

DEĞİŞİK TİPTE GELİP GEÇİCİ NADİR VE REVERSİBL İLETİM BOZUKLUKLARI GÖSTEREN BİR AKUT DİAFRAGMATİK MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (*)

Dr. Semir Abbasoğlu (**)

Kalbin özel iletim sistemi sinüs düğümü (sinoatrial düğüm), atrioventriküler düğüm, His huzmesi, sağ dal (sağ şube), sol dal (sol şube) ve distal Purkinje ağından teşekkül eder. Sol dal ayrıca anterior ve posterior fasiküllere ayrılır. Sinüs düğümü normal impuls yaratmakla vazifelidir. Diğer anatomik yapılar ise impulsun atriumdan ventriküllere düzenli bir şekilde iletilmesi için gereklidir. İletim esnasında, sinüsten çıkan impuls, iletim sisteminin herhangi bir yerinde bloke olabilir, böylece atrioventriküler veya intraventriküler bir iletim bozukluğu ortaya çıkar. Blok yönünden önemli yerler atrioventriküler düğüm, His huzmesi ve dal sistemidir (3, 5).

Kalb bloku ile komplike miyokard infarktüsü, infarktüsün lokalizasyonuna göre fizyopatoloji ve klinik seyirleri farklı iki hastalık tablosu ortaya çıkarır. Diafragmatik miyokard infarktüsü (DMI) atrioventriküler düğümün kan akımını, öncidar miyokard infarktüsü (AMI) ise intraventriküler iletim sistemini afete uğratabilir. Atrioventriküler düğüm atardamarını % 90 vak'ada sağ koroner arterden, %10 vak'ada da sol sirkumfleks arterden alır. Atrioventriküler düğümün arteri His huzmesiyle sağ ve sol şubelerin en üst kısımlarının da kan akımını sağlar. Buna karşılık sağ ve sol şubelerin büyük bir kısmı ventriküler septumun kan akımından kanını alır. Sol şubenin anterior fasikülü ve sağ şube, sol anterior desandan (ön-inen) koroner arterin perforan dalcıklarıyla kanlanır. Sol ana dalın posterior fasikülü ise hem anterior hem de posterior desandan (arka-inen) koroner arter olmak üzere iki ayrı yerden kanlanır. Bu anatomik münasebetler göz önünde tutulursa sağ koroner arter hastalığı (DMI) komplikasyonu sonucu ortaya çıkan atrioventriküler blokun atrioventriküler nodal olduğu, buna karşılık anterior desandan koroner arter hastalığı (AMI) sonucu çıkan blokun ise dal sistemlerini tutacağı büyük bir ihtimalle söylenebilir (5). Ancak bu husus, aşağıdaki sebeplerden dolayı (5) kesin bir kaide değildir:

(*) 13.10.1976 tarihli bilimsel toplantıda tebliğ edilmiştir.

(**) Şişli Çocuk Hastanesi, III. Dahiliye Kliniği.

1. Vak'aların % 10 unda atrioventriküler düğümün sol koroner arterden atardamarını alacağı yukarda belirtildi. Bu vak'alarda sol koroner arterin, atrioventriküler nodal arterin çıkış yerinin üstünden tıkanması atrioventriküler düğüm seviyesinde blok yapabilir.

2. Atrioventriküler nodal arterin, His huzmesiyle ana dalların proksimal kısımlarını kanlandığı da yukarda belirtildi. DMI sonucu hem sağ hem de sol dal bloku ortaya çıkabileceğine göre bilateral dal bloku olmaması için sebep yoktur.

3. Kronik koroner arter hastalığında kollateral dolaşım sıklıkla gelişmiştir. Böyle bir vak'ada bir koroner arter hem atrioventriküler düğüm hem de ana dalları besleyebilir. Bu arterin tıkanması halinde bir veya daha fazla yerde blok husule gelebilir (5).

His huzmesi elektrogramı blokun kesin lokalizasyonunu tayinde en güvenilir metottur. Bunun yapılamadığı durumlarda QRS süresinin tayini yol gösterebilir. Dar QRS kompleksleri blokun proksimal, geniş QRS kompleksleri ise distal olduğunu düşündürür.

