

Koroner Arter Anevrizmaları

Doç. Dr. Nazım ARSLAN, Prof. Dr. Deniz DEMİRKAN

GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Koroner arter anevrizmaları (KAA)'nın oluşumundan sıklıkla hızlı ilerleyen ateroskleroz sorumlu tutulmaktadır. Yaygın tromboz, emboli ve rüptür en sık görülen komplikasyonlarıdır. Hastaların hayatta kalma oranı, bir veya iki koroner arteri anlamlı derecede daralmış hastalarla aynı olmaktadır. Bu yazıda KAA'nın klinik ve laboratuvar bulguları ile tedavi yaklaşımları sunulmaya çalışılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Koroner arter anevrizması, ateroskleroz

Koroner arter anevrizmaları (KAA) koroner arterlerin herhangi bir yerinde lokalize veya diffüz anormal arter genişlemesi olarak tarif edilmektedir (1-2). Bu tür koroner arter genişlemelerine koroner arter ektazisi, anevrizmal dilatasyon, dilate aterosklerozis, aterosklerotik ülseratif hastalık gibi isimler de verilmektedir (1-3).

KAA ilk kez Morgagni tarafından 1760 yılında post-mortem olarak görülmüş (4), Bourgen 1812 yılında tanımlamasını yapmış, Packard ve Wechsler 1929 yılında, 21 olguluk çalışmaların sonuçlarını yayınlamışlardır (1). Daha sonra koroner anjiyografinin ve bunun yanında diğer non-invaziv tetkiklerin gelişmesi ile KAA'larının yaşam anında da tanınması olanağı doğmuştur (3,5-7).

Postmortem çalışmalarda Daoud ve ark. (5) KAA'nın görülme sıklığını % 1.4, Markis ve ark. (2) ise % 1.2 olarak saptamışlardır. Tablo 1'de görüldüğü gibi koroner anjiyografik verilere dayanarak yapılan çalışmalarda KAA'nın % 1.2-5.3 arasında değişen sıklıkta rastlandığı bildirilmektedir. KAA'nın cinsiyet farkı gösterildiği bildirilmiştir (1). Hartnell ve ark. (8) KAA'nı kadınlarda % 0.5, erkeklerde ise % 2.2 oranında saptamışlardır.

Koroner Arter Tutulumu

KAA'nın sıklıkla sağ koroner arterde lokalize olduğu bildirilmektedir (1,2,3,5,6,9,23). Baron ve ark. (9) KAA'nın % 96 oranında sağ koroner arterde, % 75 oranında sirkumfleks arterde ve % 57 oranında sol ön inen arterde yerleşim gösterdiğini bildirmişlerdir. Hartnell ve ark. (8) KAA'nı sağ koroner arterde % 40, sirkumfleks arterde % 24, sol inen arterde % 29 ve sol ana koroner arterde % 7 olarak bulmuşlardır. Cohle (24) KAA'nın sağ ve sol koroner arterlerde eşit olarak dağıldığını belirtmiştir.

Biz de KAA'nı en sık olarak sağ koroner arterde saptadık (% 75). Sıklık sırası ile, sol koroner arterde % 43, sirkumfleks arterde % 21, sol ana koroner arterde % 4 düzeylerinde bulduk (25).

KAA'ları tek veya çok, sakküler veya füsiform özellik göstermektedirler (1,2,11). Bazı çalışmalardaki bulgular sakküler anevrizmalı hastaların, füsiform anevrizmalı hastalara göre tromboz, rüptür ve diğer komplikasyonlar yönünden yüksek risk taşıdığını bildirmektedirler (6,12). KAA'lı olgularda sakküler

