

Hamile bir hastada ventrikül fibrilasyonuna neden olan Prinzmetal anjina

Ventricular fibrillation due to Prinzmetal angina in a pregnant patient

Dr. Ahmet Gündeş, Dr. Ahmet Çelik, Dr. İsmail Türkay Özcan, Dr. Ahmet Çamsarı

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Mersin

Özet- Prinzmetal anjina ya da vazospastik anjina olarak da adlandırılan varyant anjina, anjina pectoris ataklarıyla ve elektrokardiyografide ST segment yüksekliği ile karakterize, genellikle istirahat ve sıklıkla gece yarısı veya sabah erken saatlerde ortaya çıkan klinik bir durumdur. Anjina çoğunlukla büyük koroner arterlerde yüksek derecede darlıkla sonuçlanan fokal bir spazm nedeniyle oluşur ve bazı hastalarda miyokart enfarktüsü gelişebilir. Bu yazıda, 18 haftalık gebe bir hastada ventrikül fibrilasyonu ve kalp durmasına sebep olmuş Prinzmetal anjina olgusu sunuldu.

Prinzmetal/varyant veya vazospastik anjina, anjina sırasında geçici ST segment yükselmesi ile seyreden çoğu zaman sabahın erken saatlerinde ve istirahat halinde meydana gelen esas olarak vazospazmın sorumlu olduğu anjina pectoris türüdür.^[1] Bu hastalarda ciddi ve uzamış koroner spazmı, ventrikül aritmilerine, transmural iskemiye ve enfarktüse sebep olabilir.^[2] Gebelik sırasında nadiren akut koroner sendrom (AKS) görülmektedir. Gebelik ile ilişkili AKS insidansı 100.000 doğumda 3-6 olarak bulunmuştur.^[3,4] AKS sigara kullanımı, yüksek kan basıncı, hiperlipidemi, ileri yaş, diyabetes mellitus ve pozitif aile öyküsü gibi başlıca koroner arter hastalığı risk faktörleriyle yakından ilişkilidir. AKS riskine katkıda bulunan diğer faktörler, birden çok doğum, (pre) eklampsi, trombofili, doğum sonrası enfeksiyonlar ve ciddi derecede doğum sonrası kanamadır.^[3,4] Gebelik sırasında Prinzmetal anjina ise çok daha nadirdir. Roth ve Elkayam'ın yaptığı derlemede, gebelerde AKS'nin nedenleri %40 koroner darlık, %27 koroner diseksiyon, %8 koroner trombusu ve %2 koroner spazmı olarak bulunmuştur. Olguların %13'ünde koroner da-

Summary- Variant angina, which is also referred to as Prinzmetal or coronary vasospastic angina, is a clinical entity characterized by episodes of angina pectoris, usually at rest and often between midnight and early morning, in association with ST-segment elevation on the electrocardiogram. Angina is usually caused by focal spasm of a major coronary artery resulting in a high-grade obstruction, and myocardial infarction may develop in some cases. We report a Prinzmetal angina which caused ventricular fibrillation and cardiac arrest in an 18-week pregnant woman.

marların normal olduğu görülmüştür.^[5]

Bu yazıda, emosyonel stres sonrası başlayan göğüs ağrısı sırasında çekilen elektrokardiyogramda (EKG) anterolateral derivasyonlarda ST segment yükselmesi olan, ventrikül aritmisine bağlı kalp durması gelişen gebede Prinzmetal anjina olgusu sunuldu.

Kısaltmalar:

AKS	Akut koroner sendrom
ASA	Asetil salisilik asit
EKG	Elektrokardiyogram
KPC	Kardiyo-pulmoner canlandırma
ME	Miyokart enfarktüsü

OLGU SUNUMU

Otuz iki yaşında birden çok doğum yapmış 18 haftalık gebe hasta baskı şeklinde sıkıştırıcı göğüs ağrısı şikayeti ile bir merkeze başvuruyor. Öyküsünden göğüs ağrısının eşiyile tartıştıktan sonra başladığını ve acile gelene kadar sürdüğünü öğrenildi. Son 10-15 gündür emosyonel stres sonrası ara ara gelen göğüs-te sıkışma hissi tanımlayan hastanın günde beşten az sigara içmesi dışında risk faktörü yoktu. Acilde çekilen EKG'de D1-AVL ve V2-V6 derivasyonlarında ST

