

## Koroner Arter Ektazi ve Anevrizmaları

Dr.Süleyman Murat ASLAN\*

### Koroner Arter Ektazi ve Anevrizmaları

1978 yılında yapılan bir çalışmada koroner arterlerde yaşla beraber dejenere olarak dilatasyona uğradığı saptanarak aterosklerotik bir hastada orta derecede bir dilatasyonun atherom plağının tıkaçıcı etkisine karşı bir kompensasyon sağladığı söylenmiştir. Ancak fazla dilatasyonun (Ektazi) akım hızını azalttığı için trombus oluşumunu hızlandırdığı ve bu nedenle bu kısmi kompensasyonun tehlikeli sonuçlar doğurabileceği sonucuna varılmıştır.

Stenoz olsun ya da olmasın normal proksimal koroner arter çapından birbuçuk kat daha fazla genişlemiş lokalize veya diffüz koroner arter segmentine bazı yazarlar anevrizma bazı yazarlar da ektazi demişler. Bir çalışmada proksimal dilatasyon varsa normal koroner arter çapı o koroner için rutin kullanılan katater çapının bir buçuk katı olarak alınmış (5).

### Tarihçe

Koroner arter ektazisi (KAE) ilk kez 1761 de Morgagni tarafından sifilitik bir hastanın otopsisinde tespit edilmiştir. 1958'de ilk kez bir çocukta konjenital arteriovenöz fistüller beraber anevrizma varlığı koroner anjiyografide gösterilmiştir. Bu yüzyılın ilk yarısında yapılan çalışmalarda etyolojik olarak en sık konjenital ve infeksiyöz nedenler suçlanmıştır. Daha sonra yapılan çalışmalarda ise en önemli faktörün ateroskleroz olduğu saptanmıştır.

### Sıklık

KAE seyrek değildir. Literatürde sıklığı % 0.3 ile % 5.0 arasında değişmektedir. Tablo 1 de çeşitli büyük serilerdeki KAE sıklığı gözlenmektedir. Ancak KAE sıklığı bundan daha fazla olabilir. Çünkü bu hastalarda tromboz fazla olduğu için koroner anjiyografi bütün ektazileri göstermeye yetmez. Postmortem çalışmalarda küçük ektaziler epikardiyal yağ dokusunda gizli kalabilir.

### Etyoloji

KAE'li hastalar etyolojik olarak iki büyük gruba ayrılabilirler.

I. Ateroskleroz: En büyük çalışmada hastaların % 97.8 i bu gruptadır.

II. Nonaterosklerotik nedenler:

A. Konjenital kalp hastalıkları ile beraber KAE

1. Diğer konjenital kalp hastalıkları ile beraber KAE

2. Medial elastinin konjenital zayıflığı diseksiyona yol açabilir (Intrakranial berry anevrizmaları gibi).

B. Bağ dokusunun herediter bozukluğu:

1. Ehlers Danlos Sendromu

2. Marfan Sendromu

C. İnflamatuar nedenler:

a. Bakteriyel infeksiyonlar

b. Septik emboli

c. Sifilitik

d. Mikozlar

2. Noninfeksiyöz nedenler

a. Kawasaki hastalığı: Bir çalışmada 13 Kawasaki hastasının altısında KAE bulunmuştur.

b. Poliarteritis nodosa

c. Takayasu hastalığı

«4 Skleroderma

e. SLE

D. Primer Diseksiyonu. Özellikle uzun süren hipertansiyonlu hastalarda aortada olduğu gibi spontan koroner arter diseksiyonunda olabilir.

E. Travma: Bunlar iatrojeniktir.

F. Metastatik tümör.

\* A.Ü.T.F. Kardiyoloji ABD

**Tablo 1.** Çeşitli serilerde KAE sıklığı

Çalışma	Toplam hasta	Ektazili hasta	%	
Daoud	1963	694	10	1.4
Markis	1976	2457	30	1.2
Falsetti	1976	742	11	1.5
Befeler	1977	1346	16	1.3
Aintablian	1977	1660	42	2.5
Swanton	1978	1000	12	1.2
Baron	1979	431	23	5.0
CASS	1983	20087	978	4.9
Hartneil	1985	4993	70	1.4
Aparici	1989	3693	69	1.86
Bhargava	1989	1042	41	3.9
<b>Toplam</b>	<b>38045</b>	<b>1302</b>	<b>3.42</b>	

### Patoloji ve Patogenez

Etyolojik ne olursa olsun bütün ektazilerde majör faktör elastin dejenerasyonu ile beraber medla zayıflığıdır. Koroner arter ektazisi durumunda iki tür mikroskobik bulgusu vardır.

