

Editöre Mektup

Miyokard İnfarktüsü Nedeni Miyokardiyal Bridging mi?

Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2001 Eylül sayısında Kahraman ve arkadaşlarının "Bir miyokard infarktüsü nedeni; miyokardiyal bridging" isimli vaka takdimini ilgi ile okudum ⁽¹⁾. Miyokardiyal bridging (MB) bulunan hastalarda semptomların buna bağlı olup olmadığı, tedavisinin nasıl planlanması gerektiği tartışmalıdır. Diyastolde damar tamamen açık olduğu ve kan akışına engel oluşturmadığı için semptom vermeyeceğine inananlar da vardır. Ancak literatürde miyokard infarktüsü nedeni olarak da suçlanmaktadır.

Hasta yazarların çalıştığı merkeze baş vurduğunda akut miyokard infarktüsünden ziyade kalp yetersizliği tablosu içinde olduğunu düşündürmektedir, çünkü enzimler yüksek bulunmamış, kapiller basıncı yüksek bulunmuş, plevrada 1500 cc den daha fazla mayı bulunmuştur. Yaklaşık 4 yıldır da efor dispnesi, her ne kadar efor dispnesi de koroner arter hastalığına bağlı olabilirse de, yani yetersizlikle ilgili şikayeti mevcuttur. Ayrıca uzun zamandan beri de diyabetes mellitusu vardır. Hastanın ekokardiyografisinde kavitenin genişliği, birkaç bölgede duvar hareket bozukluğu, apikalde anevrizması ve trombusu vardır. Akut miyokard infarktüsü, hastaların yaklaşık %6'sında ateroskleroz dışı nedenlere bağlıdır ve bunun da büyük bir kısmı, bugünkü bilgilerimize göre, normal koroner arterli miyokard infarktüsü olarak bilinmektedir ⁽²⁾. Bu klasik bilgiler ve hastadaki bu bulgular MB'den ziyade başka nedenlerin de ekarte edilmesini gerektirmektedir, Şöyle ki;

1- Damarların değerlendirilmesinde sadece resimlere bakılması yanılgılara yol açabilirse de, sol inen dalda her iki resimde de 1. septal hizasında damar görüntüsünün bulanıklığı dikkat çekmektedir. Bu bölgede aterosklerotik lezyon bulunup bulunmadığın intravasküler ultrasonografi yapmadan söyleyebilmek çok zordur. Kaldı ki darlık önemli olmasa bile angiografi sırasında provake ederek bu bölgede spazm oluşup oluşmadığına bakılsa bu bölgeden kaynaklanan ve spazma bağlı olan miyokard infarktüsünü ekarte etmek mümkün olurdu. Ayrıca özellikle ikinci resimde büyük bir diagonal damarda önemli bir darlık olduğu izlenimi de vardır ve eğer öyleyse lateral duvardaki hareket bozukluğunu izah etmek daha kolay olabilir. Yazarlar angiografi sırasındaki ventrikülografi sonucunu belirtmelerde duvar hareket bozukluğu hakkında daha emin konuşulabilirdi.

2- Hastanın eski bir diabet hastası olması ve uzun zamandan beri kalp yetersizliğine bağlı şikayetleri olması nedeniyle diyabetik kardiyomiyopati, küçük damar hastalığı ve

buna bağlı gelişmiş duvar hareket bozukluğunun da ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerekir.

3- Problem sadece orta segmentte ikinci diagonal sonrası olsaydı küçük bir anevrizmatik bölge ile olay atlatılabilirdi. Uzun süren anevrizmaların ritmi veya kalp yetersizliğine yol açtığı bilirse bile MB'nin olduğu bölgeden gelişebilecek miyokard infarktüsünün ilave faktörler olmadan bu derece ağır duvar hareket bozukluğuna yol açması çok uzak bir olasılıktır.

