

# Sistemik Lupus Eritematosus'a Bağlı Bir Akut Miyokard İnfarktüsü Olgusu

A CASE WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION  
DUE TO SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Uz.Dr.Aytaç ÖNCÜL, Doç.Dr.Sabahattin UMMAN, Uz.Dr.Zehra BUĞRA, Uz.Dr.Ayşen HELVACI,  
Prof.Dr.Mehmet MERİÇ, Prof.Dr.Kemalettin BÜYÜKÖZTÜRK, Prof.Dr.Güngör ERTEM

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, İSTANBUL

## ÖZET

Koroner arter hastalığı, sistemik lupus eritematosus (SLE) tanısı konmuş genç hastalardaki ölüm nedenleri arasında önemli bir yer işgal etmektedir. Yazımızda acil polikliniğimize istirahatta de olan göğüs ağrısı, bileklerinde, el parmaklarında ve dizlerinde şişme ve ağrı yakınmaları ile başvuran ve iki ay ara ile iki kez yatırılan 35 yaşında bir kadın hasta sunuldu. İlk yatışında akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısı ile tedavi altına alındı ve yapılan koroner anjiyografi normal bulundu. Laboratuvar ve klinik bulgularla SLE tanısı kesinleştirilen hasta akut anterior miyokard infarktüsü tanısı ile ikinci kez yatırıldı. On beş günlük medikal tedavi sonrasında koroner anjiyografi tekrarlandı. Sol ön inen koroner arter (LAD) 1. septal dalcıktan önce total tıkalı idi. Ventrikülografide anteroseptal ve apikal hipokinezi bulundu. Koroner arter hastalığının etyolojisinde koroner arteritis ve/veya intrakoroner trombüs düşünülen hasta medikal takip kararı ile tedavisi düzenlenerek izlemeye alındı. SLE seyriinde ortaya çıkan koroner arter hastalığının tedavi biçimi, etyolojiye göre belirleneceğinden, hastalar spazm, ateroskleroz, intrakoroner trombüs ve koroner arteritis yönünden dikkatle incelenmeli ve tedavisi buna göre planlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Sistemik lupus eritematosus,  
Koroner arteritis

T Klin Kardiyoloji 1994, 7:239-241

Akut miyokard infarktüsü SLE'nin fatal komplikasyonlarından biridir (1,2). Angina, miyokard infarktüsü ve ani kardiyak ölüm olarak nitelenen koroner arter hastalığı sıklığı çeşitli çalışmalarda %6.1-8.9 olarak bildirilmiştir (3). SLE'de görülen akut miyokard infarktüsünün bildirilen mekanizmaları, koroner ateroskleroz, koroner arteritis, spazm ve intrakoroner trombüs oluşumudur (4-7). İki-üç yıldan daha uzun süreli kortikosteroid kullanımının, hiperlipideminin ve hipertansiyonun koroner aterosklerozu hızlandığı ve SLE'de miyokard infarktüsünden ölümü artırdığını ileri süren ça-

Geliş Tarihi: 31.3.1994

Kabul Tarihi: 14.4.1994

Yazışma Adresi: Uz.Dr.Aytaç ÖNCÜL

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji ABD. Çapa, İSTANBUL

Turk J Cardiol 1994, 7

## SUMMARY

Coronary artery disease has emerged as an important cause of death in young patients with SLE. We report here a 35-year old woman who was admitted 2 times to our emergency department because of chest pain at rest, and pain and swelling of wrists, fingers and knees, in a period of 2 months. ECG showed extensive acute myocardial infarction. During the follow up period enzyme and ECG changes supported AMI. A diagnosis of systemic lupus erythematosus (SLE) made by clinical and laboratory findings. She was treated as a patient with acute myocardial infarction in SLE. First angiographic examination was absolutely normal, and on the second one that has been performed at the second hospitalisation of the patient, left anterior descending artery (LAD) was found to be totally occluded before 1. septal branch and anteroseptal and apical segments was acinetic. It can be concluded that AMI can be seen in SLE even though it is very rare and since the therapeutic regimen will be selected according to the cause of coronary artery disease, patients with chest pain in SLE should be carefully evaluated to detect the etiology.

