

Olgu Sunumu

ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü ile Başvuran Bir Hastada Meperidine Bağlı Atriyo-Ventriküler Tam Blok Gelişimi: Olgu Sunumu

Murat Çelik*, Mustafa Tuncer**

Özet

ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) seyrinde atriyoventriküler tam blok görülebilmektedir. Ayrıca tedavi sırasında verilen bazı ilaçlar da bradikardiye neden olabilmektedir. Ancak meperidinin atriyoventriküler tam bloka neden olabileceğine dair herhangi bir veri bulunmamaktadır. Bu yazıda birinci diyagonal lezyonuna bağlı gelişen ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) bir hastada meperidin verilmesi sonrası gelişen AV tam blok olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Meperidin, atriyo-ventriküler blok, ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü

Atriyoventriküler (AV) tam blok hem akut inferior miyokard infarktüsü hem de akut anterior miyokard infarktüsü seyrinde görülebilir. Trombolitik tedavi verilen hastaların ise %5'de AV tam blok gelişebilir (1). Hastaların prognozu infarktüs alanının büyüklüğüne ve blokun anatomik lokalizasyonuna bağlıdır (2). Ancak NSTEMI'de AV tam blok görülmesi alışlagelmiş bir durum değildir. Akut miyokard infarktüsü tedavisinde verilen morfin, beta blokerler ve nitrogliserin (özellikle sağ ventrikül infarktüsü varlığında) gibi ilaçlar bradikardiye neden olabilir. Meperidinin AV tam bloka neden olduğuna dair bir kanıt bulunmamaktadır. Bu yazıda meperidin verildikten sonra meydana gelen geçici AV tam blok olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

60 yaşındaki erkek hasta göğüs ağrısı yakınması ile hastanemize başvurdu. Göğüs ağrısının hastaneye başvurmadan 4 saat önce, efor sonrası başladığı ve göğüs ön duvarında baskı tarzında olduğu öğrenildi. Risk faktörü olarak yaş, cinsiyet ve sigara kullanımı mevcuttu. Başvuru sırasında kan basıncı 110/75 mmHg, nabız 83/dk, ritmik olarak bulundu. Fizik muayenesinde anormal bulgu saptanmadı. DIII derivasyonunda minimal ST depresyonu dışında 12 derivasyonlu EKG normal olarak değerlendirildi (Şekil 1A). Akut koroner sendrom düşünülen hasta koroner yoğun bakıma yatırıldı. Hastadan rutin biyokimyasal testler ve kardiyak belirteçler için kan örnekleri alındı. Aspirin 300 mg çiğnetildi. Ağrısını gidermek için meperidin 50 mg I.V. yavaş infüzyon şeklinde yapıldı. Yaklaşık 10 dakika sonra hastada bradikardi gelişti. EKG'de atriyoventriküler tam blok saptandı (Şekil 1B). AV tam blok esnasından ölçülen kalp hızı 38/dk ve kan basıncı ise 80/50 mmHg olarak saptandı. Atropin 1 mg I.V. verildikten sonra blokun kaybolduğu, kalp hızının 75/dk ve kan basıncının 120/80 mmHg'ya yükseldiği tespit edildi. İlk alınan enzim değerlerinden CK-MB 32 IU/L ve Troponin-T