4- Miyokard perfüzyon sintigrafisinde sabit perfüzyon defektinin olması hastanın daha önceden miyokard infarktüsü geçirdiğini göstermektedir, ancak özellikle proksimalde olabilecek bir spazmı ekarte etmeden doğrudan olayın MB'ye bağlanması kanımca doğru olmaz. Saygılarımla. 19.9.2001

Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 774-776

Prof. Dr. Emrullah Başar

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Kayseri

Tel.: (0352) 222 09 08 Faks: (0352) 437 61 98

Kaynaklar

1. Kahraman G, Ural E, Ural D, Komsuoğlu B: Bir miyokard infarktüsü nedeni; Miyocardial bridging. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001;29:591-593

2. Antman EM, Braunwald E: Acute myocardial infarction. E Braunwald (eds). *Heart Disease*. Philadelphia, WB Saunders Company 1997. p 1193-94

Cevap

Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi'nin Eylül sayısında yayınlanan "Bir miyokard infarktüsü nedeni: Miyokardiyal bridging" başlıklı olgu bildirimiz için Yayın Kurulunuza gönderilmiş olan editöre mektup içindeki eleştirilere yanıtımız, ekte maddeler halinde sunulmuştur.

1. Bahsi geçen olgumuzun hastaneye başvuru nedeni nefes darlığı, yatırılsı nedeni geçirilmiş miyokard infarktüsüne bağlı kalp yetersizliğidir ⁽¹⁾. Yazarın da belirttiği gibi aterosklerotik lezyonların varlığı ve derecesine koroner anjiyografi fotoğraflarından ziyade hareketli filmlere bakılarak karar verilmesi daha doğru bir yöntemdir. Yazımızda sistol ve diyastol fazındaki koroner anjiyografi fotoğraflarında birinci septal dal hizasındaki bulanık görünüm, farklı açılardan kaydedilmiş olan hiçbir hareketli filmde görülmemekte, darlığa neden olan herhangi bir plak görünümüyle de uyuşmamaktadır. İkinci fotoğraftaki büyük diyagonal damarda görülen darlık izlenimi de yine fotoğrafa ait bir görünüm olup değişik açılardan alınan hiçbir hareketli filmde görülmemektedir. Eğer büyük (yüksekten çıkan, çok iyi gelişmiş) diyagonal dal tutulmuş olsaydı sol ventrikül lateral duvarının büyük bir kısmı etkilenmiş olması beklenmeliydi. Mevcut duvar hareket bozukluğu, miyokardiyal bridging (MB) seviyesindeki ikinci diyagonal damarda olabilecek bir olay ile açıklanabilmektedir. Hare-

ketli filmde sol ön inen koroner arter (SÖİKA) ve dallarında MB dışında hiçbir darlık görünmemektedir. Bu fotoğrafın konulma nedeni ikinci diyagonal seviyesindeki MB olan segmentin en açık ve net görüldüğü poz olmasıdır. Fotoğraftan koroner arterlerdeki aterosklerotik durumun değerlendirilmesi yanılığlara yol açmıştır.

Koroner arterlerde spazm olması için aterosklerotik plak olması gerek ve yeter şart değildir. Bununla birlikte aterosklerotik plak üzerindeki spazm olasılığı, plak olmayan yere göre daha fazladır. Vazomotor yanıtın kontrolünden büyük ölçüde endotel sorumludur. İntravasküler ultrasonun diffüz konstriktör lezyonlarda gerçek damar duvarı ve lezyon kalınlığının saptanmasında, özellikle anlamlı darlık yapmayan plakların ve mevcut plakların yapılarının incelenmesinde uygun bir yöntemdir ancak henüz endoteldeki bozuklukları gösterebilecek kabiliyete sahip bulunmamaktadır. Olgumuzda anjiyografi ile koroner arterlerde anlamlı ya da anlamsız darlık yapan hiçbir cidar düzensizliği saptanmadı.

SÖİKA'de birinci septal dal hizasında olabilecek bir spazm olgumuzdaki mevcut duvar hareket bozukluğunu açıklamak için uygun değildir, çünkü çok proksimaldedir. İnfaraktüsün bu seviyeden olduğu varsayıldığında çok daha geniş bir miyokard alanının tutulması beklenmelidir.

