

## Akut Miyokard Enfarktüsünde Ventriküler Trombüs ve Periferik Arteriel Embolizm (İki vaka nedeniyle)

Deniz Ulaş<sup>X</sup>, Ahmet H. Köker<sup>XX</sup>, Harun Turan<sup>X</sup>

**Özet:** Periferik arteriel embolizm akut miyokard enfarktüsünün bir komplikasyonudur. Miyokard enfarktüsünden sonra endokarda oluşan nekroz dolayısıyla, mural trombüsler oluşur. Bunlar periferik embolilerin kökenini teşkil eder. Periferik emboliler eskiye nazaran günümüzde oldukça azalmıştır. Akut miyokard enfarktüsüne bağlı periferik embolilerle oldukça nadir olarak karşılaştığımız için iki periferik arteriel embolizm olgusu sunduk.

**Anahtar Kelimeler:** Miyokard enfarktüsü, periferik arteriel embolizm

**Ventricular Thrombosis and Peripheral Arterial Embolism in Acute Myocardial Infarction (A report of two cases)**

**Summary:** Peripheral arteriel embolism is a complication of acute myocardial infarction. Mural thrombi may form at the site of infarction and may become the source of peripheral emboli. The incidence of peripheral arteriel embolism is less today than it was some years ago. As we met very occasionally, here we report two cases of peripheral arteriel embolism due to myocardial infarction.

**Key words:** Myocardial infarction, peripheral arteriel embolism

Miyokard enfarktüsünden sonra endokarda oluşan nekroz dolayısıyla, mural trombuslar oluşur. Bunlar periferik embolilerin kökenini teşkil eder. Periferik emboliler eskiye nazaran oldukça azalmıştır. Sebebi kesin olarak bilinmemektedir. Mural trombus için en uygun bölge kalp tepesi bölgesidir. Emboli beyin, ekstremiteler, dalak, bağırsak, böbrek veya aortada kan akımını bozarak patolojik değişiklikler yapabilir. Kan pıhtısı aorta bifurkasyonu veya ekstremit damarlarında yerleşerek ağrı, soğukluk, uyuşma ve iskemiyeye bağlı renk değişiklikleri meydana getirir (1).

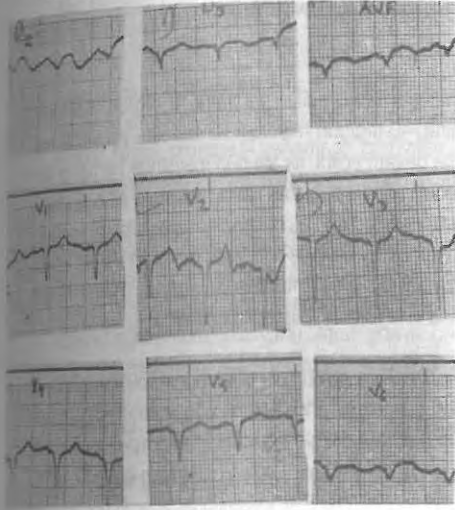
Hastalarda miyokard enfarktüsünden günler ve haftalar sonra periferik emboliler oluşabileceği gibi, bazen de miyokard enfarktüsünün ilk belirtisi emboli olabilir. Bu hallerde enfarktüs ağrısızdır, semptomlar umursanmamıştır veya serebral hadise dolayısıyla hasta iyi bir öykü verememiştir (1). Bu çalışmamızda Koroner Yoğun Bakım Ünitesinde sık olarak rastlamadığımız iki periferik arteriel embolizm olgusu sunduk.

