

## Ankilozan Spondilitli Hastada Koroner Arter Ektazisi ve Stenoz

### Coronary Artery Ectasia and Stenosis in a Patient with Ankylosing Spondylitis

Elif Coşkun, Mustafa Büyükkateş

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

#### ÖZET

Ankilozan spondilit, omurga ve sakroiliyak eklem tutulumu ile karakterize olan kronik inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. Ankilozan spondilit, ekstraartiküler dokulardan göz, sindirim sistemi, kalp ve böbrek tutulumu yapabilir ve asemptomatik seyirden yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye kadar geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilen kardiyovasküler komplikasyonlara sebep olabilmektedirler. Bu nedenle erken teşhis klinik olarak büyük önem arz eder. Angina sebebi ile hastanemize başvuran 53 yaşındaki kadın hastanın öyküsünde 16 yıldır ankilozan spondilit ile dış merkezde takipli olduğu öğrenildi. Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül duvar hareket bozukluğu ve hafif derecede mitral yetmezliği olduğu saptandı. Elektif yapılan koroner anjiyografide ektazik LAD'de koroner arter stenozu tespit edilen hastaya LIMA-LAD tek damar by-pass planlandı. Yazımızda ankilozan spondilit hastalığına sahip bir hastada koroner arter ektazisi ile birlikte koroner arter stenozu varlığında yapılan koroner revaskülarizasyon deneyimimizi aktarmayı amaçladık.

**Anahtar Sözcükler:** Ankilozan spondilit, koroner arter ektazisi, koroner arter darlığı

**Geliş Tarihi:** 29.05.2014

**Kabul Tarihi:** 06.07.2014

#### ABSTRACT

The ankylosing spondylitis is a chronic rheumatic inflammatory disorder characterized by the involvement of vertebrae and sacroiliac joints. It may attack eyes, alimentary system, heart and kidneys extraarticular, and it can cause cardiovascular complications in a range of an asymptomatic course to high morbidity and mortality. Hence a timely diagnosis is of prime clinical importance. A female patient of 53 years of age applied to our hospital with angina pectoris and her medical history revealed a 16 years of follow-up due to ankylosing spondylitis in another health institution. The echocardiography established a left ventricular wall motion abnormality and a mild mitral insufficiency. In the elective coronary angiography the ectatic LAD was detected to be stenosed and a LIMA single vessel by-pass was planned for this patient. In this report, we would like to enroll our experience of coronary revascularization on an ectatic coronary artery with stenosis in an ankylosing spondylitis patient.

**Key Words:** Ankylosing spondylitis, coronary artery ectasia, coronary artery stenosis

**Received:** 05.29.2014

**Accepted:** 07.06.2014

#### GİRİŞ

Ankilozan spondilit (AS), hastalarında kronik inflamasyonun aterogenezi hızlandırarak MI (Miyokard Infarktüs) ya da felç gibi kardiyovasküler olay riskini arttırdığı ve lipid metabolizmasında bozukluğa yol açtığı ayrıca damar endoteliumunda immün düzenlemede de dolaylı etkileri olduğu ispatlanmıştır(1).

Çeşitli inflamatuvar romatizmal hastalıklar aterosklerozun hızlanması ile ilişkilidir. Ateroskleroz da sistemik ve/ve ya lokal vasküler inflamasyon ile sonuçlanabilir. Sağlıklı bireylerdeki gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklı bireylerde de ateroskleroz ile inflamasyon arasında tam olarak açık olmayan bir mekanizma ile bağlantı vardır(2). Bir çalışmada by-pass cerrahisi sırasında toplanan aort örneklerinde kontrol hastalarına göre inflamatuvar romatizmal hastalığı olan hastalarda, media ve adventisya tabakasında daha belirgin kronik inflamatuvar infiltrasyon tespit edilmiştir. Bu infiltrasyonun, anevrizma oluşumu ve ateroskleroz gelişimini teşvik edebileceği düşünülmüştür(2).