Koroner anjiyografi öncesinde yapılan ekokardiyografide apikal yerleşimli trombüs görünümü olduğu için sol ventriküle kateter ile girilmedi. Bu nedenle sol ventrikülografi yapılmadı. Eko penceresi ve ekojenite ile ilgili sorunu olmayan hastalarda, ventrikül duvar hareketleriyle ilgili yeterli bilgi edinilebilmektedir. Hatta tomografik olarak inceleme olanağı da sağladığından, ventrikülografiden daha detaylı ve kapsamlı bilgi edinilebilmektedir. Olgumuzda ekokardiyografik görüntülenmesiyle ilgili ciddi bir sıkıntı yaşanmadı ve sol ventrikül duvar hareketleri açık ve net olarak değerlendirilebildi. Bu nedenle, sol ventrikül duvar hareketleriyle ilgili olarak kesin ve emin konuşulabilmektedir.

2. Bölgesel duvar hareket bozukluğu ile birlikte kalp yetersizliği olan ya da olmayan bir hastanın triajında ilk akla gelen, en sık görülen sebeplerdir. Bu da koroner arter hastalığıdır. İlk adımda buna yönelik tanı yöntemleri kullanıldı. Diyabet ve küçük damar hastalığı sol ventrikül fonksiyonlarını bozabilecek nedenler arasındadır. Diyabetik kardiyomiyopatide ventrikül fonksiyonlarının derecesi ile diyabetin süre ve tipi arasında birebir ilişki bulunmamıştır. Diyabet tanısı yeni konulan ya da tip II diyabeti bulunan bir hastada da kardiyomiyopati gelişmiş olabilir. Bu açıdan bakıldığında diyabet ve kalp yetersizliği olan bir hastada bu tanı düşünülebilir. Ventrikül fokal olarak tutulmakta ve patolojik değişiklikler endomiyokardiyal biyopsi ile saptanabilmektedir. Olgumuzda ise birbirine komşu birkaç bölgede homojen bir duvar hareket bozukluğu bulunmaktaydı. Bu bölgenin nekroza bağlı olarak etkilendiği miyokard perfüzyon sintigrafisinde gösterilmiştir. Yaptığımız literatür taramasında, belli bir ya da birbirine komşu birden fazla bölgede nekroz ve anevrizma gelişimine ne-

den olan ne diyabetik kardiyomiyopati ne de küçük damar hastalığına rastlanılmadı. Bu veriler ışığında diyabetik kardiyomiyopati tanısını dışlamak için endomiyokardiyal biyopsi yapılmadı.

3. Olgumuzda MB, apeksi dönem SÖİKA'nın orta segmentinde bulunmaktadır ve ikinci diyagonal dalı da tutmaktadır. Bu koroner arter anatomisi; ekokardiyografide anevrizma ve hipokinezi saptanan bölgeler ve miyokard perfüzyon sintigrafisinde sabit perfüzyon defekti saptanan bölgeler ile uyumludur.

4. Doğumsal bir anatomik bozukluk olan MB'in yıllarca sessiz kaldıktan sonra hangi mekanizmalarla iskemi ya da miyokard infarktüsüne neden olabildiği kesin olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte proksimal ya da distalindeki segmentlerin spazmından ziyade bizzat MB olan segmentte asetilkolinin konstriktör etkisine karşı aşırı yanıt olduğu (2) ve özellikle yüksek kalp hızlarında intimal travma ve endotel hasarına bağlı olarak trombosit agregasyonunu takiben vazospazm gelişebileceği (3) bildirilmiştir. Bu bulgular spazmın MB'den ayrı değil bizzat kendisinden kaynaklanabilecek bir durum olduğunu düşündürmektedir. Geçirilmiş miyokard infarktüsüne bağlı anevrizma ve remodeling süreciyle kardiyomiyopati ve kalp yetersizliği gelişmiş bir olguda, duvar hareket bozukluğu MB olan segmentin yerleşim yeri ile uyumlu olduğundan spazm provakasyonu yapılmadı.

