

Yavaş Koroner Akım

Slow Coronary Flow

Koroner yavaş akım fenomeni anjiyografik olarak koronerleri normal ya da normale yakın olanlarda anjiyografi sırasında distal vasküler yapılara opak madde ilerleyişinin yavaş olmasıdır. Bazı hastalarda saptanan yavaş koroner akım opak maddenin yeterince kuvvetli verilememesine bağlı olabilir (1). Ancak, gerçek olgularda opak madde çok kuvvetli verilse bile normal anjiyografik görüntü elde edilemez. Koroner yavaş akım akut koroner sendromlarla (özellikle kararsız anjina) ilişkili olarak (primer koroner yavaş akım) gelişebildiği gibi anjiyoplasti sonrasında da görülebilmektedir (sekonder koroner yavaş akım) (2).

Anadolu Kardiyoloji Dergisi'nin bu sayısında yayınlanan Yazıcı ve ark.nın (3) çalışmasında yavaş koroner akım fenomeni olan hastalarda insülin, glukoz ve lipid düzeylerinin TIMI kare sayısı ile ilişkileri araştırıldı.

Yazarlar (3) yavaş koroner akımlı hastalarda insülin, glukoz ve lipid düzeylerinin sağlıklı bireylerden farklı olmadığını ve TIMI kare sayısı ile ilişkileri bulunmadığını göstermişler.

Bu fenomen ile sıkça karşılaşılmasına rağmen alta yatan mekanizma ve klinik önemi tam olarak netlik kazanmamıştır. Yavaş koroner akımı 1972 yılında ilk tanımlayan Tambe ve ark. (4) bu fenomenin koroner mikrosirkülasyondaki anormalliklere bağlı olabileceğini ileri sürmüştür. Yavaş koroner akımı olan hastalarda sol (5) ve sağ (6) ventrikülden alınan biyopsilerde kapiller endotelinde kalınlaşma, lümen daralması, nükleusun normal morfolojisini kaybetmesi ve piknoz gibi küçük damar hastalığının histopatolojik bulguları gösterilmiş olmakla birlikte bunun desteklenmesi için mikrovasküler yapıyı etkileyen dinamik komponentlerin net bir şekilde ortaya konulması gerekmektedir.

Akut miyokard infarktüsünde gelişen yavaş akım sadece infarktten sorumlu arterde değil aynı zamanda %45 oranında diğer arterlerde de görülmektedir. Sorumlu arterdeki darlık giderildiğinde ilginç olarak diğer arterdeki akım da hızlanmaktadır (7). Hayvan

çalışmalarında köpeklerin sol ön inen koroner arter proksimali tıkanığında sol ve sağ ventrikülün posterior segmentlerinde (tıkanmadan etkilenmeyen kısım) fokal nekroz alanlarının (mikro-infarkt) geliştiği gösterilmiştir (8). Bu nedenle infarktten sorumlu olmayan arterde gelişen yavaş akımın mikrovasküler yapıdaki nekroza veya lokal olarak salınan nörohumoral mediyatörlerin yaptığı vazokonstriksiyona bağlı olabileceği belirtilmiştir. Mikrovasküler konstrüksiyon cevabının muhtemel mediyatörlerinin ise endotelin (9) ve/veya nöropeptid Y (10) olabileceği ileri sürülmüştür.

