

# MIYOKARDİYAL BRİDGE NEDENİYLE UYGULANAN İNTRAKORONER STENT İMPLANTASYONUNDA RESTENOZ

Uzm.Dr. Şadan Yazar, Prof.Dr. Hasan Gök, Uzm.Dr. Ahmet Soylu, Uzm.Dr. Mehmet Kayrak

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya, TÜRKİYE

Medikal tedaviye rağmen semptomatik miyokardiyal bridge (MB) ile benzer lokalizasyondaki 'de novo' aterosklerotik lezyonlardaki intrakoronere stent implantasyonunun restenoz açısından karşılaştırılması amaçlandı.

Optimal medikal tedaviye refrakter anjinası olan, egzersiz stres testi (EST) pozitif ve koroner anjiyografide  $\geq$ %75 sistolik daralmaya neden olan MB'li 14 hasta çalışma grubunu, benzer yaş ve lezyon özelliklerine sahip 'de novo' aterosklerotik lezyon nedeniyle stent yerleştirilen 13 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol koroner anjiyografi, girişimden 6 ay sonra veya ciddi yakınmaları ile elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri olduğu zaman yapıldı. Koroner anjiyografide  $\geq$ %50 daralmanın saptanması restenoz olarak kabul edildi.

Bütün hastalarda stent implantasyonu başarıyla gerçekleştirildi. Çalışma grubundaki 14 hastaya (3

kadın, yaş ort.:  $54 \pm 10$  yıl) 17 stent (3 hastaya 2'şer adet), kontrol grubundaki 13 hastaya (7 kadın, yaş ort.:  $60 \pm 7$  yıl) 15 stent (2 olguda 2'şer adet) yerleştirildi. Kullanılan stentlerin çap ve uzunlukları her iki grupta benzerdi ( $p > 0.05$ ). Hastalar kontrol anjiyografi yapılarına kadar çalışma grubunda ortalama  $8 \pm 2.4$  ay, kontrol grubunda  $7.5 \pm 2.2$  ay takip edildi ( $p > 0.05$ ). Çalışma grubunda 17 stentin 7'sinde (%41), kontrol grubunda ise 15 stentin 4'ünde (%27) restenoz saptandı ( $p > 0.05$ ).

Aterosklerotik lezyonlara göre, MB'de in-stent restenoz oranı istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte daha yüksek bulunmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Miyokardiyal bridge, Stent implantasyonu, Restenoz

(Türk Girişimsel Kard. Der. 2006;10:1-6)

## GİRİŞ

Doğumsal bir koroner arter anomalisi olan miyokardiyal bridge (MB), majör epikardiyal koroner arterin bir bölümünün miyokardın içinde seyretmesi olarak tanımlanır<sup>1</sup>. MB'ler %70 oran ile en sık sol ön inen koroner arterde (LAD) görülür. Bunu %40 ile sol sirkümfleks koroner arter (Cx) ve %36 ile sağ koroner arter (RCA) takip eder<sup>2</sup>. Anjiyografik olarak MB, sıklıkla LAD'nin orta segmentinde tespit edilir<sup>3</sup> ve sistolde daralan koroner arter segmentinin diastolde tekrar normale dönüşüyle (milking effect) tanınır<sup>4</sup>. Otopsi çalışmalarında MB prevalansı %40-80 bildirilirken<sup>5,6</sup>, koroner anjiyografi ile tespit edilen MB prevalansı %0.5 ile %16 arasında değişmektedir<sup>7</sup>. MB, genellikle asemptomatik ve benign olarak bilinmesine rağmen; ciddi miyokardiyal iskemi<sup>8-11</sup>, akut miyokard infarktüsü<sup>10,12-14</sup>, senkop<sup>15</sup>, egzersizin indüklediği ventriküler taşikardi<sup>16</sup>, egzersiz sırasında atriyoventriküler blok<sup>17</sup>, akut sol ventrikül yetmezliği<sup>18</sup> ve ani ölüm<sup>19,20</sup> gibi ciddi klinik durumlara da neden olabilmektedir.

Koroner kan akımının sadece %15'i sistol esnasın-

da gerçekleşir ve MB'de sistolik koroner akımdaki bozulma ön plandadır. Normal koşullarda ihmal edilebilecek oranda olan bu akım taşikardi varlığında diyastolik akım süresinin kısalması ve koroner akım rezervinin azalması nedeniyle önemli hale gelir<sup>21</sup>. Bununla birlikte bazı çalışmalarda MB'de sistolik koroner kan akımındaki bozulmaya ilaveten diyastolik koroner kan akımının da bozulduğu tespit edilmiştir<sup>22-26</sup>.

