

Conclusion

In our case both contrast-enhanced computed tomography and electroanatomical mapping system were used for guiding the procedure. Voltage mapping demonstrated a large scar area adjacent to the baffle. Fragmented and double potentials were recorded, indicating slow conduction zones. To achieve CTI block application of the RF energy from the both sides of the baffle was used. Our case demonstrates RF ablation of CTI is a safe and effective therapeutic modality of drug refractory atrial flutters in patients with Senning operation.

Kıvanç Yalın, Ebru Gölcük, Aygün Dindar*, Ahmet Kaya Bilge
From Departments of Cardiology, *Pediatric Cardiology, İstanbul Faculty of Medicine, İstanbul University, İstanbul-Turkey

References

1. Kanter RJ. Pearls for ablation in congenital heart disease. J Cardiovasc Electrophysiol 2010; 21: 223-30. [CrossRef]
2. Kanter RJ, Papagiannis J, Carboni MP, Ungerleider RM, Sanders WE, Wharton JM. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia substrates after Mustard and Senning operations for d-transposition of the great arteries. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 428- 41. [CrossRef]
3. Dong J, Zrenner B, Schreieck J, Schmitt C. Necessity for biatrial ablation to achieve birectional cavotricuspid isthmus conduction block in a patient following Senning operation. J Cardiovasc Electrophysiol 2004; 15: 945-9. [CrossRef]
4. Perry JC, Boramanand NK, Ing FF. "Transseptal" technique through atrial baffles for 3-dimensional mapping and ablation of atrial tachycardia in patients with d-transposition of the great arteries. J Interv Card Electrophysiol 2003; 9: 365-9. [CrossRef]

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Dr. Kıvanç Yalın,
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul-Türkiye
Phone: +90 212 414 20 00-31352
E-mail: yalinkivanc@gmail.com



Available Online Date/Çevrimiçi Yayın Tarihi: 10.09.2013

©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com doi:10.5152/akd.2013.200

PAI-1 4G/4G polimorfizmi olan genç bir hastada tekrarlayan miyokart enfarktüsü

Recurrent myocardial infarction in a young patient with PAI-1 4G/4G mutation

Giriş

Kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisi multifaktöriyeldir. Geleneksel risk faktörlerinin yanı sıra aterosklerozun moleküler genetiğinin araştırılması, kardiyovasküler hastalıklar için genetik risk faktörlerinin belirlenmesinde önemlidir. Plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1) polimorfizmlerinden 4G allelini içerenler kalıtsal olarak iletilen kardiyovasküler risk faktörü olarak bildirilmektedir, plazma PAI-1 seviyesinde ve aktivitesinde artışa neden olarak tromboz riskini artırır (1). Burada

akut inferiyor miyokart enfarktüsü (ME) tablosu ile başvurup PAI-1 4G/4G polimorfizmi saptanan otuz bir yaşındaki hasta sunulacaktır.

Olgu Sunumu

Otuz bir yaşındaki erkek hasta sabah saatlerinde başlayan iki saattir devam eden yanıcı göğüs ağrısı nedeniyle hastanemize başvurdu. Koroner arter hastalığı için sigara dışında geleneksel risk faktörü yoktu. Öyküsünden altı yıl önce yine kış mevsiminde olmak üzere ME nedeniyle stent takıldığı, ancak medikal tedavisini bıraktığı öğrenildi. Vital bulguları stabil olan hastaya, elektrokardiyografisinde D2-D3-aVF'te ST segment elevasyonu, V1-4 patolojik Q dalgaları olması üzerine akut inferiyor ME tanısı konuldu. Aspirin 300 mg, klopidogrel 600 mg verilerek kateter laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide (KAG) sol ön inen arter (LAD) proksimalde stent içi trombüs imajı; sirkumfleks arter (CX) plaklı ve sağ koroner arterde (RCA) proksimalde %70 darlığa yol açan trombüslü lezyon saptandı (Video 1, 2.). Göğüs ağrısı ve ST segment elevasyonu devam eden hasta trombolitik tedavi verilmesine karar verilerek koroner yoğun bakım ünitesine alındı. Doku plazminojen aktivatörü (tPA) intravenöz infüzyonu ile birlikte oral metoprolol 50 mg 1x1, ramipril 10 mg 1x1, atorvastatin 40 mg 1x1 ve subkütan enoksaparin 2x 0,6 mL başlandı, aspirin 300 mg 1x1 ve klopidogrel 75 mg 1x1 tedavisine devam edildi. Troponin I değeri 50 ng/mL'ye kadar yükseldi. Hemogram parametreleri ve ortalama platelet hacmi değeri normal sınırlarda saptandı. Yirmi dört saat sonra yapılan kontrol KAG'de trombüslü lezyonların gerilediği saptandı. İkinci günde yapılan transtorasik ekokardiyografisinde sol ventrikül anterior duvar ve apikal segmentleri hipokinetik olup ejeksiyon fraksiyonu %40 saptandı. Hastanemizde tromboza eğilimli ilişkili olarak bakılabilen parametreler (antikardiyolipin antikor, antitrombin, protein C ve protein S, homosistein, lupus antikoagülan, faktör 5 Leiden mutasyonu) normal saptandı. Trombofilik faktörlerden protrombin G20210A, MTHFR gen mutasyonları ve t-PA Alu repeat inserasyon/delesyon (I/D) polimorfizmi kurumumuzda bakılmadığından değerlendirilemedi. Hastanın genç yaşta olması ve KAG'de yaygın trombüslü lezyonları olması nedeniyle birinci haftada dış merkezde yapılan genetik incelemesinde PAI-1 4G/4G mutasyonu olduğu tespit edildi. Hastada genç yaşta tekrarlayan ME gelişiminin PAI-1 4G/4G mutasyonu ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Tartışma