Tambe ve ark (4) yavaş koroner akımı olan altı hastada yaptıkları incelemede %50 oranında ST depresyonu tespit ederken Cesar ve ark. (11) %11.7, Yaymacı ve ark. (12) ise %14.7 oranında ST depresyonu saptamışlardır. Bu araştırmacılar akım hızının azalmasından küçük koroner arterlerdeki rezistans artışını sorumlu tutmuşlardır. Yavaş koroner akımda metabolik bir iskeminin olup olmadığı ise yeterince araştırılmamıştır. Bu hastalardaki anjina pektorisin sendrom X'de olduğu gibi adenosin salımına (13) veya miyokardiyal interstisyumda K⁺ toplanmasına (14) bağlı olması muhtemeldir. Ancak, Yaymacı ve ark (12) yavaş koroner akımı olan hastalarda metabolik iskemiye düşük bir oranda (%17.6) saptamışlardır. Benzer şekilde Rosano ve ark. (15) da sendrom X'de metabolik iskeminin gelişmediğini belirtmişlerdir. Bu nedenle yavaş koroner akımı olan hastalardaki anjinanın çoğunlukla miyokardiyal iskemiden kaynaklanmadığı ileri sürülmektedir (12). Dolayısıyla yavaş koroner akımın koroner dolaşımı etkileyen patolojik bir sürecin anjiyografik görüntüsü mü olduğu veya klinik açıdan önemsiz bir fenomen mi olduğu halen tam anlamıyla anlaşılamamıştır.

Normal koroner arterleri ve göğüs ağrısı olan hastaların genellikle iyi bir prognoza sahip olduğu düşünülmekle birlikte (16) semptomların devam etmesi (17) ve akut koroner sendroma aday olabilmeleri nedeniyle çok da masum olmadıklarına inanılır.

maktadır (2). Przybojewski ve Becker (18) yavaş koroner akımı olan hastalarda miyokard infarktüsü gelişebileceğini bildirmişlerse de yavaş koroner akımın trombozisi artırıcı bir etkisinin olup olmadığı bilinmemektedir. Bununla birlikte Kurtoğlu ve ark. (19) dipiridamol tedavisi ile yavaş koroner akımın normale dönebildiğini göstermişlerdir. Yine Atak ve ark. (20) ventriküler aritmi riski ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olan QT dispersiyonun yavaş koroner akımı olan hastalarda arttığını göstermişlerdir.

Göğüs ağrısı nedeniyle koroner anjiyografiye alınan hastaların %14.5'inde epikardiyal koroner arterler normal ya da normale yakın bulunmaktadır (21). Tipik anjinası olan ve normal koroner arterlere sahip hastalar ilk kez Kemp (22) tarafından sendrom X olarak tanımlanmıştır. Bu hastalardaki anjinanın nedeni olarak küçük koroner arterlerin vazodilatör rezervinin azalması (mikrovasküler anjina) sonucunda gelişen miyokardiyal iskemi gösterilmiştir (23). Bazı araştırmacılar küçük damar disfonksiyonu ile olan ilişkisi nedeniyle yavaş koroner akımın sendrom X'in bir türü olduğunu ileri sürmüştü de bu konu halen tartışmalıdır (24). Çünkü, her iki fenomen klinik özellikleri açısından birbirinden belirgin bir şekilde ayrılmaktadır. Yavaş koroner akımdan farklı olarak sendrom X'de hastaların çoğu kadındır (genellikle post menopozal), eforla gelen anjinaları vardır ve nadiren miyokard infarktüsü gelişir (25).

Sonuç olarak yavaş koroner akımın mekanizması ve klinik önemi tam olarak bilinmemektedir. Klinik ve laboratuvar özellikleri açısından homojen olmadıklarından dolayı kesin bir sınıfa sokulmaları güçtür. Ancak yavaş koroner akımın da sendrom X, koroner arter ektazisi ve anevrizması gibi aterosklerozun bir çeşidi olma ihtimali kuvvetlidir.

Dr. Ahmet Temizhan
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Kaynaklar

