

Angiografik Olarak Normal Koroner Arterleri Olan 26 Yaşındaki Bir Futbolcuda Akut Miyokard Enfarktüsü

Dr. Osman Yeşildağ, Dr. Aysel Oram, Dr. Aydın Karamehmetoğlu
Dr. Erdem Oram, Dr. Şevket Uğurlu
Hacettepe Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

✓ 26 yaşındaki profesyonel bir futbolcuda maç sonrasında uzun süren göğüs ağrısı nedeniyle çekilen elektrokardiyogramda akut anteroseptal miyokard enfarktüsü saptandı. Olayın 10. günü yapılan koroner angiografi LAD'de ufak bir plak dışında normal bulundu. Hastamızın 4 yıl önce günde 1/2 paket sigara içtiği öğrenildi. Başka bir risk faktörü saptanamadı. Bu yazıda angiografik olarak normal bulunan ve miyokard enfarktüsü geçiren genç bir hasta takdim edilmiş ve enfarktüs oluşumunun nedenleri incelenerek literatür bulguları ile karşılaştırılmıştır.

Anahtar kelimeler: Normal koroner angiografi, miyokard enfarktüsü, eksersiz.

Acute myocardial infarction in a 26 year-old sports-man with near normal coronary arteriography

✓ A 26 year old man was admitted to hospital because of chest pain after a football-match. Acute anteroseptal myocardial infarction pattern was seen on his electrocardiogram taken. Ten days later coronary angiography was made with Judkins technique. It could not be found any important lesion except a small plaque causing stenosis 20 % on left anterior descending artery and accepted near normal. The patient had smoked cigarettes 1/2 pack a day since 4 years earlier. There was no other risk factor.

In this paper a young sportsman of acute myocardial infarction with near normal coronary angiography was presented and discussed the causes of existence of myocardial infarction in such a young age. Additionally it was compared with literature findings on the same subject.

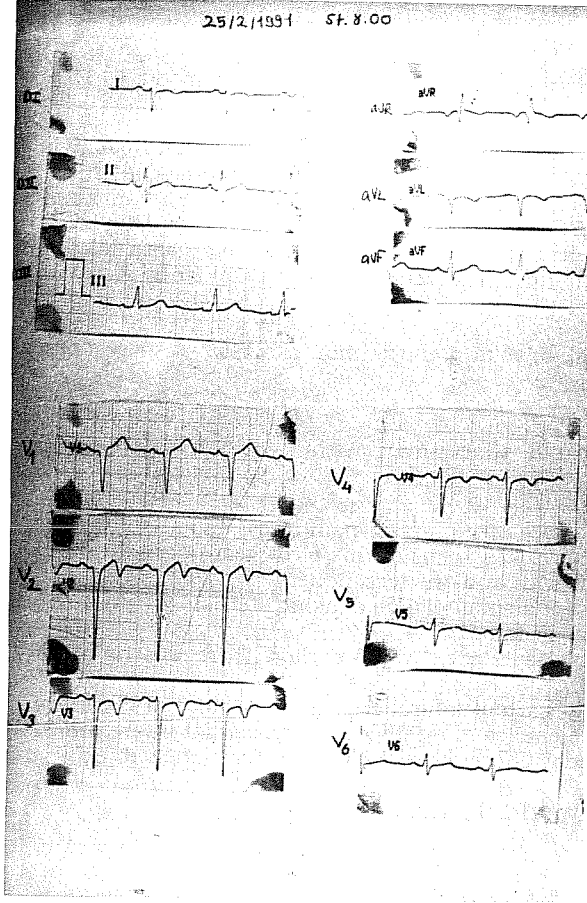
Key words: Normal coronary angiography, myocardial infarction, exercise.

Daha önceleri hiç göğüs ağrısı olmayan 26 yaşındaki erkek hastanın futbol oynadığı 90 dakikalık maç sonrasında yaptığı yürüyüş esnasında retrosternal bölgede baskı tarzında ağrı olmuş. Ağrının sürmesi üzerine başvurduğu Ordu Devlet Hastanesi'nde çekilen elektrokardiyogramda akut anteroseptal miyokard enfarktüsü bulguları saptanarak tedaviye alınmış. Kliniği stabilize ettikten sonra ileri tetkik için Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Kardiyoloji Kliniğine yollanan hastada EKG'de V₁-V₂-V₃'de Q dalgalarının yerleştiği tespit edildi (Şekil I).