Literatürde bu hastalığa sahip bireylerde kalp tutulumunda öncelikli olarak aortik elastisitenin bozulması aort kökü ve aort kapakçıklarının sklerozan inflamatuvar süreci sonucu aort genişlemesi, aortit, aort kök anormallikleri ile beraber olan aort yetmezliğine neden olduğu bilinmektedir(3). Fibrozisin aort kapak seviyesinden aşağıya doğru ilerleyerek anterior mitral leaflet ve septum vasıtasıyla mitral yetmezliğe, iletisi sistemi değişikliklerine ve kardiyomiopatiye neden olduğu sıkça rapor edilmiştir(3). Miyokardiyal tutulumun, miyokard bağ dokusundaki fibrozisin diffüz artışının sonucu diastolik ve ileri olgularda sistolik disfonksiyona neden olduğu ileri sürülmektedir(4).

#### OLGU SUNUMU

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 53 yaşında bayan hastaya yapılan tetkikler neticesinde akut koroner sendrom düşünüldüğü hospitalize edilmiştir. Hastanın özgeçmişinde yaklaşık 12 yıl önce faysal paralizi olduğu ve 16 yıldır da ankilozan spondilit tanısı ile takipli olduğu öğrenildi.

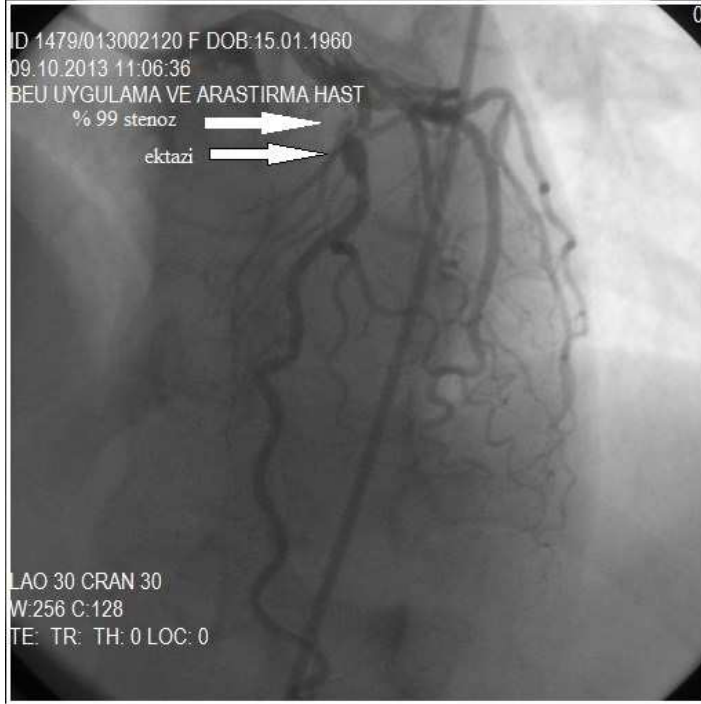
**Yazışma Adresi / Address for Correspondence:** Dr. Elif Coşkun: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, P.K.67600 Kozlu, Zonguldak, Türkiye, Tel: 0 372 261 01 2310, E-posta:drelco@gmail.com

©Telif Hakkı 2014 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/> web adresinden ulaşılabilir.

©Copyright 2014 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at web site <http://medicaljournal.gazi.edu.tr/>

doi: <http://dx.doi.org/10.12996/gmj.2014.48>

Telekardiyogramı normal olan hastanın elektrokardiyogramında V4-V5 derivasyonunda ST depresyonu mevcuttu. Yapılan fizik muayene değerlendirmesinde vital bulguları Tansiyon Arteriyel: 120/70mmHg Nabız: 84/dk bulundu. Solunum sisteminde patolojik bulguya rastlanmadı. Laboratuvar değerlerinde herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Ekokardiyografide sol ventrikül (LV) duvar hareket bozukluğu (lateral, orta apikal ve orta anteriorda hipokinezi) ve hafif derecede mitral yetmezliği olduğu saptandı. Elektif yapılan KAG'da ektazik LAD'de koroner arter hastalığı tespit edilen hastaya genel anestezi altında standart aorta-atriyal kanülasyonla soğuk kan kardiyoplejisi verilerek sağlanan CPB (Cardiopulmonary bypass) ile LIMA-LAD tek damar by-pass (coronary artery by-pass graft,CABG) yapıldı. Postoperatif 6 gün izlenen hasta şifa ile taburcu edildi.



