

جراحی غیر قلبی در درمان آنژین صدری ناشی از سندرم خونگیری ساب کلاوین از کرونر: گزارش موردی

چکیده

علی کاظمی سعید^۱
مهدی موسوی^{۲*}

۱. گروه بیماریهای قلب و عروق، مرکز قلب تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲. گروه بیماریهای قلب و عروق، بیمارستان امام حسین، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود

* نویسنده مسئول: شاهرود، خیابان امام خمینی، بیمارستان امام حسین، بخش قلب و عروق.
تلفن: ۰۲۷۳۳۴۲۰۰
email: mmoosavi@razi.tums.ac.ir

زمینه و هدف: تنگی یا انسداد شریان ساب کلاوین، پروگزیمال به شریان پستانی داخلی (IMA) ممکن است موجب برگشت معکوس جریان خون از طریق این رگ به شریان ساب کلاوین شود. در صورتی که IMA برای رواسکولاریزا-سیون میوکارد به کار گرفته شده باشد ممکن است این حالت منجر به ایسکمی میوکارد و یا مغز شود. **معرفی بیمار:** بیمار خانم ۶۱ ساله پس از جراحی بای پس عروق کرونر با تنگی پروگزیمال شریان ساب کلاوین دچار علائم ایسکمی میوکارد به علت سندرم خونگیری ساب کلاوین از کرونر شد و با جراحی گرافت ساب کلاوین به ساب کلاوین با گورتکس درمان شد. **نتیجه گیری:** با توجه به اهمیت تنگی شریان ساب کلاوین در بیمار کاندید جراحی بای پس عروق کرونر و شیوع پایین آن قبل از آنژیوگرافی کرونر، برای غربالگری توصیه می شود، فشار خون هر دو دست اندازه گیری شود و در صورت بیش از ۲۰ mmHg اختلاف فشار در دو دست، آنژیوگرافی ساب کلاوین نیز انجام شود.

کلمات کلیدی: جراحی بای پس عروق کرونر، سندرم خونگیری ساب کلاوین از کرونر، شریان پستانی داخلی.

مقدمه

گرافت بای پس شریان های پستانی داخلی Internal Mammory Arteries (IMA) با نتایج عالی درازمدت در CABG همراهند و اغلب برای گرافت بر روی LAD مورد استفاده قرار می گیرند.^۱ با این حال ممکن است جریان خون IMA به علت تنگی شدید ساب کلاوین دچار اشکال شود و منجر به جریان معکوس از کرونر به ساب کلاوین شود. Coronary subclavian steal syndrome موجب بروز ایسکمی در نواحی مربوط به خون رسانی شریان مورد پیوند شود.^۲ بروز این حالت کمتر از ۰/۰۷ درصد گزارش شده است^۳ و باید در بیمارانی که پس از CABG دچار آنژین مکرر می شوند، کلادیکاسیون دست و کاهش یا فقدان نبض رادیال مورد شک قرار گیرد. علائم سربروواسکولار ممکن است نشان دهنده وجود همزمان بیماری شریان کاروتید باشند.^۴

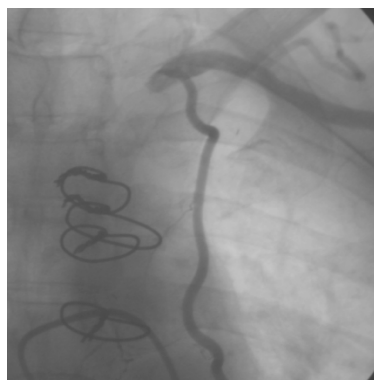
گزارش بیمار

یک خانم ۶۱ ساله به علت احساس دردهای مکرر فعالیتی در سینه و تنگی نفس فعالیتی در یک ماه اخیر بستری شد و مورد بررسی قرار گرفت. درد سینه بیمار با فعالیت تشدید می شد و با استراحت بهبود

