



Figure 3. Coronary angiographic view of a total occlusion of the middle portion of left anterior descending coronary artery due to the stent thrombosis



Figure 4. Final coronary angiographic after balloon angioplasty

approach to prevent the formation of late ST, particularly for the patients with the acute coronary syndromes, might be the use of prasugrel instead of clopidogrel (6). In addition, it is possible that the risk of ST can be reduced with effective anti-inflammatory therapy. Similarly,

high doses of statins possessing powerful anti-inflammatory activity may be useful to prevent the development of ST.

Conclusion

Inflammatory bowel disease might trigger the development of late stent thrombosis and the presence of Crohn's disease should prompt the physician being more vigilant for the instance of such complication.

References

1. Laskey WK, Yancy CW, Maisel WH. Thrombosis in coronary drug-eluting stents: report from the meeting of the Circulatory System Medical Devices Advisory Panel of the Food and Drug Administration Center for Devices and Radiologic Health, December 7–8, 2006. *Circulation* 2007; 115: 2352-7.
2. Bernstein CN, Blanchard JF, Houston DS, Wajda A. The incidence of deep venous thrombosis and pulmonary embolism among patients with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study. *Thromb Haemost* 2001; 85: 430-4.
3. Danese S, Papa A, Saibeni S, Repici A, Malesci A, Vecchi M. Inflammation and coagulation in inflammatory bowel disease: The clot thickens. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 174-86.
4. van Werkum JW, Heestermaas AA, Zomer AC, Kelder JC, Suttorp MJ, Rensing BJ, et al. Predictors of coronary stent thrombosis: the Dutch Stent Thrombosis Registry. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 1399-409.
5. Koutroubakis IE, Sfiridaki A, Tsiolakidou G, Coucoutsis C, Theodoropoulou A, Kouroumalis EA. Plasma thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor and plasminogen activator inhibitor-1 levels in inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 912-6.
6. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357: 2001-15.

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Hüseyin Uğur Yazıcı
Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Eskişehir Osmangazi University,
Eskişehir- Turkey
Phone: +90 222 239 29 79 Fax: +90 222 239 37 72
E-mail: drhyazici@gmail.com

Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 05.07.2011

©Telif Hakkı 2011 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2011 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2011.117

Miyokart köprüleşmesi olan bir olguda damar daralmasının nitrogliserin ile artışı

Augmentation of vessel narrowing by nitroglycerine in a case with myocardial bridge



Mine Durukan, Tolga Aksu, Ayşe Çolak, Ümit Güray
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara-Türkiye

Giriş

Miyokardiyal köprüleşme (MK) bir koroner arterin belirli bir kısmının kalp kası bantları altında seyretmesi ile oluşur. Koroner damarlar kalbin epikardiyal yüzeyi üzerinde seyretmelerine rağmen, kimi zaman değişik uzunluktaki bir bölümleri kas içinde derinlere inip kalp yüzeyinde yeni-

den görülebilir. Sol ön inen arter MK'nin en sık görüldüğü damar olmasına rağmen, diyagonal dallar, sağ koroner arterin arka inen dalı ve sirkumfleks arterin marjinal dalı da tutulabilir. MK için sıklık patolojik serilerde yaklaşık %15 (1), anjiyografik serilerde ise yaklaşık %1.22 olarak bildirilmiştir (2). Sıklık ile ilgili bu geniş yayılım MK saptanan hastaların yalnızca küçük bir kısmının, klinik belirtiler ve kardiyak olaylar için artmış riske maruz kaldığını düşündürmektedir (3).

Miyokardiyal köprüleşmenin (MK) miyokardiyal iskemiye katkı sağlayıp sağlamadığı konusu halen tartışmalı olmasına rağmen, yayınlarda egzersiz ya da istirahatta MK ile ilişkili miyokardiyal iskemi yanında (4) akut miyokardiyal enfarktüs (AMI), aritmi ve ani ölüm vakaları da bildirilmiştir (5) ve bu nedenle MK tanısı klinik olarak önemlidir.

Konvansiyonel anjiyografi ile MK'nin gösterilmesi kalbin kasılması sırasındaki baskının görece küçük veya kısmi olduğu durumlarda zor olabilmektedir ve bu durumlarda nitrogliserin gibi damar genişletici ajanlar damar duvarındaki baskının artırılmasında faydalı olabilmektedir. (6)

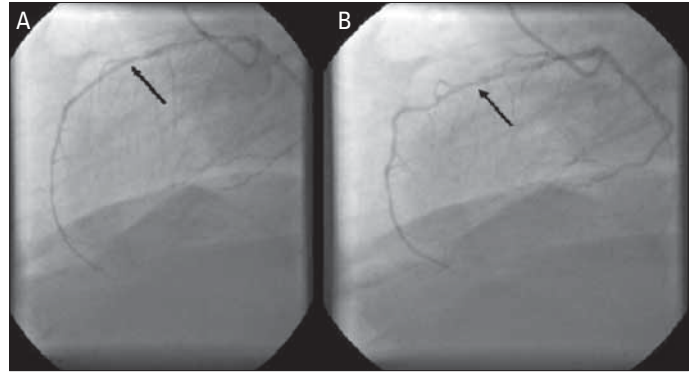
Biz ST yükselmeli olmayan akut koroner sendrom ile başvurup konvansiyonel anjiyografisinde önemli bulgu saptanmayan, ancak nitrogliserin sonrası belirginleşen MK'li bir hastayı sunduk ve bu hasta zemininde tanı ve tedavideki yaklaşımı değerlendirmeyi amaçladık.

