

Sistemik Lupus Eritematozus Olan Bir Hastada Dev Sakküler Koroner Anevrizmanın Graft Stent ile Perkütan Tedavisi*

Percutaneous Treatment of a Giant Coronary Aneurysm Using a Graft Stent in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus

Hüseyin Göksülük¹, Yusuf Atmaca¹, Başar Candemir¹, Menekşe Gerede Uludağ¹,
Onur Yıldırım¹, Çetin Erol¹

¹ Ankara Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

* Olgu sunumu 22.Ulusal girişimsel kardiyoloji toplantısında poster sunumu olarak kabul edilmiştir.

Koroner arter anevrizması/ektazisi (KAE) koroner arter segmentinin normal damar çapının 1.5 katından fazla genişlemesi olarak tanımlanır. En sık etyolojik nedeni aterosklerotik koroner arter hastalığıdır; fakat, romatizmal hastalıklarda (Kawasaki hastalığı, Takayasu arteriti, sistemik lupus eritematozus (SLE), Romatoid artrit gibi) inflamasyona sekonder nadiren görülebilir. Biz burada daha önce koroner arter girişim hikayesi ve SLE tanısı olan bir hastada, dev koroner arter anevrizmasını, olası etyolojik nedenini ve tedavisini sunmayı amaçladık. Tedavide, anevrizma graft stent ile kapatıldı. Hastada, klinik bulgulara ve laboratuvar verilerine göre SLE remisyonda idi. Bu nedenle, anevrizmanın daha önce takılan ilaç salınımlı stente sekonder geliştiği düşünüldü. Bu vaka sunumu ile, koroner arter hastalığı geleneksel risk faktörleri olmayan SLE hastalarında, koroner arter hastalığının düşünülmesi gerektiği vurgulanmıştır.

Anahtar Sözcükler: *Koroner Anevrizma, Sistemik Lupus Eritematozus, Graft Stent*

Coronary artery aneurysm/ectasia (CAE) is defined as a dilatation of a coronary artery segment to more than 1.5-fold normal size in diameter. The leading etiologic factor of CAE is atherosclerotic coronary artery disease, but it can be seen rarely secondary to inflammatory diseases in rheumatological diseases (e.g. Kawasaki disease, Takayasu's arteritis, Systemic Lupus Erythematosus (SLE), rheumatoid arthritis). We present here in a giant coronary aneurysm, possible etiologic causes and treatment in a patient with SLE who had a previous coronary intervention. Treatment was performed successfully with a covered stent. We thought that the aneurysm was developed secondary to the drug eluting stent that was previously implanted while SLE was in remission. This case report emphasizes that coronary artery disease should be considered in SLE patients who do not have traditional risk factors for coronary artery disease.

Key Words: *Coronary Aneurysm, Systemic Lupus Erythematosus, Graft Stent*

Sistemik lupus eritematozusun (SLE) kardiyak tutulumu perikardit, myokardit, endokardit şeklinde olabilir. Koroner arter anevrizması, koroner arterde komşu olduğu normal damar segmentinden 1.5 kat fazla olan lokal genişlemedir. Koroner arter anevrizması ve sistemik lupus eritematozusun birlikte görülmesi ise çok nadir bir durumdur. Koroner anjiyografi yapılan hastalarda rastlantısal olarak % 0.15-4.9 oranında koroner anevrizma tespit edilmiştir (1, 2). Erken ateroskleroz ya da arterit zemininde oluşan koroner arter hastalığı SLE hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir (3, 4).

Sistemik lupus eritematozusta hızlanmış koroner aterojeniteden sorumlu olan pek çok faktör vardır: 1) lupus nefri-

tine sekonder gelişen nefrotik sendromdaki hipertansiyon, dislipidemi 2) anti-fosfolipid antikorlar 3) lipit profilini değiştiren, hipertansiyon, insülin direnci, endotelial hasara neden olan steroid tedavisi (5). Anevrizma oluşumundaki mekanizma; arterin tunika medya tabakasında olan tekrarlayan hasarlanma ve iyileşme dönemlerine bağlı olarak koroner arter duvarında zayıflama olması ve anevrizma gelişmesi görülür (6). Koroner arter anevrizması daralma, tromboz, distal embolizasyon, diseksiyon, rüptür, myokart infarktüsü, ventrikül fonksiyon bozukluğu, malign ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm gibi komplikasyonlara neden olabilir (2, 7). Bu nedenle SLE olan hastalarda koroner arter hastalığının varlığı dikkatli bir şekilde araştırılmalı ve takip edilmelidir.