1. Aterosklerotik ektazilerde intimalda (mediaya ulaşan yada ulaşmayan) lipid depolanması., köpük hücreleri, kolesterol artıklarıyla karışık debris (bu debrisde kanama, kalsifikasyon, hyalinizasyon, fibrozis olabilir), medlada muskuloelastik elementlerin destrüksiyonu ve adventisyada lenfositik infiltrasyon vardır. Konjenital ve travmatik ektazilerin aterosklerotik ektaziler gibi histopatolojileri vardır.

2. İnflamatuar ektazilerde media ve adventisyada İnflamatuar hücre infiltrasyonu vardır.

Ektatik lümen içinde morfolojik olarak trombüs çok fazladır. Bunun nedeni olarak birtakım faktörler öne sürülmüştür.

1. İnflamatuar faktörler: Bütün ektazilerde inflamatuar komponent vardır. Burdan salgılanan İnflamatuar mediatörler (interlökin ve TNF gibi) endotelin prokoagulan aktiviteye karşı etkisini değiştirebilirler.

2. **Staz:** Trombüs oluşumunda asıl önemli faktör bu olsa gerekir. Stazın sağlanmasında iki faktör önemlidir.

a. Düşük makaslama gerginliği (Shear Stress)

b. Akım miktarının azalması: Bir çalışmada KAE li bir hastanın koroner sinüs akım miktarının kontrol grubuna göre daha az olduğu bulunmuştur. Bunun da akım hızını azaltacağı söylenmiştir (10). Gene aynı çalışmada KAE li hastalarda kalp hızının artmasıyla beraber koroner akım miktarını artırma kapasitelerinin non ektatik kontrollere göre daha az olduğu gözlenmiştir.

Bir başka çalışmada klinik olarak önemli olacak bir başka gözlem de vardır. Ektatik koroner arter hastalığı olan iki hastada anjiyografik olarak ergonovine karşı konstrüktif cevabın artmış olduğu gösterilmiştir. Buna bağlı olarak bazı ektazilerde spazm nedeniyle

koroner hastalık kliniğinin gelişebileceği düşünülmüştür (21).

### Klinik Özellikler

KAE nin tam klinik önemi bilinmemektedir. Ancak semptomatoloji oklüzif koroner arter hastalığından farklı değildir.

Etiolojik faktör ne olursa olsun erkek cinsiyette KAE daha fazladır. Değişik çalışmalarda KAE'li gruplarda erkek hastaların oranı % 66 ile % 100 arasında değişmektedir.

KAE her yaş grubunda görüldüğü yazılmıştır. Ancak aterosklerotik olan KAE orta ve geç yaşlarda inflamatuvar ve konjenital KAE genç yaşta görülür.

Bazı çalışmalarda nonektatik koroner arter hastalarına göre KAE li hastalarda aile hikayesi, hipertansiyon hikayesi ve sigara içimi daha fazla bulunmuştur. Ancak diğer çalışmalar bunları desteklememiştir.

Hastalarda etiolojik olarak inflamatuvar hastalık söz konusu ise sıklıkla grip benzeri bir prodrom olur.

### Fizik Muayene

Hiç bir muayene bulgusu KAE ne spesifik değildir. Literatürde sirkumfleks arterde dev bir ektazisi olan bir hastada diastolün ortasında başlayan ve sonuna kadar süren yüksek frekanslı bir üfürüm duyulduğu yazılmıştır.

### Labaratuvar

1. **Rutin Biyokimya:** Bir çalışmada anormal lipid paterni bir başka çalışmada serum trigliserit düzeyi ve KAE li hastalarda kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Ancak diğer çalışmaların sonuçları bu verileri desteklememiştir.

2. **EKG:** KAE li hastaların EKG sinde nonektatik koroner hastalarına göre eski miyokard enfaktüsü örneği daha fazladır.

3. **TELE:** KAE'li hastaların bazılarında telede kalsifikasyon seçilebilir. Ancak bazı dev KAE ler telede kalp gölgesinde genişleme şeklinde görülebilirler.

4. **Ekokardiyografi:** Proksimal KAE ler transtorasik eko ile gösterilebilir. Ancak transösefagal eko KAE leri saptama yönünden transtorasik ekodan daha üstündür.

