

Pulmoner Embolinin Tetiklediği Miyokardiyal İskemi Üzerine Koroner Yavaş Akımın Etkisi: ST Elevasyonlu Pulmoner Emboli

The Effect of Coronary Slow Flow on Myocardial Ischemia Triggering by Pulmonary Embolism: Pulmonary Embolism with ST Segment Elevation.

Mehmet Kayrak, Hatem Arı, Yusuf Alihanoğlu, Mehmet Yazıcı, Kurtuluş Özdemir

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, KONYA

Özet

Pulmoner emboli(PE) kardiyovasküler ölüm sebepleri arasında önemli bir yer tutan patolojidir. PE emboli tanısı ve prognoz tayininde elektrokardiyografi (EKG) sınırlı değeri olan bir araç olmasına rağmen klinik olarak PE ile karışabilen miyokard infarktüsü (MI) gibi patolojilerin ayırıcı tanısında yapılması gerekli bir tetkiktir. Bu vakayı sunmamızdaki amacımız PE'nin nadirde olsa ST elevasyonlu miyokard infarktüsü EKG bulgularını taklit edebileceğini ve bunun prognoz belirteci olup olamayacağını tartışmaktır. Elli altı yaşında akut böbrek yetersizliği ve karaciğer fonksiyon bozukluğu nedeniyle dahiliye yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan hastada yatışının ikinci günü göğüs ağrısı ve nefes darlığı gelişti. Çekilen EKG de V1-V4 derivasyonlarında yaklaşık 4mm ST elevasyonu tespit edilmesi üzerine kardiyoloji kliniği tarafından anteroseptal MI ötanısı ile devralındı. Primer Perkutan Girişim (PCI) düşünülerek koroner anjiyografi yapılan hastada epikardiyal koroner arterlerde lezyon tespit edilmedi. Yatakbaşı yapılan ekokardiyografi(EKO) PE ile uyumlu idi. Hastanın daha önceki tetkiklerinde vena kava inferiora trombus tespit edildiği öğrenildi. Hastaya pulmoner emboli tanısı konulup pulmoner embolektomiye alınırken arrest gelişti ve kaybedildi. Olgumuzu ilgi çekici hale getiren PE de sadece vaka bildirimleri şeklinde yayınlarda yeralan anterior MI'ı taklit eden ST elevasyonunun görülmesidir. Bizim vakamız ve bildirilmiş olan diğer vakalar beraber değerlendirildiğinde MI'ı taklit eden ST elevasyonunun PE de görülebileceği, prognoz açısından yol gösterici olabileceği düşünülmelidir

Abstract

Pulmonary embolism(PE) is a serious disease which is one of the most important reason of cardiovascular mortality. In spite of the fact that electrocardiography(ECG) has a limited effect on the diagnosis and determination of the prognosis of PE, it is an essential method for clinically differentiating PE from other diseases that might be confused with PE, such as myocardial infarction(MI). The aim of this case report presentation is to discuss whether this situation might be a marker on determination of the prognosis and the fact that PE could mimic the ECG findings of ST elevation myocardial infarction even though it is rare. Fifty six years old patient with acute renal failure and disorder of liver dysfunction, who had been treating in intensive care unit of internal medicine department, complained about chest pain and shortness of breath occurring on second day of his admission to the hospital. The patient was taken from cardiology department with anteroseptal MI prediagnosis after evaluation of the ECG demonstrating about 4 mm ST elevation in V1-V4 precordial derivations. Coronary angiography was performed to the patient being thought to whom primary percutaneous coronary intervention might be necessary and there was not any lesion determined in epicardial coronary arteries. The parameters obtained from transthoracic echocardiographic evaluation of the patient was concordant with the diagnosis of PE. It was understood from the imaging reports performed previously that thrombus in vena cava inferior had been detected. The patient had cardiac arrest and died while he was being prepared for the pulmonary embolism operation after diagnosing of PE. The aspect which made our case report more attractive is that there were only various case reports published about PE in literature, which indicate ST elevation mimicking anterior myocardial infarction. It is thought that this situation might be observed in PE and might guide for determination of the prognosis as well when this case report is evaluated together with the other ones.

Anahtar kelimeler: Akciğer embolizmi, Miyokard infarktüsü, Dolaşım, Koroner

Key words: Pulmonary Embolism, Myocardial infarction, Circulation, Coronary

GİRİŞ

Amerika Birleşik Devletlerinde yıllık 600.000'in üzerinde (PE) vakası görüldüğü ve bunlardan 50-200 bininde ölüme neden olan veya katkıda bulunan faktör olduğu rapor edilmiştir ve hastane içi ölümlerin %15'inden

direkt veya dolaylı olarak sorumlu tutulmuştur (1). Major pulmoner arter ve dallarının trombüle tıkanması kardiyak hemodinaminin bozulmasına ve bu durumda çeşitli mekanizmalarla ölüme neden olabilmektedir. İlk olarak McGinn ve ark. 1935'de PE için tipik EKG bulgusu S1Q3T3

paternini tanımlamıştır (2). ST-T değişiklikleri ise PE'de sık görülen EKG bulgularıdır (UPETçalışmasında %42 PİOPED de %49) (3-4). Prekordiyal ST elevasyonu PE'nin klasik EKG bulguları içerisinde yer almayıp vaka takdimleri mevcuttur. Sıklıkla ST elevasyonu 1-2 mm geçmeyip mekanizması da tam olarak açıklanamamıştır. Bu olgu belirgin ST segment elevasyonu ve koroner yavaş akımın bu EKG değişikliklerini arttırması nedeniyle sunulmuştur.

