

Bir Miyokard İnfarktüsü Nedeni: Miyokardiyal "Bridging"

Y. Doç. Dr. Göksel KAHRAMAN, Y. Doç. Dr. Ertan URAL, Doç. Dr. Dilek URAL,
Prof. Dr. Baki KOMSUOĞLU

Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji A.D., Kocaeli

ÖZET

Bu yazıda miyokardiyal "bridging"e bağlı miyokard infarktüsü ve sonuçta sol kalp yetersizliği gelişen bir hasta sunuldu. Altmışbeş yaşında, diyabetik erkek hasta akut akciğer ödemi ile acil servise başvurdu. Yaklaşık 4 yıldır eforla nefes darlığı olan hastada tipik anjinal yakınma mevcut değildi. Elektrokardiyogramda sinüs ritmi ve tam olmayan sol dal bloğu mevcuttu. Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül laterali hipokinetik, mid ve apikal septum ile mid ve antero-apikal akinetik, apeks anevrizmatik olarak saptandı. Sol ventrikül apeksinde mural trombüs düşündürülen görünüm mevcuttu. Koroner anjiyografide sol ön inen arter ortasında uzun bir segmentte miyokardiyal "bridging" görüldü. Diğer koroner arterlerde başka bir patoloji saptanmadı. İstirahat Talyum-201 miyokard perfüzyon sintigrafisi ile yapılan canlılık araştırmasında "bridging" distaline uyan miyokard bölgelerinde sabit perfüzyon defekti saptandı. Kalp yetersizliğine yönelik medikal tedavi ile izlenen hasta tekrarlayan hastane yatışları sonrasında evinde ani ölümlle kaybedildi.

Anahtar kelimeler: Miyokardiyal "bridging" miyokard infarktüsü, kalp yetersizliği

Bir kısım miyokard liflerinin herhangi bir epikardiyal koroner arterin üzerinden geçmesi "miyokardiyal bridging" şeklinde tanımlanmaktadır. Önceleri, sistol fazında dıştan bası oluşturan miyokardiyal bridging'in, diyastol fazındaki perfüzyonu bozmayacağı ve bu durumun masum bir bozukluk olduğu görüşü hakimdi. Ancak son yıllarda yayınlanan bazı olgu bildirimleri ile bridging'in iskemiye hatta miyokard infarktüsüne neden olabileceği bildirilmiştir (1). Bu yazıda miyokardiyal bridging'e bağlı olarak miyokard nekrozu gelişen ve sonuçta ileri kalp yetersizliği nedeniyle kaybedilen bir olgu sunulmuştur.

OLGU

Altmışbeş yaşında, erkek hasta, nefes darlığı, sternum bölgesinde şiddetli sıkıntı hissi ve soğuk terleme yakınmaları ile acil servise başvurdu. Öyküsünde son 4 yıldır eforla gelen nefes darlığı yakınması mevcutmuş. Bir yıl önce atipik göğüs ağrıları olmaya başlamış ve nefes darlığı yakınma-

sında da artma olmuş. Başvurduğu sağlık kuruluşunda dijital ve diüretik tedavisi verilmiş. Özgeçmişinde oral anti-diyabetik ile kontrol altında tutulan diyabetes mellitus mevcuttu. Günde 1 paket olmak üzere 28 yıldır sigara içmekteydi. Hasta ilk görüldüğünde bilinç açık, kooperasyon ve oryantasyon tam, kaşektik görünümde ve ortopedikti. Sistemik arteriyel kan basıncı 110/70 mmHg, kalp hızı 70/dk düzenli, solunum sayısı 30/dk. olarak saptandı. Periferik arter nabızlarının palpasyonu normaldi. Kalp oskültasyonunda S3 ve mezokardiyak odakta 1/6 sistolik üfürüm duyuldu. Bilateral akciğer bazallerinde solunum sesleri azalmıştı. Bilateral 1/3 alt akciğer alanlarında ince kreptan raller duyuldu. Perküsyonda kostofrenik sinüsler kapalı idi. Hepatomegali ve pretibial ödem saptanmadı.