Semptomatik MB'de ilk basamak tedavi; eksternal kompresyonu azaltarak sistolik daralmayı azaltan, diyastolik doluş süresini uzatarak koroner perfüzyonu artıran negatif inotropik ve/veya negatif kronotropik ajanlardır<sup>27</sup>. Optimal medikal tedaviye cevap vermeyen, revaskülarizasyon gerektiren MB vakalarında yakın zamana kadar cerrahi miyotomi, tek ve zorunlu seçenek olarak uygulanmaktaydı<sup>28-30</sup>. Cerrahi miyotomi, MB için etkili bir tedavi olmasına rağmen ventriküler perforasyon, mural anevrizma ve skar dokusu gelişimi nedeniyle damara eksternal kompresyon gibi ciddi komplikasyon riski taşımaktadır<sup>31</sup>. Genellikle tek damar tutulumu olan MB'de, cerrahi tedavinin ciddi komplikasyon riskleriyle beraber olması, intrakoronere stent implantasyonunu alternatif bir tedavi seçeneği haline getirmiştir<sup>23,27,32-35</sup>, fakat MB'lerde stent restenozu ile ilgili veriler çok kısıtlıdır<sup>36,37</sup>.

Yazışma adresi: Dr. Ahmet SOYLU

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,  
Meram, KONYA  
Tel: 0 332 223 68 49  
E- mail: asoylu@superonline.com

Bu çalışmada; medikal tedaviye rağmen semptomatik MB ile 'de novo' aterosklerotik lezyonlardaki intrakoronar stent implantasyonunun restenoz açısından karşılaştırılması amaçlandı.

## MATERYAL VE METOD

**Hasta seçimi:** Çalışmaya, Ocak 2002 ile Ocak 2003 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Polikliniğine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran ve efor stres testi pozitif olması nedeniyle koroner anjiyografi yapılan hastalar arasından seçilen toplam 27 olgu alındı.

Koroner anjiyografide MB tespit edilen hastalar, optimal medikal tedavi (beta bloker ve/veya kalsiyum antagonisti) verilerek takibe alındı. Bu hastalar arasından LAD'de sistol anında  $\geq 75\%$  daralmaya neden olan MB tespit edilmiş olan, 1-5 ay süreyle verilen optimal medikal tedaviye rağmen hala semptomatik olan ve tekrar edilen EST (+) olan toplam 14 hastaya (11 erkek, 3 kadın, yaş ortalaması:  $54 \pm 10$  yıl) stent implante edildi ve bu hastalar çalışma grubunu oluşturdu. Ayrıca LAD'deki benzer lokalizasyona sahip 'de novo' aterosklerotik lezyon nedeniyle direkt stent implante edilen toplam 13 hasta (6 erkek, 7 kadın, yaş ortalaması:  $60 \pm 7$  yıl) kontrol grubu olarak alındı.

Akut miyokard infarktüs (AMİ), diabetes mellitus (DM), kronik böbrek yetmezliği hastaları ile koroner anjiyografide total oklüzyon tespit edilenler çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların demografik özellikleri ve bazal aterosklerotik koroner arter hastalığı risk faktörleri kaydedildi.

**Egzersiz Stres Testi (EST):** Hastaların tümüne koroner anjiyografi öncesi treadmill egzersiz testi (Bruce protokolü ile) uygulandı (Marquette electronics, ABD); 2 mm  $\geq$ ST depresyonu, 1 mm ST elevasyonu (aVR hariç), maksimal iş gücünün düşük olması ( $\leq 6$  METS), sistolik kan basıncının 120mmHg'nın üzerine çıkmaması veya egzersiz sırasında istirahat değerinin altına inmesi (10mmHg'dan fazla), düşük egzersiz seviyesinde anjina olması, sürekli ( $>30$ sn) veya semptomatik VT gelişmesi durumunda EST pozitif olarak değerlendirildi.