Olayın 10. günü koroner angiografi yapıldı.

Sol ventrikülografide apikal ve anterolateral hipokinezi saptandı. sol ventrikül diyastol sonu basıncı (LVEDP) 5 mmHg ölçüldü. Koroner angiografi LAD'de %20 darlık yapan önemsiz bir plak dışında normal bulundu (Şekil 2-4). Hastamızın 4 yıldır sigara içmediği, daha önce 1/2 paket/günde sigara içtiği öğrenildi. Ailesinde erken yaşta koroner arter hastalığı hikayesi alınamadı.

Fizik incelemesinde: T.A.: 125/80 mmHg, Nabız: 88/dk ritmik bulundu. Sistem bulguları normaldi.

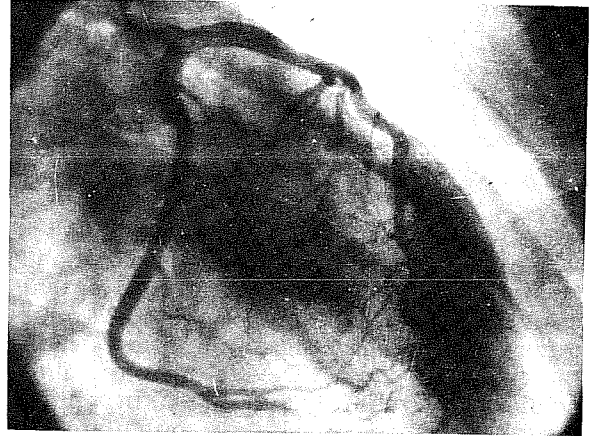


Şekil 1: Myokard enfarktüsünün 10.gününde hastamızda elektrokardiografik görünüm

Laboratuvar bulguları: Hb: 14.60 g/dl, Trombosit: 307.000/mm³, BK:8800/mm³, periferik yayma: %64 polimorf nüveli lökosit, % 2 çomak, %1 eozinofil, % 30 lenfosit, % 3 monosit. İdrar tektkikleri normaldi. Sedimentasyon: 15 mm/saat bulundu. Biyokimya: BUN: 25 mg/dl, Total protein : 8.2 g/dl, Albumin: 4.0 g/dl, Total kolestrol: 230 mg/dl, HDL: 27 mg (N:O-150), LDL: 177 (N:100-190), kreatinin:1.3 mg/dl, Ca: 9.5 mg/dl, P: 4.5 mg/dl,



Şekil 2: Koroner angiografide sol oblik pozisyonda sol koronerin görünümü



Şekil 3: Koroner angiografide sağ oblik pozisyonda sol koronerin görünümü



Şekil 4: Koroner angiografide sol oblik pozisyonunda sağ koronerin görünümü

protein C: % 200 (N: %60-140). ANA (-). Ekokardiyografi: Septum kalınlığı hafif artmış, kasılma düzeni normaldi. Ejeksiyon fraksiyonu: % 78, Fraksiyonel kısalma: % 47 olarak hesaplandı. Talyum sintigrafisinde anteroseptal infarkt saptandı. Elektrokardiyografide sinüs ritmi, sol ön üst dalcık bloğu ve anteroseptalmiyokard enfarktüsü (V₁-V₂-V₃'de QS, V₄V₅'de T (-)'liği saptandı (Resim 4). Hastaya isosorbid mononitrat ve salisilik asit tedavisi başlandı. Koroner bakım ünitesindeki izlemi sırasında ritm bozukluğu, konjestif kalp yetmezliği semptomu gözlenmedi. Hastaya bundan sonra futbol oynamasının doğru olmayacağı söylenerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Miyokard enfarktüsü geçiren hastaların yaklaşık % 6'sında ve 35 yaşın altındakilerin % 25'inde koroner arterler angiografik olarak veya otopside normal bulunmuştur (1). Akut miyokard enfarktüsü olup normal koroner arteri bulunanlar genellikle genç hastalar olup koroner risk faktörü azdır. Çoğunluğunda sigara önemli bir risk faktörüdür (2,3).

