

Sol Ön İnen Arter Tıkanıklığı ve İinferior Derivasyonlarda ST Segment Yükselmesiyle Seyreden Miyokard İnfarktüsü

Dr.Yüksel Çavuşoğlu,* Dr.Tercan Us**, Dr.Bilnur Yaşar*, Dr. Salih Bakar*, Dr. Bilgin Timuralp*
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji* ve Mikrobiyoloji **Anabilim Dalları, Eskişehir

Giriş

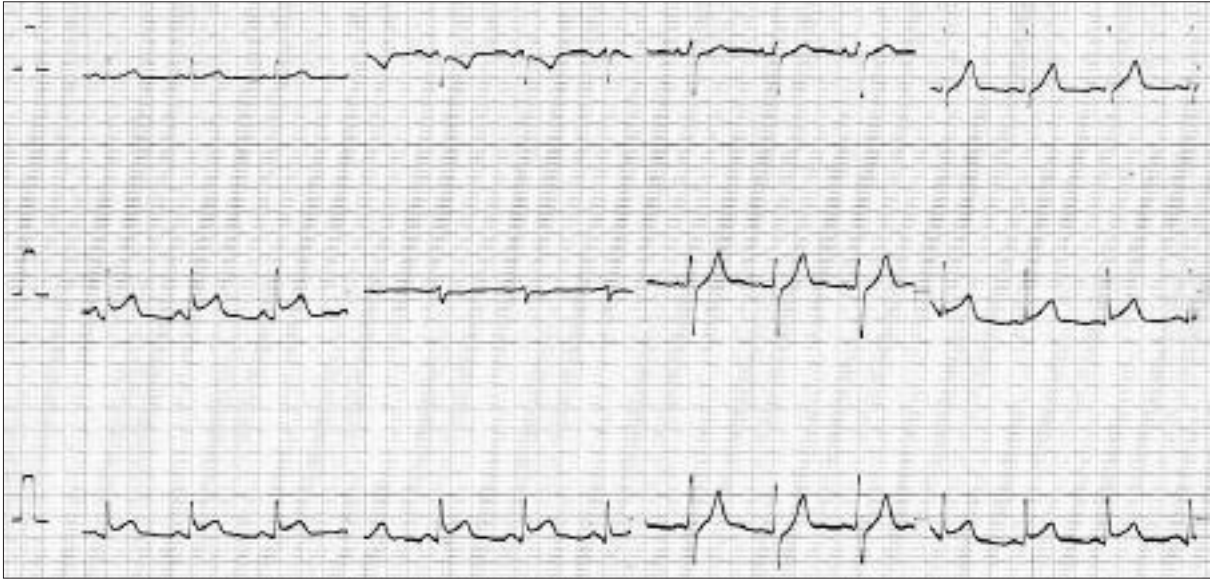
Akut miyokard infarktüsünde (MI) elektrokardi-yografi (EKG), MI lokalizasyonu ve tıkanan koroner arterin belirlenmesi hakkında oldukça önemli bilgiler sağlamaktadır (1-2). Sol ön inen arter (SÖİ) ile sağ koroner arter tıkanmalarını, sirkumfleks arter tıkanmalarına göre daha yüksek bir duyarlılıkla ortaya koyabilmektedir (3). Ancak akut perikardit, akut miyokardit, elektrolit denge bozuklukları, erken repolarizasyon, önceden geçirilmiş MI, koroner kollateral damar varlığı, koroner arter dağılımındaki farklılıklar EKG'nin MI ve sorumlu arter lokalizasyonundaki doğruluğunu etkileyebilmektedir (4). Göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuran, EKG'de inferior derivasyonlarda ST segment yüksekliği nedeniyle akut inferior MI tanısı konan, ancak acil yapılan koroner anjiyografide SÖİ arter proksimalinde trombüs saptanan olgu, EKG'ye göre beklenmeyen lokalizasyonda koroner arter tıkanması nedeniyle özellik taşımaktadır.