1. Levin DC, Phillips DA, Lee-Son S, Maroko PR: Hemodynamic changes distal to selective arterial injections. *Invest Radiol* 1977; 12: 116-20.
2. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon-a new coronary microvascular disorder. *Cardiology* 2002; 97: 197-202.
3. Yazıcı M, Demircan S, Aksakal E, ve ark. Yavaş koroner akımlı hastalarda plazma insülin, glukoz, lipid düzeyleri ve düzeltilmiş TIMI kare sayısı ile ilişkisi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003; 3: 222-6.
4. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E. Anjina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries- A new angiographic finding. *Am Heart J* 1972; 84: 66-71.
5. Mangieri E, Macchiarelli G, Ciavolella M, et al. Slow coronary flow: Clinical and histopathological features in patients with otherwise normal epicardial coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37: 375-81.
6. Mosseri M, Yarom R, Gotsman MS, Hasin Y. Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with anjina and patent large coronary arteries. *Circulation* 1986; 74: 964-72.
7. Gibson CM, Ryan KA, Murphy SA, et al. Impaired coronary blood flow in nonculprit arteries in the setting of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 974-82.
8. Wyatt HL, Forrester JS, Luz PL, et al. Functional abnormalities in non-occluded regions of myocardium after experimental coronary occlusion. *Am J Cardiol* 1976; 37: 366-72.
9. Larkin SW, Clarke JG, Keogh BE, et al. Intracoronary endothelin induces myocardial ischemia by small vessel constriction in the dog. *Am J Cardiol* 1989; 64: 956-8.
10. Clarke J, Davies G, Kerwin R, et al. Coronary artery infusion of neuropeptide Y in patients with anjina pectoris. *Lancet* 1987; 1: 1057-9.
11. Cesar CAM, Ramires JAF, Serrano CV et al. Slow coronary run-off in patients with anjina pectoris: clinical significance and thallium-201 scintigraphic study. *Brazilian J Med Biol Res* 1996; 29: 605-13.
12. Yaymacı B, Dağdelen S, Bozboğa N, et al. The response of the myocardial metabolism to atrial pacing in patients with coronary slow flow. *Int J Cardiol* 2001; 78: 151-6.
13. Maseri A, Carea F, Kaski JC, Crake T. Mechanisms of anjina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 499-506.
14. Poole-Wilson PA. Potassium and the heart. *Clin Endocrinol Metab* 1984; 13: 249-68.
15. Rosano GMC, Kaski JC, Arie S, Percine WI. Failure to demonstrate myocardial ischemia in patient with anjina and normal coronary arteries. Evaluation by continuous coronary sinus PH monitoring and lactate metabolism. *Eur Heart J* 1996; 17: 1175-80.
16. Chambers J, Bass C. Chest pain with normal coronary anatomy: A review of natural history and possible aetiological factors. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; 33: 161-84.

17. Voelker W, Euchner U, Dittmann H, Karsch KR. Long-term clinical course of patients with anjina and angiographically normal coronary arteries. *Clin Cardiol* 1991; 14: 307-11.
18. Przybojewski JZ, Becker PH. Anjina pectoris and acute myocardial infarction due to "slow flow phenomenon" in non-atherosclerotic coronary arteries: a case report. *Angiology* 1986; 37: 751-61.
19. Kurtoğlu N, Akçay A, Dindar I. Usefulness of oral dipyridamole therapy for angiographic slow coronary artery flow. *Am J Cardiol* 2001; 87: 777-9.
20. Atak R, Turhan H, Sezgin AT, et al. Effects of slow coronary artery flow on QT interval duration and dispersion. *Ann Noninv Electrocardiol* 2003; 8: 107-11.
21. Kemp HG, Kronmal RA, Vliestra RE, Frye RL. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: A CASS registry study. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 479-83.
22. Kemp HG, Vokonas PS, Cohn PF, et al. The anjinal syndromes associated with normal coronary arteriograms: report of a six year experience. *Am J Med* 1973; 54: 735-42.
23. Cannon RO III, Epstein SE. "Microvascular anjina" as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1338-43.
24. Nava Lopez G, Monteverde C, Jauregui R, et al. X syndrome. Angiographic findings. *Arch Inst Cardiol Mex* 1989; 59: 257-65.
25. Kaski JC, Rosano GM, Collins P, Nihoyannopoulos P, Maseri A, Poole-Wilson PA. Cardiac syndrome X: Clinical characteristics and left ventricular function. Long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 807-14.