Çoğu vakada trombolitik tedavi ile tam re-

kanalizasyon sağlanması total oklüzyonun tromboza bağlı olduğunu ortaya koymuştur (4). Bazı vakalarda nitrogliserinle bu süreç kısmen geriye dönebildiği için spazm komponenti de mevcuttur (5). Normal koroner arterlerde spazmın miyokard enfarktüsüne yol açabildiği gösterilmiştir. Hastaların çoğunda spazm ve trombozun birlikte rol oynadığı hipotezi kabul edilmektedir (5).

Bizim hastamızda yapılan koroner angiografide koroner arterlerin ufak bir plak dışında normal bulunuşu spazm sonrası trombüs geliştiğini ve sonradan trombüsün lizisi sonucu rekanalizasyon sağlandığını düşündürmektedir. Sol ventrikülografi ve ekokardiyografide sol ventrikül fonksiyonlarının iyi oluşu nekroz sahasının sınırlı olduğunu akla getirmektedir. Hastamızda sigara dışında önemli bir risk faktörüne rastlanılmaması literatür ile uyumludur (2). Protein C'nin yükselmesi paradoks görünse de Gensini ve ark. (7), koroner arter hastalarında protein C'yi yüksek bulmuşlar ve trombüs artışını dengelemek için yapımının arttığını veya doku hasarına nonspesifik bir cevap olarak yükseldiğini öne sürmüşlerdir.

Normal koroner arterlerde eksersiz sonrası spazma bağlı ST yükselmesi olabileceği gösterilmiştir (8). α -adrenerjik stimülasyonun (epinefrin, cold pressor testi), exercise esnasındaki spazmda rolü vardır (9). Hastamızda da muhtemelen bu mekanizma rol oynamış olabilir.

Akut miyokard enfarktüsünde erken fazda oklüzyon dinamik bir süreçtir. Bu fazda intermittent koroner oklüzyonu görülebilir (10).

Trombozun yanısıra lokalize vazokonstriksiyon olayı başlatan sebeptir (11). Enfarktüsün erken fazında trombolitik tedavinin yanısıra yüksek doz intrakoroner vazodilatör tedavinin yararlı olabileceği öne sürülmüştür (5). Böylece akım arttırılarak trombolitik tedaviden daha etkin bir cevap alınabilir.

Bizim hastamızda olduğu gibi koroner angiografide görülen ufak plaklar veya endotel düzensizlikleri spazm ve trombozu kolaylaştırabilir (12). Koroner arterlerde lokalize geçici konstriksiyon endotel hücre hasarına ve mikrotrombüse yol açabilir (11,13). Ani ölüm olanların otopsilerinde koroner

obstrüksiyon olmayışı sadece endotel hasarı oluşu spazmı düşündürür ⁽¹⁴⁾.

Genç yaşta miyokard enfarktüsü oluşumunu kolaylaştıran faktörler arasında lipid anormallikleri ⁽¹⁵⁾, hiperkoagulabilite ^(16,17), fibrinolitik aktivite anormallikleri ^(18,19), ağır fiziksel eksersize bağlı spazm, plak rüptürü ve tromboz ^(12,20,21), oral kontraseptif kullanımı ve sigara ⁽²²⁾, emboli (% 5-10 kardiyak kökenli) ⁽²³⁾, küçük damar hastalığı ⁽²⁴⁾, koroner sirkülasyonunun konjenital anomalileri ⁽⁹⁾ düşünülmelidir. Genç yaşta miyokard enfarktüsü geçirenlerde antikardiolipin antikorları yüksek bulunmuştur ⁽²⁵⁾.

Hastamızda rol oynayan mekanizmanın plak rüptürüne bağlı spazm ve tromboz olduğu düşünülebilir. Sol ventrikül fonksiyonları bozulmadığı için prognozun iyi olduğu söylenebilir. Literatürde normal koroner arteri olanlarda efor testi (-) ise 1 yıllık mortalitenin % 2'nin altında olduğu belirtilmiştir ⁽²⁸⁾.