Olgu

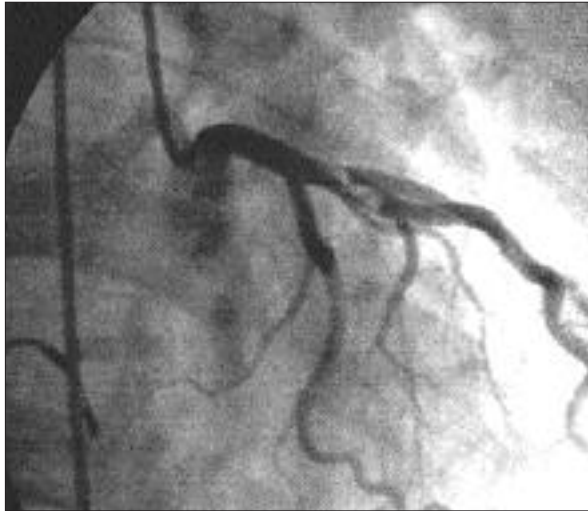
Daha önceden belirgin bir yakınması olmayan 29 yaşında erkek hasta, bir sportif aktivite sırasında, göğsünden başlayıp her iki koluna yayılan 2.5 saat süreli ağrı nedeniyle acil servise başvurdu. Onbeş yıldır günde 1 paket sigara kullanım öyküsü vardı. Hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi öyküsü yoktu. Ablası 35 yaşında MI geçirmiş ve MI sonrasında koroner anjiyografi yapılarak koroner arter baypas greft operasyonu uygulanmıştı. Babasına 52 yaşında koroner arter hastalığı tanısı konmuş ve ilaç tedavisi verilmişti. Kan basıncı 120/70 mmHg, kalp hızı

88/dk olarak bulunan hastanın fizik incelemesinde önemli bir bulguya rastlanmadı. EKG'de; inferior derivasyonlarda 2.5 mm, V6'da 1 mm ST segment yükselmesi, aVL'de 1 mm ST segment çökmesi gözlenen (resim 1), sağ prekordiyal derivasyonlarda belirgin ST segment değişikliği bulunmayan olguya, acil invazif girişim düşünüldü. asetil salisilik asit çığnetilerek hemen kateter laboratuvarına alınan olgunun, 10.000 ünite intravenöz heparin sonrası, akut MI'nın 3.saatinde yapılan koroner anjiyografisinde, SÖİ arterde l.diagonalden hemen sonra, yaklaşık 15 mm uzunluğunda akımı engelleyen trombüs oluşumu gözlemlendi (resim 2). Trombüslü lezyon sonrası gözlenen yavaş akım TIMI-II akım düzeyinde değerlendirildi. SÖİ arterin başka bir segmentinde, sirkumfleks ve sağ koroner arterde belirgin bir kritik ya da nonkritik darlık dikkati çekmedi. Hastanın TIMI-II akımı mevcut olduğundan ve kateter laboratuvarına alındıktan sonra göğüs ağrısında azalma tariflediğinden olguya primer anjiyoplasti yapılmadı, ağrı ve ST segment yüksekliği takibine göre gerekirse trombolitik tedavi yapılmak üzere koroner yoğun bakıma alındı. Perlinganit infüzyonu başlandı. Koroner yoğun bakıma alındıktan sonra alınan kontrol EKG'sinde ST segment yüksekliğinin aynı düzeyde devam etmesi, azalan fakat devam etmekte olan göğüs ağrısının bulunması nedeniyle, SÖİ arterde belirgin trombüslü lezyon da dikkate alınarak, ağrı başlangıcından itibaren yaklaşık 4. saatte olguya 1.500.000 Ü streptokinaz 60 dakikada gidecek şekilde verildi. Streptokinaz bittikten sonra kısa süreli idioventriküler ritimler gözlemlendi. Streptokinaz sonrası 1 saat içinde olgunun ağrısı kayboldu ve EKG'deki ST segment yüksekliklerinde > % 50 azalma gözlemlendi. Trombolitik tedavi sonrası heparin infüzyonuna geçildi. Oral Asetil salisilik asit 300 mg/gün, trandolapril 0.5 mg/gün, bisoprolol 5 mg/gün, isosobid dinitrat 3 x 10 mg/gün başlandı.

