

Yavaş koroner akım

Slow coronary flow

Dr. Mehmet Ağırbaşı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Primer anjiyoplastinin esas amacı, tıkanmış koroner arterde normal kan akımını anında ve sürekli olarak sağlamaktır. Geçmişte perkütan koroner girişimin (PKG) başarısı için damarın açık olması yeterli görülmüş olsa da, konunun çok daha karmaşık olduğu klinik ve deneysel çalışmalarla kanıtlanmıştır. Mikrodolaşımın sağlanmasının klinik sonuçlar açısından çok önemli olduğu anlaşıldıkça, primer anjiyoplastinin ve reperfüzyon tedavisinin önemi artmıştır. Primer PKG veya anjiyoplasti sonrası reperfüzyonun mikrovasküler yapının korunmasında fibrinolitik tedaviden daha etkili olduğu; normal koroner akım olan hastalarda dahi, segmenter duvar hareket bozukluğunun primer PKG sonrasında daha az gözleendiği bildirilmiştir.^[1] Etkin reperfüzyon tedavisi aynı zamanda doku perfüzyonunu iyileştirebilmelidir.^[2] Başarılı PKG sonrasında normal (TIMI 3) akımın sağlanması gerekmektedir; ancak, bu akım bile miyokardın tamamen kurtulması için yeterli değildir. Sıklıkla rastlandığı üzere, akut koroner sendromla PKG'ye alınan hastalarda, işlem sonrası epikardiyal arterlerin açık olmasına rağmen hastanın göğüs ağrısının devam etmesi, ST-segment yükselmesi, koroner akım hızının düşük olması ve enfarktüs alanına kontrast madde girişinin az olması mikrodolaşımın bozuk olduğunu göstermektedir.

Son yıllarda yavaş koroner akımın (YKA) biyolojik temelleri konusunda ülkemizden önemli katkılar gözlenmektedir. Arşiv'in bu sayısında Şen ve ark.^[3] YKA ile serum gama-glutamilttransferaz aktivitesi arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır.

Akut miyokart enfarktüsü sırasında mikrodolaşımın bozulması hem yırtılan plağın embolisine hem

de trombosit ve fibrin trombusüne bağlıdır. Diğer nedenler ise geri dönüşümsüz olup, doku düzeyinde perfüzyonun olmamasına ya da geç olmasına bağlıdır. Başka bir neden olan YKA uzunca süredir bilinmesine rağmen etkili tedaviler henüz geliştirilememiştir.^[4] Anjiyoplasti sonrası YKA veya geçici olarak epikardiyal reperfüzyondan sonra görülen 'no-reflow' fenomeni girişimsel kardiyologların korkulu rüyası olmaya devam etmektedir.^[5] Geçmiş çalışmalarda, reperfüzyon tedavisinden sonra yüksek oranda gelişen konjestif kalp yetersizliği ve sol ventrikül disfonksiyonu, hastaların 1/3'ünde görülen akımda yavaşlama olmasına bağlanmıştır.^[6,7] Benzer şekilde, anjiyografik olarak YKA olan hastalarda (TIMI ≤ 2 akım) altı yılda ölüm oranı, normal akımı olan hastalardan (TIMI 3) yaklaşık dört kat fazla bulunmuştur (%37 ve %10, p=0.002).^[8]

Yavaş koroner akım anjiyografik bir bulgudur ve genellikle kontrastın koroner damarın başından uç noktalarına kadar seyri sırasında görüntü kareleri sayısı ile ölçülmektedir.^[9] TIMI kare sayısı (TKS) yöntemi Gibson ve ark.^[9] tarafından geliştirilmiştir. Yavaş koroner akım anjiyografik bir bulgu olmakla beraber, var olan ateroskleroz yükünün de bir göstergesidir. Yılmaz ve ark.^[10] yakın zamanda YKA bulunan hastalarda metabolik sendromun daha sık gözleendiğini bildirmişlerdir. Harran Üniversitesi'nden Yıldız ve ark.^[11] paraoksonaz ve antioksidan kapasitede azalma ile YKA arasında ilişki bulunduğunu bildirmişlerdir. Diğer taraftan, Türkoğlu ve ark.^[12] tarafından yapılan bir çalışmada, diyabetik hastalarda koroner akımda kontrollere göre fark gözlenmemiştir. Literatürde çelişen bulguları açıklamak açısından,

TIMI-4 çalışmasında TKS ile Gibson ve ark.nın bulgularına rağmen, Abacı ve ark.^[13] YKA'nın göstergesi olarak TKS'nin nitrat kullanımını ve kalp hızı ile değişkenlik gösterdiğini bildirmişlerdir.

Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleriyle yapılan çalışmalarda YKA'nın klinik sonuçlara yansması daha net olarak anlaşılmıştır. Akut miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda etkin trombosit agregasyon inhibisyonu, epikardiyal arter açıklığı ve 'no-reflow'un engellenmesinin yanı sıra mikrodolaşımı geliştirmede faydalı olabilir. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda, akut miyokart enfarktüsü sonrası doku perfüzyonunun bir göstergesi olarak ST-segment yükselmesinin normale dönmesinin, fibrinolitik (t-PA, streptokinaz) ve antiplatelet (lamifiban) ajanı birlikte alanlarda, sadece fibrinolitik ajan alanlardan daha hızlı olduğu gözlemlenmiştir.^[14,15] Etkin antiplatelet ilaç kullanımı, tam reperfüzyonun sağlanabilmesinin önemli bir unsuru olmakla birlikte, antiplatelet ilaç kullanımında zamanlama kritiktir. Zira, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleriyle yapılan çalışmalarda ilaçların erken verilmesi etkinliğin önemli bir unsuru olarak göze çarpmaktadır.^[16] Yeni antiplatelet ajanlar bu konuda yardımcı olabilir.