Diafragmatik miyokard infarktüsü (DMI), anterior miyokard infarktüsünden (AMI) çok daha sık görülen bir atrioventriküler blok sebebidir. Buna karşılık DMI ve kalb blokundan mütevellit mortalite AMI ve kalb blokundan mütevellit mortaliteye nazaran çok daha azdır (5). DMI ile müterafık iletim bozuklukları klasik olarak His huzmesinin üstünde bir lokalizasyon gösterirler. Genellikle intranodal olan bu iletim bozukluklarının özellikleri iskemik, gelip geçici (transient) ve reversibl olmalarıdır. İdioventriküler ritm ve dal bloklarına sebep olmaları nadirdir. Bu bakımdan çok zaman ciddi bir prognoz göstermezler (1). Buna karşılık öncidar infarktüslerinde iletim bozuklukları genellikle His huzmesinin altında lokalizedir yani infranodaldır. Bunlar klinik olarak signifikan dal blokları veya fasikül bloklarına yol açar, semptom gösterir ve ciddi prognoz taşırlar (1).

DMI ile beraber olan birinci derecede AV blok için özel bir tedavi gerekmez. Hastaların çoğu iletim bozukluklarında kötü yönde bir gelişme göstermezler. Bu gelişmeyi gösterenlerde ise değişiklik ani olmaz, böylece özel tedavi için zaman bulunur.

İkinci veya üçüncü derecede blokla komplike DMI'nde tedavi, ventriküler atım adedine ve hastanın hemodinamik durumuna bağlıdır. Ventriküler atım adedi dakikada 50'nin altında ise veya hastada kalb yetmezliği veya kardiyojenik şok belirtileri varsa kalb atım adedini özel bir tedaviyle hızlandırmak endikedir. Bunun için önce atropin denenir. Eğer hem ventriküler atım adedi hem de hemodinamik durum düzelmezse transvenöz pacing endikasyonu konur. Şunu da hatırdı tut-

malıdır ki DMI'nde kalb bloku genellikle reversibldir ve bundan dolayı kalb atım adedi dakikada 50 veya üstünde olan stabil hastalarda pasing'den uzak durulmalıdır (5).

Vak'a:

R.H., 75 yaşında ev kadını. Protokol No. 15311, giriş tarihi 16.9.1976. Akut miyokard infarktüsü teşhisiyle servisimize kabul edilen ve gereken tetkik ve tedavisi yapılan hastanın serial elektrokardiyografik tetkikleri aşağıdaki bulguları göstermiştir.

14.9.1976 : Sinüzal taşikardi (D_2) ve 4:1 AV blok, atrial atım 128/Dak., ventriküler atım 32/Dak., ventriküler bigemine (D_2 ve V_3). R düşük ST D_1 , qRs hafif yüksek ST D_2 , D_3 . rs düşük ST aVL. PR: 0.16 san. Sinüzal taşikardi (D_3) ve 2:1 AV blok, atrial atım 128/Dak., ventriküler atım 64/Dak., PR: 0.16 San. ileri derecede ST depresyonu V_1 V_6

15.9.1976 : Sinüzal taşikardi (D_2) ve 2:1 AV blok, atrial atım 120/Dak., ventriküler atım 60/Dak., yer yer (D_2 ve V_2) ventriküler bigemine. qr D_1 , rS D_3 , R neg. T aVL, rsr' V_1 , Rs V_2 depresyonu V_3 ... V_5 . Bir gün önceye göre sol anterior hemiblok ve enkomple sağ şube bloku örneği teessüs etti.

16.9.1976 : Üçüncü derecede (Komple) AV blok ortaya çıktı. Atrial atım 114/Dak., ventriküler atım 64/Dak., qRs —+ T D_1 , rS D_2 , D_3 ve aVF. q çentikli R neg. T aVR, qR neg. I aVL. ST depresyonu V_2 ... V_5 —60° den fazla sol aks deviasyonu. 14.9.1976 ya göre sol anterior hemiblok ve sağ şube bloku çok bariz durumda. QRS kompleksleri sivri ve dar, ve ventriküler ritm de dakikada 50 nin üstünde olduğu için iletim bozukluğunun His huzmesinin üstünde ve intranodal olduğu düşünüldü. Atrioventriküler nodal blok ve idiojunctional ritm.

17.9.1976 : Komple AV blok devam ediyor, atrial atım 114/Dak., ventriküler atım 64/Dak.