Tablo 1. Koroner arter anevrizmalarının görülme sıklığı

	Koroner anjiyografi sayısı	K.A.A. sayısı	Görülme sıklığı %
Hartnell ve ark. (8)	4993	70	1.4
C.A.S.S. (1)	20087	978	4.0
Markis ve ark. (2)	2457	30	1.2
Swanton ve ark. (11)	1000	12	1.2
Befeler ve ark. (6)	1246	16	1.3
Falsetti ve ark. (7)	742	11	1.5
Alford ve ark. (42)	1654	37	2.2
Aintabian ve ark. (4)	1660	42	2.5
Şaşmaz ve ark. (3)	9631	163	1.7
Okay ve ark. (23)	2043	39	1.7
Baron ve ark. (9)	431	23	5.3
GATA Kard. ABD.	5940	130	1.6

tip anevrizmalar daha sık görülmektedir (1,5,6,11,12). Daoud ve ark. (5) KAA'nın % 33'ünü füsiform, % 58'ni sakküler ve diğer % 9'nu da hem füsiform ve hem de sakküler olarak saptamışlardır.

Koroner Arter Anevrizmalarının Sınıflandırılması

Markis ve ark. (2) koroner arter tutulumuna göre KAA'nı dört gruba ayırmışlardır. Buna göre KAA'ları;

Tip 1: 2 veya 3 damarda yaygın KAA.

Tip 2: Yaygın tek damar KAA ve diğer damarlarda lokalize KAA.

Tip 3: Tek bir damarda yaygın KAA.

Tip 4: Tek bir damarda lokalize KAA olarak sınıflandırılmaktadır.

Koroner Arter Anevrizmalarının Etyolojisi

Erişkinlerde görülen KAA'nın etyolojisinden sıklıkla hızlı seyreden koroner arter aterosklozisi sorumlu tutulmaktadır (1,2,7,9,11). Daoud ve ark. (5) KAA'nın % 17 sinin konjenital, % 52 sinin aterosklozise bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Literatürde KAA'nın nedeni ve/veya birlikte görüldüğü hastalıklar olarak Kawasaki hastalığı (13,14), Fallot tetralojisi (15), periarteritis nodosa (16), skleroderma (17), sifiliz (8), sıtma (2), mikotik arteritis (18), Ehlers-Danlos sendromu (19), Osler-Weber-Rendu hastalığı (20), herediter hemorajik telenjektazi (21), homozigot familial hiperkolesterolemi (2), serebrotendinous xanthomatosis (22), cocain-arteritis (4), primer kardiyak lenfoma (26), mitral kapak replasmanına bağlı (27), antitrombolitik tedavi uygulaması sonrası (streptokinaz uygulaması) sonrası (28), PTCA uygulaması (29,30) ve travmaya bağlı (31) oluşan KAA'lı olgular yayınlanmıştır.

KAA'nın histopatolojik incelemelerinde bölgesel olarak mediya tabakasında düz kas harabiyeti, intramural hemoraji, kolesterol kristalleri, tipik diffüz hiyalinizasyon, fokal kalsifikasyon, fibrozis ve aterosklerotik olayın dev hücre reaksiyonu gibi ileri dönem aterosklozisin bütün özelliklerini göstermektedir (2,6,9,24,32,34). Berkoff ve ark.(33), Robinson ve ark. (32) koroner arter anevrizmalarının oluşumundan hızlı seyreden koroner arter aterosklozunu sorumlu tutmuşlardır. Markis ve ark. (2) strese tole-

ransı azalmış aterosklerotik damar duvarına karşı intraluminal basınç yükselmesinin, anevrizmatik kesenin oluşmasına neden olduğunu bildirmişlerdir.

Ateroskleroz bazı arterlerde neden daralma, bazılarında neden anevrizmaya neden olmaktadır? Düşüncemize göre genetik predispozan faktörler yanında hiperkolesterolemi ile diyastolik hipertansiyonun birlikte bulunması sonucu hızlı gelişen maliny ateroskleroz arterlerin mediasında maliny dejenerasyona sebep olmakta ve bunun sonucunda da intraluminal basınca karşı destekten yoksun damarda aterosklerotik daralmadan ziyade anevrizmatik genişleme olmaktadır (10,33,35). Çalışmamızda KAA'lı hastaların ortalama diyastolik arteriyel kan basınçlarını obsrükatif aterosklerotik kalp hastalarından oluşturulan kontrol grubuna göre farklı bulduk (25).