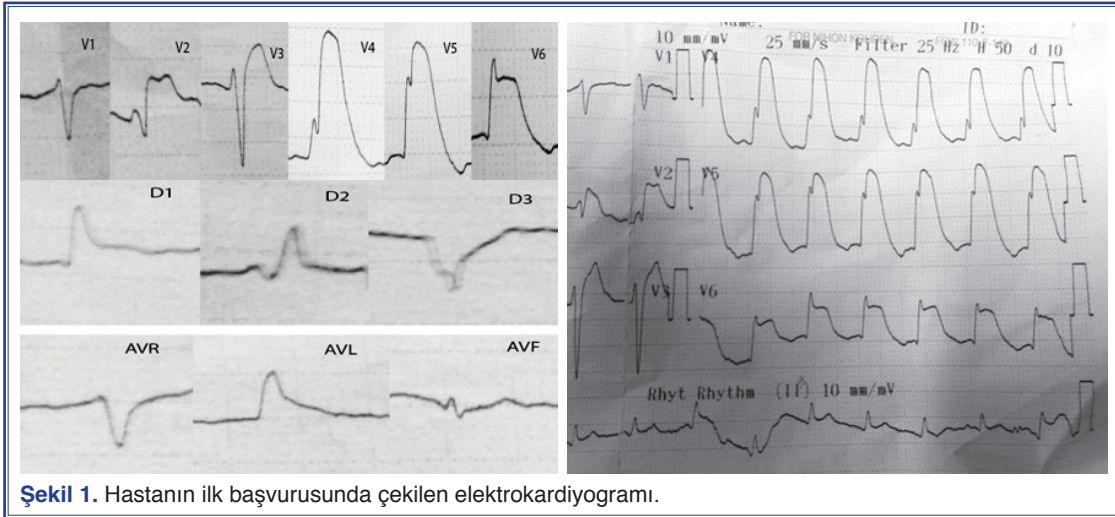
Geliş tarihi: 27.09.2014 Kabul tarihi: 19.12.2014

Yazışma adresi: Dr. Ahmet Gündeş, Turgut Reis Mah., 4118 Sok., Çağrı Apt., No: 4/15, Akdeniz, Mersin.

Tel: 0324 - 361 00 01 e-posta: agundes5@hotmail.com

© 2015 Türk Kardiyoloji Derneği





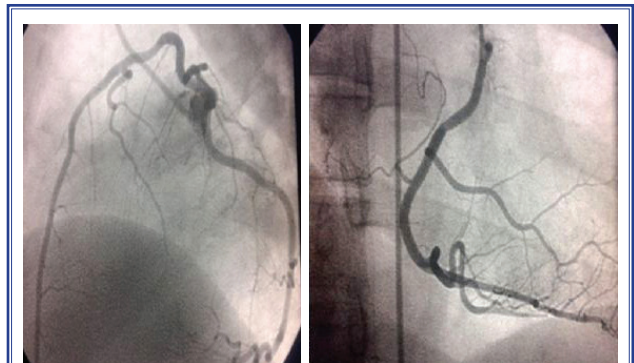
segment yükselmesi görülmesi üzerine hasta merkezimize sevk edilmiş (Şekil 1). Ambulansda ventrikül fibrilasyonu gelişen hastaya iki defa defibrilasyon yapılmış. Kardiyopulmoner canlandırma (KPC) sonrası sinüs ritmine dönüş sağlanmış. Hasta merkezimize geldiğinde entübe idi. Kalp hızı 115/dk (sinus taşikardisi), arter basıncı 110/60 idi. Fizik muayenede akciğer sesleri kabalaşmıştı. Dinlemekle S3 duyuluyordu. Pretibial ödem veya hepatojuguler reflü yoktu. Çekilen EKG’de önceki merkez EKG’sindeki ST yükselmesinin gerilediği gözlemlendi. Yapılan ekokardiyografide ön duvarın orta ve apikal bölümü ile apeksin akinetik, septumun orta ve apikal bölümünün ileri derece hipokinetik olduğu görüldü. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %35 bulundu. Kapak yetersizliği veya darlığı yoktu. Sağ kalp boşlukları normaldi. Rutin biyokimya parametrelerinde kalp enzimleri akut miyokart enfarktüsü (ME) ile uyumlu yükselme gösterdi. Kalp enzimlerinin pik değerleri ck-mb: 57 ng/ml, trop I: 32 ng/ml idi. Hastaya düşük doz asetil salisilik asit (ASA), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) 50-70 saniye arasında olacak şekilde heparin infüzyonu ve düşük doz gliserol trinitrat infüzyonu başlandı. Kadın doğum anabilim dalı tarafından yapılan fetal ultrasonografide 18 haftalık fetusda kalp atımının olduğu tespit edildi. Anne karnı korunarak yapılan koroner anjiyografide koroner arterler normal olarak değerlendirildi. Koroner arterlerde plak, trombus veya diseksiyon gözlenmedi (Şekil 2). Hasta yatışının beşinci gününde ASA, metoprolol ve uzun etkili nitrat ile taburcu edildi. Taburcu olurken çekilen EKG geliş EKG (Şekil 3a) ile kıyaslandığında ön duvar derivasyonlarında T negatifliği devam etmekteydi (Şe-