20.9.1976 : Komple AV blok kayboldu. Değişik varyasyonlar gösteren Wenckebach fenomeni ortaya çıktı. Sol anterior hemiblok ve sağ şube bloku da kayboldu. Nadir olarak ventriküler prematüre kontraksiyonlar görülüyor.

22.9.1976 : Normal sinüzal ritm 100/Dak., PR: 0.20 san., nötral aks. Birinci derecede AV blok. qr Neg T D_3 , aVF. ST depresyonu V_3 ... V_6 .

24.9.1976 : N.S.R. 90/Dak., PR: 0.14 san., 22.9.1976 tarihinde o günkü ritme nazaran uzamış kabul edilen PR mesafesi normal hudutlar içinde.

28.9.1976 : Normal sinüzal ritm 90/Dak., nötral aks, entermedyer pozisyon. PR: 0.12 san., R D₁, qR—+T D₂, qR Neg T D₃ ve aVF. Hafif ST depresyonu V₃ V₆. 22.9.1976 tarihinde standart ve üni-poler ekstremite derivasyonlarında tesbit edilen hafif voltaj düşüklüğü kaybolmuş durumda. Geçirilmiş diafragmatik (alt cidar) miyokard infarktüsü.

30.9.1976 : N.S.R. 88/Dak., nötral aks, entermedyer pozisyon. PR: 0.12 san., qR Neg T D₂, D₃ ve aVF, ST depresyonu V₄ V₆.

4.10.1976 : N.S.R. 82/Dak., 28 ve 30 eylül tarihlerinde tesbit edilen alt cidar miyokard infarktüsü bulguları aynen mevcut.

23.9.1976 da konjestif kalb yetmezliği belirtileri görüldü ve digitalis (Digoxin) verilmeğe başlandı. 26.9.1976 da idame dozuna geçildi ve hasta 5.10.1976 da salah ile taburcu edildi.

Tartışma:

İletim bozukluğu gösteren tipik bir DMI vak'asında, hasta hastaneye kabulü sırasında birinci, ikinci veya üçüncü derecede kalb bloku gösterebilir. Birinci derecede kalb bloku gösteren hastaların yaklaşık üçte biri 24 veya 48 saat sonra daha ileri bir blok şekline geçebilir. Hasta infarktüsü atlattığı takdirde, DMI ve kalb bloklu hastaların hemen hepsinde, genellikle bir hafta içinde iletim bozukluğu normale döner. Ender vak'ada, DMI sonucu ortaya çıkan AV blok sürekli olabilir (2).

DMI'nde iletim bozukluğunun gelişmesi genellikle yavaştır, saatler veya günler sürebilir. Kalb ritminde ani değişimler mutad değildir, hastaların çoğu, atrioventriküler blokun evolüsyonu sırasında Wenckebach periodları (Mobitz tip I bloku) gösterirler. Bu periodlar blokun lokalizasyon olarak atrioventriküler nodal olduğunu gösterirler, zira bunlar depresyona uğramış atrioventriküler düğümün tipik belirtisidir.

Atrioventriküler blok yapmış DMI'nün blok yeriyle direkt olarak ilgili özellikleri ayrıca sıralanabilir (5):

a) QRS geniş olmayıp dardır. Bu bulgu intraventriküler iletim bozukluğu olmadığını ve His huzmesinin bifurkasyonunun üstünden çıkmış bir escape ritmin varlığı ile bağlantılıdır.

b) Tam blok sırasında ventriküler atım sayısı nisbeten hızlıdır (dakikada 40 - 60 atım). Bu da blokun proksimal bir lokalizasyon ve escape ritmin nisbeten yüksek orijinli olduğunu gösterir. Buna ek ola-

rak, atrioventriküler blok üzerine nonparoksizmal atrioventriküler junctional taşikardinin süperpoze olmasıyla atrioventriküler otomati-site hızlanmış olabilir ki bu takdirde ventriküler atım dakikada 60-100 arasındır.

c) DMI'nde Stokes-Adams nöbetleri mutad değildir. Bu gerçek te nisbeten hızlı ventriküler atım adedinin varlığını ve atrioventriküler junctional escape pacemaker'in güvenilirliğini yansıtır.