Olgu Sunumu

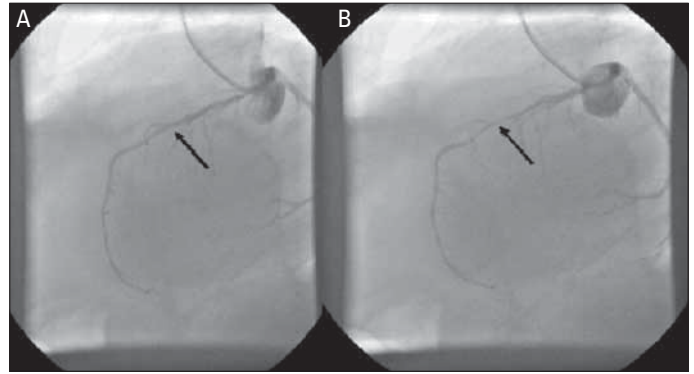
Kırk sekiz yaşında erkek hasta 2 aydır devam eden ancak son 2 haftadır sıklık ve şiddetinde artış olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öyküsünden 2 hafta önce beta -bloker (BB) tedavisine izosorbid dinitrat eklendiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmazken, EKG'sinde V1-V4 T negatifliği mevcuttu. Hastanın troponin değeri 1.2 ng/dl (0-0.04) idi. Hastaya ST yükselmesi olmayan akut koroner sendrom ön tanısı ile konvansiyonel koroner anjiyografi uygulandı. Sol ön inen arter (LAD) 2. diyagonal dalı sonrası %20 yaygın darlık dışında patolojik bulgu saptanmadı (Şekil 1, Video 1. Video/ hareketli görüntüler www.anakarder.com'da izlenebilir). Bunun üzerine koroner içi 500 µg nitrogliserin uygulandı. Nitrogliserin sonrası görüntülerde LAD 2. diyagonal sonrası daha önce %20 darlık görülen bölgede MK ile uyumlu ve sistolde %80'nin üzerinde daralma olduğu izlendi (Şekil 2, Video 2. Video/ hareketli görüntüler www.anakarder.com'da izlenebilir). Hastaya MK'nin hemodinamik ciddiyetinin belirlenmesi amacı ile miyokardiyal "fractional flow reserve" (FFR) ölçümü yapılmasına karar verildi (Video 3. Video/ hareketli görüntüler www.anakarder.com'da izlenebilir). Bazal FFR değeri 0.95 olarak gelen hastanın önce 90 µg/kg ardından 120 µg/kg intrakoroner adenozin bolus sonrası FFR değerleri sırası ile 0.85 ve 0.80 olarak belirlendi. Mevcut değerler hemodinamik olarak ciddi olmamakla birlikte sınırlı kabul edildiği için hastanın nitrat tedavisi kesilip BB dozu artırıldıktan sonra miyokart perfüzyon sintigrafisi (MPS) ile lezyon ciddiyeti yeniden değerlendirildi. MPS'de iskemi ile uyumlu bulgu izlenmedi ve hastanın medikal tedavi ile takip edilmesine karar verildi. Hasta takibinin 1. yılında halen şikâyeti olmaksızın izlenmekteydi.

Tartışma

Miyokardiyal köprüleşme için sıklık patolojik serilerde (1), anjiyografik serilere göre (2) belirgin derecede yüksek bildirilmiştir. MK'nin miyokardiyal iskemi için fonksiyonel önemi halen tartışmalı olmasına karşın, anjina ve AMI ile ilişkilendirildiği klinik vakalar mevcuttur (5). Bu yüzden özellikle organik koroner darlığın saptanmadığı hastalarda MK'nin miyokardiyal iskeminin nedeni olabileceği akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. A. Lateral koroner anjiyografik görüntüde diyastolde 2. diyagonal sonrası bölge izlenmekte (ok) B. Sistolde aynı görüntü (ok)



Şekil 2. A. Koroner içi nitrogliserin infüzyonu sonrası lateral koroner anjiyografik görüntüde diyastolde 2. diyagonal sonrası bölge izlenmekte (ok) B. Sistolde aynı görüntü (ok)

Daha önceleri MK'de iskemiden sorumlu mekanizmanın miyokardiyal sistolik daralmaya bağlı olduğu düşünülmüştür. Oysa koroner akım asil olarak kardiyak döngünün diyastolik fazında ortaya çıkmaktadır. Daha yeni tarihli çalışmalarda ise sistolik baskının diyastol sırasında da devam ettiği tespit edilmiştir (3). Kantitatif koroner anjiyografi, damar içi ultrasonografi ve damar içi Doppler akım hızı ölçümleri gibi daha yeni yöntemler MK olan hastalarda kalp döngüsünün gevşeme fazında ortaya çıkan kan devinimsel bozuklukları daha iyi anlamamızı sağlamıştır (6).