Şekil 1: LAD proksimalinde %99 stenoz ve distalinde ektazi.

## TARTIŞMA

Ankilozan spondilit, kronik ve inflamatuvar süreçlerle omurga, sakroiliyak eklem ve periferik noktaları etkileyen bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Klasik olarak sıklıkla spinal ve periferik artiküler hastalık olarak karşışmamıza rağmen extra-artiküler organ tutulumunda da gözler, akciğerler, nörolojik sistem ve kalp etkilenebilmektedir(5).

Ankilozan spondilitli hastalarda kardiyovasküler patolojilerin sıklığı konusunda çelişkili veriler olmasına rağmen bu kardiyak bulguların %2-10 hastada bulunduğu tahmin edilmektedir(6).

Kardiyak tutulumunun incelendiği Lautermann ve ark.nın çalışmalarında ankilozan spondilit ve kalp hastalıkları arasında netliği anlaşılamayan bir ilişkinin kesinliğine değinerek, inflamatuvar etkilerin sıklıkla aortit ve aortik kapak yetmezliği, A-V (Atriyovenriküler) nodun iletim bozuklukları ve LV fonksiyonunun baskılanması ile miyokard tutulumu şeklinde 3 tipte karşımıza çıkabildiğini vurgulamışlardır. Yine aynı çalışmada ankilozan spondilitte aort kökü etrafındaki bölgede, ileti sisteminde, miyokardiyumda ve nadiren perikardiyumda olmak üzere kalpte 4 farklı anatomik alanın etkilendiğini vurgulamışlardır(7).

Aort kök hastalığı ve kapak hastalıkları prevalansının, transtorasik eko ile %8-31 arası postmortem serilerde ise %24-100 aralığında ankilozan spondilit ile ilişkili olduğu bildirilmiştir(3). Bu konudaki prevelans artışını destekleyen Roldan ve ark.nın çalışmasında TEE (Transözefageal ekokardiyografi) kullanılarak ankilozan spondilitli hastalarda kapak ve kök ölçümleri çalışılarak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kapak hastalığı ve aortik kökün oranında belirgin bir artış bulundu. Bu çalışmada 25 hastada 39 ay takipte, aortik kök ve kapak anormallikleri %24'ünde geliştiği, %12'sinde mevcut kapak bozukluğunun önemli ölçüde kötüleştiği, %20 hastada ise anormallikler düzeldiği raporlanmıştır(3).

Diastolik disfonksiyon sık bildirilen bir anormallik olup hastalık sürecinden sorumlu tutulan etken faktörün miyokardiyal fibrozis ile ilgili olduğu öne sürülmüştür(4). Brunner ve ark.nın 15 yıllık tanıya sahip ankilozan spondilitli olan 100 tane erkek hasta üzerindeki sonuçlarında ileti blokları, aritmi ve kapak yetmezliği oranlarına ilişkin genel popülasyona kıyasla önemli farklılıklar bulunmazken ankilozan spondilitli hastalarda diastolik disfonksiyon sıklığını yüksek raporlamışlardır(6).