5. **Koroner Anjiyografi (KAG):** Asıl tanı yöntemi-dir. KAG deki görünümüne göre hastalar üç farklı şekilde sınıflandırılmışlardır.

a. Markis sınıflaması: Hastalar dört gruba ayrılmıştır.

Tipi: İki veya üç damarda diffüz ektazi

Tip 2: Bir damarda diffüz ektazi ile beraber diğer damarda lokalize ektazi

Tip 3: Sadece bir damarda diffüz ektazi

Tip 4: Sadece bir damarda lokalize ektazi

Bu sınıflamaya göre yapılan iki çalışmada klinik ve prognostik olarak tipler arasında fark görülmemiştir.

**Tablo 2.** KAE'nin çeşitli damarlardaki görülüş sıklığı

Çalışma	Toplam				
	KAE	RCA	LAD	Cx	LMCA
Aintablian	64	34	16	14	
Hartneil	137	52	41	34	10
Falsetti	63	23	23	17	—
Befeler	27	14	5	8	—
<b>Toplam</b>	<b>291</b>	<b>123</b>	<b>85</b>	<b>73</b>	<b>10</b>
<b>Yüzde</b>	<b>%100</b>	<b>%42.2</b>	<b>%29.2</b>	<b>%25.2</b>	<b>—</b>

**RAC:** Sağ koroner arter, **LAD:** Sol ön inen koroner arter,  
**Cx:** Sirkümfleks arter, **LMCA:** Sol ana koroner arter

Ancak bir çalışmada tip3 ektazinin sıklıkla sağ koroner arterde görüldüğü belirtilmiştir.

- b. Morfolojik sınıflandırma (12): Bu sınıflamada ektaziler 5 gruba ayrılmışlardır.
  1. Fuziform ektaziler: Genellikle tekildirler.
  2. Sakkuler ektaziler: Genellikle çok sayıda bulunurlar, stenozsuz damarda olmazlar ve en sık LAD'de görülürler.
  3. Sferik ektaziler
  4. Diffüz ektaziler: En sık bu tip görülür.
  5. Miks Tip
- c. Swaye sınıflaması: Prognostik ve tedaviyi yönlendiren sınıflamadır. Bu sınıflamaya göre hastalar üç gruba ayrılmıştır.
  - I. Sadece KAE
  - II. KAE + Stenoz <% 70
  - III. KAE + Stenoz > % 70

**6. Hemodinamik inceleme:** KAE li hastaların hemodinamik bulguları aynı sayıda damar tutulumu olan nonektatik koroner arter hastalarında farklı değildir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada KAE li hastalarda tutulan damar sayısı arttıkça sol ventrikül yerel duvar hareket bozukluğunun arttığı gösterilmiştir (27). Gene, ülkemizde yapılan bir çalışmada da hastalar Markis sınıflamasına göre dört gruba ayrılmışlar ve Markis tip4 olan hastalar hariç diğer gurpların kontrol grubuna göre sol

ventrikül diastolik fonksiyonlarının daha bozuk olduğu gösterilmiştir (26).

### KAE Dağılımı

KAE genellikle birden fazla damarda görülür. Atherosklerotik ve nonatherosklerotik KAE leri arasında dağılım farkı yoktur. Ancak travmatik ve infeksiyöz nedenli KAE ler genellikle tek damarı tutarlar. Atherosklerotik ve pollarteritik KAE leri birden fazla koroneri arteri tuttuğu gibi vücudun diğer arterlerini de tutabilir. Literatürde KAE'nin en sık sağ koroner arteri daha sonrada sol ön inen koroner arteri tuttuğu söylenmiştir. Tablo 2 de CASS vakaları hariç diğer geniş serilerdeki KAE lerin dağılımı gösterilmiştir. Literatürün en geniş serisi olan CASS vakalarının dökümünde KAE en sık sağ koroner arterin proksimal ve orta segmentinde daha sonrada sol ön inen koroner arterin ve sirkümfleks arterin proksimalinde gözlenmiştir. Bu çalışmada KAE'li grupta kontrol gurubuna göre üç damar hastalığı daha fazla bulunmuştur (11).

### Tedavi

**1. Tıbbi Tedavi:** Tıbbi olarak yaklaşım semptomattiktir. Bazı yazarlarca bu hastaların trombüs yatkınlıkları yüzünden uzun süreli antikoagüle edilmeleri önerilmiştir.

**2. Cerrahi Tedavi:** Cerrahi yaklaşım oklizif koroner arter hastalarındaki gibidir. Cerrahi tedavide bir nokta tartışmalıdır. Bir grup yazar rüptür ve tromboz şansı daha fazla olduğu için sakküler anevrizmaların rezeksiyonunu önermekte (9) diğer bir grup yazar ise bunun gereksiz olduğunu söylemektedirler (24).