**Koroner Anjiyografi:** Koroner anjiyografi işlemi, femoral arter yolu ile Judkins tekniği kullanılarak monoplan sineanjiyografi sistemi (Optimus 2000, Philips, Hollanda) ile gerçekleştirildi. Referans damar çapı olarak, proksimal segmentin çapı alındı. MB veya aterosklerotik lezyonun en dar kısmındaki darlık derecesi kaydedildi. MB'li segmentin sistolik daralma derecesi; "diyastolik çap-sistolik çap/diyastolik çapx 100" formülü ile hesaplandı. Kontrol koroner anji-

yografide stent içi  $\geq 50\%$  darlık saptanması restenoz olarak kabul edildi.

**Stent implantasyonu:** Uygun çap ve uzunlukta-ki stentler optimal basınç altında yerleştirildi. Çalışma grubunda; 11 Ephesos (Nemed, Türkiye), 3 Sequest (Cathnet, A.B.D), 2 Syncro (Sorinbiomedica), 1 NIR (Scimed, ABD) stent kullanıldı. Kontrol grubunda ise; 14 Ephesos (Nemed, Türkiye), 1 REF Euca (Euatec, Almanya) stent kullanıldı. Ardışık lezyonlar nedeniyle çalışma grubunda 3 hastaya ve kontrol grubunda 2 hastaya 2'şer adet stent yerleştirildi.

Stent implantasyonundan sonra majör koroner olaylar (hastane içi ölüm, Q dalgalı AMİ veya koroner arter bypass cerrahisi gereksinimi) olmadan  $\leq 20\%$  rezidüel darlık olması ve işlemin sonunda TIMI-3 akım sağlanması başarılı stent uygulaması olarak kabul edildi.

Her iki gruptaki tüm hastalara stent yerleştirilmeden en az 48 saat önce 300mg klopidogrel verildi ve işlem sırasında 10.000 IU unfraxione heparin intravenöz olarak yapıldı. Takip süresince tüm hastalar günde bir kez aspirin 100 mg ve klopidogrel 75 mg aldılar. Hastaların almaları gereken optimal medikal tedavilerine [beta bloker, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü, kalsiyum kanal blokeri, statin gibi] devam edildi.

**Takip:** Çalışmaya alınan tüm hastalar girişimden 1 ay sonra semptomlar açısından değerlendirildiler. Kontrol koroner anjiyografi girişimden 6 ay sonra veya ciddi yakınmaları ile EKG değişiklikleri olduğu zaman yapıldı.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Olguların istatistiksel analizi SPSS (Scientific Packages for Social Sciences, Inc Chicago IL USA) 11.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. Bağımsız gruplar arasındaki ortalamaların ve standart sapmaların karşılaştırılmasında "student-t" testi, oransal ifadelerin karşılaştırılmasında "ki kare" (Fisher's Exact, Yates) testi kullanıldı. İstatistiksel analizlerin tümünde  $p < 0.05$  değeri istatistiki olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Her iki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu (sırasıyla;  $p=0.07$ ,  $p=0.08$ ). Gruplar arasında aterosklerotik koroner risk faktörleri (hipertansiyon, dislipidemi, sigara içimi, aile hikayesi) açısından anlamlı fark belirlenmedi (Tablo 1).

Stent implantasyon işlemi, her iki gruptaki tüm olgularda başarılıydı. Çalışma grubunda 17 stent (11 olguda 1, 3 olguda 2'şer adet), kontrol grubunda

**Tablo 1.** Grupların demografik özellikleri ve koroner risk faktörleri

	MB grubu (n=14)	Kontrol grubu (n=13)	p
Yaş (yıl)	54±10	60±76	AD
Cinsiyet (E)	11 (%78)	6 (%46)	AD
Hipertansiyon	3 (%21)	4 (%31)	AD
Hiperkolesterolemi	3 (%21)	6 (%46)	AD
Sigara içme	5 (%35)	3 (%23)	AD
Aile hikayesi	1 (%7)	2 (%15)	AD

MB; Miyokardiyal bridge, AD; İstatistiksel olarak anlamlı değil

15 stent (11 olguda 1, 2 olguda 2'şer adet) yerleştirildi. Gruplar arasında stent çapı (çalışma grubunda 3.1±2.0mm, kontrol grubunda 3.1±2.3mm, p=0.6) ve stent uzunluğu (çalışma grubunda 14.9±3.7mm, kontrol grubunda 15.7±4.1mm, p= 0.8) açısından fark yoktu (Tablo 2).