می یافت. علائم آنژین بیمار از دو سال قبل شروع شده بود و بیمار ده ماه قبل به علت درد سینه تیبیک با تشخیص آنژین پایدار آنژیوگرافی شده بود و با تشخیص بیماری شدید دو رگ کرونر مورد عمل جراحی بای پس عروق کرونر (CABG) قرار گرفته بود. گرافت شریانی پستانی داخلی چپ (LIMA) بر روی کرونر قدامی نزولی چپ (LAD) و گرافت های ورید صافنوس بر روی شریانهای دیاگونال، اوبتوس مارژینال و شریان نزولی خلفی (شاخه سیرکمفلکس چپ) قرار داده شده بود. بیمار سابقه هیپرتانسیون تشخیص داده شده از دو سال قبل، مصرف ۱۰-۵ نخ سیگار در روز از ۳۰ سال قبل و دیس لیپیدمی از دو سال قبل می داد ولی دیابت یا سابقه خانوادگی عروق کرونر نداشت. همچنین بیمار حدود شش سال قبل تیروئیدکتومی شده بود. دو سال قبل از مراجعه، بیمار یک بار دچار همی پارزی سمت چپ شده بود که قدرت عضلانی اندامها به طور کامل به حد طبیعی برگشته بودند. سه ماه قبل از مراجعه بیمار مجدداً دچار همی پارزی سمت چپ و دو ماه قبل از مراجعه دچار اختلال شدید بینایی چشم راست شده بود که در CT اسکن سکنه مغزی ایسکمیک مطرح شده بود. سونوگرافی داپلر شریانهای کاروتید تنگی ۸۰ درصد



شکل-۲: تزریق شریان کرونر اصلی چپ: پر شدن معکوس ساب کلاوین از IMA چپ



شکل-۱: آنژیوگرافی قوس آئورت: انسداد شریان ساب کلاوین چپ

با توجه به افزایش کراتینین به طور پیشرونده در زمان بستری (تا حد $3/5 \text{mg/dl}$) کاپتوپریل قطع شد و بیمار مورد بررسی کلیوی قرار گرفت که سونوگرافی کلیه و مجاری ادراری نرمال بود. MRI آئورت شکمی پلاک‌های متعدد در آئورت شکمی و تنگی بسیار شدید در محل دو شاخه شدن آئورت نزولی با گسترش به شریان‌های ایلیاک مشترک دو طرف را نشان داد و در ابتدای شریان‌های کلیوی دو طرف نیز در هر دو طرف تنگی قابل توجه دیده شد. در اسکن DTPA برای بررسی عملکرد کلیوی در کلیه راست $\text{GFR}=21 \text{ml/min}$ و در کلیه چپ $\text{GFR}=12 \text{ml/min}$ گزارش شد. بیمار مورد آنژیوگرافی قوس آئورت و کرونر قرار گرفت که شریان ساب کلاوین چپ 1cm پس از جدا شدن از قوس آئورت به طور کامل مسدود شده بود (شکل ۱). گرافت LIMA به طور معکوسی به شریان ساب کلاوین چپ خون-رسانی می‌کرد (شکل ۲). شریان‌های کرونر تنگی جدیدی را نشان ندادند و سایر گرافت‌های وریدی باز بودند. در بولب شریان کاروتید داخلی چپ پلاک $40-50\%$ درصد و در بولب کاروتید راست تنگی مختصری دیده شد. شریان ساب کلاوین راست نیز پلاک‌های متعدد آترواسکلروز داشت. در آنژیوگرافی، شریان کلیوی راست تنگی $60-70\%$ درصد و سمت چپ تنگی 85% درصد در منشاء شریان داشت که شریان کلیوی چپ، طبق توصیه نفرولوژیست آنژیوپلاستی و استنت گذاری شد. جهت برقراری جریان خون ساب کلاوین چپ جراحی بای پس ساب کلاوین به ساب کلاوین با گورتکس انجام شد.

بحث

بیماری عروق محیطی کمتر از بیماری عروق کرونر تشخیص داده می‌شود و کمتر درمان می‌شود. عوامل خطر مرتبط با آترواسکلروز