Olgunun takibinde göğüs ağrısı tekrarlamadı.



Resim 1: Akut MI'lı olgunun hastaneye kabulü sırasında alınan EKG.



Resim 2: Akut MI'nın 3. saatinde TIMI-2 akımıyla birlikte saptanan SÖİ arter I. diagonal sonrası trombüs.

Kardiyak troponin-T, kreatin fosfokinaz (CK), CK-MB, aspartat transaminaz, laktik dehidrogenaz değerlerinde, yaklaşık 5 katına varan yükselmeler sonrası her bir enzim için beklenen sürelerde tekrar normale dönüş gözlemlendi. Takibinin 4. gününde yapılan ekokardiyografide, apikal bölgede hafif hipokinezi ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 63 bulundu. Önemli bir Mİ komplikasyonu gelişmedi. Heparin infüzyonu 72 saat sonra kesilip düşük molekül ağırlıklı heparin (enoksiparin 2 x 0.6 mg subkütan) uygulamasına geçildi ve bu uygulamaya 10. güne kadar devam edildi. EKG takibinde, inferior derivasyonlar-

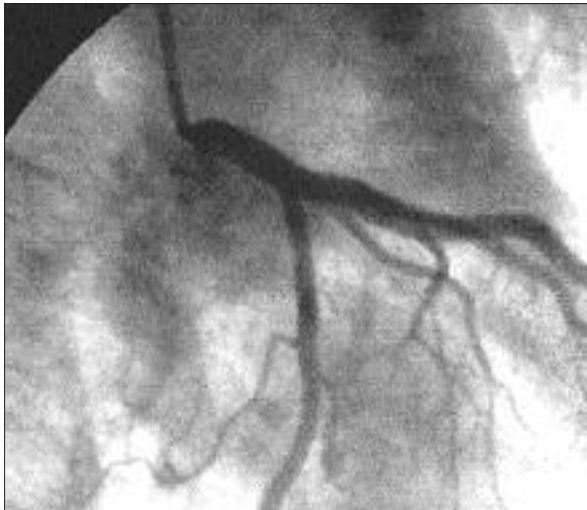
da yükseklikleri azalan ST segmenti, 1. günden sonra izoelektrik hatta geriledi, T dalgası negatifliği gelişti ancak patolojik Q dalgası oluşumu gözlemlenmedi. Bakılan fibrinojen düzeyi 267 mg/dl, C-reaktif protein 1.01 mg/dl, total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, antitrombin-III, protein-C, protein-S ve sedimentasyon düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Mİ'nin 10. gününde yapılan koroner anjiyografide, SÖİ arterdeki trombüsün tamamen kaybolduğu, aynı segmentte geride kalan bir rezidü darlık bulunmadığı, akımın tamamen normale dönmüş olduğu görüldü (resim 3). Sol ana koroner arter, SÖİ, sirkumfleks ve sağ koroner arter anjiyografik olarak tamamen normal görünümdeydi. SÖİ arter distal bölümünün sol ventrikül apeksini döndükten sonra inferior duvara doğru uzandığı dikkati çekmekte idi. Sol ventrikülografide apikal ve anterolateral bölgelerde hipokinezi saptandı. Hasta, başlangıçta verilen oral ilaç tedavisi ile 4 haftalık istirahat sonrasında kontrole gelmek üzere hastaneden çıkarıldı.

Yakınmasız bir dönem geçiren olgu, 4 hafta sonra hastaneye yatırılarak, infarkt arteri intravasküler ultrasound (IVUS) ile değerlendirildi. İşlem sırasında önce sol koroner sistemi görüntülenen olgunun SÖİ arterinin anjiyografik olarak tamamen normal olduğu tespit edildi. IVUS incelemesinde, I. diagonal sonrası, Mİ'nin akut döneminde tespit edilen trombüslü segment bölgesine uyan kısımda, % 44 lük stenoza neden olan, nonkalsifiye, orta bölümünde sonolusen alan içeren, eksantrik - nonkritik darlık saptandı (resim 4).