KAA'nın Klinik ve Laboratuvar Bulguları

KAA'nın güvenilir klinik bulguları yoktur (36). Hastaların bazılarında tipik angina pectoris ve hatta miyokard infarktüsü meydana gelebilmektedir (9,25,37). Dinlemekle bazı hastalarda devamlı diyastolik üfürüm işitilmektedir (1). Telekardiyogramda parakardiyak bölgede kalsifikasyonlar görülmektedir (36). Ekokardiyografi ile aşırı genişlemiş koroner arterler saptanabilmektedir (12,36,38). KAA'lı hastalarda serum IgE düzeyleri yüksek bulunmuştur (35). KAA'lı hastaların kesin tanısı koroner anjiyografik tetkikle yapılmaktadır.

Kliniğimizde yapılan 5940 koroner anjiyografi olgusunda 130 KAA'sı (% 1.6) saptandı (25). KAA'lı hastaların 118'i erkek (% 91), 12'si kadındı (% 9). Hastaların 107 (% 82)'sinde tipik angina pectoris ve 17 (% 13)'sinde atipik göğüs ağrısı vardı. Göğüs ağrısı bulunmayan 6 hastada laboratuvar bulguları sonucu koroner anjiyografik incelemeye gerek duyulmuştu. KAA'lı hastaların 13'ü Tip 1, 28'si, Tip 2, 54'ü Tip 3 ve 35'i Tip 4 grubunda idi. KAA'lı hastalar pozitif aile hikayesi, sigara, hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperkolesterolemi gibi aterosklerozun majör risk faktörleri yönünden yapılan araştırmalarında, hastaların 83 (% 64)'de Tip 4 hiperlipidemi, 94 (% 77)'de diyastolik hipertansiyon, 12 (% 9)'de diabetes mellitus, 27 (% 21)'de pozitif aile hikayesi mevcuttu ve 96 (% 74) hasta sigara kullanıyordu. KAA'lı hastaların ortalama diyastolik arteriyel kan basınçları

Tip 1 grubunda en yüksek (114±4 mmHg), anevrizmatik gelişmenin en az olduğu Tip 4 grubunda ise daha düşük bulundu (96±1 mmHg) (10,25,35).

EKG ve enzim tayinlerinde miyokard infarktüsü belirtileri bulunan, koroner anjiyografide sol ventrikül yersel duvar hareket bozukluğu bulunan KAA'lı bazı hastaların koroner arterlerinde daralma saptanamamıştır (4).

Belki de dilate olan segmentte meydana gelen laminer akım bozulmaları anevrizmatik damarda, otoregülasyonun bozuk ve kan akım hızının azalmış olması miyokard perfüzyonunu bozarak efor anginasına neden olmaktadır. Anevrizma kesesi içinde trombüs oluşması ve küçük periferik damarlardaki mikroembolizasyon nedeni ile miyokard kanlanması azalmakta ve miyokard infarktüsü gelişmektedir (20,37).

KAA'lı hastalarda yaygın tromboz en sık görülen komplikasyonlardandır. Emboli, koroner arter rüptürü ve böylece ani ölüme neden olabilecekleri belirtilmektedir (1,3,5,8,23,24,32,33,34). Hastaların hayatta kalma oranı üç koroner arteri ileri derecede daralmış hastalarla aynı olmaktadır (2).

KAA'lı hastaların koroner dilatatörü ile birlikte uygulanan antikoagülan, antiagregan ve antitrombosit tedaviden yarar gördükleri bildirilmektedir (3,12,13,23,24). Hartnell ve ark. ca (8) tıbbi tedaviye alınan KAA'lı olgularda 3 yıllık mortalite düzeyi % 13, Avrupa Koroner Cerrahi Grubu'nun (41) yaptığı çalışmalarda ise 5 yıllık mortalite düzeyi % 16 olarak bulunmuştur. Her iki araştırmacı grup da tıbbi tedavi ve koroner arter bypass operasyonu uygulanan gruplar arasında istatistiki bir fark bulamamışlardır. Cosgrove ve ark. (39) koroner bypass operasyonu uygulanan KAA'lı hastalarda yıllık mortalite oranını % 2 olarak saptamışlardır. Clickel ve ark. (40) küçük KAA'larının veya ileri derecede aterosklerotik hastalığın birlikte olduğu KAA'lı olgularda koroner arter bypass endikasyonunun olmadığını bildirmişlerdir.