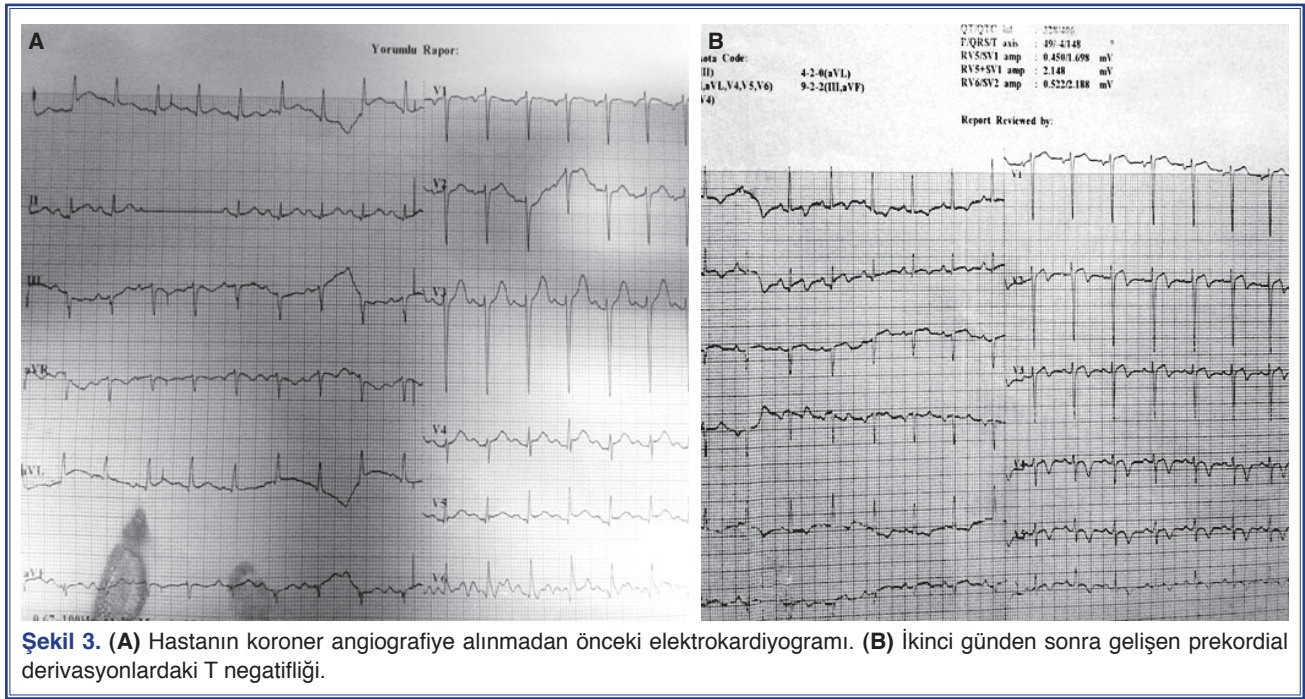
kil 3b). Hasta gebeliğinin 37. haftasında sezeryan ile 2630 gr ağırlığında sağlıklı bir bebek dünyaya getirdi.

TARTIŞMA

Biz bu yazıda hamileliğinin üçüncü trimesterinden önce olası Prinzmetal anjinaya bağlı ventrikül fibrilasyonu gelişmiş ilk olguyu sunmaktayız.