Geliş Tarihi: 21.10.2017 • Kabul Tarihi: 07.03.2018

İletişim

Uz.Dr.Hüseyin Göksülük

E-posta: asklepion2009@yahoo.com

Tel: 0 312 508 27 89

Faks: 0 312 312 52 51

GSM: 0532 548 61 23

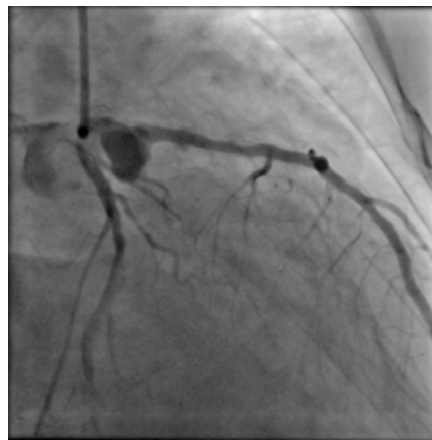
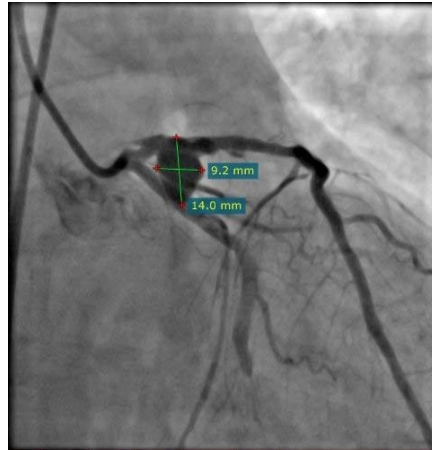
Ankara Üniversitesi, İbni Sina Hastahanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, 06410 Sıhhiye, Ankara/Türkiye

Olgu

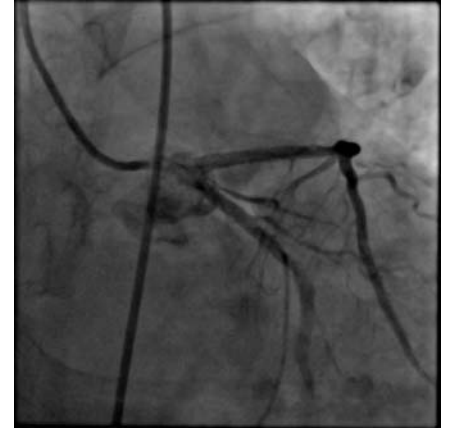
Hasta 45 yaşında, kliniğimize göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran erkek hastadır. 2000 yılından beri SLE tanısı ile takip edilmektedir. Hastada, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara, aile hikayesi gibi geleneksel aterosklerotik kalp hastalığı risk faktörleri yoktur. Ailesinde ya da kendisinde romatizmal kalp hastalığı, Kawasaki hastalığı hikayesi yoktur. Daha önce hastada renal tutulum olduğu için siklofosamid tedavisi kullanılmış ve kesilmiş. Tedavi olarak azatiyopürin, ramipril, metoprolol ve asetilsalisilik asit kullanılmaktadır. İlk değerlendirmede hastanın ateşi yoktu, kalp hızı 68/dk ve kan basıncı 135/87 mmHg idi. Standart 12 derivasyon elektrokardiyografi (EKG): normal sinüs ritmi, geçirilmiş inferior ve antero-septal myokart infarktüsü olarak değerlendirildi. Ekokardiyografide inferior ve apikal segmentlerde akinezi izlendi ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 44 olarak ölçüldü. Laboratuvar bulguları: tam kan sayımı ve biyokimyasal tetkikleri normal idi. İmmünolojik testlerde antinükleer antikor (ANA) + tespit edildi. Anti-dsDNA 19 IU/ml (referans aralığı: 0-40 IU/ml), C3 0.623 g/L (referans aralığı: 0.9-1.8g/L), C4 0.016 g/L (referans aralığı: 0.1-0.4 g/L) olarak tespit edildi, antifosfolipit antikorları olan anti-fosfolipidlerin Ig M, A, G, anti-beta 2 glikoprotein-I Ig M, A, G, kardiyolipin antikorları Ig M, G normal sınırlarda idi. Eritrosit sedimentasyon oranı (ESR) 32 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 3.1 mg/L'dir (referans aralığı: 0-3 mg/L). Romatolojik değerlendirmede klinik ve laboratuvar bulguları ile hasta SLE açısından remisyondaydı, kullandığı medikal tedavinin devam edilmesi önerildi. Hastanın immünoloji bölümündeki 5 yıllık takipleri geriye doğru incelendiğinde, immünolojik belirteçlerin genelde bu seviyelerde olduğu ve aktivasyon olmadığı görüldü.