*Van Asker Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, Van

**Medicalpark Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, Van

Yazışma Adresi: Uzm. Dr. Murat ÇELİK

Van Asker Hastanesi Kardiyoloji Servisi

Van, TÜRKİYE. 65040

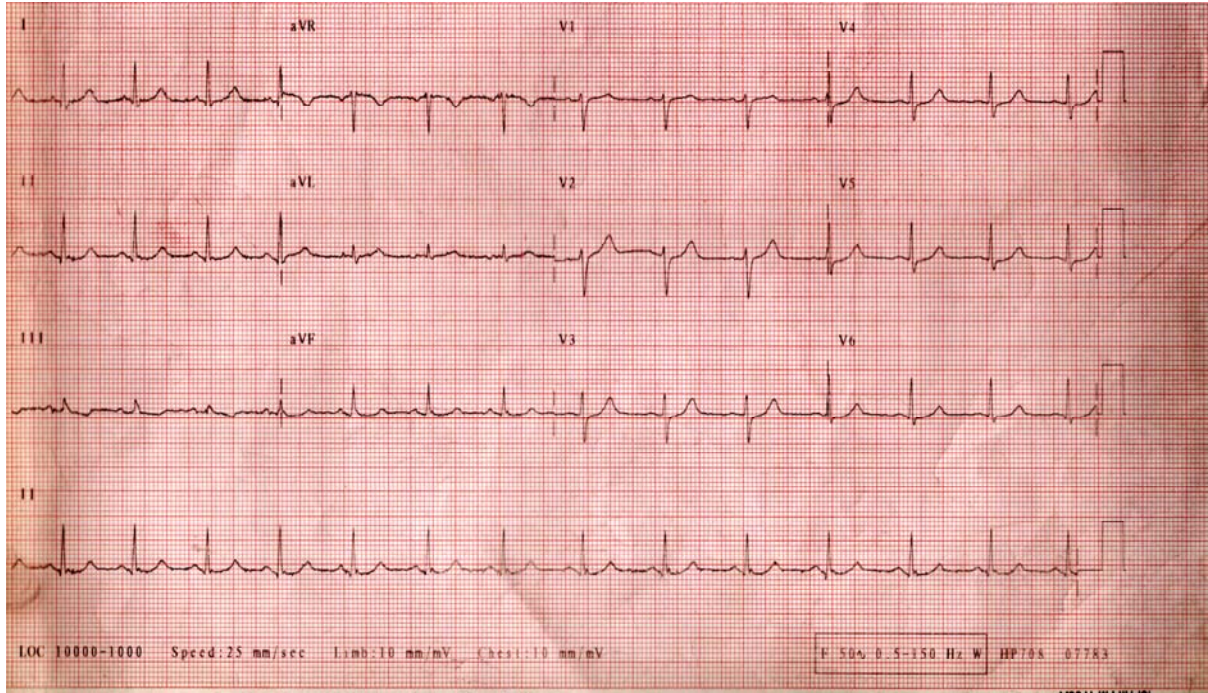
Tel: 0 (432) 222 02 24

Fax: 0 (432) 222 02 45

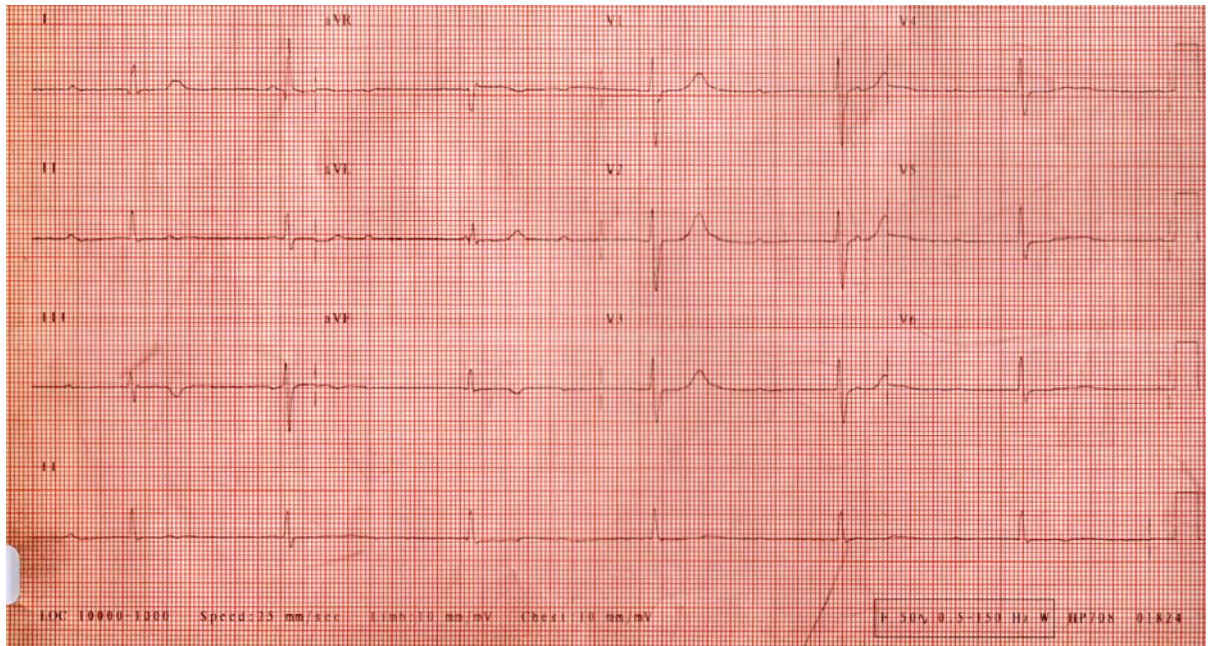
E-mail: drcelik00@hotmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: 09.03.2011

Makalenin Kabul Tarihi: 18.06.2012



1A



1B

Şekil 1. İlk başvuruda kaydedilen ve DIII derivasyonundaki minimal ST depresyonu dışında normal sınırlarda EKG (A), Meperidin verildikten sonra EKG’de görülen AV tam blok (B).

0.44 (md/dL) olarak ölçüldü. İkinci enzim ölçümünde CK-MB 92 IU/L olarak tespit edildi. Hasta ST elevasyonsuz akut miyokard infarktüsü (NSTEMI) olarak kabul edildi.

Hemodinamik olarak stabil olan hasta ertesi gün hemodinami laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografisinde; sol ana koroner ve sol

ön inen arter normal bulundu. Ancak birinci diyagonal arter proksimalinde trombotik lezyon olduğu gözlemlendi (Şekil 2). Ayrıca sol sirkumfleks arter proksimalinde %30 ve sağ koroner arter distalinde %20 hemodinamik anlamlı olmayan darlık olduğu tespit edildi. Birinci diyagonal arter ince ve TIMI-2 akım mevcut olduğu için medikal

tedavi kararı alındı ve genel durum stabil hale geldikten sonra hasta taburcu edildi.



