

BAŞARILI KORONER ANJİYOPLASTİ SONRASI AMBULATUVAR ELEKTROKARDİYOĞRAFI İLE SAPTANAN MİYOKARD İSKEMİSİ

Çetin SARIKAMIŞ*, Tahsin BOZAT*, Cevat KIRMA*, Ülkü ERGENE**, Ateş ÜLKER*,
Fikret TURAN*, Oktay ERGENE***, Ömer KOZAN***

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi*
D.E.Ü. Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı**
D.E.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı***

ÖZET

Epikardial sadece bir damarda lezyonu olan 50 hastada perkutan transluminal koroner angioplasti (PTCA) sonrası 24 saatlik Holter incelemesi yapıldı. Miyokard disfonksiyonu olanlar ve hipertansiyonu bulunan hastalar çalışmaya alınmadı. 7 hastada PTCA sonrası 24 saatlik Holter incelenmesinde iskemi saptandı. Bunlardan iki tanesinde ağrı da mevcut olduğu için angiografi tekrarlandı; ancak normal bulundu. Diğer 5 hastadan iki tanesinin 2 ay sonra yapılan koroner angiografileri, 3 tanesininde 2 ay sonra yapılan maksimal efor testleri normal bulundu. Bu durumda normal koroner anatomiye rağmen iskeminin oluşmasının mikrovasküler yataktaki patolojiye bağlı olabileceği düşünüldü.

Anahtar sözcükler: Miyokard iskemisi, Ambulatuvar EKG

SUMMARY

24-hour ambulatory ECG recording were obtained in 50 post-PTCA (percutaneous transluminal coronary angioplasty) patients with a type A lesion in a single coronary artery. None of the patients had hypertension or myocardial dysfunction. Ischemia was detected in 7 patients during 24 hour Holter recording. Angiography was repeated in two patients who also complained of chest pain; Bu it was found to normal. After two months, control angiogram was normal in two of the five, maximal exercise treadmill testing was normal in the rest. We propose that the constriction of distal coronary arteries may cause ischemia in patients with normal epicardial coronaries.

Key words: Ischemia, Ambulatory ECG

Kronik stabil anginalı hastalarda günlük hayatındaki çeşitli iskemik episodların myokardial iskemiye neden olacak taşikardilerle veya hipertansif ataklarla ilintisiz olduğu bildirilmektedir (1). İskemik ataklardaki bu değişikliklerin kritik veya subkritik lezyonlardaki kalibrasyon değişikliklerine bağlı olduğu sanılmaktadır. Efor, vasokonstrük-

törler veya vasodilatörlerle bu lezyonlardaki kalibrasyon değişiklikleri angiografi ile gösterilmiştir. Bir damarda total tıkanması olan ve diğer damarları normal olan hastalarda yapılan bir çalışmada iskemik episodların mikrovasküler yataktaki vazomotor tonusdaki değişikliklere bağlı olduğu gösterilmiştir (2). Akut trombotik lezyonların

balonla dilatasyonundan sonra vazoaaktif maddeler salımına bağlı olarak mikrovasküler vasospazm olduğu bilinmektedir (3). Non trombotik lezyonların dilatasyonundan sonra da kan akımının mikrovasküler regülasyonunda değişiklikler olduğu bilinmektedir (4). Bu prelininer çalışmada mikrovasküler yataktaki patolojinin myokard iskemisine neden olabileceğini göstermeye çalıştık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Epikardial damarlardan sadece birinde lezyon bulunan ve diğer epikardial damarlarında anlamlı darlık bulunmayan hastalara uygulanan PTCA işleminden sonra 24 saatlik Holter kayıtları yapıldı. Lezyon karakteri tip A idi. Daha önce yapılan çalışmalarda koroner arter lezyonları uzunluklarına, açılı bir bölgede olup olmamalarına, kalsifikasyon derecelerine, ekzantrisine oranlarına, darlık derecelerine, trombüs içerip içermediklerine göre tip A, B1, B2 ve C olarak sınıflanmıştır (5). Hasta grubunu 45'i erkek, 5'i kadın 50 hasta oluşturdu. D, mellituslu, hipertansiyonlu ve miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların 34'ünde sol inen arterde, 9'unda sirkumfleks arterde, 7'sinde sağ koroner arterde lezyon mevcuttu. PTCA ile lezyonlar tam veya tama yakın açıldı (TIMI 3 akım) ve komplikasyon olmadı. 3 kanalla yapılan Holter kayıtlarında en az bir dakika süren J noktasından itibaren 0.08 saniye sonra horizontal veya downsloping tarzda en az 1 mm ST depresyonları iskemi göstergesi ola-