### Prognoz

KAE li grup ile nonektatik koroner arter hastalarını karşılaştıran çalışmalarda prognozun KAE li hastalarda daha kötü, daha iyi ya da her iki grupta da aynı olduğu öne sürülmüştür. Ancak en geniş seri olan CASS hastaların dökümünde KAE varlığının mortaliteyi etkilemediği öne sürülmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Hurst JW. The heart, seventh edition. New York: Mc Graw Hill, 1990.
2. Parmley WW, Chatterjee K. Cardiology. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1988.
3. Markis JE, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol 1976; 37:217-22.
4. Aintablian A, et al. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. Am Heart J 1978; 96:309-15.
5. Falsetti HL, Carroll RJ. Coronary artery aneurysm: A review of literatür with a report of 11 new cases. Chest 1976; 69:630.
6. Wilson J, et al. The antioclusive effect of coronary dilatation with age. Atherosclerosis 1978; 29(4):503-7(abstract).
7. Hartnell GG, et al. Coronary artery ectasia. Br Heart J 1985; 54:392-5.
8. Hinterauer L, et al. Huge left coronary artery aneurysm associated with multiple arterial aneurysms. Cardiovasc Intervent Radial 1985; 8(3):127-30.
9. Befeler B, et al. Coronary artery aneurysms. Am J Med 1977; 62:597-607.
10. Swanton RH, et al. Coronary artery ectasia. Br Heart J 1978; 40:393-400.

11. Swaye PS, et al. Anevryзма coronary artery disease circulation 1983; 67:134-8.
12. Aparici M, et al. La ectasia coronaria: Otraforma de atherosclerosis. Med Clin (Bare) 1989; 93(10):368-71 (abstract).
13. Bhargava M, et al. Prevalence and clinics significance of coronary artery ectasia. Indian Heart J 1989; 41(5):284-7 (abstract).
14. Baron DW, et al. Atheromatous coronary artery ectasia. NZ J Med 1979 Aust; 9(1):44-8 (abstract).
15. Virmani R, et al. Acquired coronary arterial aneurysms. Human Path 1986; 17(6):575-83.
16. Glinckel ST, et al. Coronary artery aneurysm. Ann Thorac Surg 1978; 25(4):372-6.
17. Thiene G, Valente M. Degenarative nonatherosclerotic cardiovascular disease in the elderly. A clinicopathological survey. Aging 1990; 2(3):231-44 (abstract).
18. Cullen S, et al. Cardiovascular manifestation in kawasaki disease. Ir J Med Sci 1989; 158(10):253-6 (abstract).
19. Semler HJ. Coronary focal ectasia formation following PTCA. Cathet Cardiovasc Diagn 1991; 23(2):124-6.
20. Tanveer S, et al. Thrombolytic therapy in chronory ectasia and acut myocardial infarction. Am Heart J 1990; 119(4):955-7.
21. Bove AA, Vuestra RE. Spasm in ectatic coronary arteries. Mayo Clin Proc 1985; 60(12):822-6 (abstract).
22. Buenanno C, et al. Anevrisma coronarico presentazione di un caso and eziologia inflamatoria erevisione della letteratura. G Ital Card 1981; 11 (1):125-31 (abstract).
23. Tunick PA, et al. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurisyms: A study of 20 patients. Am Coll Card 1990; 15(2):279-82.
24. Tunick PA, et al. Coronary artery aneurysms. A transesophageal echocardiographic study. Am Heart J 1989; 118(1):176-9.
25. Aslan N ve arkadaşları. Koroner arter ektazili olgularda koroner arter tutulumunun sol ventrikül diastolik fonksiyonuna etkisinin doppler ekokardiyogramla araştırılması. Trabzon: 1991 Kardiyoloji Toplantısı Bildiri Özetleri, 1991 10-13 Eylül.
26. Aslan N ve arkadaşları. Koroner arter ektazili olgularda hasta damar sayısı ile yerel duvar hareket bozukluğu arasındaki ilişki. Trabzon: 1991 Kardiyoloji Toplantısı Bildiri Özetleri 1991 10-13 Eylül.
27. Commeau P, et al. Ectasies des arteres coronaries revue de la litterature. A propos de 5 obsevations. Ann Cardiol Angeiol Paris 1985; 34(7):499-503 (abstract).