کاروتید چپ و تنگی 50% درصد کاروتید راست را نشان داده بود (در بررسی شریان‌های کاروتید در زمان عمل CABG توسط همان رادیولوژیست، تنها 50% درصد تنگی در بولب شریان کاروتید راست ذکر شده بود). ده روز قبل از مراجعه بیمار به علت تنگی نفس مراجعه کرده بود و پس از انجام اکوکاردیوگرافی که کسر جهشی 40% درصد را نشان می‌داد پروپرانولول بیمار قطع شده بود و درمان با کاپتوپریل دی‌نیترات 10mg ، سه بار در روز، آسپیرین 80mg در روز، کاپتوپریل $12/5 \text{mg}$ سه بار در روز، سیمواستاتین 20mg در روز و لووتیروکسین $0/1 \text{mg}$ در روز بود. در معاینه در بدو مراجعه ضربان قلب 80 در دقیقه، تنفس 20 در دقیقه، فشار خون دست راست $150/90 \text{mmHg}$ و فشار خون دست چپ $125/70 \text{mmHg}$ بود. در سمع قلب، صدای S_4 سمع می‌شد و سمع ریه نرمال بود. نبض دیستال اندام‌های تحتانی هر دو طرف ضعیف ولی قابل لمس بود و قدرت اندام‌های تحتانی و فوقانی چپ طبیعی و سمت راست چهار از پنج بود. روی شریان کاروتید چپ برویی قابل سمع بود. در الکتروکاردیوگرافی بیمار در زمان مراجعه علائم ایسکمی میوکارد (افت قطعه ST) در لیدهای I, avl, V₅, V₆ دیده می‌شد که در الکتروکاردیوگرام قبل از CABG وجود نداشتند. آنزیم‌های قلبی، آزمایشات تیروئید، الکترولیت‌ها و آزمایشات عملکرد کبدی در حد طبیعی بودند و کراتینین بیمار $1/7 \text{mg/dl}$ ، اوره 53mg/dl ، تری گلیسیرید 363mg/dl ، کلسترول LDL 173mg/dl و کلسترول HDL 41mg/dl بود. لیپوپروتئین (a) و هوموسیستئین در محدوده طبیعی بودند. در اکوکاردیوگرافی کسر جهشی 45% درصد و اختلال عملکرد دیاستولی مشاهده شد (کسر جهشی قبل و بلافاصله پس از CABG 50% درصد گزارش شده بود).

آنژیوگرافی کرونر، برای غربالگری، فشار خون هر دو دست اندازه‌گیری شود و در صورت بیش از ۲۰ میلی‌متر جیوه اختلاف فشار در دو دست، آنژیوگرافی ساب کلاوین نیز انجام شود. این رویکرد بخصوص در بیمارانی که سابقه بیماری شریان‌های محیطی دارند توصیه می‌شود. درمان قطعی خون‌گیری ساب کلاوین از کرونر مورد بحث می‌باشد.

از بین روش‌های جراحی به‌نظر می‌رسد که رواسکولاریزاسیون خارج توراکس (مثل بای پس کاروتید به ساب کلاوین) مناسب‌تر باشد^{۱۱} و کمترین مورتالیتیه و بیشترین میزان بازماندن را داشته باشد.^{۱۱} البته با دستکاری کاروتید خطر بالقوه سکنه مغزی در زمان جراحی وجود دارد.^۴ جراحی بای پس ترانس توراسیک مورتالیتیه و موربیدیتیه بیشتری دارد^۴ و گرفت با مواد مصنوعی احتمال انسداد بیشتری دارد.^{۱۱} آنژیوپلاستی از راه پوست به‌عنوان جایگزین جراحی در نظر گرفته شده و نتایج کوتاه‌مدت خوب با عود پایین داشته است^{۱۲} هر چند آمبولی دیستال به دست، قلب و گردش خون ورتبرال محتمل است.^۴ در مورد بیمار مورد بحث با توجه به آترواسکلروز وسیع و آترواسکلروز موجود در کاروتید تصمیم بر بای پس ساب کلاوین به ساب کلاوین توسط کورتکس گرفته شد.

عروق کرونر بر آترواسکلروز عروق محیطی هم موثرند و از این بین سیگار بیش از بقیه موجب آترواسکلروز عروق محیطی می‌شود.^۵ بعضی محققین آنژیوگرافی روتین شریان‌های ساب کلاوین را قبل از CABG توصیه می‌کنند^۷ ولی اغلب با توجه به شیوع پایین تنگی ساب کلاوین، آنژیوگرافی روتین را توصیه نمی‌کنند.^۷ توصیه می‌شود که فشار خون دو دست، قبل از CABG اندازه‌گیری شود و در صورت وجود بیش از ۲۰ mmHg تفاوت، آنژیوگرافی ساب کلاوین انجام شود.^{۸،۹} هر چه تفاوت فشار خون دو دست، بیشتر باشد خطر ایسکمی میوکارد به‌دنبال جراحی بیشتر است.^۴ وجود این گرادیان نشان‌دهنده احتمال بالای بیماری وسیع آترواسکلروتیک است.^۹ البته فقدان تفاوت فشار، ردکننده تنگی ساب کلاوین نیست.^۴ Godofredo، ۵۲ بیمار مبتلا به بیماری آترواسکلروتیک عروق محیطی را آنژیوگرافی کرد و متوجه ۳۵ درصد تنگی بیش از ۳۰ درصد و ۱۸/۷ درصد تنگی بیش از ۵۰ درصد در ساب کلاوین شد و بنابراین توصیه کرد بیماران مبتلا به بیماری عروق محیطی قابل توجه، که کاندید CABG می‌باشند مورد آنژیوگرافی قوس آئورت نیز قرار گیرند.^{۱۰} با توجه به اهمیت تنگی شریان ساب کلاوین در بیمار کاندید جراحی بای پس عروق کرونر و شیوع پایین آن، نویسندگان توصیه می‌کنند که قبل از