Nitrogliserinin MK'yi kötüleştirdiği ve MK'nin belirlenmesinde anjiyografinin duyarlılığını arttırdığı bilinmektedir (7, 8). Erbel ve ark. (7) çalışmalarında nitrogliserin ile MK'ye bağlı sistolik daralmada yaklaşık %29'luk bir artışın sağlandığını tespit etmişlerdir. Hongo ve ark. (6) ise koroner içi nitrogliserin sonrası MK'ye bağlı daralma yüzdesinde %24 ile %65 arasında artış saptamışlardır. Aynı çalışmada MK saptanan 39 hastanın 14'ünde nitrogliserin öncesi MK varlığı belirlenememiştir. Bu durum MK sıklığı ile ilgili anjiyografik ve patolojik serilerdeki farklılığın en önemli nedeni gibi durmaktadır.

MK alanında kasılma sırasındaki daralma yüzdesinin artışı yalnızca gevşeme esnasındaki çaptaki artıştan kaynaklanmaz, aynı zamanda sistolik çapta azalma da eşlik eder. Nitrogliserin sonrası damar duvarı esnekliğinde artış sistol esnasında damar kompresyonunu daha da artırır ve sistolik daralmanın anjiyografik ciddiyeti artar. Nitrogliserin ile miyokardiyal kasılabilirlikteki artış da sistolik baskının artışından sorumlu bir diğer nedendir (9).

Sistolik baskı sonrası koroner damar açılmasındaki gecikme, koroner akım zamanında azalma ve köprüleşme sonrası koroner kanlanma basıncında azalma ile miyokardiyal iskemiye katkıda bulunur (10).

Bir diğer önemli nokta olarak nitrogliserin ile belirginleşen MK durumunda tedavide birinci seçenek olarak BB ajanların tercih edilmesi ve nitratlardan kaçınılması akılcı bir yaklaşım gibi görünmektedir. Bizim hastamız böyle bir yaklaşım ile bir yıldır herhangi bir yakınması olmaksızın takip edilmektedir.

Sonuç

Nitrogliserin sonrası belirginleşen MK saptanan bir olguda, miyokardiyal iskemi varlığı özellikle nitrat tedavisi kesildikten sonra MPS gibi tetikler ile araştırılmalı ve gereksiz girişimsel tedavilerden kaçınılmalıdır.

Video 1. Sağ ön oblik kraniyal görüntülemde 2. diyagonal hizasında sistolik kompresyon yoktur.

Video 2. Aynı hastanın koroner içi nitrogliserin infüzyonu sonrası lateral koroner anjiyografik görüntülerinde 2. diyagonal hizasında belirgin miyokardiyal köprüleşme izlenmekte.

Video 3. Miyokardiyal "fractional flow reserve" (FFR) ölçüm teli ilerletildikten sonraki sağ ön oblik kraniyal görüntülemde 2. diyagonal hizasında sistolik kompresyonun devam ettiği izlenmekte.

Kaynaklar

1. Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Am Heart J 1961; 61: 44-52.
2. Çay S, Öztürk S, Cihan G, Kısacık HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. Anadolu Kardiyol Derg 2006; 6: 9-12.
3. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 351-9.
4. Faruqi AM, Maloy WC, Felner JM, Schlant RC, Logan WD, Symbas P. Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. Am J Cardiol 1978; 41:1305-10.
5. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. Eur Heart J 1989; 10: 573-6.
6. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Am Heart J 1999; 138: 345-50.
7. Ishimori T, Raizner AE, Chahine RA, Awdeh M, Luchi RJ. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. Cathet Cardiovasc Diagn 1977; 3: 59-65.
8. Erbel R, Treese N, Alken G. Provocation of myocardial bridging in patients with normal coronary arteries by nitroglycerin and orciprenaline Eur Heart J 1985; 6 (suppl 1);, 71. [abstract]
9. Feldman RL, Day RM, Hill JA, Conti CR, Pepine CJ. Comparison of the effects of nitroprusside and nitroglycerin on coronary size. Cathet Cardiovasc Diagn 1983; 9: 391-9.
10. Krawczyk JA, Dashkoff N, Mays A, Klocke FJ. Reduced coronary flow in a canine model of "muscle bridge" with inflow occlusion extending into diastole; possible role of downstream vascular closure. Trans Assoc of Am Physicians 1980; 93: 100-9.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Tolga Aksu
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara-Türkiye
Tel: +90 312 306 11 57 Faks: +90 312 434 36 81
E-posta: aksutolga@gmail.com

Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 05.07.2011

©Telif Hakkı 2011 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

© Copyright 2011 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com
doi:10.5152/akd.2011.118