Hastanın hikayesinde, 2012 yılında proksimal sol ön inen koroner arter (SÖİ) lezyonuna ilaç salınımlı stent takılma öyküsü vardı. Hastaya kliniğine göre koroner anjiyografi yapılmasına karar verildi ve proksimal SÖİ koroner arterde

daha önce takılan stentin proksimalinde dev koroner anevrizma olduğu (14x9.2 mm) görüldü. Diğer segmentlerde ciddi darlık izlenmedi (Şekil 1a, 1b). Anevrizmanın greft stent ile kapatılmasına karar verildi ve 6F JL4 guiding kateter desteğinde 0.014 floppy tel ile anevrizmatik segment geçildi. Anevrizma 3x23 mmlik Polytetrafloretilen (PTFE) kaplı balon-expandable greft stent ile kapatıldı (Şekil 2). Hasta işlemden sonraki gün asetil salisilik asit (ASA) ve klopidogrel medikal tedavisi ile taburcu edildi. Hastanın 3. ay kontrolünde yapılan koroner anjiyografide greft açık izlendi fakat greft stent kenarından anevrizma içine az miktarda opak geçtiği görüldü. Koroner akım TIMI III olduğu için proksimal segmente tekrar girişim düşünülmeyi, ancak tromboz riski devam ettiği için ikili antiplatelet tedaviye ömür boyu devam edilmesine karar verildi (Şekil 3).



Şekil 1A-B) Dev sakküler koroner anevrizmayı (14x9.2 mm) gösteren koroner anjiyografi görüntüleri.



Şekil 2) Anevrizmanın greft stent ile kapatılmasından sonraki anjiyografik görüntü.



Şekil 3) Hastanın kontrol anjiyografisi (3 ay sonra).

Tartışma

Koroner arter anevrizması/ektazisi (KAE) koroner arter segmentinin normal çapın 1.5 katından fazla genişlemesidir (8,9). Anevrizmalar morfolojik olarak fuziform ve sakküler diye sınıflandırılır. Bizim hastamızda transvers anevrizma çapı longitudinal çaptan büyük olduğu için sakküler olarak değerlendirildi (10). Anjiyografik çalışmalarda, toplumda koroner arter anevrizma insidansı % 0.3 ile 5.3 arasında görülürken (11). Koroner anevrizmalar en çok sağ koroner arterde görülür (anevrizmaların % 40-87), daha az sıklıkta sırasıyla SÖİ ve sol sirkumfleks arterde görülür (12). Koroner anevrizmalar SLE'nin nadir bir komplikasyonudur ve tunika media tabakasında olan nekroz ve inflamasyon

sonucu olduğu düşünülür (13). Ayrıca SLE'li hastalarda hipertansiyon, hiperlipidemi, antifosfolipit antikor sendromu ve steroid tedavisi gibi faktörlerin tetiklediği ateroskleroz nedeniyle anevrizma gelişimi olabilir. Bizim hastamızda geleneksel risk faktörleri yoktu ve hasta laboratuvar bulgularına göre remisyonunda idi. Hastanın daha önceki tedavisi değerlendirildiğinde steroid kullanım öyküsü vardır. Bu nedenle hastada bu tedavi ve SLE, ateroskleroz gelişimini hızlandırmış olabilir. Ayrıca, bu hastada daha önce takılan ilaç salınımlı stent ile inflamasyon ve aşırı pozitif yeniden şekillenme (outward remodeling) indüklenerek anevrizma gelişmiş olabilir. İlaç salınımlı stentteki aktif ilaç (14, 15) ve polimer kaplama (16, 17) damar duvarında hasara neden olabilir ve zamanla ilerleyici genişleme ve anevrizma oluşumu ile sonuçlanabilir. Bir vakada

otopside stentli arter duvarında intima infiltrasyon, media ve adventisya tabakalarında anevrizmatik genişleme izlenmiştir. Bu vakada patolojik bulgulara dayanarak polimerin tetiklediği lokal hipersensitivite vaskülit en muhtemel mekanizma olarak görülmüştür (17). Bizim hastamızda, koroner anevrizma daha önce implante edilen stentin proksimal ucunda, implantasyondan 2 yıl sonra, hasta immünsupresif tedavi alırken ve immünolojik olarak SLE remisyonunda iken gelişmiştir.