KAYNAKLAR

- Warren E, Thompson I, Vieweg CR: Historic and angiographic features of young adults surviving myocardial infarction. *Chest* 75(6): 667-70, 1979.
- Wolfe C, Vacek J: 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*: 94: 926-930, 1988.
- Rosenblatt A, Selzer A: The nature and clinical features of myocardial infarction with normal coronary arteriogram. *Circulation*: 55:578-80, 1977.
- Pepine C: New concepts in the pathophysiology of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 64: 2B-8B, 1989.
- Vincent M, Anderson J, Marshall H.: Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 309:220-3, 1983.
- Klevan T, Deckelbaum L, Wohgelernter D.: Coronary vasospasm culminating in thrombosis and infarction following "successful" coronary angioplasty. *Am. Heart J.* 113: 1220-22, 1987.
- Gensini GF, Rostagno C, Abbate R et al: Increased protein C and fibrinopeptide A concentration in patients with angina. *Thrombosis Research.* 50:517-25, 1988.
- Specchia G, Servide S, Falcone C: Significance of exercise induced ST segment elevation in patients without myocardial infarction. *Circulation* 63:53, 1981.
- Hachett D, Davies G, Chierchia S: Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 317:1055-59, 1987.
- Gertz D, Uretsky G, Rebecke S, et al.: Endothelial cell damage and thrombus formation after partial arterial constriction: Relevance to the role of coronary artery spasm in the pathogenesis of myocardial infarction. *Circulation*: 63:476-485, 1981.
- Davis M, Thomas A: Plaque fissuring, the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 53:363-73, 1985.
- Chahine R, Mallon S: Coronary thrombosis induced by coronary spasm without myocardial infarction. *Am. Heart J.* 117: 186-88, 1989.
- Ciampricotti R, El Gamal M: Recurrent myocardial infarction and sudden death after sport. *Am. Heart J.* 117:188-91, 1989.
- Hamsten A: Apolipoproteins. Dyslipoproteinaemia and premature coronary heart disease. *Acta Med. Scand* 223: 389-403, 1988.
- Gallino A, Haeberli A, Baur H.R. et al: Fibrin formation and platelet aggregation in patients with severe coronary artery disease: relationship with the degree of myocardial ischemia. *Circulation* 72:27-30, 1985.
- Berglund U, Wallentin L, Schenck H: Platelet function and plasma fibrinogen and their relations to Gender, Smoking Habits, Obesity and B-blocker treatment in young survivors of myocardial infarction. *Thrombosis and Haemostasis* 60(1): 21-24, 1988.
- Vergheught F, Wouter J, Sturk A et al: Tissue plasminogen activator activity and inhibition in acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J. Cardiol* 59:1075-79, 1987.
- Hamsten A, Wimen B, Taire DU et al: Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med* 313: 1557-63, 1985.

19. Hamsten A, Wimen B, Taire DU et al: Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *N. Engl. J. Med* 313: 1557-63, 1985.
20. Northcole R, Ballantyne D: Cardiovascular implications of strenuous exercise. *Int. J. Cardiol* 8: 3-12, 1985.
21. Barold S, Hanss R, Falkoff M: Exercise induced myocardial infarction due to coronary thrombosis. *Am Heart J*, 109: 591-93, 1985.
22. Wei J, Bulkley B: Myocardial infarction before the age 36 years in women: Predominance of apparent nonatherosclerotic events. *Am. Heart J*. 104: 561-566, 1982.
23. Braunwald E.: *Heart Disease. Causes of myocardial infarction - without coronary atherosclerosis*. W.B. Saunders Comp. Third Ed. 1988, p. 1229.
24. Mason J, Strefling A: Small vessel disease of the heart resulting in myocardial necrosis and death despite angiographically normal coronary arteries. *Am. J. Cardiol*. 44: 171-176, 1979.
25. Hamsten A, Norberg R, Bjorkholm M et al: Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction. An association with recurrent cardiovascular events. *The Lancet* I: 113-15, 1986.
26. Green LH, Scroppian E, Handin RI: Platelet activation during exercise induced myocardial ischemia. *N Engl. J. Med*. 302: 193, 1980.
27. Burke A, Farb A, Virmani R. et al: Sports-related and non-sports related sudden cardiac death in young adults. *Am Heart J*. 120: 568-75, 1991.
28. Lindsay J, Pichard A: Acute myocardial infarction with normal coronary arteries. *Am. J. Cardiol*. 54: 902-903, 1984.

