

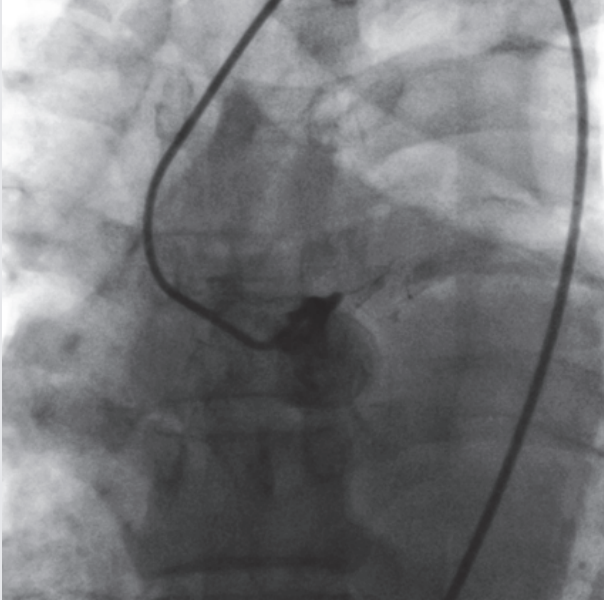
Sol Ana Koroner Arter Tıkanıklığı: Her Zaman Felaket Göstergesi midir?

Left Main Coronary Artery Occlusion: Is It Always Catastrophic?

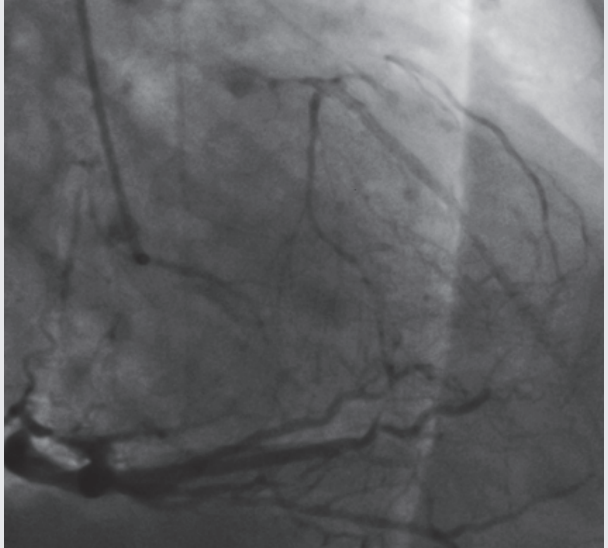
Aleks Değirmencioğlu¹, Gültekin Karakuş¹, Ahmet Akyol²

¹Acıbadem Maslak Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye



Şekil 1. Antegrad akımın olmadığı LMCA oklüzyonu



Şekil 2. RCA'dan gelen kollateraller

Vaka

Hipertansiyon hikayesi olan 47 yaşındaki erkek hasta 20 dakikadan daha kısa süren ve sırta yayılan yeni başlangıçlı göğüs ağrısı ile hastaneye başvurdu. Kardiyak muayenesi ve akciğer sesleri doğal olan hastanın elektrokardiyografisinde non-spesifik ST-T değişikliklerinin olduğu sinüs ritmi gözlemlendi. Transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül fonksiyonları normal olup inferobazal

segmentte hafif hipokinezi saptandı. Olası bir aort diseksiyonunu ekarte etmek için kontrastlı torako-abdominal BT çekildi ve normal saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde hafif troponin yükselmesi ve normal CKMB değerleri olan hasta unstable angina pectoris tanısı ile interne edildi. Koroner anjiyografisi yapılan hastada sol ana koroner arter tam tıkalı saptandı ve antegrad akımı yoktu (Şekil 1). Sağ koroner injeksiyonunda ise dominant sağ koroner arter distalinde darlık olduğu ve sağ koronerin tüm sol sistemi retrograd olarak doldurduğu gözlemlendi

(Şekil 2). En kısa sürede cerrahi revaskülarizasyon planlanan hastaya ertesi gün by-pass operasyonu yapıldı. Herhangi bir komplikasyon olmadan operasyon sonrası 7. gününde taburcu edilen hastanın 1. ay kontrollerinde herhangi bir problemi yoktu. Bu vaka, normalde ciddi akut hemodinamik sonuçlara yol açan sol ana koroner arter tıkanıklığının nadiren kronik zeminde gelişebildiğini ve instabil angina pektoris ile prezente olabileceğini göstermektedir. Sağ koroner arterin büyüklüğü ve sol koroner sisteme olan kollateral akımın yaygınlığı sağkalem üzerinde belirleyici rol oynamaktadır (1, 2).

Anahtar kelimeler: Sol ana koroner arter, kollateral, oklüzyon

Case

A 47 year-old man with a history of hypertension presented to hospital with acute chest pain that radiates to back and lasting less than 20 minutes. The cardiac sounds were normal and his lungs were clear on auscultation. Sinus rhythm with nonspecific ST-T changes were observed on electrocardiography. On transthoracic echocardiography, left ventricular function was normal and there was mild wall motion abnormality on inferobasal segment. Contrast enhanced thoraco-abdominal computerized tomography was performed to exclude possible aortic dissection and it showed normal findings. Laboratory examination revealed slightly

elevated troponin levels and normal CK-MB. In this situation the patient was hospitalized with the diagnosis of unstable angina pectoris. Coronary angiography was performed and left main coronary artery total occlusion with no antegrad flow was encountered during left coronary injection (Figure 1). Dominant right coronary artery, which has critical distal lesion and supplies entire left coronary system retrogradely, was observed (Figure 2). Urgent surgical revascularization was planned and the patient subsequently underwent bypass surgery. The patient was discharged uneventfully at postoperative day 7 and he was in a good condition 1 month after surgery. This case suggests that left coronary artery occlusion, which generally leads to acute hemodynamic collapse, may rarely develop on chronic basis and may present with unstable angina pectoris. Size of the right coronary artery and the formation of collateral supply to the left coronary system determine the survival (1, 2).

Key words: Left main coronary artery, collateral, occlusion

Kaynaklar

1. Sugishita K, Shimizu T, Kinugawa K, Harada K, Ikenouchi H, Matsui H et al. Chronic total occlusion of the left main coronary artery. Intern Med. 1997;36(7):471-478.
2. Valle M, Virtanen K, Hekali P, Frick MH. Survival with total occlusion of the left main coronary artery. Significance of the collateral circulation. Cathet Cardiovasc Diagn. 1979;5(3):269-275.