Plazmin fibrinolitik sistem ve fibrin pıhtısının eritilmesinde esas enzimdir. Fibrin ağının son yıkımı plazmin tarafından gerçekleştirilir. Plazminojenin plazmine dönüşümü t-PA ile katalize edilir ve PAI-1 ile inhibe edilir (2).

PAI-1 seviyesi sirkadiyen değişim gösterir. Mevsimsel olarak kışın daha yüksek, yazın daha düşüktür, sabahın erken saatlerinde akşamüstü saatlerine göre daha yüksektir. Huber ve ark. (3) tarafından yapılan bir çalışmada, PAI-1 seviyesinin yüksek olduğu durumlarda, PAI-1'e duyarlı doğal veya mutant t-PA'lar hızla inaktive olarak daha düşük etkinlik gösterebileceğinden, eğer trombolitik tedavi uygulanacaksa tenekteplaz gibi PAI-1'e daha dirençli trombolitiklerin tercih edilmesi önerilmiştir. Plazma PAI-1 seviyelerinin sabah saatlerinde pik yapması, akut ME ve iskemik inmelerin sabah saatlerinde daha sık olmasını ve tPA veya ürokinaz ile trombolitik tedavinin sabah saatlerinde etkinliğinin daha az olmasını açıklayabilir (3, 4). Burada sunduğumuz olgunun geçirdiği her iki miyokart enfarktüsünün de kış aylarında ve sabah saatlerinde olması da PAI-1 düzeyinin sirkadiyen değişimi ile ilgili olabilir.

PAI-1 geni çeşitli polimorfik lokuslara sahiptir. Promotorun 675. pozisyonuna lokalize 4G/4G, 4G/5G ve 5G/5G inserasyon/delesyon polimorfizmleri en çok araştırılanlardır. Bunlar 4 veya 5 guanin nükleotid dizisine neden olur (4G veya 5G), ortaya çıkan farklı alleller PAI-1 ifadesinde değişikliğe neden olur (5).

PAI-1 4G/4G polimorfizminin ME ile ilişkili olduğuna dair çok sayıda rapor bildirilmişken 4G/5G polimorfizmi ile ilgili çelişkili raporlar mevcuttur (6). Salas ve ark. larının (1) yaptıkları çalışmada kırk beş yaş ve altı ST elevasyonlu akut MI (STEMI) geçiren hastalarda PAI-1 4G allelinin bağımsız risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada PAI-1 plazma konsantrasyonu 4G/4G polimorfizmi olanlarda en yüksek, 5G/5G polimorfizmi olanlarda en az ve heterozigotlarda orta düzeyde bulunmuştur. Yakın zamanda yapılan bir başka çalışmada STEMI nedeniyle trombolitik tedavi uygulanan hastaların anjiyografik incelemesinde, PAI-1 4G/5G mutasyonuna sahip olanlarda bu mutasyonun olmadığı bireylere göre no-reflow riskinin artmış olduğu bildirilmiştir (7).

PAI-1 polimorfizminin yanı sıra t-PA Alu repeat I/D polimorfizminin de tromboz gelişiminde rol oynadığına dair çelişkili veriler mevcuttur. Gong ve ark. (8) tarafından yapılan metaanalizde PAI-1 4G allelinin ME için risk faktörü olduğu ancak tPA Alu repeat I/D polimorfizminin ME ile ilişkili bulunmadığı bildirilmiştir.

PAI-1 polimorfizmi ve t-PA Alu repeat I/D polimorfizmi sıklığı etnik gruplara ve cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Türk popülasyonunda PAI-1 genotipinin sağlıklı ve hasta bireyler arasındaki dağılımına ilişkin veriler sınırlıdır. Önalan ve ark. (9) tarafından yapılan bir araştırmada PAI-1 4G/4G genotipi sıklığı sağlıklı bireylerde %26, akut ME ile prezante olanlarda %32,7 olarak saptanmış olup 4G/4G polimorfizminin aterosklerotik lezyonu olan olgularda ME gelişimi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada elli beş yaş altı MI geçiren erkeklerin çocuklarında PAI-1 seviyesinin yüksek olduğu bildirilmiştir (10). Bu tespit diğer risk faktörleri ile birlikte 4G allelini taşıyan bireylerin kardiyovasküler yönden primer korumasında faydalı olabilir.