**Key Words:** Systemic lupus erythematosus,  
Coronary arteritis

Turk J Cardiol 1994, 7:239-241

ışmalar vardır (8-11). Antikardiyolipin antikorlarının yüksek titrede bulunması koroner trombüs ve miyokard infarktüsü oluşumunu kolaylaştırmaktadır (12). Antifosfolipid antikorlarının trombosit agregasyonunu ve pıhtılaşmaya meyilli artırdığı ve bunun "lupus antikoagülan sendromu" adı ile anıldığı bilinmektedir (13). Bu makalede koroner arteritis ve/veya intrakoroner trombüs sonucu akut miyokard infarktüsü gelişen bir SLE vakasının takdimi uygun bulunmuştur.

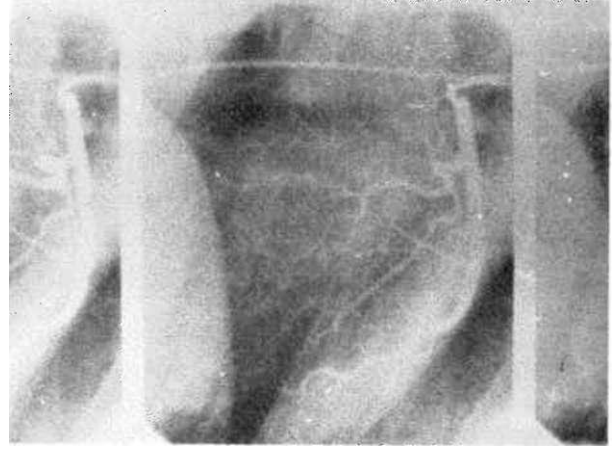
## VAKA

Dört yıldan beri zaman zaman alevlenen artralji, nonerozif poliartrit, saç dökülmesi, güneşe karşı hassasiyet ve ürtiker anamnezi olan 35 yaşındaki kadın hastaya 1 yıl önce sistemik hipertansiyon tanısı ile indapamid 2.5 mg/gün ve tuzsuz diyet verilmiş. Acil polikliniğimize on gün önce başlayan, sol kola da yayılabilen