<sup>X</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

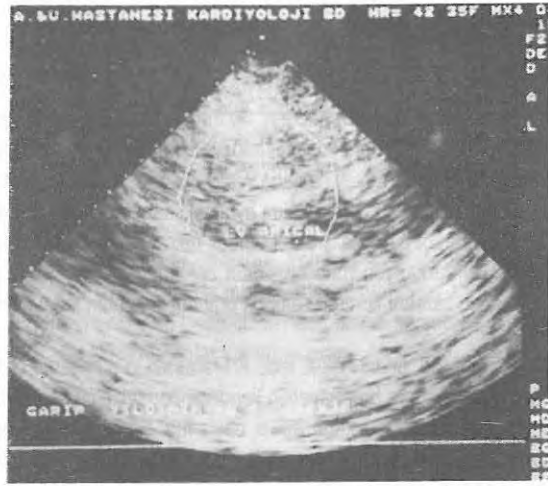
<sup>XX</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Vaka-1: GY, 38 y, erkek hasta, çiftçi, Yozgat'lı. Bir gün önce sol göğsünde, yaklaşık otuz dakika kadar süren çok şiddetli sıkıştırıcı tarzda dil altı nitroglycerin'e rağmen geçmeyen şiddetli ağrı olmuş. Ağrı kollarına, çene, boyun ve sırtına yayılmış ve bu esnada çarpıntı, terleme ve bulantı olmuş. Üç yıl kadar önce akut miyokard enfarktüsü nedeniyle hastane tedavisi görmüş. Yirmi yıldır günde yirmi adet sigara içiyor, alkol kullanmıyor. Üç yıldır propranolol ve isosorbide dinitrate kullanıyor.

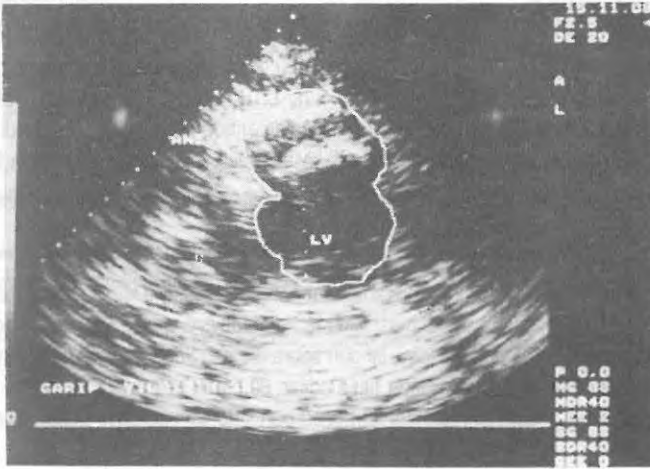
Fizik incelemede ateş 36.5°C, nabız 72/dk, ritmik, kan basıncı 90/60 mmHg. Her iki akciğer solunuma eşit katılıyor, dinlemekle yaygın kaba raller alınıyor. Kalp apeksinde S<sub>4</sub> işitiliyor. Laboratuvar bulguları: Hb: %13 g, beyaz küre:6600/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı: 3mm/s. Açlık kan şekeri: 80 g/dl, BUN: 12 mg/dl, kreatinin:0.9 mg/dl,Na: 140 mEq/l, K:4 mEq/l, T.bilirubin:0.8 mg/dl, konjuge bil:0.3 mg/dl, SGOT: 25 Ü, SGPT:35 Ü, Alk.Fosfataz: 40 Ü, T.Protein: 7.5 g, Albumin:4.6g, LDH:318, CPK:270. Tele-akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks kalp lehine artmış, vasküler arboriasyon artmış. Elektrokardiogramda D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, AVF derivasyonlarında patolojik q dalgası ve ST segmentinde yükselme; V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> derivasyonlarında qS kompleksi ve klokwise rotasyon tespit edildi (Resim 1). 2 D Ekokardiogramda 1-Short-axis parasternal view; Apekte hareketli, ortaya yakın ekodens görüntü (Resim 2). 2- Apical view; Apikal anevrizma, Anevrizma /LV: 28/58, Apekte akinetik bölge mevcut, anevrizmanın ortasında hareketli ekodens görüntü (Resim 3). İki düzlemde gözlenmiş olan parlak yapı, pediküllü trombusa uymaktadır, bu vakalarda trombo-embolik olaylar, fiks trombuslara göre daha sık görülmektedir.