rak kabul edildi. Holter kayıtlarına başlamadan evvel hastalara derin ventilasyon yaptırılarak ST depresyonu oluşup oluşmadığı gözlemlendi. Ventilasyonla beraber ST depresyonu oluşan olgular çalışmaya alınmadı. PTCA sonrası dilatasyon yerinden kaynaklanabilecek spazmı engelleyebilmek amacı ile hastalara rutin olarak antiagregan ve kalsiyum antagonisti verildi.

BULGULAR

PTCA sonrası 24 saatlik Holter kayıtlarında 7 hastada iskemi saptandı. Bu hastaların iskemik episodları sırasındaki nabız dakika sayısı 68/dk atım ile 89/dk atım arasında belirlendi. İskemik episodlar sırasında taşikardiye rastlanmadı. 2 hastada göğüs ağrısı da olduğu için koroner anjiyografi tekrarlandı. Ancak iskemiye açıklayacak herhangi bir patoloji görülmedi. Diğer 5 hastadan 2 tanesinin 2 ay sonra yapılan koroner anjiyografileri normal bulundu. Geriye kalan 3 hastada tekrar koroner anjiyografi yapılamadı, ancak Bruce protokoluna göre yapılan maksimal efor testleri normal bulundu.

TARTIŞMA

Koroner lezyonların balonla dilatasyonundan sonra miyokardiyal kan akımının mikrovasküler regülasyonunda geçici değişiklikler olabileceği bildirilmektedir (6). Köpeklerde yapılan çalışmalarda angioplastinin koroner kan akımının maksimum hiperemisini geçici olarak azalttığı ve mikrovasküler vazodilatasyon bozukluğunun aspirinle önceden tedavi ile engellenebildiği bildirilmiştir. İn-

sanlarda angioplastiden hemen sonra koroner flow rezervi deprese olmaktadır (7). PTCA sonrası koroner vazokonstriksiyonunun meydana geldiğini ilk tanımlayan Fischell ve arkadaşlarıdır (8,9). Daha sonra El Tamimi ve arkadaşları bu olgunun PTCA'dan 4 saat sonra hala devam ettiğini ve 8 gün içinde düzeldiğini bildirmişlerdir. Ayrıca başarılı injioplasti sonrası koroner akım rezervinin azaldığını göstermişlerdir (10-12). Çok daha yakın geçmişte Uren ve arkadaşları Pozitron Emisyon Tomografisi ile yaptıkları bir çalışmada başarılı anjioplasti sonrası koroner akım rezervinin bir ile yedinci günler arasında azaldığını ve normale dönmesinin üç ayı bulabildiğini göstermişlerdir (13). Sözü geçen bu akım rezervi defektlerinin fizyopatolojisinde "shear stress" değişikliklerinin; endotelin, endotel kaynaklı relaksasyon faktörü, serotonin ve tromboksan A2 gibi endotel kaynaklı maddelerin; ve sempatik mekanizmaların rolü olduğu düşünülmektedir (8-10, 14-18).

Epikardial koroner stenoz varlığında distal

koroner arterlerin iskemiden sorumlu olduğunu göstermek zordur. Distal koroner arterlerin iskemiden sorumlu olduğunu gösterebilmek amacıyla epikardial damarları normal olan hastaları seçtik ve double product'ı (Nb sayısı x sistolik TA) artırılarak iskemiyeye neden olmaması için hipertansiyonlu olgu çalışmaya almadık. Bu iskemik epizodlar sırasındaki nabız dakika sayısının 100'ün altında olduğu gözlenmiştir. Bu bulgular eşliğinde distal koroner arterlerdeki vazokonstriksiyonun iskemiden sorumlu olduğu düşünüldü. Nöropeptid Y ve endotelin gibi vazokonstriktörlerin mikrovasküler yatağa geçici etkileri buna neden olabilir. Normal koroner angiogramlı hastalardaki anginadan bu mekanizma sorumlu olabilir (19). Bu prelininer çalışmada koroner lezyona PTCA sonrası koroner angiografi ile tespit edilemeyen ancak mevcut olabilecek rezidülezyonlar için ultrasonografik inceleme yapılmamıştır. Daha etkin bir antianginal tedavi için distal koroner tonusu etkileyen mekanizmaların daha iyi açıklanması gerektiğine inanıyoruz.