References

- Morrow DA, Gersh BJ, Braunwald E. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editors. *Br Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005; p. 1281-341.
- Tortoledo F, Sánchez A, Izaguirre L, Guerrero J, Trujillo MH. Endovascular repair of symptomatic coronary-subclavian steal syndrome due to stenosis of the proximal left subclavian artery. *Cardiol Rev* 2005; 13: 128-9.
- Takach TJ, Reul GJ, Gregoric I, Krajcer Z, Duncan JM, Livesay JJ, Cooley DA. Concomitant subclavian and coronary artery disease. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 187-9.
- Kern KB, Warner NE, Sulek CA, Osaki K, Lobato EB. Angina as an indication for noncardiac surgery: the case of the coronary-subclavian steal syndrome. *Anesthesiology* 2000; 92: 610-2.
- Greager MA, Libby P. Peripheral arterial disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; p. 1437-61.
- Otis S, Rush M, Thomas M, Dilley R. Carotid steal syndrome following carotid subclavian bypass. *J Vasc Surg* 1984; 1: 649-52.
- Olsen CO, Dunton RF, Maggs PR, Lahey SJ. Review of coronary-subclavian steal following internal mammary artery-coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 675-8.
- Marshall WG Jr, Miller EC, Kouchoukos NT. The coronary-subclavian steal syndrome: report of a case and recommendations for prevention and management. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 93-6.
- Baribeau Y, Westbrook BM, Charlesworth DC, Hearne MJ, Bradley WA, Maloney CT. Brachial gradient in cardiac surgical patients. *Circulation* 2002; 106: 11-3.
- Gutierrez GR, Mahrer P, Aharonian V, Mansukhani P, Bruss J. Prevalence of subclavian artery stenosis in patients with peripheral vascular disease. *Angiology* 2001; 52: 189-94.
- Law MM, Colburn MD, Moore WS, Quiñones-Baldrich WJ, Machleder HI, Gelabert HA. Carotid-subclavian bypass for brachiocephalic occlusive disease. Choice of conduit and long-term follow-up. *Stroke* 1995; 26: 1565-71.
- Edwards WH Jr, Tapper SS, Edwards WH Sr, Mulherin JL Jr, Martin RS 3rd, Jenkins JM. Subclavian revascularization. A quarter century experience. *Ann Surg* 1994; 219: 673-8.

Non- cardiac surgery for the treatment of angina pectoris due to coronary- subclavian steal syndrome: *a case report*

Kazemi Said A.¹
Mousavi M.^{2*}

1- Department of Cardiology,
Tehran Heart Center, Tehran
University of Medical Sciences
2- Department of Cardiology,
Imam Hosein Hospital, Shahroud
University of Medical Sciences

Abstract

Background: The stenosis or occlusion of subclavian artery proximal to origin of internal mammary artery (IMA) may cause reversal of the flow of this vessel to subclavian artery and if IMA has been used as a conduit for myocardial revascularization it may cause myocardial and/ or brain ischemia.

Case report: The reported patient had diffuse coronary and peripheral atherosclerosis and stenosis of the proximal left subclavian artery, who developed symptomatic myocardial ischemia resulting from coronary- subclavian steal syndrome as a result of flow reversal of IMA, used for bypass surgery, treated by subclavian to subclavian graft surgery.

Conclusion: Because subclavian artery stenosis is very important in patients who are candidate for CABG, and it has a low incidence, authors suggest that before coronary angiography blood pressure of both hands should be measured for screening, and if more than 20 mmHg difference is observed, subclavian artery angiography is recommended. This approach is emphasized in those with history of peripheral artery disease.

Keywords: Coronary artery bypass graft, subclavian steal syndrome, internal mammary artery, peripheral artery disease.

* Corresponding author: Dept. of
Cardiology, Imam Khomeini Ave.,
Imam Hosein Hospital, Shahroud
Tel: +98-273-3342000
email: mmoosavi@razi.tums.ac.ir