

Koroner Ektazi, Anevrizma Tanımlaması ve Kronik Tedavisi

Alper KARAKUŞ¹

Giriş

Koroner arter anevrizması (KAA) nadir görülen bir durumdur ve referans damar çapının % 50'sini aşan geri dönüşsüz koroner arter dilatasyonu olarak tanımlanır. Çap, referans damar çapını dört kattan fazla aşarsa veya anevrizma çapı > 8 mm ise buna dev KAA denir. Ektazi ise arter uzunluğunun $\geq$ % 50'sini içeren koroner arterlerin yaygın dilatasyonunu için kullanılan tanımlamadır. ⁽¹⁾

KAA, koroner anjiyografi (KAG) yapılan hastaların yaklaşık % 0.3 ile % 4.9'unda görülür ve postmortem incelemelerin % 1.4'ünde mevcut olduğu bildirilmektedir. KAA'lar, en sık sağ koroner arterin (RCA) (% 68) proksimal ve orta bölümlerinde bulunur, bunu proksimal sol ön inen (LAD) ve sirkumfleks (Cx) arter izler. Sol ana koroner arterin (LMCA) KAA'sı oldukça nadirdir ve popülasyonun sadece % 0.1'inde oluşur. Dilatasyon fokal veya difüz olabilir ve morfolojide fuziform (boyuna boyut > enine boyut) veya sakkuler (enine boyut > boyuna boyut) anevrizmalar olarak sınıflandırılır. ⁽²⁾

KAA'ların yaklaşık üçte birine tıkalıcı koroner arter hastalığının eşlik ettiği ve miyokard enfarktüsu, aritmi veya ani kalp ölümü ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bununla beraber, ilaç salınımlı stentlerin (DES) artan kullanımı ile girişimden aylar hatta yıllar sonra koroner girişim sonrası KAA'ları belirten güncel yayınlar literatürde yer almaktadır. Koroner girişim sonrası KAA'lar % 0.3-6.0 oranında bildirilmiştir ve çoğu anevrizma

aslında gerçek anevrizmalar yerine psödoanevrizmalardır. ^(3,4)

Patofizyoloji

KAA'nın patofizyolojisi hala belirsizliğini sürdürmektedir, ancak kabul edilen temel görüş, medya tabakasının destrüksiyonu, kollajen ve elastin birikimi, duvar stresinin artması ve progresif dilatasyonu olduğu şeklindedir. Yetişkinlerde ateroskleroz KAA'ların >% 90'ından sorumlu iken, çocuklarda vakaların çoğundan Kawasaki hastalığı sorumludur. ⁽⁵⁾ Tablo 1'de KAA etyolojisi gösterilmiştir.

Klinik seyir

KAA ve ektazi olgularında klinik çok değişkendir. Asemptomatik olgulardan hayatı tehdit edici tablolara varan geniş bir yelpaze içerisinde yer alırlar. KAA'lı çoğu olgu asemptomatikken, semptomatik olgularda sıklıkla efor anginası bulunur. Ancak tablo kararsız anginadan akut koroner sendroma kadar uzayabilir.

Tanı

KAA tanısını koymada KAG ve intravasküler ultrasonografi (IVUS) invaziv tanı yöntemlerini oluştururken, magnetik rezonans anjiyografi (MRA) ve bilgisayarlı tomografi anjiyografi

¹ Uzman Doktor, Adıyaman Besni Devlet Hastanesi, alpkarakus06@gmail.com

Perkütan girişimsel yaklaşım

KAA'da perkütan girişim görece yeni bir tedavi modalitesi olup tedavi seçeneği olarak konvansiyonel stentleme, koil embolizasyonu, otolog safen ven greft kaplı stent implantasyonu ve politetrafloroetilen (PTFE) greft kaplı stent implantasyonunu içermektedir. ⁽⁸⁾

PTFE kaplı stentler KAA'ların tedavisi için yeni bir perkütan girişim aracı olarak ortaya çıkmıştır. Ancak, PTFE greft stentin çıplak metal stentlerle karşılaştırılmasının yapıldığı çok merkezli bazı randomize çalışmalar, bu stentlerin klinik sonuçları iyileştirmedeğini ve daha yüksek restenoz ve erken tromboz insidansı ile bağlantılı olabileceğini göstermiştir. Bu yüzden, bazı araştırmacılar, PTFE kaplı stentlerin kullanımının anevrizma çapının < 10 mm olan ve kapatılması gereken fistülü olan hastalarla sınırlı olması gerektiğini öne sürmektedir. ⁽⁹⁾

Cerrahi yaklaşım

Obstrüktif koroner arter hastalığı olan semptomatik hastalarda veya miyokard iskemisine yol açan embolizasyon kanıtı ve rüptür riski olan KAA'lı olgularda cerrahi yaklaşım öncelikli tedavi stratejisidir. Cerrahi strateji olarak rezeksiyon, anevrizma ligasyonu, interpozisyon grefti ve koroner arter bypass cerrahisi gibi çeşitli modaliteler tarif edilmiştir. Perkütan girişim için uygun olmayan semptomatik hastalarda, etkilenen koroner arterlerin bypass greftlenmesi ile birlikte KAA'nın cerrahi eksizyonu veya ligasyonu tercih edilen cerrahi seçenektir. ⁽¹⁰⁾

Anahtar kelimeler: Koroner anevrizma, Koroner ektazi, Ateroskleroz, Koroner anjiyografi

KAYNAKÇA

1. Kato H, Sugimura T, Akagi T, et al. Long-term consequences of Kawasaki disease: a 10-to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation* 1996;94:1379-85.
2. Markis JE, Joffe CD, Cohn PE, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *The American journal of cardiology* 1976;37:217-22.
3. Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary artery aneurysm: a review and hypothesis regarding etiology. *Archives of pathology & laboratory medicine* 2008;132:823-28.
4. Bell MR, Garratt KN, Bresnahan JF, et al. Relation of deep arterial resection and coronary artery aneurysms after directional coronary atherectomy. *Journal of the American College of Cardiology* 1992;20:1474-81.
5. Gelb BD. Marfan's syndrome and related disorders—more tightly connected than we thought. *Mass Medical Soc. N Engl J Med.* 2006; 24;355(8):841-4.
6. Bajaj S, Parikh R, Hamdan A, et al. Covered-stent treatment of coronary aneurysm after drug-eluting stent placement: case report and literature review. *Texas Heart Institute Journal* 2010;37:449.
7. Luan Z, Chase AJ, Newby AC. Statins inhibit secretion of metalloproteinases-1,-2,-3, and-9 from vascular smooth muscle cells and macrophages. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2003;23:769-75.
8. Ghanta RK, Paul S, Couper GS. Successful revascularization of multiple coronary artery aneurysms using a combination of surgical strategies. *The Annals of thoracic surgery* 2007;84:e10-e11.
9. Szalat A, Durst R, Cohen A, et al. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of coronary artery aneurysm. *Catheterization and cardiovascular interventions* 2005;66:203-08.
10. Badmanaban B, Mallon P, Campbell N, et al. Repair of left coronary artery aneurysm, recurrent ascending aortic aneurysm, and mitral valve prolapse 19 years after Bentall's procedure in a patient with Marfan syndrome. *Journal of cardiac surgery* 2004;19:59-61.