OLGU

Böbrek yetersizliği ve karaciğer fonksiyon bozukluğu nedeniyle dâhiliye yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan 56 yaşındaki erkek hasta yatışının 2. günü ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığı nedeniyle değerlendirildi. EKG'de V1-V4 derivasyonlarında yaklaşık 4mm ST elevasyonu tespit edilmesi üzerine kardioloji kliniği tarafından anteroseptal MI öntanisi ile devralındı. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/60mmHg, nabız 120/dk, kardiyovasküler sistem ritmik taşikardik, akciğer bazallerinde kaba ralleri vardı ve diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Laboratuvarında; Üre:52mg/dL, Kreatinin:2.5 mg/dL, sodyum: 129mEq/l, potasyum:5.5mEq/l, SGOT:8377u/L, SGPT:4228u/L, GGT:307u/L, lökosit:21.100/mm³, hemoglobin:16.8g/dL, trombosit sayısı:70 10e3/uL protrombin zamanı (INR):4.28 idi. Hastanın acil servise başvuru sırasında çekilen EKG'sinde sinüs taşikardisi (137/dk), prekordiyal T sivrililiği mevcuttu (Şekil-1). Şikâyetlerinin başlamasıyla birlikte çekilen EKG'de kalp hızı 120/dk, yeni gelişen sağ dal bloğu, V1-V4 arası içbükeyliği aşağıya bakan 4 mm ST elevasyonu, S1Q3T3 paterni, D3 te 1mm ST elevasyonu ve aVL de derin S dalgası mevcuttu (Şekil-2). Hastanın semptomların başlamasının üzerinden 30/dk geçmesine rağmen ST elevasyonun sebat etmesi ve INR değerinin 4.3 olması nedeniyle primer perkütan girişim düşünülerek koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Epikardiyal koroner arterlerde lezyon tespit edilmedi ancak 3 damarda da belirgin yavaş akım örneği mevcuttu. Hasta yoğun bakıma alındı ve yatak başı EKO'su yapıldı. EKO'da sağ boşluklar ileri derecede geniş, sağ ventrikül ileri derecede hipokinetik, septum sola deviyeye idi ve kısa aksda D shaped görüntüsü izlendi. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu ise normal olarak değerlendirildi. İki ay önce kliniğimizde yapılmış olan EKO'da bu bulgular yoktu ve hastanın bir yıl önce renal cell CA nedeniyle sol nefrektomi geçirdiği, iki ay önce gastroenteroloji servisinde asit etiyojisi araştırılıp Bud Chiari sendromu tanısı konduğu öğrenildi. Hastanın dosyasında vena kava inferiorunda renal ven seviyesinden sağ atriuma kadar uzanan yaklaşık 3.5x11 cm ebadında trombüsle uyumlu görüntü izlendiğini belirten Doppler USG

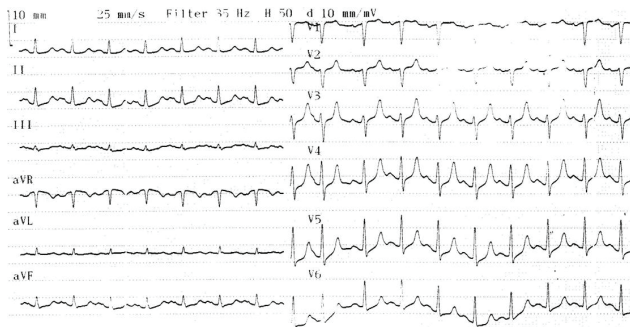
sonucu bulundu. Hasta bu bulgular ile masif PE olarak değerlendirildi. Ancak hastaya trombosit sayısının düşük olması ve INR düzeyinin yüksek olması sebebiyle trombolitik tedavi yapılamadı. Acil pulmoner embolectomi planlanan hastada kardiyopulmoner arrest gelişti. Kardiyopulmoner resusitasyona cevap vermeyen hasta kaybedildi.

TARTIŞMA

PE'de EKG'deki temel değişiklikler sağ ventrikül basınç yükü ile ilişkilendirilmiş ve massif PE olduğu kesinleşmiş olan bir dizi hastada aşağıda bildirilen EKG bulgularından en az üçüne rastlanmıştır: 1. komplet ya da inkomplet sağ dal bloğu, 2. D1 veya aVL'de 1.5 mm'den derin S dalgası, 3. prekordiyal geçiş hattının V5'e kayması, 4. DII'de olmadığı halde D III ve aVF'de Qs, 5. extremitte derivasyonlarında voltaj düşüklüğü, 6. DIII, aVF ve V1-4'te T dalga tersliği(5). Bu bulgular içinde prekordiyal ST elevasyonu yoktur.