Gebeliğin her evresinde gebelikle ilişkili AKS görülebilmektedir. Ama yapılan çalışmalar olguların çoğunun üçüncü trimesterde ve doğum sonrası altı haftalık dönemde görüldüğünü ortaya koymuştur. [3,4] Gebelikte akut miyokart enfarktüsü geçirme riski gebe olmayanlara göre üç-dört kat artmıştır.[3] Roth ve Elkayam’ın yaptığı derlemede, gebelerde AKS’nin nedenleri %40 koroner darlığı, %27 koroner diseksiyonu, %8 koroner trombusu ve %2 koroner spazmı olarak bulunmuştur. Olguların %13’ünde normal koroner arterler görülmüştür.[5] 2006-2011 yıllarını kapsayan diğer bir çalışmada gebelerde AKS neden-





leri %27 koroner darlığı, %43 koroner diseksiyonu, %17 koroner trombüsü ve %2 koroner spazmı olarak saptanmış, olguların %11'inde koroner arterler normal bulunmuştur.^[6] Koroner atardamar diseksiyonları gebe olmayanlara göre gebe kadınlarda daha yaygın biçimde görülmektedir. Diseksiyonların en çok doğum sırasında veya doğum sonrası erken dönemde görüldüğü bildirilmiştir. Bu durum yüksek progesteron düzeylerine bağlı damar duvarı kolajen dokusunda meydana gelen yapısal değişiklikler ve gebelerde artmış kan hacmi ve kalp debisinin damar duvarına yaptığı basınç etkisinin diseksiyona eğilim oluşturmasıyla açıklanabilir.^[7] Koroner spazmını tetikleyen olası mekanizmalar ise; anjiyotensin II ve norepinefrine olan artmış damar reaktivitesi, altta yatan endotel fonksiyon bozukluğu, gebelik sonrasında doğum sonrası kanama ve laktasyonu baskılamak için ergot deriveleri ve bromokriptin kullanılması, sırtüstü yatar pozisyonda uterus perfüzyonunun azalmasına bağlı renin ve anjiyotensin üretiminin artmasıdır.^[8-11]

de Luna ve ark.nın^[12] 2014 yılında yayımladıkları Prinzmetal anjina konsensus raporuna göre olguların %50'sinden fazlasında ilk EKG değişikliği simetrik ve yüksek T dalgasıdır. T sivriliğini, hastaların büyük çoğunluğunda bir ile beş dakika arasında koroner spazmın neden olduğu ST segment yükselmesi izler. Göğüs ağrısının azaldığı ve ST yükselmesinin kay-

bolduğu dönemde sıklıkla geçici, derin T negatifliği görülür. İskeminin ciddiyeti ve süresine göre birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilir. Ventrikül aritmileri, ST segment yükselmesinin azaldığı dönemde de (reperfüzyon aritmisi şeklinde) görülebilmekle beraber en çok ST yükselmesinin en fazla olduğu dönemde meydana gelir. Ventrikül aritmilerinin sıklığı ve önemi; Prinzmetal anjinası atağının süresi, ST yükselmesinin derecesi, ST-T dalga alternansı ve R dalgasında %25'ten daha fazla artış ile ilişkili bulunmuştur. Özellikle 4 mm'den fazla ST yükselmesi ventrikül aritmilerinin sıklığında artış ile ilişkilidir. Ventrikül fibrilasyonu ve ani kalp ölümü ise nadiren görülür.

Bu olguda da EKG'de 4 mm'den fazla ST yükselmesi görülmüş ve kısa bir süre sonra ventrikül fibrilasyonu gelişmiştir. Literatürde üçüncü trimestirden önce koroner spazmına bağlı ME geçirmiş bir olgu bulunmaktadır.^[13] Bizim olgumuza benzeyen ve Maekawa ve ark.nın^[13] sunduğu bu olguda 19 haftalık gebede anteroseptal miyokart enfartüsü nedeniyle yapılan koroner anjiyografide koroner arterler normal bulunmuş, hastaya doğum sonrası asetilkolin ile provakasyon testi uygulanmış ve koroner spazm gösterilmiştir. Fakat bizim olgumuzdan farklı olarak ME'ye sebep olan koroner spazmı ventrikül fibrilasyonuna yol açmamıştır. Nitrogliserin tedavisi altında yaptığımız anjiyografide normal koroner anatomi gözledik.