Şekil 2. Koroner anjiyografide birinci diyagonal proksimalinde trombotik lezyo.

Tartışma

Akut miyokard infarktüsü tedavisinde ağrının kesilmesi çok önemlidir. Ağrıyı gidermek için narkotik analjezikler tercih edilir (3). Morfin verilen hastalarda hipotansiyon, bradikardi ve bulantı-kusma gibi yan etkiler görülebilmektedir. Bu yan etkileri gidermek için atropin ilk seçilecek ilaçtır (3). Narkotik analjezik olan meperidin bradikardiyi yan etkisi ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. Spinal anestezi sırasında meperidin verilen bir olguda bradikardiyi ve ardından hipotansiyon geliştiği atropin verildikten sonra da Mobitz tip-1 blok gözlemlendiği bildirilmiştir (4). Ayrıca Zhang ve ark.ları (5) meperidin elektrofizyolojik etkilerini ratlarda incelemiş ve meperidin kalp hızını azalttığını ve atriyoventriküler iletiyi yavaşlattığını tespit etmişlerdir. Bu etkilerin opioid reseptörleri aracılığıyla değil, sodyum, potasyum ve L-tipi kalsiyum kanalları yoluyla oluştuğunu bildirmişlerdir (5). Meperidin, nicomorphine ve morfinin karşılaştırıldığı bir çalışmada hipotansiyon, bradikardiyi, bulantı, kusma ve alerji gibi yan etkiler her 3 ilaç kullanımı ile benzer oranda bulunmuştur (6). Ancak AV tam blok gibi bir yan etki henüz bildirilmemiştir. Olgumuzda da meperidin uygulanması sonrasında AV tam blok gelişmiş olup, AV iletiyi etkileyebilecek başka herhangi bir ilaç verilmemiştir.

Her ne kadar, kalbin lateral duvarının tutulduğu miyokard infarktüslerinde trifasiküler blok ve hemiblok ile beraber mobitz tip-2 blok olguları bildirilmiş ise de (7,8), diyagonal arter oklüzyonu

sonrası gelişen miyokard infarktüsünde AV tam blok gelişimi günümüze kadar bildirilmemiştir. Bununla beraber, olgumuzda AV tam blok yapabilecek herhangi bir kritik koroner lezyon bulunmuyordu. Bu nedenlerle atropine yanıt veren AV tam blokun meperidinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Hastamız literatürde meperidine bağlı olduğu bildirilen ilk AV tam blok olgusudur.

Sonuç olarak, çok nadir de olsa akut koroner sendromlarda hastanın ağrısının gidermek üzere yapılan IV meperidin uygulaması sonrası AV tam blok gelişebilmekte ve gelişen bu AV tam blok atropine yanıt verebilmektedir.

Meperidin induced complete atrio-ventricular block in a patient with non-ST elevation myocardial infarction: Case report

Abstract

Complete atrio-ventricular block can be seen in the course of ST elevation myocardial infarction (STEMI). Although some drugs given in the treatment of STEMI can cause bradyarrhythmia, there is no information about meperidine causing complete atrio-ventricular block. In this report, we present a patient with non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) in whom complete atrio-ventricular block developed after administration of meperidine.

Key words: Meperidine, atrio-ventricular block, non-ST elevation myocardial infarction

Kaynaklar

1. Archbold RA, Sayer JW, Ray S, Wilkinson P, Ranjadayan K, Timmis AD. Frequency and prognostic implications of conduction defects in acute myocardial infarction since the introduction of thrombolytic therapy. *Eur Heart J* 1998; 19:893-898.
2. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992; 69:1135-1141.
3. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial infarction: Executive Summary 2007.
4. Shimai N, Yokoyama K. Atrioventricular block (Wenckebach type) induced by atropine during 5% pethidine spinal anesthesia. *Masui* 1989; 38:684-687.
5. Zhang X, Wang LL, Ding YM, Lu Y, Xia Q. Effects of pethidine on cardiac

- electrophysiological properties. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban 2003; 32:207-211.
6. Nielsen JR, Pedersen KE, Dahlstrom CG, Nielsen BL, Secher B, Johansen T, et al. Analgetic treatment in acute myocardial infarction. A controlled clinical comparison of morphine, nicomorphine and pethidine. Acta Med Scand 1984; 215(4):349-354.
 7. Medrano GA, De Micheli A, Sodi Pallares D. Complicated anterolateral necrosis with trifascicular and bifascicular block. Arch Inst Cardiol Mex 1974; 44:63-82.
 8. Ogawa S, Kimura M, Okada M, Ogino T, Katayama K. A case of acute anterolateral infarction complicated with "left posterior hemiblock". Jpn Heart J 1976; 17:123-132.