Stent implantasyonundan 1 ay sonraki kontrolde, çalışma grubundaki tüm hastalar semptomlarında iyileşme tarif ettiler. Çalışma grubunda 2 hastada atipik anjina nedeniyle, kontrol grubunda 2 hastada tipik anjina nedeniyle kontrol koroner anjiyografi 6 aydan daha önce yapıldı. Diğer tüm hastalar kontrol anjiyografi öncesinde asemptomatikti. Kontrol anjiyografi çalışma grubunda 8±2.4 ay, kontrol grubunda ise 7.5±2.2 ay sonra yapıldı.

Çalışma grubunda 17 stentin 7'sinde (%41) (birinde çift stent bulunan 6 hasta), kontrol grubunda 15 stentin 4'ünde (%27) (birinde çift stent bulunan 3 hasta) restenoz tespit edildi. Çalışma grubunda restenoz oranı daha yüksek olmakla birlikte gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.5) (Tablo 2).

Çalışma grubunda restenoz tespit edilen olgulardan 2'sine perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA), 2'sine KABGO uygulandı, diğer 2 olguda medikal tedavi ile takip kararı alındı. Kontrol grubunda restenoz tespit edilen tüm olgulara PTCA başarıyla uygulandı.

## TARTIŞMA

MB'li hastalarda, intrakoroner stent uygulamasındaki restenoz oranının araştırıldığı çalışmamızda, stent implantasyonundan hemen sonra sistolik kompresyonun ortadan kalktığı fakat ortalama 8 aylık takip sonunda MB'li hastalardaki anjiyografik restenoz oranının 'de novo' aterosklerotik lezyonlu hastalardakinden daha yüksek olduğu belirlendi. Tüm hastalar erken dönemde anjinal semptomlarında düzelme tarif ettiler.

Intrakoroner stent, eksternal kompresyona karşı internal stabilizasyon sağlayarak anormal basınç ve

**Tablo 2.** Grupların stent boyutları, restenoz oranları ve ortalama takip süreleri

	MB grubu (n=17)	Kontrol grubu (n=15)	p
Çap (mm)	3.1±2.0	3.1±2.3	AD
Uzunluk (mm)	14.9±3.7	15.7±4.1	AD
Takip süresi (ay)	8±2.4	7.5±2.2	AD
Restenoz	7 (%41)	4 (%27)	AD

MB; Miyokardiyal bridge, AD; İstatistiksel olarak anlamlı değil

akım fenomenini engellemektedir. Pek çok MB'li olguda intrakoroner stentin miyokardiyal iskemiye düzelttiği gösterilmiştir<sup>27,32-35,38-40</sup>. Klues ve arkadaşları MB'li hastalarda, intrakoroner stentin hemodinamik anormallikleri ortadan kaldırdığını ve semptomları düzelttiğini göstermişlerdir. Ayrıca 7 haftalık takip sonunda anjiyografi ve İVUS'da neointimal proliferasyon ve mekanik stent recoili tespit edilmemiştir<sup>23</sup>. Haager ve arkadaşları, semptomatik MB'li 11 olguda intrakoroner stent implantasyonundan hemen sonra minimal lümen çapında artış ve koroner akım rezervinde düzelme tespit etmişlerdir. Yedi hafta sonra restenoz gelişen 2 hastaya başarılı PTCA ve 2 hastaya da KABGO uygulanmış, 6 ay sonra yapılan koroner anjiyografide ise 9 hastanın hiçbirinde restenoz tespit edilmemiştir<sup>36</sup>. Kursaklıoğlu ve ark. yapmış olduğu çalışmada da, erken dönem olumlu sonuçlarına rağmen yaklaşık 5 aylık takip sonucunda MB'li vakalarda anjiyografik olarak restenoz oranı daha fazla bulunmuştur<sup>37</sup>.

Stent implantasyonundan sonra damar duvarındaki lokal inflamatuvar cevap ve elastik recoil fenomeni, instent restenozu tetikleyen temel mekanizmalardır. İnstent restenozdan sorumlu mekanizmanın neointimal hiperplazi olduğu, endotelial hasar ve duvar gerilimindeki artışın normal koroner arterlerde bile instent neointimal hiperplaziyi tetiklediği gösterilmiştir<sup>41-44</sup>.

