

## AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ VE KORONER TROMBOZU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. İsa YALÇIN (x)  
Dr. Mehmet GÜNDOĞDU(xx)  
Dr. Arif YILMAZ(x)

Miyokard infarktüsü, kalp dokusunun kanlanmasındaki bozukluğa bağlı olarak iskemik kalması sonucu oluşan bir nekrozdur. Bu nekroz, koroner kan akımının birden azalması veya miyokardın oksijen gereksiniminin ani olarak artması ve bu gereksinimin, daralmış koroner arter tarafından karşılanamaması sonucu oluşmaktadır.

Akut miyokard infarktüsünün büyük çoğunluğunun nedeni koroner aterosklerozdur. Ancak % 5 oranında ateroskleroz dışındaki nedenlerle (Tablo-I) oluşur. Ateroskleroz sonucu oluşan aterosklerotik plak, koroner arterlerde daralmaya yol açar. Bu, miyokarda giden kan akımını azaltır, Belirli düzeylerin altındaki kan akımı, miyokard hücrelerinde iskemiye neden olur (1-4).

Fatal iskemik kalp hastalığı olan hastaların çoğunda, major koroner arterlerden en azından ikisinin lümenleri, aterosklerotik plaklar tarafından % 75 ten fazla daraltılmıştır. Ateroskleroz epikardiyal damarları tutar ve koronerlerin aterosklerotik daralma derecesi, fatal koroner hastalığın tipine bakmaksızın benzerdir(1).

Bu önemli noktalar hakkında az tartışma vardır. Ancak, koroner trombozu ile miyokard infarktüsü arasındaki ilişki konusu yıllardır tartışılmaktadır. İlk defa Herrick (5), koroner trombozunun miyokard infarktüsünün nedeni olduğunu ileri sürmüş ve zamanla koroner trombozu ile infarktüs deyimleri eş anlamlı olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ancak 1960 yılından sonra yapılan otopsi çalışmaları bu görüşe gölge düşürmüştür. Bu çalışmalarda, birçok hastada, koronerlerde tam bir tıkanma olmaksızın infarktüs meydana geldiği gösterilmiştir. Özellikle subendokardiyal miyokard infarktüslü hastaların ancak % 10 kadarında koroner trombozunun varlığı gösterilebilmiştir(6).

---

(x) Atatürk Üni. Tıp Fak. İç Has. Anabil. Dalı Araş. Görevlileri

(xx) " " " " " " " " " Doçenti

**TABLO-I: ATEROSKLEROZ DIŞINDAKİ İNFARKTÜS NEDENLERİ(14)**

**I- Ateroskleroz dışındaki koroner arter hastalıkları**

—Arteritis: Sifilitik, granüloamatöz (Takayasu hastalığı), infeksiyöz ve nonspesifik, poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit, romatizmal ateŐ, ankilozan spondilit.

—Koroner arter travması: Laserasyon, tromboz , iatrojenik.

—Metabolik hastalıklarda koroner duvarı kalınlaŐması ya da intimanın proliferatif hastalığı: Mukopolisakkaridozis, hemosistinüri, Fabry hastalığı, amiloidozis, jüvenil intima sklerozu, oral kontraseptiflere bağlı ya da postpartum intima hiperplazisi, psödoksantoma elastikum, radyoterapiye bağlı koroner fibrozisi..

—Koroner arter lümeninde daralmaya yol ačan diėer nedenler: Aort disseksiyonu, koroner arter disseksiyonu, koroner spazmı, nitrogliserinin kesilmesine baėlı koroner spazmı.

**II** —Koroner arter embolisi: İnfektif endokardit, sol atrium ve sol ventrikül trombüsü, prostetik kapak embolisi, kardiyak miksoma, kardiyopulmoner by-pass cerrahisi ve koroner arteriyografi esnasında, paradoksal emboli, aort kapağının papiller fibroelastoması.

**III** —Konjenital koroner arter anomalileri: Koroner arterin pulmoner arterden çıkıŐı, koroner arterin anterior valsalva sinüsünden çıkıŐı, koroner arteriovenöz fistül, koroner arter ile ventrikül boŐluėu arasında fistül, koroner arter anevrizması.

**IV** —Miyokardın oksijen gereksiniminin karŐılanmasındaki bozukluk Aort darlığının bütün Őekilleri, aort kapağının yetersiz geliŐmesi, aort yetersizliği CO intoksikasyonu, tirotoksikozis, uzun süre hipotansiyonda kalınması.

**V** —ÇeŐitli nedenler: Miyokard kontüzyonu, trombositozis, normal koroner arterli miyokard infarktüsü.

Bazı araŐtırmacılar ise trombozun, miyokard infarktüsünün bir sonucu olarak meydana geldiğini ileri sürmüŐlerdir. Postmortem çalıŐmalara dayanan bu görüşler, Fulton ve arkadaşlarının kapsamlı anatomik çalışmaları ile desteklenmiŐtir(7).