Elektrokardiyogramda sinüs ritmi, tam olmayan sol dal bloğu, sol eksen sapması mevcuttu. Telegrafide bilateral 1/3 alt akciğer alanında plevral effüzyon saptandı. Kalp sınırları net seçilemediği için kalp toraks oranı belirlenemedi, ancak sol ventrikül gölgesi normalin üstündeydi. Hemogram ve idrar tetkiki normal bulundu. Biyokimya incelemesinde kan üre nitrojeni, kreatinin, kalsiyum, potasyum, transaminazlar, kreatin kinaz, kreatin kinaz -miyokard bandı, laktik dehidrogenaz değerlerinde anormallik yoktu. Sodyum: 125 mEq/l, total kolesterol: 119 mg/dl, trigliserid: 65 mg/dl, düşük yoğunluklu lipoprotein: 63 mg/dl, yüksek yoğunluklu lipoprotein: 43 mg/dl, total protein: 6.2 mg/dl, albümin: 3.3 mg/dl. Gelişte oksijensiz kan gazı pH: 7.5, pO₂: 41, pCO₂: 42, HCO₃: 30, sO₂: %77 olarak bulundu.

Hastanın Swan-Ganz kateterizasyonunda santral ven basıncı 6 mmHg, pulmoner arter basıncı 56/23 mmHg, pulmoner kapiller tıkalı basıncı 24 mmHg olarak ölçüldü. Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül duvar kalınlıkları normal, sol kalp boşlukları genişlemişti (diyastol sonu çapı 65 mm, sol atriyum 52 mm). Sol ventrikül lateral duvarı hipokinetik, mid ve apikal septum ile mid ve antero-apikal duvar akinetik olarak saptandı. Apikal bölge anevrizmatik görünümündeydi ve içinde trombüs düşündürülen ekojenite artışı mevcuttu. Doppler incelemede orta derecede mitral yetersizliği saptandı. Bölgesel duvar hareket bozukluğu olması nedeniyle koroner arter hastalığı düşünülerek koroner anjiyografi yapıldı. Sol ön inen arter (SÖİA)'in orta segmentinde ve ikinci diyagonal dalın proksimalinde miyokardiyal bridging saptandı. Diğer koroner arterler normal olarak değerlendirildi (Şekil 1).

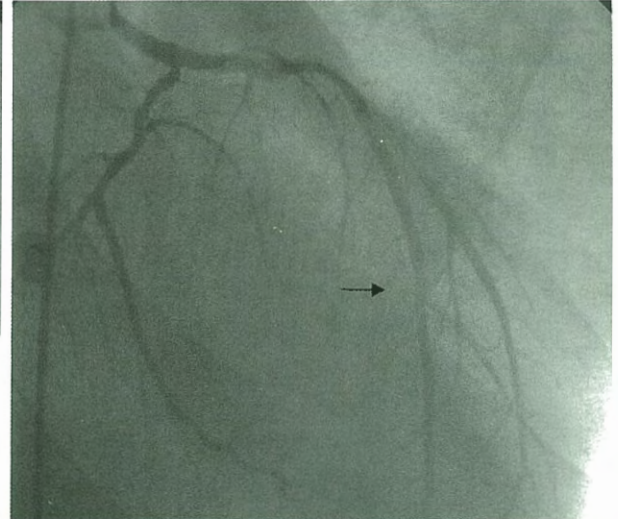
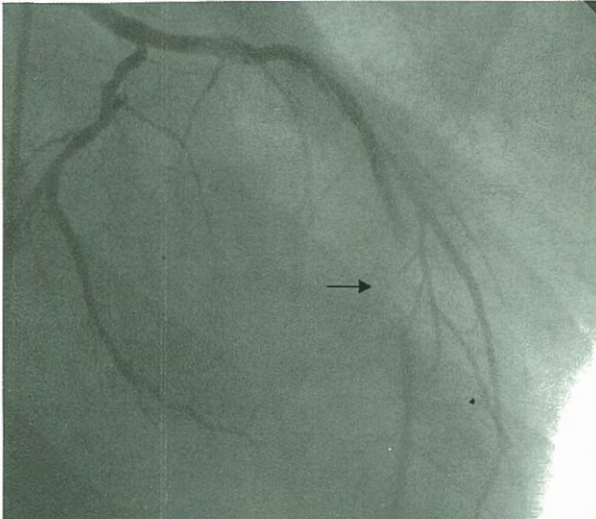
Plevral efüzyondan, tedavi ve inceleme amacıyla torasentezle 1500 cc mayı alındı. Mayinin transüda vafında olduğu görüldü. İstirahat Talyum-201 miyokard perfüzyon sintigrafisinde anteroseptal ve apikal bölgede sabit perfüzyon defekti saptandığı için medikal tedavi ile taburcu edildi. İzleyen aylarda artan nefes darlığı ve ortopedik yakınmaları ile birkaç kez hastaneye yatırılarak tedavi edildi. Hasta 5 ay sonra evinde ani ölüm nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA

Miyokardiyal bridging, epikardda seyreden koroner arterlerin belli bir segmentinin bir kısım miyokard lifleri tarafından sarılmasından ibaret konjenital bir anomalidir. Bu anomali, sistol sırasında kasılan miyokardın dıştan bası yapmasıyla, koroner kan akımının bozulmasına yol açabilir. Bununla birlikte diastol fazındaki koroner kan akımı da bozulabilmektedir (2). Miyokardiyal bridging sıklığı otopsi serilerinde %80'lere varan oranlarda bildirilirken, anjiyografik serilerde bu oran %0.5-16 arasında değişmektedir (3,4). Anjiyografik olarak tespit edilen olgular da çoğunlukla rastlantısaldir. Sonuç olarak, otopsi serilerinde sık rastlanmasına rağmen klinikte belli bir yüzde dahi oluşturmayacak derecede nadir miyokard iskemisi nedeni olduğu anlaşılmaktadır. Otopsi serilerinde bu kadar yaygın olarak saptanması önceleri bu anomalinin, normalin bir varyantı olabileceğini de düşündürmüştür. Ancak bazı olgularda masum gibi görünen bu anomalinin klinik problemlere yol açabildiği bildirilmiştir. Literatüre bakıldığında, klinik belirti veren miyokardiyal bridging olgularının tamamına yakınının, angina ya da uzun süren göğüs ağrısı yakınmalarına neden olduğu ve olayın miyokard iskemisi ya da infarktüsle sonuçlandığı bildirilmiştir (5). Bunların dışında çok az hastada akut sol kalp yetersizliği, atrioventriküler blok, ventrikül taşikardisi ve ani ölüm şeklinde klinik belirti verebildiği görülmüştür (6,7,8,9). Bu yazıda miyokardiyal bridging'e bağlı olarak kronik miyokard nekrozu gelişen ve sonuçta ileri sol kalp yetersizliği nedeni ile kaybedilen bir olgu sunuldu. Literatürde bazı olgu bildirilerinde,

miyokardiyal bridging'in miyokard infarktüsü nedeni olabileceği bildirilmiştir (10). Ancak bu raporlarda sunulanlar, akut miyokard infarktüsü olgularıdır. Olgumuzda, akut miyokard infarktüsü öyküsü olmaması, sessiz bir miyokard infarktüsü geçirmiş olabileceğini düşündürmektedir.

Bizim olgumuzda olduğu gibi, miyokardiyal bridging genellikle erişkin yaşlarda klinik belirti vermektedir. Konjenital bir anomali olmakla birlikte, erişkin yaşlarda semptom vermesi ve birçok hastanın da asemptomatik olması, olayın kliniğe yansımada birkaç faktörün etkili olabileceğini düşündürmüştür. Bunlar miyokardiyal bridging'li koroner arter segmentinin uzunluğu, sistolik kompresyonun derecesi ve kalp hızı olarak sayılabilir (11). Buna dayanarak miyokardiyal bridging olan koroner arter segmenti ne kadar uzun, sistoldeki lümen çapı ne kadar küçük ve kalp hızı ne kadar fazla ise miyokard iskemisi oluşturma potansiyeli o kadar fazla olacaktır denilebilir. Semptom oluşturma potansiyeli açısından bridging'li segmentin uzunluğu ile ilgili bir kritik (cut-off) değer bildirilmemiştir. Literatürde 40 mm'den uzun olmasına karşın semptom oluşturmayan miyokardiyal bridging olguları rapor edilmiştir (11). Olgumuzda bridging'li segmentin uzunluğu yaklaşık olarak 20 mm olarak ölçüldü. Bununla birlikte SÖİA orta segmentini ve ikinci diyagonal proksimalini de içine alan bridging'li segment, sistol sırasında proksimalden distale doğru tamamen boşalarak (milking effect) görünmez hale gelmekteydi. Olgumuzda kliniğe yol açan patofizyolojinin esas unsurunun, sistoldeki aşırı kompresyon olabileceği düşünüldü.