Saygılarımla,

Y. Doç. Dr. Göksel Kahraman

*Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Kardiyoloji A.D., 41900 Derince / Kocaeli*

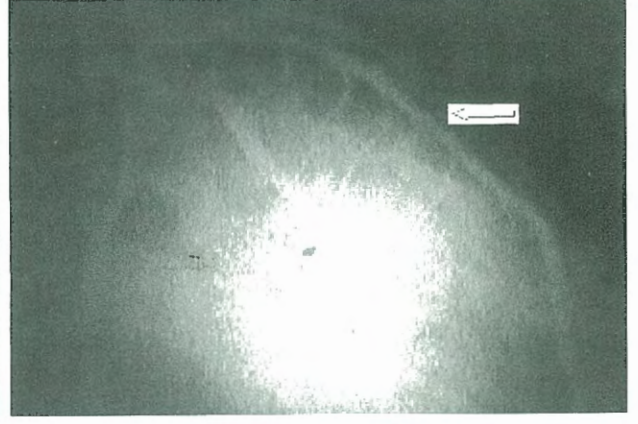
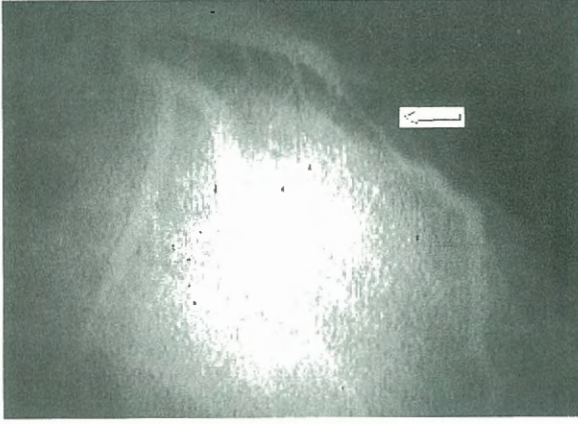
Kaynaklar

1. Kahraman G, Ural E, Ural D, Komsuoğlu B: Bir miyokard infarktüsü nedeni: Miyokardiyal Bridging. *Türk Kardiyol Dem Arş* 2001;29:591-3
2. Shiode N, Kato M, Teragawa H, et al: Vasomotility and nitric oxide bioactivity of the bridging segments of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 1998;81:341-3
3. Endo M, Lee YW, Hayashi H, Wada J: Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction. *Chest* 1978;73:431-3

Miyokardiyal "Bridging" ve Cerrahi Yaklaşım

"Bir Miyokard İnfarktüsü Nedeni: Miyokardiyal Bridging" başlıklı yazımızı ilgiyle okuduk (1). Biz de miyokardiyal bridging (kalp kası bandı) nedeni ile cerrahi müdahalede bulunduğumuz 7 hastamızla ilgili deneyimlerimizi sizinle paylaşmak istedik.

Major koroner arterlerin intramural seyretmesi sık rastlanan bir anomali olmasına rağmen, fonksiyonel bir daralmaya nadiren yol açmaktadır (2). İskemik değişikliklerin esas olarak, sistolik kompresyonun derecesi ve diyastolik



Şekil 1-2. Aynı hastada sol inen koroner arterdeki sistol sırasında kas bandına bağlı oluşan %90 daralma ve diyastolik fazdaki normal görünüm

doluş süresine bağlı olduğu ve nabız dakika sayısının arttığı durumlarda diyastol süresinin kısalmasının koroner perfüzyonun daha da bozulmasına yol açtığı bilinmektedir (3). Schwarz ve arkadaşlarının intrakoronar Doppler ve kantitatif anjiyografik bulgularla yaptıkları çalışmada sistol sırasında oluşan daralmanın, erken diyastolde devam ettiğini ve hatta diyastol ortası fazda %30 darlığın devam ettiğini tespit etmişlerdir (4).