Sonuç olarak 1) KAA'sı muhtemelen genetik predispozan faktörlere sahip kişilerde hızlı ilerleyen malıny aterosklerozun neden olduğu, 2) KAA'lı olgularda hiperkolesterolemi ve diyastolik hipertansiyon

gibi aterosklerotik risk faktörlerinin diğer koroner arter hastalıklı olgulardan daha yüksek olduğu, 3) KAA'nın sağ koroner arterde daha sık görüldüğü, 4) bu tür hastalarda antikoagülan, antitrombosit ve antiagregan tedavinin faydalı olduğu, ancak diyastolik hipertansiyon nedeni ile dikkatli olunması gerektiği, 5) antianginal tedaviye cevap vermeyen, semptomatik ve ileri düzeyde koroner arter darlığı ile beraber bulunan KAA'lı olgularda koroner arter bypass operasyonunun seçilecek tedavi yöntemlerinden biri olduğunu göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Swage PS, Fisher LD, Litwin P, Vignola PA, Judkins PM: Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 67:134, 1983
2. Markis JE, Joffe DC, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R: Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 37:217, 1976
3. Şaşmaz H, Duru E, Kocakavak C, Çengel A, Şaşmaz A, Kütük E: Koroner arter anevrizmalarının ateroskleroz risk faktörleri ile ilişkisi ve klasifikasyonu. *Türk Kl Kard* 3:148, 1990
4. Aintablian A, Hamby RI, Hoffman I, Kremer RS: Coronary ectasia: Incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 96:308, 1978
5. Daoud AS, Parkins D, Tulgan H, Floreutin RA: Aneurysms of the coronary artery: Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 11:228, 1963
6. Befeler B, Aranda JM, Embi A, Mullin FL, EL-Sherif N, Lazzara R: Coronary artery aneurysms. Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 62:597, 1977
7. Falsetti HL, Carroll RJ: Coronary artery aneurysm: a review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 69:630, 1976
8. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary artery ectasia: its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J* 54:392, 1985
9. Baron DJ, Branson JA, Morgan JJ: Atheromatous coronary artery ectasia. *Aust N Z J Med* 9:44, 1979
10. Arslan N, Özkan M, Karaeren H, Işık E: Koroner arter ektazili olgularda hasta damar sayısı ile sol ventrikül yersel duvar hareket bozukluğu arasındaki ilişki. *Türk Kardiyol Dern Arş, Bildiri Özetleri*, 10-13 Eyl, 1991
11. Swanton RH, Thomas ML, Coltart DJ, Jenkins BS, Webb People MM, Williams BT: Coronary artery ectasia, a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 40:393, 1978
12. Selke GK, Vemula P, Prodarick SA, Goordes C, Gowdas, Salem B: Giant coronary aneurysm: Detection with echocardiography computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 3;121:1544, 1991
13. Shackelford PC, Strauss AW: Kawasaki syndrome (editorial comment). *N Engl J Med* 324:1664, 1991
14. Gersory WM: Diagnosis and management of Kawasaki disease. *JAMA* 265:2699, 1991
15. Björk L: Ectasia of the coronary arteries. *Radiology* 87:33, 1966