Şekil 1. Sol ön inen koroner arterde miyokardiyal "bridging" görünümü

Miyokardiyal bridging klinik probleme yol açtığına tedavi edilmesi gereklidir. Bu tür hastalarda ilaç tedavisi dışında öteden beri uygulanmakta olan miyokardiyal debridging ve koroner arter by-pass gibi cerrahi yaklaşımlar fayda sağlamıştır. Miyokard hipertrofisi ile birlikte olan ve fonksiyonel miyokardiyal bridging olarak da tanımlanan durumlarda esmolol gibi kısa etki süreli beta blokerlerin bu fonksiyonel durumu ortadan kaldırdığı de bildirilmiştir (12). Bunun dışında son 10 yıldır olgu bildirilerinde bridging olan segmente stent yerleştirilmesi alternatif bir revaskülarizasyon yöntemi olarak sunulmuştur. Stent uygulaması ile erken dönemde iskemi bulgularının düzeldiği bildirilmiştir. Yakın zamanda PK Haager ve ark. tarafından miyokard bridging olan segmente stent yerleştirilen 11 hastanın, iki yıllık takip sonunda yakınmasız oldukları rapor edilmiştir (13). Ekokardiyografik incelemede bridging distalinde kalan alanların hareketsiz olması nedeniyle olgumuzun miyokard revaskülarizasyonuna uygun olup olmadığını saptamak üzere miyokard canlılığı araştırdık. İstirahat Talyum-201 miyokard perfüzyon sintigrafisinde, antero-septal, antero-apikal ve apikal bölgelerde nekroz tespit edildi. Bunun üzerine kalp yetersizliğine yönelik angiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, digital, diüretik ve antiagregan şeklinde ilaç tedavisi düzenlendi. Nitratların ve arteriyel vazodilatörlerin sistolde koroner arter konstriksiyonunu arttırarak yararın ötesinde zararlı olabileceği gösterildiği için hastalarımıza bu tedaviler verilmedi. Hasta, tekrarlayan kalp yetersizliği ataklarıyla sık hastane yatışlarını takiben 5 ay sonunda evinde ani ölümle kaybedildi.

Olgumuz kliniğimize müracaat ettiğinde son dönem kalp yetersizliği gelişmiş bulunmaktaydı. Yapılan araştırmalarda ise sistolik fonksiyon bozukluğu görülen bölgede miyokard canlılığı saptanmadı. Miyokardiyal bridging'e yönelik tedavi yaklaşımı açısından geç kalınmıştı. Bu aşamadan sonraki gidiş, kronik kalp yetersizliğinin doğal sürecidir ki pompa yetersizliği ya da ani ölüm şeklinde ölümle sonuçlanması beklenmektedir. Bu noktada, kalp transplantasyonu ya da intra kardiyak defibrilatör (ICD) bir seçenek olarak durmaktadır. Bununla birlikte hastanın yaşı itibarıyla transplantasyon adayı olmaması yanında, hastamıza ICD uygulaması için mutlak endikasyon bulunmaması ve sağ kalımdaki uzun süreli beklentinin az olması gibi nedenlerle bu seçenekler uygulanmadı.

Sonuç olarak miyokardiyal bridgingin, iskemiye yol açtığı saptanabiliyorsa negatif kronotropik ve inotropik ilaçlar (beta blokerler, vb) şeklindeki farmakolojik tedavi, miyokardiyal debridging ya da koroner arter by-pass operasyonu gibi cerrahi yöntemler ve uygun olan olgularda bridging'li koroner arter segmentine stent uygulaması planlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Cottin Y, Laurent G, Gabrielle F et al: Acute myocardial infarction related to myocardial bridging. Eur Heart J 1995;16:2002-3
2. Ertaş F, Esin SE, Güleç S ve ark: Miyokardiyal kas köprüsü olan olguların anjiyografik, fonksiyonel ve intrakoroner akım özellikleri. MN Kardiyoloji 2000; 7/5:356-59
3. Ross L, Dander B, Nidasio GP, et al: Myocardial bridges and ischemic heart disease. Eur Heart J 1980; 1:239-45
4. Irvin RG. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. Chest 1982; 81:198-202
5. Juilliere Y, Berder V, Sutti-Selton CH, et al: Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: A long-term follow-up study. Am Heart J 1995; 129:663-5
6. Roul G, Sens P, Germain P, Bareiss P: Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. Chest 1999; 116:574-80
7. Den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ: Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1983; 1:965-9
8. Felg H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J: Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. Chest 1991;99:1295-6
9. Tio R, Van gelder IC, Boonstra PW, Crijns HJ: Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary Doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. Heart 1997; 77:280-2
10. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, et al: Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. Clin Cardiol 1997; 20:1032-6
11. Waller BF: Nonatherosclerotic Coronary Heart Disease. Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds). Hurst's The Heart Arteries and Veins. Ninth Edition (International Edition). McGraw Hill. p.1203-4
12. Galli M, Politi A, Zerboni S: "Functional myocardial bridging" and "hyperkinetic state": A rare association as a cause of acute myocardial infarction. G Ital Cardiol 1997; 27: 1286-9
13. Haager P K, Schwarz E R, vom Dahl J et al: Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. Heart 2000; 84:403-8