Ayrıca bu hastalarda bir ikilem vardır: SLE de steroid tedavisi inflamatuvar koroner arter anevrizmasının tedavisinde kullanılırken, aynı zamanda aterosklerotik anevrizmayı kötüleştirebilir. O nedenle, bu hastalarda tedavide ilk tercih olarak steroid yerine diğer immünsupresif ilaçlar düşünülmelidir. Bizim hastamızda anevrizma, SLE ak-

tivitesini gösteren immünolojik belirtilerin hastalığın kontrolünün iyi olduğunu gösterdiği dönemde gelişmiştir. Literatürde koroner arter ektazisi yada koroner arteritin, SLE aktivitesi iyi olan hastalarda da geliştiği bildirilmiştir (18).

Koroner arter anevrizması olan SLE hastalarında kılavuz bilgisi ve tedavi stratejisi tam belli değildir. Antiplatelet tedavi, statin, kan basıncı kontrolü, sol ventrikül yeniden şekillenmesinin önlenmesi ana tedavi hedefleridir. Anevrizma ve klinik semptomları olan hastalarda koroner stentleme yada anevrizma kesesi çıkarılarak yada çıkarılmadan yapılan koroner arter by-pass greftleme tedavi yöntemleridir. Sonuç olarak, SLE olan bir hastadaki dev koroner arter anevrizmasının greft stent ile tedavisini sunduk ve SLE olan hastalar immünsupresif tedavi alırken koroner arter hastalığı açısından dikkatlice takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 77-84.
2. Nagao T, Ito K, Tsuboi H et al. Rare complications of systemic lupus erythematosus. *Intern Med*. 2012; 51: 3101-3102.
3. Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 275-284.
4. Petri M, Spence D, Bone LR et al. Coronary artery disease risk factors in the Johns Hopkins Lupus Cohort: Prevalence, recognition by patients, and preventive practices. *Medicine* 1992; 71: 291-302.
5. Burkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy: a study of 36 necropsy patients. *Am J Med* 1975;58:242-264.
6. Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. Immune complex deposition and coronary vasculitis in systemic lupus erythematosus. Report of two cases. *Am J Med*. 1984;77:141-146.
7. Suzuki H, Fujigaki Y, Mori M. Giant coronary aneurysm in a patient with systemic lupus erythematosus. *Intern Med*. 2009;48: 1407-1412.
8. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 134-138
9. Robertson T, Fisher L: Prognostic significance of coronary artery aneurysm and ectasia in the coronary artery surgery study (CASS) registry, in Shulman ST (ed): Kawasaki disease: Proceedings of the Second International Kawasaki Symposium. New York, NY, A.R. Liss, 1987; 325-339.
10. Aqel RA, Zoghbi GJ, Iskandrian A: Spontaneous coronary artery dissection, aneurysms, and pseudoaneurysms: A review. *Echocardiography* 2004;21:175-182
11. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia: its prevalence and clinical significance in 4993 patients. *Br Heart J*. 1985; 54: 392-395.
12. Villines TC, Avedissian LS, Elgin EE. Diffuse nonatherosclerotic coronary aneurysms. *Cardiol Rev*. 2005; 13: 309 - 311.
13. Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. Immune complex deposition and coronary vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1984; 77: 141-146.
14. Farb A, Heller PF, Shroff S. Pathological analysis of local delivery of paclitaxel via a polymer-coated stent. *Circulation* 2001; 104: 473-479.
15. Heldman AW, Cheng L, Jenkins GM. Paclitaxel stent coating inhibits neointimal hyperplasia at 4 weeks in a porcine model of coronary restenosis. *Circulation* 2001; 103: 2289-2295.
16. Van der Giessen WJ, Lincoff M, Schwartz RS. Marked inflammatory sequelae to implantation of biodegradable and nonbiodegradable polymers in porcine coronary arteries. *Circulation* 1996; 94: 1690-1697.
17. Curcio A, Torella D, Cuda G. Effect of stent coating alone on *in vitro* vascular smooth muscle cell proliferation and apoptosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 286: H902-H908.
18. Wilson VE, Eck SL, Bates ER. Evaluation and treatment of acute myocardial infarction complicating systemic lupus erythematosus. *Chest* 1992; 101: 420-424.