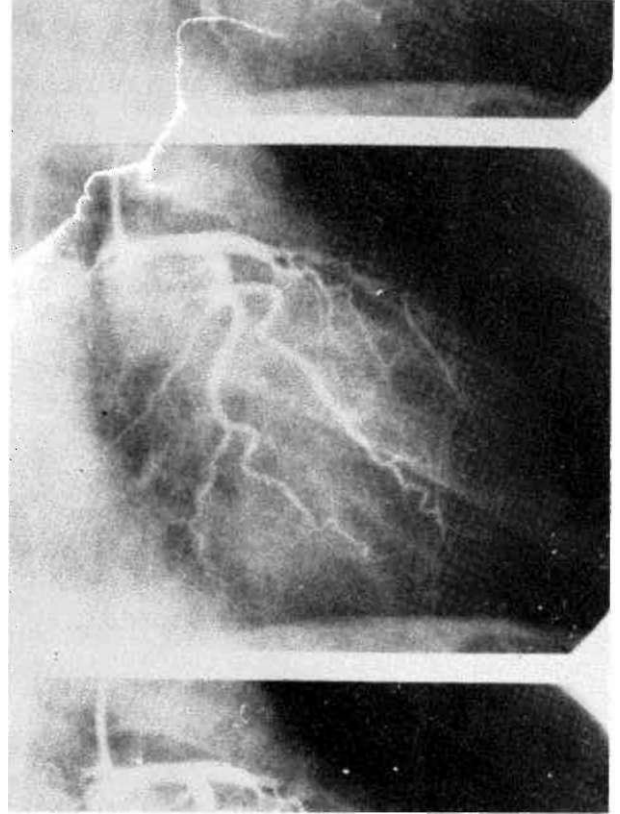
efor anginasının istirahatfe de olması nedeni ile başvurdu. Babası bronş karsinomu nedeni ile vefat etmiş, annesinde ve kız kardeşinde diabetes mellitus, erkek kardeşinde ise sistemik hipertansiyon var. On beş yıldır günde 15 adet sigara içmekte. Fizik muayenede arter kan basıncı 160/95 mmHg, nabız dakika sayısı 88 ve ritmik idi. Prekordiyal 2/6 sistolik üfürüm duyulmaktaydı. EKG'de I, aVL ve V2-6'da T negatif idi ve V1-3'de r kaybı vardı. Sedimantasyon 9 mm/saat, kolesterol 263 mg/dl, LDL-kolesterol 206 mg/dl, HDL-kolesterol 33 mg/dl, VLDL-kolesterol 24 mg/dl, trigliserid 120 mg/dl, lökosit 4390/mm<sup>3</sup>, Hb 12.3 g/dl, trombosit 272000/mm<sup>3</sup> bulundu. Protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı ve diğer biyokimyasal analizler normal sınırlarda bulundu. Teleröntgenogram ve ekokardiyografik tetkik normal bulundu. EKG ve klinik seyir gözönünde bulundurularak anterior subakut "non-Q wave" miyokard infarktüsü ön tanısı ile gerekli tedavisi planlanan hastaya yatışının 10. gününde koroner anjiyografik tetkik yapıldı. Koroner arterler ve sol ventrikül fonksiyonları normal bulundu (Şekil 1). Kontrollerde kan basıncı normalin üst sınırında ya da hafifçe yüksek bulundu. Esansiyel hipertansiyon ve sendrom X tanılarını ile lisinopril 10 mg/gün ve aspirin 150 mg/gün verilerek poliklinikten takip ve tedavi edilmek üzere çıkarıldı.

Kasım 1992'de istirahatfe gelen göğüs ağrısı, sol diz eklemine şişlik ve ağrı yakınmaları ile başvuran hasta anterior "non-Q wave" miyokard infarktüsü tanısı ile yatırıldı. EKG ve serum enzim değerleri akut miyokard infarktüsü ile uyumlu idi. Beş gün süreyle heparin, aspirin 150 mg/gün, diltiazem 8 saat ara ile 30 mg ve isosorbide dinitrat 5 mg dil altı tabletinden 4 saat ara ile başlandı. Fizik muayenede livedo retikularis, sol diz eklemine şişlik, patella şoku ve passif hareketlerle ağrı saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde ANA (+), anti-ds DNA 105 IU/ml (normali:0-7) bulundu. Hasta hiçbir zaman oral kontraseptif kullanmadığını ve adetlerinin düzenli olduğunu ifade etti. Aile anamnezinde diabetes mellitus ve hipertansiyon olmasına karşın aterosklerotik kalp hastalığı yoktu. Aralık 1992'de yeniden koroner anjiyografi, sol hemodinami ve sol ventrikülografi yapıldı. Hemodinamik değerler normal bulundu. Sol ventrikülografide apikal ve anteroseptal akinezi vardı. Sol ana koroner arter, circumflex arter ve sağ koroner arter normal idi. LAD'nin ise 1. septal dalcığı vermeden önce total olarak tıkalı olduğu görüldü (Şekil 2). Bu bulgular ile diltiazem 3x30 mg, aspirin 150 mg 1x1 ve isordil 3x10 mg şeklinde tedavisi düzenlenen hasta sistemik lupus eritematosus (SLE), esansiyel hipertansiyon ve geçirilmiş anterior miyokard infarktüsü tanılarını ile çıkarıldı. İnfarktüs sonrası erken dönemde kortikosteroid ve sitostatik tedavinin uygun olmayacağı kanaati ile hasta 1 ay sonra tekrar değerlendirilmek üzere çıkarıldı.