Tartışma

Anterior Mİ'dan SÖİ arter tıkanmaları sorumludur (1). SÖİ arter tıkanmalarına en duyarlı derivasyonlar V2 ve V3'tür (5). Diğer prekordiyal derivasyonlardaki ST segment yükselmesiyle birlikte maksimal ST segment yükselmesinin V2-V3 derivasyonlarında görülmesi %99 duyarlılıkla SÖİ arter tıkanmasını ortaya koyar (6). Beraberinde inferior derivasyonlarda ST segment çökmesi bulunması, tıkanmanın SÖİ arter proksimalinde olduğunu destekler. İnferyor Mİ'da, III. derivasyondaki ST segment yüksekliğinin II. derivasyondaki ST segment yüksekliğinden fazla olması sağ koroner arter proksimal-mid porsiyon tıkanıklığına işaret eder (7). Sağ ventriküler Mİ için tanısal olan sağ prekordiyal derivasyonlardaki (özellikle sağ V4 ve V3) ST segment yükselmesi, %100 duyarlılıkla proksimal sağ koroner arter tıkanıklığını ortaya koyar (8). İnferyor derivasyonlarla birlikte V5-V6'da ST segment yüksekliği ve V2'de ST segment çökmesinin birlikte bulunması sirkumfleks tıkanıklığına işaret eder (9). Posterior Mİ'da, V1-V3'de horizontal ST segment çökmesi, R/S oranı > 1 ve R > 0.04 saniye kriterlerine ilave olarak V7, V8, V9'da ST segment yükselmesinin bulunması sirkumfleks tıkanmasını gösterir ve sirkumfleks tıkanmalarının % 50'sinde bu bulguya rastlanır (10). Posterior Mİ'da, V7, V8, V9'da ST segment yükselmesinin bulunması sağ ya da sirkumfleks arter tıkanmasının ayırımında önemli bir gösterge olarak kabul edilir.

Miyokard infarktüsünün akut döneminde EKG, in-



Resim 3: Akut Mİ sonrası 10. günde yapılan kontrol anjiyografide SÖİ arterdeki trombusun tamamen kaybolduğu dikkati çekmektedir.

farkt arteri, özellikle SÖİ ve sağ koroner arter tıkanmaları için karakteristik bulgular taşır da, koroner arter dağılımı ve kollateral durumuna göre sorumlu arter lokalizasyonundaki doğruluğu değişebilmektedir. Bunun tipik örneklerinden bir tanesi, bazı sağ ventrikül infarktüslerinde V1-V3 ve bazen V4 derivasyonlarında gözlenen ST segment yükselmesiyle anterior Mİ benzeri bir EKG örneğinin sergilenmesidir (11). Bu durumda ST segment yüksekliği V1'de en fazla olup V3-V4'de doğru gidildikçe ST segment yüksekliğinde azalma olduğu tespit edilir. Oysa anterior Mİ'da ST segment yüksekliği V2-V3'de, V1'dekinden fazladır (11). Bizim olgumuzda tüm EKG çekimlerinde başlıca inferior derivasyonlarda ST segment yükselmesi sözkonusu iken, beklenmedik şekilde koroner tıkanma SÖİ arter de gözlemlendi. Prekordiyal derivasyonlarda, V6 dışında ST segment yükselmesi yoktu. Literatürde bu tip olguların oldukça nadir görüldüğü bildirilmektedir. Sapin ve arkadaşları (12), SÖİ arterde tıkanma ve inferior derivasyonlarda ST segment yükselmesi gösteren 42 olguluk çalışma gruplarında, anjiyografik olarak başlıca 3 farklı özellik taşıyan olgu grupları tanımlamışlardır: 1-) küçük bir anterior alanı ilgilendiren iskeminin bulunduğu SÖİ arter distal tıkanması, 2-) SÖİ arterin sol ventrikül inferior duvarına kadar yayılması, 3-) SÖİ arterden inferior duvara kolleteral akım bulunması. Bizim olgumuz, anjiyografide SÖİ arter distal bölümünün apeksi belirgin şekilde dönüp inferior duvara kadar uzanması nedeniyle bu tanımlamalardan 2.gruba sokulabilir.