Hollan ve ark., AS dahil tüm iltihabi eklem hastalıklarını içeren hastalarda IMA (Internal Mammary Artery) ve aortanın biopsilerinde kronik mononükleer hücre infiltrasyonunu da kaydettiler. CABG cerrahisine giden inflamatuvar romatoidli hastalarda, aortik media ve adventisyadaki kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu daha fazla raporlanmışlardır. Bu infiltrasyonun ateroskleroza sekonder ya da aterosklerozdan bağımsız olabileceği ve plak oluşumunun ve ansitabilite belirleyicisi olarak inflamatuvar süreci yansıtabileceği vurgulanmıştır(2). Derin damar tabakalarındaki bu mononükleer infiltrasyonun nedeni belli değildir. Otoimmün reaksiyon ya da lokal inflamasyon tarafından ya da inflamasyonun sistemik mediatörleri tarafından tetiklenebilir(2). Ancak çoğu yazar, adventisyal inflamasyonun ateroskleroz ve anevrizma oluşumuna dahil olabileceğini ve şiddetini etkileyebileceğini desteklemektedir (2). Hollan ve ark. tarafından AS'li hastalarda ilk MI (Miyokard infarktus) geçiren hastaların zamanlamasını inceleyerek, ilk CABG'i kimlerin geçirdiğini incelenmişler ve AS'li hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında MI'dan CABG'e olan zamanın kısa olduğunu göstermişlerdir(2). Kardiyak inflamatuvar aktivite, ankilozan spondilitin doğal dinamiğini göstermektedir. Bu nedenle, kardiyak inflamasyonun anti-inflamatuvar tedavi ile ya da statin grubu ilaçlar ile kontrol altına alınabileceği hipotezi konusunda geniş çalışmalara ihtiyaç vardır(8). Gelecekte ankilozan spondilitli hastalarda kardiyovasküler risk ve olayların azaltılması için Anti-TNF (Tumor Necrosis Factor) gibi biyolojik ilaçlarla Romatoid Artrit hastalarında yapılan erken tedavi ile arter damar duvar elastisitesindeki fizyolojik değişikliklerin gelişiminin gösterilmesi umut verici olmuştur(9).

## SONUÇ

Ankilozan spondilitli hastalarda aorta ve kapak patolojilerinin oluşumunun yanında koroner arter ektazisi ve darlıklarında oluşabileceği akıld tutulmalıdır. Biz sunduğumuz bu vakamızda aorta ve kapak patolojileri olmadan koroner arter tutulumu olan bir hastayı sunmayı amaçladık. Ankilozan spondilitli hastalar koroner arter hastalığı yönünden incelenmelidir.

## Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## KAYNAKLAR

1. McCarey D, Sturrock R.D., Comparison of cardiovascular risk in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol 2009; 27:S124-S126.
2. Hollan I, Scott H, Saatvedt K, Prayson R, Mikkelsen K, Nossent C.H., Lien Kvelstad I., Liang H.M, Forre T.Q. Inflammatory Rheumatic Disease and Smoking Are Predictors of Aortic Inflammation. Arthritis&Rheumatism 2007;56: 2072-9.
3. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. J Am Coll Cardiol 1998;32:1397-404.
4. Luckie M, Irion L, Khatrar RS. Severe mitral and aortic regurgitation in association with ankylosing spondylitis. Echocardiography 2009;26:705-10.
5. Khan MA. Update on spondyloarthropathies. Ann Intern Med 2002;136:896-907.
6. Brunner F, Kunz A, Weber U, Kissling R. Ankylosing spondylitis and heart abnormalities: do cardiac conduction disorders, valve regurgitation and diastolic dysfunction occur more often in male patients with diagnosed ankylosing spondylitis for over 15 years than in the normal population? Clin Rheumatol 2005;25:24-9.
7. Lautermann D, J. Braun. Ankylosing Spondylitis- Cardiac Manifestations. Clin Exp Rheumatol 2002; 20:S11-S15.
8. McCarey DW, McInnes IB, Madhock R et al.: Trial of Atorvastatin in Rheumatoid Arthritis (TARA): double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004;363:2015-21.
9. Maki-Petaja KM, Hall FC, Booth AD et al.: Rheumatoid arthritis is associated with increased aortic pulse-wave velocity, which is reduced by anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. Circulation 2006;114:1185-92.