Ocak 1993'de kontrol anjiyografisi ve gerekirse PTCA yapılmak üzere yatırıldı. Koroner anjiyografik tetkikte LAD yine total olarak tıkalı idi. Buna ilave olarak sol ana koroner arterde %50 darlık yapan yeni bir lezyon görüldü. Circumfleks ve sağ koroner arter tamamen normal idi. Bu tablo karşısında girişimci bir tedavinin uygun olmayacağı kanaati ile işleme son verildi ve hastanın medikal takibine karar verildi. Metil prednizo-



Şekil 1. Hastanın normal bulunan ilk koroner arteriyografik tetkiki.



Şekil 2. LAD'nin tıkalı bulunduğu 2. koroner arteriyografik tetkik.

lon 60 mg/gün po başlandı ve tedricen 10 mg/gün idame dozuna inildi. Cyclophosphamide 500 mg/gün, iki haftada bir üç gün süreyle iv ve klorokin günde 1 tablet başlandı. Şubat 1993'te hastaneden çıkarılan hasta halen takip ve tedavimiz altında olup klinik ve laboratuvar bulguları bakımından iyi durumdadır.

## TARTIŞMA

Akut miyokard infarktüsü SLE'nin potansiyel fatal komplikasyonlarından biridir. Şu ana kadar bildirilen

mekanizmalar koroner ateroskleroz, koroner arteritis, spazm ve intrakoroner trombüs oluşumundan ibarettir. Koroner arteritis ile SLE aktivitesi arasında önemli bir korelasyon bulunamamıştır. SLE seyrinde görülen pre-matür aterosklerozun 3 yaş gibi erken dönemde bile görülebileceği bildirilmiştir (9). Hızlanmış aterosklerozun mekanizması kesin olarak bilinmese de immün mekanizma ile oluşmuş endotel hasarı, hiperlipidemi, hipertansiyon ve 2-3 yıldan uzun süreli kortikosteroid kullanımının etkili olabileceği bildirilmektedir (10-12). intrakoroner trombüs oluşumunda ise anticardiolipin antikollarının yüksek titlerde bulunmasının rol oynadığı ileri sürülmektedir (14-17). Hastamızın ilk yatışında anjiyografik ve ekokardiyografik bulgular normal ve birbiri ile uyumlu idi. Antikardiyolipin antikolları normalin üst sınırında ve lateks RF negatif idi. Mevcut anamnezi nedeni ile ANA tetkiki planlandı. EKG'deki T dalga değişiklikleri ve anginanın, koroner arter spazmı veya daha küçük ihtimalle, trombüs ile tıkanan damarın tam olarak rekanalizasyonu ile açıklandı, ilk yatışta SLE tanısı kesinleşmeyen hastamızın bulgularının daha önce bildirilen, SLE'de koroner arter spazmı ve intrakoroner trombüs formasyonuna uyduğu görülmektedir. Esansiyel hipertansiyon, "non-Q wave" miyokard infarktüsü?/variant angina pectoris tanıları ile antiagregan ve antihipertansif tedavisi düzenlenerek hastaneden çıkarıldı.