Gibson ve ark.^[17] miyokart reperfüzyonu sonrasında mikrovasküler bütünlüğü değerlendirmek için yeni bir derecelendirme sistemi oluşturmuşlardır. Bu sistem, epikarda kontrast madde enjeksiyonundan sonra kontrast maddenin miyokarda girişini (TMP: tissue myocardial perfusion) değerlendirmektedir. Epikardiyal akıma benzer şekilde, reperfüzyon sonrası normal mikrodolaşımı (TMP 3) olan hastalarda mortalite oranı, mikrodolaşımı bozuk olan hastalardan ciddi şekilde düşük bulunmuştur.^[17] Kaya ve ark.^[18] Gibson ve ark.nın bulgularını doğrulamışlar ve akut miyokart enfarktüsü için primer PKG uygulanan 130 hastada, doku perfüzyonunun uzun dönem mortaliteyi göstermek açısından koroner akımdan daha iyi bir gösterge olduğunu göstermişlerdir. Diğer taraftan Seyfeli ve ark.^[19] miyokart canlılığı ile miyokart perfüzyon derecesi (myocardial blush grade-MBG) arasında zayıf bir ilişki gözlemişlerdir.

Etkin antiplatelet tedavi, PKG'de teknik ilerlemelerin sunduğu olanaklar, PKG sırasında distal emboli koruyucu kateterler veya araçlar, gerek koroner akımın normalleştirilmesinde gerekse doku perfüzyonunun iyileşmesinde tedavi yaklaşımları olarak ortaya sürülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Agati L, Voci P, Hickie P, Vizza DC, Autore C, Fedele F, et al. Tissue-type plasminogen activator therapy

2. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-72.
3. Şen N, Özlü MF, Başar N, Özcan F, Güngör Ö, Turak O, et al. Relationship between elevated serum gamma-glutamyltransferase activity and slow coronary flow. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2009;37(3):168-73.
4. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E. Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries-a new angiographic finding. *Am Heart J* 1972;84:66-71.
5. Li CM, Zhang XH, Ma XJ, Zhu XL. Relation of corrected thrombolysis in myocardial infarction frame count and ST-segment resolution to myocardial tissue perfusion after acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;71:312-7.
6. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation*. 1996;93:223-8.
7. Ilceto S, Galiuto L, Marchese A, Colonna P, Oliva S, Rizzon P. Functional role of microvascular integrity in patients with infarct-related artery patency after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997;18:618-24.
8. Morishima I, Sone T, Okumura K, Tsuboi H, Kondo J, Mukawa H, et al. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1202-9.
9. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation* 1996;93:879-88.
10. Yılmaz H, Demir I, Uyar Z. Clinical and coronary angiographic characteristics of patients with coronary slow flow. *Acta Cardiol* 2008;63:579-84.
11. Yıldız A, Sezen Y, Gür M, Yılmaz R, Demirbağ R, Erel O. Association of paraoxonase activity and coronary collateral flow. *Coron Artery Dis* 2008;19:441-7.
12. Türkoğlu S, Özdemir M, Tacoy G, Tavil Y, Abacı A, Timurkaynak T, et al. Corrected thrombolysis in myocardial infarction frame counts in diabetic patients with angiographically normal coronary arteries. *Saudi Med J* 2008;29:1164-7.
13. Abacı A, Oğuzhan A, Eryol NK, Ergin A. Effect of potential confounding factors on the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial frame count and its reproducibility. *Circulation* 1999;100:2219-23.

14. de Lemos JA, Antman EM, Gibson CM, McCabe CH, Giugliano RP, Murphy SA, et al. Abciximab improves both epicardial flow and myocardial reperfusion in ST-elevation myocardial infarction. Observations from the TIMI 14 trial. *Circulation* 2000;101:239-43.
15. de Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, McCabe CH, Murphy SA, Van de Werf F, et al. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 investigators. *Am J Cardiol* 2000;85:299-304.
16. Collet JP, Montalescot G, Lesty C, Mishal Z, Soria J, Choussat R, et al. Effects of abciximab on the architecture of platelet-rich clots in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Circulation* 2001;103:2328-31.
17. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Ryan KA, Mesley R, Marble SJ, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000;101:125-30.
18. Kaya MG, Arslan F, Abacı A, van der Heijden G, Timurkaynak T, Cengel A. Myocardial blush grade: a predictor for major adverse cardiac events after primary PTCA with stent implantation for acute myocardial infarction. *Acta Cardiol* 2007;62:445-51.
19. Seyfeli E, Abacı A, Kula M, Topsakal R, Eryol NK, Arınç H, et al. Myocardial blush grade: to evaluate myocardial viability in patients with acute myocardial infarction. *Angiology* 2007;58:556-60.