PR mesafesi uzaması ve Wenckebach fenomeni şeklinde —Mobitz I tipinde— kalb blokları inferior-diafragmatik miyokard infarktüsünün sık görülen komplikasyonlarından. Atrioventriküler düğümün bu iletim bozuklukları genellikle tam kalb blokuna kadar gelişmez. Memnuniyet verici durum bu iletim bozukluklarının akut infarktüsü müteakip 48-72 saat içinde kaybolmalarıdır (4). Vak'amızda Wenckebach fenomeni akut krizden 6, yalnız başına PR uzaması (1. derecede AV blok) ise 8 gün sonra ortaya çıktı ve her ikisi de 48 saat içinde kayboldu.

Tam kalb bloku akut miyokard infarktüsünün ciddi bir komplikasyonudur. Pacemaker tatbikine rağmen % 50 civarında bir mortalite gösterir. Tam kalb bloku genellikle yaygın ön cidar infarktüsleriyle müterafiktir ve bilateral şube blokunun bir manifestasyonudur (4). Vak'amızda öncidar miyokard infarktüsü olmamasına rağmen tam blok husule gelmesi DMI'nün nadir görülen bir iletim bozukluğu olup yazının baştaflarında belirtilen 2. ve 3. sebepler (5) sonucu ortaya çıkabilir. DMI sonucu atrioventriküler düğümde blok (intranodal blok) teessüs etmiş ve daha sonra görüldüğü gibi bu blok iskemik, gelip geçici ve reversibl olmak özelliğini göstermiştir. Tam kalb bloku teessüs ettikten sonra ventriküler atım sayısının dakikada devamlı olarak 64 olması ve elektrokardiogramda QRS komplekslerinin geniş olmayıp dar, sivri ve normal konfigürasyonda görülmesi blokun infranodal olmadığını ve hele His huzmesinin bifurkasyonundan sonra hiç olmadığını indirekt olarak ispatlar.

Akut miyokard infarktüsünden sonra devamlı tam kalb bloku çok nadirdir. Miyokard infarktüsünün bir komplikasyonu olarak hasta kalb bloku gösterir ve yaşarsa normal iletimin avdeti bir kaidedir. Nitekim vak'amız bunun bir örneğidir. Krizden hemen 1 gün sonra (15.9.1976) sol anterior hemiblok husule gelmiş ve enkomple sağ şube blokunun belirtileri görülmüştür. İkinci gün sağ şube bloku çok aşikâr bir şekle girmiş ve komple AV blok ortaya çıkmıştır. Krizden 8 gün

sonra normal sinüs ritmi avdet etmiş ancak PR mesafesi uzaması normal sinüs ritminin avdetinden 2 gün sonra normale dönmüştür. Bundan yani 1. derecede AV blokun kaybolduğu onuncu günden yirmibirinci güne kadar hiç bir iletim bozukluğu tesbit edilmemiş ve hasta salah ile taburecu olmuştur.

Özet

Gelip geçici ve reversibl tipte atrioventriküler tam blok, sağ şube bloku, sol anterior hemiblok, Wenckebach fenomeni, 4:1, 2:1 ve birinci derecede atrioventriküler blok gösteren akut bir diafragmatik miyokard infarktüsü takdim edildi. Bu münasebetle DMI ve kalb blokları kısaca gözden geçirildi.

Summary

A case of acute diaphragmatic myocardial infarction complicated by transient and reversible different conduction defects - namely, first degree block, Wenckebach periods, second degree block, left anterior hemiblock, incomplete right bundle branch block and complete heart block - is presented.

LİTERATÜR

- 1 — Castellanos, A., Lemberg, L.: Heart Block. Current Therapy, 1973.
- 2 — Davies, M.J.: Pathology of conducting tissue of the heart. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.
- 3 — Dhingra, R.C. et al.: Infranodal Block. Diagnosis, Clinical Significance, and Management. Med. Clin. N. Amer. Vol. 60, No. 1, January 1976.
- 4 — Killip, T.: Arrhythmias in Myocardial Infarction. Med. Clin. N. Amer. Vol. 60, No. 2, March 1976.
- 5 — Rosen, K.M., Ehsani, A., and Rahimtoola, S.H.: Myocardial Infarction Complicated by Conduction Defect. Med. Clin. N. Amer. Vol. 57, No. 1, January 1973.
- 6 — Tabatznik, B., Babitt, H.I.: Heart Block. Current Therapy, 1975.