Kadir Has Üniversitesi Tıp Fakültesi, Florence Nightingale Hastanesi'nde 1990-2000 yılları arasında miyokardiyal bridge (kas bandı) tanısı ile toplam 7 hastaya cerrahi müdahale yapıldı (5). Hastaların üçü unstable, dördü stabil angina yakınmaları ile hastaneye başvurmuşlardı. Yapılan anjiyografik tetkiklerde hastaların dördünde sol ön inen arterde kalp kası bandı ve normal koroner arterler var iken, diğer üçünde beraberinde aterosklerotik koroner arter lezyonları mevcuttu. Hastalarımızın tümü Kramer (6) tarafından yapılan sınıflamaya göre (1. grup: %0-30, 2. grup: %31-50, 3. grup: %51-100) üçüncü grupta olup, sistol sırasında meydana gelen darlık en az %75 ve üzerinde idi (Şekil 1,2). Bu hastaların hepsi yeterli düzeyde medikal tedavi görmüş olmalarına rağmen yakınmaları devam etmiş, efor testi ya da talyum sintigrafisinde iskemi saptanmıştı. Hastalarımızın tümünde sol ön inen koroner artere suprakoronar miyotomi yapılırken, aynı zamanda aterosklerotik lezyon tespit edilen iki hastada sol ön inen dala, bir hastada sağ ve sirkumfleks artere bypass yapılmıştır. Miyotomi, sol ön inen koroner arterin, distalde kolayca görülebildiği (yüzeye çıktığı) bölgeden başlayarak, proksimalde tekrar yüzeye çıktığı bölgeye kadar olan segmenti üzerindeki adale bandı kesilerek yapıldı. Divizyon yapılan kalp adalesinin uzunluğu 3 ile 6 cm. arasında değişiyordu.

Ameliyat sonrası dönemde mortalite ve morbidite saptanmadı. Dört ay ile 9 yıl arasında değişen takiplerinde tüm hastaların asemptomatik olduğu ve normal günlük aktivitelerini sürdürdükleri belirlendi. Hastaların tümünde yapılan efor testleri negatif olarak bulundu. Üç hastaya kontrol amacıyla koroner anjiyografi yapıldı. Her üç hastada da

suprakoronar miyotomi yapılan sol ön inen koroner arter bölgesinde adale baskısının kalmadığı tespit edildi.

Kalp kası bandı olup üçüncü grupta bulunan hastalar, semptomatikse ve bu semptomlar etkin tıbbi tedaviye rağmen devam ediyor ve efor testi veya talyum sintigrafisinde iskemi tespit edilmişse, suprakoronar miyotomi tercih edilmesi gereken bir yöntemdir. Bu hastalarda uygulanan suprakoronar miyotominin mortalite ve morbiditesi son derece düşük olup, mükemmel fonksiyonel sonuçlar vermektedir (7,8).

Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 774-776

Op. Dr. Ergun Demirsoy,
Prof. Dr. Bingür Sönmez

İstanbul Memorial Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü,
İstanbul

Kaynaklar

1. Kahraman G, Ural E, Komsuoğlu B, et al: Bir miyokard infarktüsü nedeni: Miyokardiyal bridging. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29:591-3
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, et al: Myocardial bridges: A review. Prog Cardiovasc Dis 1983; 26:75-88
3. Pichard A, Ischimori T, Verani MS, et al: Surgical relief of myocardial ischemia due to myocardial bridges. Am J Cardiol 1980; 45:417
4. Schwarz ER, Klues HG, Vom Dahl J, et al: Functional characteristics of myocardial bridging: A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. Eur Heart J 1997; 18:434-42
5. Demirsoy E, Arbatlı H, Sönmez B, et al: Kalp kası bandında cerrahi tedavi: Suprakoronar miyotomi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerr Derg 1999; 7:438-41
6. Kramer JR, Kitamuze H, Proudfit WL, et al: Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Am Heart J 1982; 103:282-8
7. Betrucci A, Tubau J, Sanz G, et al: Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial muscle resection of myocardial bridges. Am Heart J 1980; 100:233-46
8. Faruqi AMA, Maloy WC, Felner JM, et al: Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. Am J Cardiol 1987; 41:1305-10