

# Ciddi Sistolik Darlığa Yol Açan Uzun Miyokardiyal Köprülenme Olgusu; Yaklaşım Nasıl Olmalı?

## *The Long Myocardial Bridging Case Causing Severe Systolic Narrowing; How Should Approach?*

Süleyman Ercan<sup>1</sup>, Mehmet Hayri Alıcı<sup>1</sup>, Vedat Davutoğlu<sup>1</sup>, Musa Çakıcı<sup>2</sup>, Muhammed Oylumlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye  
<sup>1</sup> Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Gaziantep University, Gaziantep, Turkey

<sup>2</sup> Gaziantep Nizip Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye  
<sup>2</sup> Department of Cardiology, Gaziantep Nizip State Hospital, Gaziantep, Turkey

<sup>3</sup> Gaziantep Şehitkamil Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye  
<sup>3</sup> Department of Cardiology, Gaziantep Şehitkamil State Hospital, Gaziantep, Turkey

### ÖZET

Miyokardiyal köprülenmede, miyokart içinde seyreden bir koroner arter segmentine baskı nedeniyle sistolik kan akımı engellenmektedir. Koroner anjiyografide tespit edilen bu durum genellikle benign kabul edilir. Üç aydır efor anjinası olan 52 yaşındaki erkek hastanın koroner anjiyografisinde kritik olmayan plak ve uzun segment miyokardiyal köprülenme tespit edildi. Sunacağımız yazıda, kritik olmayan plak birlikteliğindeki miyokardiyal köprülenmenin stabil anjina nedeni olduğu olguyu paylaşarak, miyokardiyal köprülenmeli hastalara yaklaşımı gözden geçirmeyi amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Miyokardiyal köprülenme; koroner anjiyografi; anjina, stabil.

**Geliş Tarihi:** 21.05.2012 • **Kabul Tarihi:** 07.06.2012

### ABSTRACT

Myocardial bridging, characterized in myocardial systolic blood flow is prevented due to compression of a coronary artery segment. This condition detected by coronary angiography is usually accepted benign. A 52 years old man, who had effort angina for three months, has been diagnosed non-critical plaque and long segment myocardial bridging by coronary angiography. We want to share with this case, non-critical plaque together with myocardial bridging caused stable angina and we aimed to approach to patient with myocardial bridging.

**Key Words:** Myocardial bridging; coronary angiography; angina, stable.

**Received:** 21.05.2012 • **Accepted:** 07.06.2012

Yazışma Adresi/  
Correspondence

Dr. Süleyman Ercan

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Gaziantep-Türkiye

e-posta

sleymanercan@yahoo.com

## GİRİŞ

Epikardiyal koroner arterin bir segmentinin, miyokart içinde seyretmesi miyokardiyal köprülenme olarak tanımlanır. Ventrikül kasılmasıyla birlikte etkilenen koroner arter segmenti miyokart içerisinde sıkıştığında, sistolik koroner kan akımı engellenmektedir. Diyastolde ventrikülün gevşemesiyle koroner kan akımı normale döndüğünden miyokardın beslenmesi genellikle olumsuz etkilenmemektedir. Semptomatik hastalar anjina pektorisle gelebileceği gibi miyokardiyal köprülenmenin akut koroner sendrom, malign aritmi ve nadiren ani kardiyak ölüm nedeni olabileceği bildirilmiştir. Sunacağımız olguda uzun koroner arter segmentinde görülen miyokardiyal köprülenmenin kritik olmayan aterosklerozla birlikteliğinde stabil anjina nedeni olduğu bir olguyu paylaşarak, miyokardiyal köprülenmeli hastalara yaklaşımı gözden geçirmeyi amaçladık.