Resim 1. Elektrokardiogram.



Resim 2. Parasternal short axis view: Apekte hareketli ortaya yakın ekodens görüntü.



Resim 3. Apical view: Apical anevrizma, ortasında hareketli ekodens görüntü.

Akut miyokard enfarktüsü tanısıyla Koroner Yoğun Bakım Ünitesine kabul edilen hastaya, 2 mg/dk lidokain infüzyonu, 20.000 Ü/gün heparin, 40 mg/gün oral isosorbide denitrat, 40 mg/gün nifedipin ve sedatif uygulamasına başlandı. 48 saat sonra lidokain infüzyonuna son verilerek heparine devam edildi. İlk altı gün içerisinde herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastada yedinci günde sağ bacakta ani şiddetli ağrı ve nabazan kaybı nedeniyle embolektomi uygulandı. Ertesi gün sol bacakta aynı şekilde şiddetli ağrı ve nabazan kaybı oldu ve sol femoral embolektomi yapıldı. Daha sonra sol bacakta arteriel emboli tekrarlaması üzerine sol ayak bileği seviyesinde kuru gangren ve his kaybı gelişti. Demarkasyon hattı oluşması beklenerek yirmi gün sonra sol diz altı amputasyon yapıldı. Hasta halen protrombin zamanı kontrollü altında oral antikoagulan tedavi almakta ve ayaktan takip edilmektedir.

Vaka-2: YK, 56, erkek hasta, işçi, K.Maraş'lı. On gün kadar önce kırk dakika süren sol göğüs ağrısı, bulantı şikayeti olan ve daha sonra bu şikayetleri kendiliğinden düzelen hastanın dört gün kadar önce aniden göbük etrafında şiddetli bıçak saplanır tarzda karın ağrısı başlamış. Ertesi gün ağrı bütün karına yayılmış ve kanlı ishal başlamış. Öz ve soygeçmişinde 25 yıldır günde otuz adet sigara içme hikayesi dışında özellik yok. Fizik incelemede ateş 37.5°C, nabız: 116/dk, ritmik kan basıncı: 85/60 mmHg. Genel durumu iyi değil, her iki akciğer kaidesinde raller alınıyor. Kalp tepe atımı 116/dk, 6. interkostal aralıkta medioklavikuler hattın iki santimetre lateraline yer değiştirmiş, S<sub>3</sub> işitiliyor. Karın normal bombelikle, yaygın hassasiyet, defans ve rebound tespit edildi. Laboratuvar bulguları: Hb:9g, beyaz küre: 16.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon hızı:60 mm/saat, Açlık kan şekeri: 70 g/dl, BUN: 34 mg/dl, kreatinin: 1.9 mg/dl, Na:134 mEq/l, K:3.4 mEq/l, Cl:94mEq/l. T.bilirubin:1.0 mg/dl, konjuge bil:0.4 mg/dl, SGOT:40 Ü, SGPT:32 Ü, Alk.Fosfataz: 46 Ü, T.Protein:5.8 g, Albumin:3.4 g, LDH: 560, CPK: 240 idi. Tele akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks kalp lehine artmış, her iki akciğer kaidelerinde staz görünümü vardı. Elektrokardiografide sinuzal taşikardi, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> derivasyonlarda qS kompleksi tespit edildi. 2 D Ekokardiogramda Short-axis parasternal view; Apekte ekodens görüntü, Apical view; apekte hareketli ekodens görüntü, iki düzlemdeki ekodens yapı pediküllü trombüse uyumakta.