KAYNAKLAR

1. Schang SJ Jr, Pepine CJ. Transient asymptomatic ST segment depression during daily activity. *Am J Cardiol* 1977; 39: 396-402.
2. Pupita G, Maseri A, Kaski JC. Myocardial ischemia caused by distal coronary artery constriction in stable angina pectoris. *N Engl Med* 1990; 323: 514-520.
3. Wilson RF, Lesser JR, Laxson DD, et al. Intense microvascular constriction after angioplasty of acute thrombotic coronary arterial lesions. 1989; 78: 807-809.
4. Bates ER, Mc Gillen MJ, Beals TF, et al. Effect of angioplasty -induced endothelial denudation compared with medial injury on regional coronary blood flow. *Circulation* 1987; 76: 710-716.
5. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM;

- Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty - A report of the ACC/AHA task force on assesment of diagnostic and therepeutic cardiovascular procedures. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 529-533.
6. Cobb FR, Bache RJ, Greenfield JC Jr. Local effects of acute cellular injury on regional myocardial blood flow. *J Clin Invest* 1976; 57: 1359-1362.
 7. Wilson RF, Johnson MR, Marcus ML, et al. The effect of coronary angioplasty on coronary flow reserve. *Circulation* 1988; 77: 873-875.
 8. Fischell TA, Derby G, Tse TM, Stadius ML: Coronary artery vasoconstriction routinely occurs after percutaneous transluminal coronary angioplasty: A quantitative arteriographic analysis. *Circulation* 1988; 78: 1323-1334.
 9. Fischell TA, Bausback KN- McDonald TV: Evidence for altered epicardial coronary artery autoregulation as a cause of distal coronary vasoconstriction after successfull percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Clin Invest* 1990; 86: 575-584.
 10. El Tamimi H, Davies GJ, Hackett D, Sritara P, Bertrand O, Crea F, Maseri A: Abnormal vasomotor changes early after coronary angioplasty. A quantitative arteriographic study of their time course. *Circulation* 1991; 84: 1198-1202.
 11. Kern MJ, Deligonul U, Vandormael M, Labovitz A, Gudipati CV, Gabliani G, Bodet J, Shah Y, Kennedy HL. Impaired coronary vasodilator reserve in the immediate post-coronary angioplasty period: analysis of coronary artery flow velocity indexes and regional cardiac venous efflux. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 860-872.
 12. Laarman GJ, Serruys PW, Suryapranata H, v.d. Brand M, Jonkers PR, de Feyter PJ, Roelandt JRTC. Inability of coronary blood flow reserve measurements to assess the efficacy of coronary angioplasty in the first 24 hours in unselected patients. *Am Heart J* 1991; 122: 631-639.
 13. Uren NG, Crake T, Lefroy D, de Silva R, Davies GJ, Maseri A. Delayed recovery of coronary resistive vessel function after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 612-621.
 14. Tesfamariam B, Cohen RA. Inhibition of adrenergic vasoconstriction by endothelial cell shear stress. *Circ Res* 1988; 63: 720-725.
 15. Zanzinger J, Czachurski J, Sellaer H. Inhibition of sympathetic vasoconstriction is a major principle vasodilatation by nitric oxide in vivo. *Circ Res* 1994; 75: 1073-1077.
 16. Kiowski W, Lüscher TF, Linder L, Bühler FR. Endothelin-1-induced vasoconstriction in humans: reversal by calcium channel blockade but not by nitrovasodilators or endothelin-derived relaxing factor. *Circulation* 1991; 83: 469-475.
 17. Golino P, Piscione F, Benedict CR, Anderson HV, CarPELLI-Bigazzi M, Indolfi C, Conderelli M, Chiariello M, Willerson JT. Local effect of serotonin released during coronary angioplasty. *New Engl J Med* 1994; 330: 523-528.
 18. Malliani A, Schwartz PJ, Zanchetti AO. A sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion. *Am J Physiol* 1969; 217: 703-709.