Ancak son birkaç yıldan bu yana, miyokard infarktüsünün ilk birkaç saati içinde yapılan koroner anjiyografi çalışmalarında, hemen hemen tüm hastalarda koroner trombozu olduğu gösterilmiştir. DeWood(8), miyokard infarktüsünün ilk dört saati içerisinde yaptığı koroner anjiyografi çalıŐmasında, 517 hastanın % 86 sında koronerlerde tam tıkanma tesbit etmiŐtir. Bu bulgular, Hollanda Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsünün çalışma sonuçları (% 84) ile desteklenmiŐtir(9). Diėer birçok çalışmada da benzer sonuçlar bildirilmiŐtir. Sobel ve arkadaşları(10), miyo-

kard infarktüsünün ilk 10 saati içerisinde yaptıkları koroner anjiyografi ile, toplam 19 hastanın hepsinde tam tıkanma gözlemişlerdir. Schwarz ve arkadaşları (11), miyokard infarktüsünün ilk altı saati içerisinde yaptıkları koroner anjiyografi ile, hastaların tümünde koronerlerde tam tıkanma saptamışlardır. Kennedy ve arkadaşları (12) miyokard infarktüsünün ilk 12 saati içerisinde yaptıkları benzer çalışmada bu oranı % 93, 4 bulmuşlardır. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) çalışma grubu ise, miyokard infarktüsünün ilk beş saati içerisinde yaptığı benzer çalışmada, hastaların % 74 ünde koronerlerde tam tıkanma, % 9 unda ileri derecede daralma, % 17 sinde ise koronerlerin ya normal ya da hafif derecede daralmış olduğunu bildirmiştir(13).

İnfarktüsün başlangıcından sonra geçen süre uzadıkça, koroner anjiyografide tam tıkanma saptama oranı azalmaktadır. Örneğin, miyokard infarktüsünden altı saat sonra yapılan anjiyografilerde tam tıkanma saptama oranı % 60 bulunmuştur. Otopsi çalışmalarında ise, hastaların hepsinin, miyokard infarktüsünün ilk saatlerinde ölmüş olması gerekmiyeceğinden, tabidir ki, tam tıkanma saptama oranı da düşük olacaktır(5). Bu nedenle güncel görüşler, koroner trombozunun hastaların büyük çoğunluğunda miyokard infarktüsüne neden olduğunu kabul etmektedir. Bunun, aterosklerotik plağın yırtılmasından mı yoksa başka nedenlerden mi olduğu hala tartışmalıdır. İleri derecede koroner arter darlığı olup ağır efor sonucu infarktüs geçiren hastalarda, plak yırtılması veya miyokardın oksijen gereksinimindeki artış sorumlu olabilir.

## YARARLANILAN KAYNAKLAR

- 1- Alpert, J.S., Braunwald, E.: Pathological and clinical manifestation of acute myocardial infarction. Braunwald, E. (ed): Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine. First edition. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980, p. 1309-1352.
- 2- Özcan, R.: Akut miyokard infarktüsü. Özcan, R. (ed): Kalb Hastalıkları. 1. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1983, s. 522-578.
- 3- Abaoğlu, C., Aleksanyan, V.: Semptomdan Teşhise. 9. Baskı, Filiz Kitabevi, İstanbul, 1985, s. 486-494.
- 4- Fowler, N.O.: Cardiac Diagnosis and Treatment. Third edition, Harper and Row Publishers, Hagerstown, 1980, p. 748-788.
- 5- Hugenholtz, P.G., and al.: Thrombolytic therapy for acute coronary obstruction: Status in 1985. Progress in Cardiol 13: 315, 1985.
- 6- Roberts, W.C.: Coronary thrombosis and fatal myocardial ischaemia. Circulation 49: 1, 1974.

- 7- Fulton, W. , Lutz, W., and Donald, K.W.: Natural history of unstable angina. *Lancet* 1: 860, 1972.
- 8- DeWood, M.A., et al.: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *The New Engl J Med.* , 303: 897, 1980.
- 9- Simoons, M.L., et al.: Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet*, 2: 578, 1985.
- 10- Sobel, B.E., et al.: Improvement of regional myocardial metabolism after coronary thrombolysis induced with tissue type plasminogen activator or streptokinase. *Circulation*, 69: 983, 1984.
- 11- Schwart, F., et al.: Thrombolysis in acute myocardial infarction: effect of intravenous followed by intracoronary streptokinase application on estimates of infarct size. *Am J Cardiol*, 53: 1505, 1984.
- 12- Kennedy, J.W. et al.: The Western Washington randomizes trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *The New Engl J Med*, 312: 1073, 1985.
- 13- TIMI Study Group: The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial: phase I findings. *The New Engl J Med*, 312: 932, 1985.
- 14- Cheitlin, M. et al.: Myocardial infarction without atherosclerosis. *J.A.M.A.* 231: 951, 1975.