Transmural iskeminin işareti olan V1-4'de ST elevasyonu olan PE vakaları bildirilmiştir. Mekanizma olarak; hipoksi nedeniyle gelişen koroner vazospazm, sağ ventrikülün basınç yükünde ani artma nedeniyle özellikle sağ ventrikül ve septumun perfüzyonun bozulması veya patent foramen ovale (PFO) yolu ile paradoksal koroner emboliye bağlı ST elevasyonu olabileceği bildirilmiştir (6-9). Willis ve ark. tarafından V3-5'de ST elevasyonu olan bir olguda koroner anjiyografide lezyon tespit edilememekle birlikte transösafagial EKO'da PFO'da yerleşmiş 4 cm kitile gösterilmiştir (9). Yine atriyoventriküler tam blok ve senkop ile başvuran bir PE vakasında koroner anjiyografide normal koroner tespit edilmiştir (10). Lin ve arkadaşları tarafından sunulan V1-V4'de anteroseptal miyokard infarktüsünü taklit eden ST elevasyonlu pulmoner emboli vakasında da koroner anjiyografinin normal olduğu, pulmoner anjiyografide sağ ana pulmoner arterde parsiyel obstrüksiyona neden olan büyük trombüs izlendiği bildirilmiştir (11). Literatürde koroner anjiyografi yapılan ST elevasyonlu PE vaka sayısı son derece sınırlı olup yavaş akım daha önce bildirilmemiştir. Yavaş akımının PE'nin tetiklediği miyokardiyal iskemiye arttırdığı kanaatindeyiz. Literatürde bildirilen ST elevasyonlu PE olgularında ST elevasyonunun 1-2 mm geçmemesi ve koroner dolaşımın normal olmasına karşın vakamızda ise yaklaşık 4mm'ye varan ciddi ST segment elevasyonu ile birlikte koroner yavaş akımın olması, PE'nin tetiklediği iskemiye, koroner yavaş akımın arttırdığı savımızı desteklemektedir.

EKG'nin PE'de tanılarda değeri sınırlı olmakla birlikte prognoz tayini ve embolinin ciddiyetinin belirlenmesinde önemli olduğu bilinmektedir. Kosuge ve ark. PE'li hastalarda başvuru EKG'sinde T negatifliği olan



Şekil 1. Hastaneye başvuru EKG'si.



Şekil 2. Göğüs ağrısı ve nefes darlığı esnasında çekilen EKG.

derivasyon sayısının erken komplikasyonlar için basit ve kullanışlı bir markır ve agresif tedaviden fayda görecekt hastaları belirlemede yardımcı bir parametre olabileceğini bildirmiştir (8).

Sonuç olarak literatürdeki prekordiyal ST elevasyonu görülen PE vakalarının ve bu vakanın kötü prognozu göz önüne alındığında prekordiyal ST elevasyonu da PE'de prognoz ve agresif tedaviden fayda görecekt hastaların seçiminde yararlı bir parametre olabilir. Koroner yavaş akımın PE'de ki EKG değişiklikleri üzerine etkisi hususunda geniş vaka serilerine ihtiyaç olduğu da aşikârdır.

KAYNAKLAR

1. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002;121(3):887-905.
2. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. *JAMA* 1935;104(17):1473-80.
3. Stein PD, Dalen JE, McIntyre KM, Sasahara AA, Wenger NK, Willis PW 3rd. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovascular Disease* 1975;17(4):247-57.
4. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991;100(3):598-603.
5. Timuralp B. Venöz trombüs ve pulmoner tromboembolizm etyopatogenezi-kardiyovasküler sistemde patofizyolojik değişiklikler. *Ana Kardiyol Derg* 2001;1(1):48-52.
6. Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med* 2001;21(3):255-61.
7. Cheng TO. Mechanism of ST-elevation in acute pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2005;103(2):221-3.
8. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Tsukahara K et al. Prognostic significance of inverted T waves in patients with acute pulmonary embolism. *Circ J* 2006;70(6):750-5.
9. Willis SL, Welch TS, Scally JP, Bartoszek MW, Sullenberger LE, Pamplin JC, et al. Impending paradoxical embolism presenting as a pulmonary embolism, transient ischemic attack, and myocardial infarction. *Chest* 2007;132(4):1358-60.
10. Alyan Ö, Özdemir Ö, Kaçmaz F, Topaloğlu S. Akut pulmoner tromboembolizm sırasında atriyoventriküler tam blok ve senkop gelişimi: olgu sunumu. *Türk Kardiyol Dem Arş* 2007;35(7):433-5.
11. Lin JF, Li YC, Yang PL. A case of massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-4. *Circ J* 2009;73(6):1157-9.