Sonuç

Genç yaşta görülen, tekrarlayan veya geleneksel risk faktörleri ile açıklanamayan MI olgularında, PAI-1 polimorfizmi olasılığının akılda tutulması, trombolitik tedavi uygulanacaksa PAI-1'e dirençli fibrinolitik ajanların tercih edilmesi ve genetik inceleme yapılması yönünden önemlidir.

Nermin Bayar, Cem Yunus Baş, Zehra Erkal, Şakir Arslan
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,
Antalya-Türkiye

Video 1. Selektif sol koroner anjiyografide sol ön inen arterde birinci diyagonal arter sonrasında stent içi trombüs imajı izlendi

Video 2. Selektif sağ koroner anjiyografide, sağ koroner arterde proksimalde %70 darlığa yol açan trombüslü lezyon saptandı

Kaynaklar

1. Isordia-Salas I, Leanos-Miranda A, Sainz IM, Reyes-Maldonado E, Borrayo-Sanchez G. Association of the plasminogen activator inhibitor-1 Gene 4G/5G polymorphism with ST elevation acute myocardial infarction in young patients. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62: 365-72. [CrossRef]
2. Dawson S, Henney A. The status of PAI-1 as a risk factor for arterial and thrombotic disease: a review. *Atherosclerosis* 1992; 95: 105-17. [CrossRef]
3. Huber K. Plasminogen activator inhibitor type-1 (part two): role for failure of thrombolytic therapy. PAI-1 resistance as a potential benefit for new fibrinolytic agents. *J Thromb Thrombolysis* 2001; 11: 195-202. [CrossRef]
4. Sayer JW, Gutteridge C, Syndercombe-Court D, Wilkinson P, Timmis AD. Circadian activity of the endogenous fibrinolytic system in stable coronary artery disease: effects of beta-adrenoreceptor blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 1998 ;32: 1962-8. [CrossRef]
5. Dawson SJ, Wiman B, Hamsten A, Green F, Humphries S, Henney AM. The two allele sequences of a common polymorphism in the promoter of the

plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) gene respond differently to interleukin-1 HepG2 cells. *J Biol Chem* 1993; 268: 10739-45.

6. Lima LM, Carvalho MD, Fonseca Neto CP, Garcia JC, Sousa MO. PAI-1 4G/5G polymorphism and plasma levels association in patients with coronary artery disease. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97: 389-462.
7. Özkan B, Çağlayan CE, Elbasan Z, Uysal OK, Kalkan GY, Bozkurt M, et al. PAI-1 4G/5G gene polymorphism is associated with angiographic patency in ST-elevation myocardial infarction patients treated with thrombolytic therapy. *Coron Artery Dis* 2012; 23: 400-3. [CrossRef]
8. Gong LL, Peng JH, Han FF, Zhu J, Fan LH, Wang YH, et al. Association of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor polymorphism with myocardial infarction: a meta-analysis. *Thromb Res* 2012; 130: e43-51. [CrossRef]
9. Rallidis LS, Megalou AA, Papageorgakis NH, Trikas AG, Chatzidimitriou GI, Tsitouris GK. Plasminogen activator inhibitor-1 is elevated in the children of men with premature myocardial infarction. *Thromb Haemost* 1996; 76: 417-21.
10. Önalan O, Balta G, Oto A, Kabakçı G, Tokgözoğlu L, Aytemir K, et al. Plasminogen activator inhibitor-1 4G4G genotype is associated with myocardial infarction but not with stable coronary artery disease. *J Thromb Thrombolysis* 2008; 26: 211-7. [CrossRef]

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Nermin Bayar

Öğretmenevleri Mah., 19. Cadde, Fethi Konakları

B Blok Daire: 5 Konyaaltı, Antalya-Türkiye

Tel: +90 505 400 75 09

E-posta: dr.nermin@mynet.com

Çevrimiçi Yayın Tarihi/Available Online Date: 10.09.2013

©Telif Hakkı 2013 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2013 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available online at www.anakarder.com doi:10.5152/akd.2013.201



An acute coronary syndrome patient: is this atherosclerosis? 🎥

Bir akut koroner sendrom vakası: Bu ateroskleroz mudur?

Introduction

Atherosclerosis is the most common cause of cardiovascular diseases manifesting frequently as stenotic coronary artery lesions or aortic aneurysm formation. Although other causes such as coronary artery emboli, dissection, cocaine toxicity, congenital coronary anomalies, systemic vasculitis, metabolic and hematologic disorders are rare, they should be envisaged in the differential diagnosis in patients with systemic symptoms or atypical involvement of the vessels and in young patients. We present herein a patient with chest pain and multiple aneurysms of the coronary arteries, aorta and its main branches.

Case Report

This is a 55-year old male with new onset angina and ST segment depression on the electrocardiography who was referred for possible operation of the ascending aortic aneurysm. On his transthoracic echocardiography (TTE); aneurysmal dilatation of the aortic root was detected starting from just above the ostia of the coronary arteries (Fig. 1A, Video 1. See corresponding video/movie images at www.anakarder.com). The ostium of the left main coronary artery (LMCA), was also prominent. During