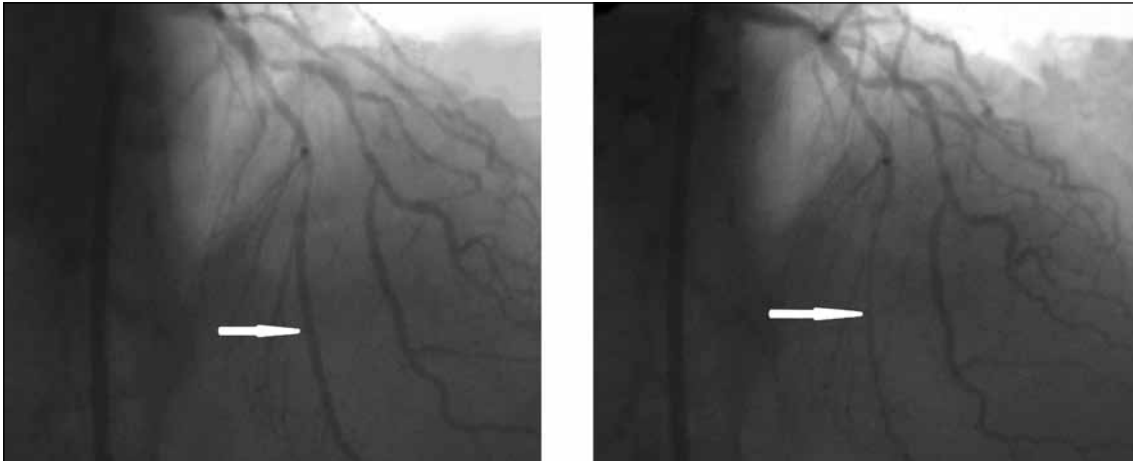
## OLGU SUNUMU

Elli iki yaşındaki erkek hasta, son üç aydır eforla gelen tipik anjina şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Öz geçmişinde koroner arter hastalığı risk faktörlerinden diyabet ve sigara kullanımı vardı. Elektrokardiyografisi ve ekokardiyografisi normal sınırlardaydı. Tipik anjina semptomları olması üzerine yapılan koroner anjiyografide sol ön inen arterin diagonal dal hizasında %40 darlık oluşturan plak ve plak sonrasında başlayan distale kadar uzanan yaklaşık 55 mm uzunluğundaki segmentte sistolde %95 darlık yapan miyokardiyal köprülenme izlendi (Resim 1). Diğer koroner arterlerde kritik darlık oluşturmeyen plaklar mevcuttu. Medikal tedavide asetilsalisilik asit 100 mg/gün, metoprolol süksinat 100 mg/gün başlanan hastanın bir ay sonraki kontrolünde anjina şikayetlerinin kalmadığı gözlemlendi.

## TARTIŞMA

Miyokardiyal köprülenme görülme sıklığında, otopsi ve anjiyografik prevalans çalışmaları arasında ciddi farklılıklar bulunmaktadır. Toplam 1056 hastalık bir otopsi çalışmasında prevalansı %26 olarak rapor edilirken, anjiyografik verilerde prevalansı %5'in altındadır<sup>(1)</sup>. Özellikle ciddi kompresyon oluşturmeyen olguların gözden kaçırılması önemli bir neden olabilir. Nitekim koroner anjiyografide normal koroner arter izlenen hastaların %40 kadarında, asetil kolin ile yapılan provokasyon testine sistolik miyokardiyal kompresyon yanıtının olduğu görülmüştür<sup>(2)</sup>. Ayrıca, kardiyak transplant ve hipertrofik kardiyomiyopati hastalarında da miyokardiyal köprülenme sıklığının yüksek olduğu saptanmıştır. Hipertrofik kardiyomiyopatide oluşan güçlü kontraksiyonların, ortaya çıkarılmayan miyokardiyal köprülenmenin görüntülenmesini kolaylaştırdığı düşünülmektedir<sup>(3,4)</sup>.

Miyokardiyal köprülenme sıklıkla sol ön inen arterin orta segmentinde görülmektedir, 1-10 mm derinlikte ve tipik olarak 15-25 mm'lik segmenti kapsar<sup>(5)</sup>. Nadir olarak da septumdan sağ ventrikül subendokardiyumuna doğru derin bir yerleşim gösterebilir. Miyokardiyal köprülenmede miyokardiyal iskeminin mekanizması; kantitatif koroner anjiyografi, intravasküler ultrasonografi ve intrakoroner doppler tekniklerinin gelişmesiyle daha anlaşılır olmuştur<sup>(6)</sup>. Miyokardiyal köprülenmede kan akımının engellenmesi sistol sırasında olurken, koroner kan akımına diyastolik faz hakimdir. Koroner arterdeki diyastolik relaksasyondaki gecikme iskemi oluşturmada şüphe uyandırsa da bu durumu koroner anjiyografiyle açıklamak biraz zordur. Yapılan çalışmalar azalmış koroner kan akımı rezervinden iki mekanizmanın sorumlu olabileceğini göstermektedir. Bunlardan ilki persistan orta-geç diyastolik çap azalmasıyla beraber



Resim 1. Koroner anjiyografi; LAD diyastol ve sistol görüntüleri (Ok: Miyokardiyal köprülenme, LAD: Sol ön inen arter).

olan fazik sistolik kompresyon, diğeri de anormal kalitatif akım profilleriyle beraber olan artmış intrakoronar doppler akım velositesidir. Semptomatik miyokardiyal köprülenmeli hastalarda, sistolik kompresyona ve diyastolik relaksasyona etki edebilecek birkaç anatomik ve fizyolojik mekanizma da sunulmuştur. Anatomik olarak segmentin uzunluğu, kalınlığı ve lokalizasyonu sol ventrikül hipertrofisinin varlığı; fizyolojik olarak da artmış kalp hızı, düşük sistolik arteryel basınç ve artmış platelet agregasyonu miyokardiyal köprülenmede semptomlara neden olabilir<sup>(6)</sup>.