Olgunun dikkate değer ikinci bir özelliği, genç ve akut dönemdeki trombus dışında anjiyografik olarak normal bir koroner anatomiye sahip Mİ'li olgu olması idi. Anjiyografik normal koroner anatomiye sahip



Resim 4: Akut Mİ sonrası 1. ayda yapılan IVUS incelemesinde SÖİ arter I. diagonal sonrası saptanan nonkalsifiye, sonolusen, ekzantrik nonkritik darlık.

akut Mİ'li olgular, genelde < 35 yaş olgular olup, nispeten az sayıda koroner risk faktörüne sahiptirler (13). Bunlarda sigara içimi neredeyse vazgeçilmez bir risk faktörü olarak bildirilmektedir (14). Genelde Mİ öncesi angina öyküsü yoktur. Olgumuz bu özelliklerin tümünü taşımakta olan bir olguydu. Bunlarda Mİ nedeni koroner arter spazmı ya da nonaterosklerotik bir nedene bağlı koroner trombus olabileceği gibi, koroner anjiyografide gösterilemeyen nonkritik aterosklerotik plak rüptürüne bağlı da olabilir (13,14). Bu tip aterosklerotik plaklar IVUS ile gösterilebilir. Ayrıca, olgumuzda koroner trombüse neden olabilecek nonaterosklerotik nedenlere rastlamadık. Koroner tromboemboli nedeni olabilecek kapak hastalığı yoktu. Polisitemi, hiperkoagubilitate, trombositoz gibi bir hematolojik bozukluk ya da sistemik arteritis kliniği bulunamadı. Koroner tromboza neden olabilecek bir travma öyküsü yoktu. Anjiyografik olarak miyokardiyal bridge, koroner fistül, koroner arter anomalisine rastlanmadı. Bu nedenle Mİ'dan 1 ay sonra yapılan SÖİ arter IVUS incelemesinde, anjiyografik olarak görülmeyen nonkritik aterosklerotik plak saptandı ve sözkonusu nonkritik plağın rüptürü, Mİ nedeni olarak düşünüldü.

Sonuç olarak; olgumuz, EKG'nin Mİ'in akut döneminde infarktten sorumlu koroner arterin saptanmasında karakteristik bulgular sunmasına karşın, beklenen bulgular sergileyebileceğinin de gözönünde bulundurulması gerekliliğini düşündürmektedir.

Kaynaklar

- Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 389-95.
- Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Eng J Med* 1999; 340: 381-83.
- Sgarbossa EB, Wagner G. Electrocardiography. *Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998. p.1570-5.
- Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. *Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th edition. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2001. p.1135
- Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, et al. Electrocardiographic and coronary correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 249-55.
- Aldrich HR, Hindman NB, Hinoara T, et al. Identification of optimal electrocardiographic leads for detecting acute epicardial injury in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 20-3.
- Zimetbaum PJ, Krishnan S, Kauder E, et al. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 918-9.
- Braat SH, Brugada P, Den Dulk K, et al. Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1538-41.
- Kontos MC, Desai PV, Jesse RL, et al. Usefulness of the admission electrocardiogram for identifying the infarct-related artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79: 182-4.
- Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M, et al. Clinical use of posterior electrocardiographic leads: A prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion. *Am Heart J* 1996; 131: 736-41.
- Porter A, Herz I, Strasberg B. Isolated right ventricular infarction presenting as anterior wall myocardial infarction on electrocardiography. *Clin Cardiol* 1997; 20: 971-3.
- Sapin PM, Musselman DR, Dehmer GJ, et al. Implications of inferior ST-segment elevation accompanying anterior wall acute myocardial infarction for the angiographic morphology of the left anterior descending coronary artery morphology and site of occlusion. *Am J Cardiol* 1992; 69: 860-5.
- Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, et al. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 654-61.
- Wolfe MW, Vacek JL. Myocardial infarction in the young. Angiographic features and risk factor analysis of patients with myocardial infarction at or before the age of 35 years. *Chest* 1988; 94: 926-30.