Akut miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği ve mezenter arter embolisi anısıyla kliniğe alınan hasta kalp yetmezliğinin düzeltilmesi, su ve elektrolit balansı için medikal tedaviye alındı. Ertesi günü sol bacakta şiddetli ağrı ve nabazan kaybı oldu ve femoral embolektomi, iki gün sonra ise sağ kolda arteriel emboli nedeniyle embolektomi uygulandı. Bir gün sonra genel cerrahi kliniğinde batin açılan 60 cm'lik nekroze ince barsak çıkarıldı ve mezenter arterde trombus tesbit edildi. Hasta postoperatif dördüncü gün kalp yetmezliği ve sepsis nedeniyle kaybedildi.

### **Tartışma**

Akut miyokard infarktüsünün seyri esnasında tromboembolik olaylar görülebilmektedir. Akut miyokard enfarktüsünde tromboembolizm klinik olarak vakaların % 10'unda görülmektedir. Nekropsis serilerinde ise tromboembolizm sıklığı % 45'e kadar çıkmaktadır (2).

Akut ön duvar miyokard enfarktüslerinde sol ventrikül trombüsünden kaynaklanan embolizasyon riski % 25-40 arasındadır (3,4), akut miyokard enfarktüsünün akut fazında standart anti koagulan alan hastalarda periferik emboli birçok prospektif çalışmada görülmemiştir (3,5,6,7). Buna rağmen daha sonraki yayınlarda anti koagulan tedaviye rağmen sol ventrikül trombüsünden kaynaklanan periferik emboli vakaları bildirilmiştir (8,9,10).

Bizim iki vakamızda bahsedilen periferik emboliler, antikoagulan tedaviye rağmen 2 D Ekokardiografi ile tespit ettiğimiz sol ventrikül trombüsünden kaynaklanmıştır. Bu trombüsler pediküllü trombüslerdir ve tromboembolik olaylar, fiks trombüslere göre daha sık görülmektedir. Her iki vakada da multipl arteriel emboliler akut miyokard enfarktüsünün komplikasyonu olarak ortaya çıkmıştır. Koroner Bakım Ünitemizde nadir olarak karşımıza çıkmasına rağmen, arteriel emboliler meydana geldiğinde oldukça ağır klinik durumlar yaratmaktadır.

#### **Kaynaklar**

1. Hurst JW: Recognition and management of coronary atherosclerotic heart disease. In Hurst JW (ed): *The Heart*. Mc Graw-Hill, Philadelphia 1978, p 1206.
2. Ross RS, Lesch M, Braunwald E: Acute myocardial infarction. In Thorn GW, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG(ed): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Mc Graw-Hill, Tokyo 1977, pp 1280-1281.
3. Asinger RW, Mikell FL, Elsparger J, et al: Incidence of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 306:297-302, 1981.
4. Benichou M, Aubry J, Larby MB: Detection of left ventricular thrombi in the acute phase of myocardial infarction by two dimensional echocardiography: a series of 103 cases. *Arc Mal Coeur* 76: 1012-1019, 1983.
5. Visser CA, Kan G, Lie KI, et al: Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction: A prospective serial echocardiographic study of 96 patients. *Eur Heart J* 4: 333-337, 1983.
6. Wenreic DJ, Burke JF, Paulette FJ: Left ventricular thrombi complicating acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 100:789-794, 1984.
7. Keating EC, Gross SA, Schlamowitz RA, et al: Mural thrombi in myocardial infarctions. *Am J Med* 74: 989-995, 1983.
8. Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der Lippe G: Left ventricular thrombosis and cerebral vascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 51: 553-556, 1984.

*Akut Miyokard Enfarktüsünde Ventriküler Trombüs ve Periferik Arteriel Embolizm: UTAŞ, Cengiz ve ark.*

9. Arvan S, Plehn J: Embolisation of a left ventricular mural thrombus: Verification by two dimensional echocardiography. *Arch Intern Med* 142: 1952-1953, 1982.
10. Arvan S: Persistent intracardiac thrombi and systemic embolization despite anticoagulan therapy. *Am Heart J* 109: 178-181, 1985.