanın EKO'sunda sol ventrikül diyastolik disfonksiyon tespit edildiği bildirilmiştir (2). Goldberg ve ark.nın (5) 84 kemik iliği transplant hastasını içeren, 50 mg/kg/gün/4 gün dozunda siklofosfamid kullanıldığı çalışmasında hastaların 14'ünde siklofosfamid kardiyak toksisitesine bağlı semptom ve bulgular saptanmış. Hastalar, siklofosfamid dozuna göre (vücut yüzey alanı göz önüne alınarak) 2 gruba ayrılmış. Günlük 1.55 mg/m²'den yüksek dozda siklofosfamid kullanılan 52 olgunun 13'ünde konjestif kalp yetersizliği gözlenirken, 6 olgu exitus olmuş; günlük 1.55 mg/m²'den daha az dozda siklofosfamid kullanılan 32 olgunun 1'inde konjestif kalp yetersizliği gelişmiş ve hiçbir hasta kaybedilmemiş (5). Olgumuzda da 60 mg/kg/gün dozunda kullanılan siklofosfamid, vücut yüzey alanına göre hesaplandığında, 2.3 mg/m² olup yan etki gözlenmiştir. Olgumuzdaki kardiyak toksisitenin nedeni, vücut yüzey alanına göre hesaplanan yüksek doza bağlı olabilir.

Sonuç olarak; kemoterapiye bağlı olduğu düşünülen, kardiyak yan etki değerlendirmelerinde mutlaka olgunun hikâyesi, semptomları, ilaçları, ilaç dozları, EKG, EKO ve kardiyak enzimleri birlikte değerlendirilmeli ve özellikle siklofosfamidin en sık görülen konjestif kalp yetersizliği toksisitesi dışında MI ile karışabilen vazospastik angina tablosu ile karşımıza çıkan klinik durumu da yapabileceği unutulmamalıdır.

Hava Üsküdar Teke, Alparslan Birdane*, Zafer Gülbaş
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, *Kardiyoloji Anabilim Dalı,
Eskişehir, Türkiye

Kaynaklar

1. Biganzoli L, Cufer T, Bruning P, Coleman RE, Duchateau L, Rapoport B et al. Doxorubicin -paclitaxel: a safe regimen in terms of cardiac toxicity in metastatic breast carcinoma patients. Results from a European Organization for Research and Treatment of Cancer multicenter trial. *Cancer* 2003; 97: 40-5.
2. Morandi P, Ruffini PA, Benvenuto GM, La Vecchia L, Mezzana G, Raimondi R. Serum cardiac troponin I levels and ECG/Echo monitoring in breast cancer patients undergoing high-dose (7g/m²) cyclophosphamide. *Bone Marrow Transplant* 2001; 28: 277-82.
3. Braverman AC, Antin JH, Plappert MT, Cook EF, Lee RT. Cyclophosphamide cardiotoxicity in bone marrow transplantation: a prospective evaluation of new dosing regimen. *J clin Oncol* 1991; 9: 1215-23.
4. Ando M, Yokozawa T, Sawada J, Takae Y, Togitani K, Kawahigashi N et al. Cardiac conduction abnormalities in patients with breast cancer undergoing high-dose chemotherapy and stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2000; 25: 185-9.
5. Goldberg MA, Antin JH, Guinan EC, Rapoport JM. Cyclophosphamide cardiotoxicity: an analysis of dosing as a risk factor. *Blood* 1986; 68: 1114-8.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Hava Üsküdar Teke, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir, Türkiye
Tel: 0 222 239 29 79 Fax: 0 222 239 37 72 E-posta: havaus@yahoo.com

Dilemma in the strategy of treatment: revascularization or medical treatment?

Tedavi stratejisinde ikilem: Revaskülarizasyon mu, tıbbi tedavi mi?

A 43 years old woman presented with chest pain. Because she had no angina and she was in the subacute phase of myocardial infarction neither thrombolytic nor percutaneous coronary intervention (PCI) was done. On the coronary angiography, it was seen that left anterior descending artery (LAD) was totally occluded proximally, there were critically discrete stenoses at the midportion of right coronary artery (RCA). Circumflex artery (Cx) was normal and there was Rentrop 2 collateral flow to LAD from Cx artery and RCA (Fig. 1-4). On the ventriculography the left ventricular sizes were normal, akinesis at the anterior and apical portion of the left ventricle, mild mitral regurgitation were seen. The ejection fraction was measured as 38%.

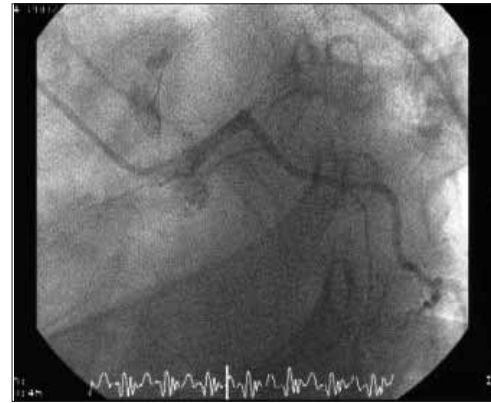


Figure 1. Angiographic view of totally occluded left anterior descending artery in proximal portion



Figure 2. Angiographic view of critically discrete stenoses at the midportion of right coronary artery

What must be our treatment strategy in this patient?

1. PCI to LAD and to RCA
2. Coronary artery bypass surgery (CABG) to LAD and RCA
3. PCI to RCA to maintain collateral blood flow to LAD from RCA
4. Medical follow-up