Ventrikül fibrilasyonuna bağlı kalp durması gelişmiş olan hastaya, ventrikül aritmisi riski nedeniyle provakasyon testi uygulamadık. Literatürde biri gebe diğeri de doğum sonrası bir hastada olmak üzere sadece iki olguda koroner spazmı anjiyografik olarak gösterilmiştir.^[14,15] AKS ile karışan, ST segment yükselmesi ve kalp enzimleri pozitifliği yapabilecek olan ve ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken Takotsubo kardiyomyopatisini ise ekokardiyografik bulguların uyumsuzluğu nedeniyle dışladık.

Koroner spazmın eğer uzun sürerse nadir de olsa enfarktüse sebep olabileceği bilinmektedir. Her ne kadar yapılan KPC ve defibrilasyon sonrası kalp enzimlerinde yükselme beklense de, hastamızda anterolateral derivasyonlardaki ST yükselmesi ve segmenter duvar hareket bozukluğu birlikteliği, kalp enzimlerinin AKS ile uyumlu olarak pik yapıp azalması ve yüksek değerlere ulaşması, yapılan anjiyografide normal koroner anatomisinin bulunması, bu durumun olası Prinzmetal anjinanın neden olduğu uzamış vasospazma bağlı olduğunu düşündürdü.

Sonuç olarak, akut ME gebelerde nadir olarak görülen, belirti ve bulgularıyla normal gebelikteki belirti ve bulgularla karışabilen, bu açıdan klinik şüphenin yüksek olması gereken bir durumdur. Anjiyografik olarak tanı koymada zorluk nedeniyle koroner spazmı kolaylıkla atlanabilir. Koroner diseksiyonu, ciddi darlık ve trombüs yokluğunda koroner spazmı, ME ve ventrikül aritmilerinin nedeni olarak mutlaka akılda tutulmalıdır. Nitrat ve kalsiyum kanal blokleri ile kolayca tedavi edilen bu durum, ilerde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili tekrarlayan ve dirençli spazm ataklarından korunmayı sağlayabilir.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. Am J Med 1959;27:375-88. [CrossRef](#)
2. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, Cox MM, deMarchena E, Interian A Jr, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary-artery spasm. N Engl J Med 1992;326:1451-5. [CrossRef](#)
3. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. Circulation 2006;113:1564-71. [CrossRef](#)
4. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. Obstet Gynecol 2005;105:480-4. [CrossRef](#)
5. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. J Am Coll Cardiol 2008;52:171-80. [CrossRef](#)
6. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. Circulation 2014;129:1695-702. [CrossRef](#)
7. Manalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy. Arch Pathol 1967;83:336-41.
8. Gant NF, Daley GL, Chand S, Whalley PJ, MacDonald PC. A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. J Clin Invest 1973;52:2682-9. [CrossRef](#)
9. Nisell H, Hjemdahl P, Linde B. Cardiovascular responses to circulating catecholamines in normal pregnancy and in pregnancy-induced hypertension. Clin Physiol 1985;5:479-93.
10. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1200-4. [CrossRef](#)
11. Lin YH, Seow KM, Hwang JL, Chen HH. Myocardial infarction and mortality caused by methylergonovine. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;84:1022. [CrossRef](#)
12. de Luna AB, Cygankiewicz I, Baranchuk A, Fiol M, Birnbaum Y, Nikus K, et al. Prinzmetal angina: ECG changes and clinical considerations: a consensus paper. Ann Noninvasive Electrocardiol 2014;19:442-53. [CrossRef](#)
13. Maekawa K, Ohnishi H, Hirase T, Yamada T, Matsuo T. Acute myocardial infarction during pregnancy caused by coronary artery spasm. J Intern Med 1994;235:489-92. [CrossRef](#)
14. Iadanza A, Del Pasqua A, Barbati R, Carrera A, Gentilini R, Favilli R, et al. Acute ST elevation myocardial infarction in pregnancy due to coronary vasospasm: a case report and review of literature. Int J Cardiol 2007;115:81-5. [CrossRef](#)
15. Koneru J, Cholankeril M, Patel K, Alattar F, Alqaqa A, Virk H, et al. Postpartum coronary vasospasm with literature review. Case Rep Cardiol 2014;2014:523023.

Anahtar sözcükler: Anjina pectoris, varyant; gebelik; miyokart enfarktüsü; Prinzmetal anjina.

Key words: Angina pectoris, variant; pregnancy; myocardial infarction; Prinzmetal angina.