Miyokardiyal köprülenme klinik olarak genelde sessiz seyretse de bazı hastalarda akut koroner sendrom, malign aritmiler ve ani ölüm gibi ciddi klinik tablolarla karşımıza çıkabilir<sup>(7)</sup>. Yapılan altı miyokardiyal köprülenme çalışmasının analizinde erkeklerde daha sık olduğu ve aterosklerotik kalp hastalığından 5-10 yıl daha erken yaşta ortaya çıktığı görülmüştür. Olguların %55-70'inde tipik anjina semptomları bulunurken, atipik anjinanın da sıklıkla istirahat anjinası şeklinde olduğu rapor edilmiştir. Bu hastalarda yapılan semptom sınırlı eforlu elektrokardiyografi testinin pozitifliği %73-100'dü. Eforlu elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda 0.1 mm'den büyük ST depresyonu ise hastaların %28-67'sinde vardı. Miyokart perfüzyon sintigrafisi yapılan bu hastaların %33-63'ünde ise sol ventrikül anterior-septum duvarında perfüzyon defektinin varlığı dikkat çekmektedir<sup>(7-9)</sup>.

Miyokardiyal köprülenme olan semptomatik hastalar tedavi edilmelidir. Medikal tedavide beta-blokerler, non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri ve antiplatelet ajanlar kullanılabilir. Negatif inotropik ve kronotropik ajanlar, özellikle de beta-blokerler, sistemik ve intramural basıncı düşürerek eksternal damar kompresyonunu azaltıp diyastol periyodunu uzatarak koroner perfüzyonu artırmaktadır<sup>(6)</sup>. Kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerlere kontrendike bir durum olduğunda ya da vazospastik anjina şüphesi olduğunda kullanılmalıdır. Nitratlar sistolik köprülenmeyi daha belirgin hale getirebileceğinden dikkatli olunmalı, mümkünse kullanılmamalıdır. Ciddi semptomu olanlarda ayrıca taşikardinin olumsuz etkilerini azaltmak için ağır fiziksel aktivitenin kısıtlanması gerekmektedir. Medikal tedaviye dirençli anjinası olan miyokardiyal köprülenme hastalarında perkütan koroner girişim yapılabilir. Koroner stent uygulamasıyla, koroner akım rezervinde artma olduğu gözlenmiştir<sup>(9)</sup>. Kısa dönem çalışmalarda olumlu sonuçlar olsa da perkütan koroner girişim yapılanlarda stentin geometrik stabilitesi, instent restenoz ve klinik sonuçlarla ilgili uzun dönem çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Güncel koroner stent uygulamalarından önce medikal tedaviye dirençli hastalarda cerrahi miyotomi önemsenen bir tedavide.

viydi. Cerrahi tedaviyle, etkilenen koroner segmentin üzerine saran kas dokusu yarılarak damarı sistolik kompresyondan kurtarma amaçlanmaktadır<sup>(10)</sup>. Perkütan koroner girişime göre daha invazif olan bu yaklaşım işlem sonrası komplikasyon açısından da daha yüksek risklidir. Ek olarak önceden tahmin edilemeyen intramural damar seyri daha derin insizyon gerektirerek yatrogenik ventrikül anevrizmasına yol açabilir. Miyotomiye alternatif olarak özellikle başarısız perkütan koroner girişim veya stent içi restenoz olgularında baypas greft denenebilir<sup>(10)</sup>.

Sonuç olarak, miyokardiyal köprülenme genellikle benign klinik seyirlidir. Uzun ve ciddi miyokardiyal köprülenme olgusunda bile medikal tedavi ile semptomlar kontrol altında tutulabilir. Kritik olmayan plak varlığı bu hastalarda yanlış olarak fiks ciddi lezyon imajı verebileceğinden koroner anjiyografinin miyokardiyal köprülenme yönünden dikkatli değerlendirimi gereklidir.

## ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bildirilmemiştir.

## KAYNAKLAR

1. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616-22.
2. Diefenbach C, Erbel R, Treese N, Bollenbach E, Meyer J. Incidence of myocardial bridges after adrenergic stimulation and decreasing afterload in patients with angina pectoris, but normal coronary arteries. *Z Kardiol* 1994;83:809-15.
3. Wymore P, Yedlicka JW, Garcia-Medina V, Olivari MT, Hunter DW, Castañeda-Zúñiga WR, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1989;12:202-6.
4. Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA, Gersh BJ, Tajik AJ, Holmes DR. Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:889-94.
5. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J* 2011;75:1559-66.
6. Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, Fujiwara M, Ogawa T, Yamazaki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation* 2009;120:376-83.
7. Kalaria VG, Koradia N, Breall JA. Myocardial bridge: a clinical review. *Cathet Cardiovasc Interv* 2002;57:552-6.
8. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1637-45.
9. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Pottast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997;96:2905-13.
10. Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;26:107-11.