MB'de damar duvar patolojisinin, damar içindeki mekanik güçlerin ve koroner akım özelliklerinin aterosklerotik lezyonlardan farklı olması nedeniyle, daha önce aterosklerotik lezyonlardan elde edilen restenoz ile ilgili verilerin MB olgularına tam olarak uyarlanamayacağı açıktır. MB'de stent implantasyonu sonrasında stent üzerine eksternal kompresyonun devam etmesi, aterosklerotik lezyonlarla arasındaki en önemli farklılığı teşkil etmektedir. MB'de ilave eksternal kompresyon olması, her kontraksiyonda (sistolde) damar duvarının stent ve miyokardiyal band arasında kalması, damar duvarında daha ciddi hasara ve shear stres artışına neden olabilir. Bu "sandviç etki"nin neointimal proliferas-

yonu indükleyerek daha yüksek restenoz oranına katkıda bulunduğu öngörülmektedir. Damar duvarının stent ve miyokardiyal band arasında kompresyonu nedeniyle, salınan vazoaaktif ajanların da instent restenozda rol oynaması muhtemeldir. MB segmentinin, doğal olarak aterosklerozdan korunduğu farklı çalışmalarda gösterilmiştir ve bu nedenle alta yatan aterosklerotik plakların instent restenozda ne kadar katkıda bulunduğu açık değildir<sup>9,45-48</sup>.

Sonuç olarak, semptomatik MB'li olgularda öncelikle optimal medikal tedavi tercih edilmelidir. Ciddi iskeminin kesin olarak gösterildiği, optimal medikal tedaviye refrakter MB'li olgularda alternatif bir tedavi yaklaşımı olarak intrakoroner stent implantasyonu düşünülebilir. Bu konuda daha net bir kaniya varabilmek için ilaç kaplı stentlerin de kullanıldığı daha geniş ölçekli, randomize, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

### ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

Çalışmanın önemli sınırlılığı olgu sayısının azlığıdır. İkincisi; her iki grup arasında takip süresince verilmiş olan ilaç tedavisi farklılığıdır; aterosklerotik lezyon grubundaki tüm hastalar statin ve ACE inhibitörü kullanırken, MB grubunda sadece 5 hasta hiperkolesterolemi nedeniyle statin ve 3 hasta hipertansiyon nedeniyle ACE inhibitörü kullanmıştır. Üçüncüsü; aterosklerotik lezyon grubundaki bazı hastalara stent öncesi balon ile predilatasyon yapılmış olmasıdır. Dördüncüsü; hastalardaki restenozun İVUS ile değerlendirilememiş olması, ve sonucusu da; ilaç kaplı stentlerin kullanılamamış olmasıdır.

### KAYNAKLAR

1. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 1983;26:75-88.
2. Polacek P, Kralovec H. Relation Of Myocardial Bridges And Loops On The Coronary Arteries To Coronary Occlusions. *Am Heart J*, 1961;61:44-52.
3. Irvin RG. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. *Chest*, 1982;81:198-202.
4. Bloor CM, Lowman RM. Myocardial bridges in coronary angiography. *Am Heart J*, 1963;65:195-99.
5. Kosinski A, Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphol*, 2001;60:65-68.
6. Venkateshu KV, Mysorekar VR, Sanikop MB. Myocardial bridges. *J Indian Med Assoc*, 2000;

- 98:691-93.
7. Soran O, Pamir G, Erol C, Kocakavak C, Sabah I. The incidence and significance of myocardial bridge in a prospectively defined population of patients undergoing coronary angiography for chest pain. *Tokai J Exp Clin Med*, 2000;25:57-60.
8. Portsmann W, Iwig J. Intramural coronary vessels in the angiogram. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed*, 1960;92:129-33.
9. Faruqui AM, Maloy WC, Felner JM, Schlant RC, Logan WD, Symbas P. Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am J Cardiol*, 1978; 41:1305-10.
10. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, Jennings HS 3rd, Lea JW 4th, Dixon JH Jr. Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. *Clin Cardiol*, 1997; 20:1032-36.
11. Marshall ME, Headley RN. Intramural coronary artery as a cause of unstable angina pectoris. *South Med J*, 1978;71:1304-6.
12. Feldman AM, Baughman KL. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. *Am Heart J*, 1986;111:784-87.
13. Bashour TT, Espinosa E, Blumenthal J, Wong T, Mason DT. Myocardial infarction caused by coronary artery myocardial bridge. *Am Heart J*, 1997; 133:473-77.
14. Vasan RS, Bahl VK, Rajani M. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. *Int J Cardiol*, 1989;25:240-41.
15. Gök H, Korkmaz G, Tokaç M, ve ark. Kas bandı bulunan olguların değerlendirilmesi. *MN Kardiyo-loji*, 1998;5:22-26.
16. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest*, 1991;99:1295-96.
17. den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*, 1983;1:965-69.
18. Roul G, Sens P, Germain P, Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest*, 1999;116:574-80.
19. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*, 1980;62:230-37.
20. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descen-