16. Chamberlain JL, Perry LW: Infantile periarteritis nodosa with coronary and brachial aneurysms: A case diagnosed during life. *J Pediatr* 78:1039, 1971
17. Chaithraphan S, Goldberg E, O'Reilly M: Multiple aneurysms of coronary artery in scleroderma heart disease. *Angiology* 24:86, 1973
18. Crook BRM, Orams S: Mycotic aneurysms of coronary arteries. *Br Heart J* 35:107, 1973
19. Imahori S, Bannerman RM, Graf CJ, Brennan JC: Ehlers-Danlos syndrome with multiple arterial lesions. *Am J Med* 47:214, 1967
20. Tsuiki K, Tamada Y, Yasue S: Coronary artery aneurysm without stenosis in association with Osler-Weber-Rendu disease. A case report. *Angiology* 42:53, 1991
21. Kurnik PB, Heymann WR: Coronary artery ectasia associated with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Intern Med* 149:2357, 1983
22. Potkin BN, Hoeg JM, Connor WE, Salen G, et al: Aneurysmal coronary artery disease in cerebrotendinous xanthomatosis. *Am J Cardiol* 61:1150, 1988
23. Okay T, Özdemir M, Dindar I, Berksoy C, Çağlar N: 2043 koroner anjiyografide saptanan koroner arter anevrizmaları. *Türk Klin Kard* 3:183, 1989
24. Cohle SD: Sudden unexpected death due to atherosclerotic coronary artery aneurysm. *Am J Med Pathol* 6:153, 1985
25. Töre HF, Arslan N, Karaeren H, Işık E: Koroner arter ektazilerinin görülme sıklığı ve diyastolik kan basıncı ile olan ilişkisi. *Türk Kard Dern Arş*, VII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi, Bildiri Özetleri, 26-30 Mayıs, 1990
26. Gardiner DS, Lindop GB: Coronary artery aneurysms due to primary cardiac lymphoma. *Histopathology* 15:537, 1989
27. Minami KT, Fergusson DJ: Systolic compression of the right coronary artery by a pseudoaneurysm following mitral valve replacement. *Cathet Cardiovasc Diag* 18:31, 1989
28. Chen MF, Liasu CS, Lee YT: Coronary arterial aneurysm after percutaneous transluminal coronary recanalization with streptokinase. *Int J Cardiol* 28:117, 1990
29. Semler HS: Coronary focal ectasian formation following percutaneous transluminal angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diag* 23:124, 1991
30. Vassanelli C, Tunni M, Morando G, Menegatti G: Coronary arterial aneurysms after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Int J Cardiol* 22:151, 1989
31. Konechke İL, Spitzer S: Traumatic aneurysm of the left coronary artery. *Am J Cardiol* 27:221, 1971
32. Robinson FC: Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 19:129, 1985
33. Berkoff HA, Rowe GG: Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 90:153, 1975
34. Armstrong MI, Heistand DD, Marcus ML, Megan MB, et al: Structural and hemodynamic responses of peripheral arteries of Macaque monkeys to atheroma diet. *Arteriosclerosis* 5:336, 1985
35. Arslan N, Özkan M, Erdöl C, Işık E: Koroner arter anevrizmalı hastalarda damar tutulumu ile serum IgE düzeyleri arasındaki ilişki. VIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi, Özet Kitabı, 27 Eylül-1 Ekim, 1992
36. Tunick PA, Slater J, Pasternack P, Kronzon I: Coronary artery aneurysms: A transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 35:176, 1989
37. Brecker SJD, Gray HH, Oldershow PS: Coronary artery aneurysms and myocardial infarction: Adult sequelae of Kawasaki disease. *Br Heart J* 59:509, 1988
38. Zhang CC, Hu Lx, Hsich SW, Liu JF: Echo cardiographic features of a giant congenital aneurysm of the right coronary artery. *J Clin Ultrasound* 16:502, 1988
39. Gosgrove DW, Loop FD, Sheldon WC: Results of myocardial revascularization: a 12 years experience. *Circulation* 65(Suppl 11):37, 1982
40. Clickel SZ, Maggs PR, Ellis FH: Coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 25:372, 1978
41. European Coronary Surgery Study Group: Prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet* 11:491, 1980
42. Alford WC, Stoney WS, Burrus GR, et al: Recognition and operative management of patients with arteriosclerotic coronary artery aneurysms. *Ann Thorac Surg* 22:317, 1976