- ding coronary artery. *Eur Heart J* 1989;10:573-76.
21. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR Jr, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J*, 2005;26:1159-68.
  22. 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.
  23. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*, 1997;96:2905-13.
  24. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation*, 1994;89:1725-32.
  25. Sanchez V, Zamorano J. New approach to the diagnosis of myocardial bridging by intracoronary ultrasound and Doppler. *Eur Heart J*, 1999;20:1687-88.
  26. Kneale BJ, Stewart AJ, Coltart DJ. A case of myocardial bridging: evaluation using intracoronary ultrasound, Doppler flow measurement, and quantitative coronary angiography. *Heart*, 1996;76:374-76.
  27. Bayes A, Marti V, Auge JM. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. *Heart*, 1998;80:102-3.
  28. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL, Duffy CE. Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. *Ann Thorac Surg*, 1999;68:244-46.
  29. Atmaca Y, Ozdol C, Pamir G, Kilickap M, Oral D. Successful surgical resection of a muscular bridge in a patient with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy--a case report. *Angiology*, 2002;53:225-27.
  30. Jeremias A, Haude M, Ge J, et al. Emergency stent implantation in the area of extensive muscle bridging of the anterior interventricular ramus after post-interventional dissection. *Z Kardiol*, 1997;86:367-72.
  31. de Zwaan C, Wellens HJ. Left ventricular aneurysm subsequent to cleavage of myocardial bridging of a coronary artery. *J Am Coll Cardiol*, 1984;3:1345-48.
  32. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. *Heart*, 2000;83:705-7.
  33. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart U. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging. *Br Heart J*, 1995;74:90-92.
  34. Antonellis IP, Patsilinaikos SP, Pamboukas CA, et al. Intracoronary stent placement proximal to a myocardial bridge: immediate and long-term results. *Catheter Cardiovasc Interv*, 1999;46:363-67.
  35. Cin G, Pekdemir H, Akkuş N, Katırcıbaşı T. Miyokardiyal iskemiye neden olan musküler bridge tedavisinde bir seçenek-direkt stent uygulaması. *Türk Girişimsel Kard. Der.* 2003;7:92-94.
  36. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelmann T, Hanrath P. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*, 2000;84:403-8.
  37. Kursaklioglu H, Barcin C, Iyisoy A, Kose S, Amasyali B, Isik E. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J* 2004;45:581-89.
  38. Smith SC, Taber MT, Robiolio PA, Lasala JM. Acute myocardial infarction caused by a myocardial bridge treated with intracoronary stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997;42:209-12.
  39. Broderick TM, Kereiakes DJ, Whang DD, Toltzis RJ, Abbottsmith CW. Myocardial Bridging May Predispose to Coronary Perforation During Rotational Atherectomy. *J Invasive Cardiol*, 1996;8:161-63.
  40. Tortoledo F. Stented bridge: another golden gate for the interventional cardiologist. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;56:64-65.
  41. Kantor B, Ashai K, Holmes DR Jr, Schwartz RS. The experimental animal models for assessing treatment of restenosis. *Cardiovasc Radiat Med*, 1999;1:48-54.
  42. Moreno PR, Palacios IF, Leon MN, Rhodes J, Fuster V, Fallon JT. Histopathologic comparison of human coronary in-stent and post-balloon angioplasty restenotic tissue. *Am J Cardiol*, 1999;84:462-66.
  43. Mach F. Toward new therapeutic strategies against neointimal formation in restenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000;20:1699-700.
  44. Mintz GS, Popma JJ, Pichard AD, et al. Arterial remodeling after coronary angioplasty: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation*, 1996;94:35-43.
  45. Mouratidis B, Lomas FE, McGill D. Thallium-201 myocardial SPECT in myocardial bridging. *J Nucl*

- Med, 1995;36:1031-33.
46. Grover M, Mancini GB. Myocardial bridge associated with pacing-induced coronary spasm. Am Heart J, 1984;108:1540-43.
47. Ciampricotti R, el Gamal M. Vasospastic coronary occlusion associated with a myocardial

- bridge. Cathet Cardiovasc Diagn, 1988;14:118-20.
48. Tada M, Kuzuya T, Inoue M, et al. Elevation of thromboxane B2 levels in patients with classic and variant angina Pectoris. Circulation, 1981;64:1107-15.