Aralık 1992'de akut anterior "non-Q wave" miyokard infarktüsü tanısı ile yeniden yatırıldı. Seyir içerisinde EKG ve enzim değerlerindeki değişiklikler akut miyokard infarktüsü ile uyumlu idi. Gerekli tedavisi devam ettirilen hastaya yatışının 10. gününde yapılan anjiyografik tetkikte sol ön inen arter, 1. septal dalcıktan önce total olarak tıkalı bulundu. Sol ana koroner arter ve diğer koroner arterler normal idi. EKG bulguları ile uyumlu olarak anteroseptal ve apikal akinezi bulundu. Pozitif ANA, anti-ds DNA'nın yüksek olması, nonerozif artrit ve livedo reticularis kriterleri ile SLE tanısı kesinleştirildi. Bu kez SLE seyrinde ortaya çıkan akut miyokard infarktüsü tanısı kesinlik kazandı. Miyokard infarktüsü etyolojide bilinen erken ateroskleroz, spazm, koroner arteritis ve intrakoroner trombüsten hangisinin burda rol oynadığını belirlemenin, alınacak tedbirlerin ve tedavi girişimlerinin seçilmesi bakımından yararlı olacağı kanısındayız. Prematür aterosklerozun en sık 2-3 yıl veya daha uzun süreli kortikosteroid tedavisi gören, niperlipidemisi ve hipertansiyonu olan hastalarda görüldüğü bildirilmektedir (10-12). Gerekli risk faktörleri olsa da 1. anjiyografik tetkikin tamamen normal olması ve iki ay gibi kısa bir sürede koroner aterosklerozun koroner arteri tamamen tıkaması uzak bir ihtimal gibi görülmektedir. Miyokard infarktüsünün etyolojisi olarak koroner arteritis ve/veya intrakoroner trombüs oluşumu kabul edildi. Tıkayıcı koroner arteritise bağlı miyokard infarktüsü oluşumu otopsi sonucunda belirlenen birkaç vaka şeklinde bildirilmiştir (4-7). Serumunda "lupus-like" dolaşan antikollar bulunan hastalar vasküler tromboza eğilim gösterirler (18). intrakoroner trombüs oluşumu ile akut miyokard infarktüsü Ali H. Kutom ve ark. tarafından 1991 yılında bildirilmiştir (19). Hastamızda olduğu gibi seri anjiyografiler ile koroner arter ste-

nozu gelişimini veya burda görülmeyen koroner anevrizma oluşumunu göstermek koroner arteritis lehine kabul edilmektedir (20). Hastamızda kısa sürede ortaya çıkan oklüzyon daha çok intrakoroner trombüs oluşumu ile uygunluk göstermektedir.

Ocak 1993'de ikinci anjiyografiden 20 gün sonra sol ön inen arterin girişimci yöntemlerle revaskülarizasyonu düşüncesi ile yapılan üçüncü anjiyografide, total olarak tıkalı sol ön inen koroner arterin yanısıra, sol ana koroner arterde %50 darlık yapan lezyon görüldü. Daha önce de bildirildiği gibi arteritis ve/veya trombüs varlığında girişimci revaskülarizasyon işlemlerine cevabın iyi olmadığı bilindiğinden bu düşünceden vazgeçildi. Yine daha önce tamamen normal iken 20 gün gibi kısa bir sürede aterosklerotik plak gelişmesi uzak ihtimal olarak görüldüğünden, bunun koroner arteritis ve/veya bu zemininde gelişen bir intrakoroner trombüs olduğu düşünüldü. Hastamızın daha sonra yapılan tetkiklerinde antikardiyolipin antikollarının normalin iki katı yüksekliğinde bulunması, etyolojik ajanın koroner arteritisin yanısıra intrakoroner trombüs de olma ihtimalini destekledi. SLE seyrinde ortaya çıkan koroner arteritiste cerrahi bypassın tercih edilebilir bir tedavi yöntemi olduğunu gösteren çalışmalar bildirilmemiştir. Cerrahi bypass ameliyatı ve koroner anjioplasti yöntemleri ile, idiopatik aterosklerozlu hastalardaki gibi bir cevap alınmayacağı bilinmemektedir. SLE seyrinde ortaya çıkan koroner arter hastalığında bu tedavi biçimlerinin ancak aterosklerozun etken olduğu grupta kullanılması önerildiğinden, hastanın medikal takibine karar verildi.

Bu vakada görüldüğü gibi koroner arter hastalığı teşhisi konan SLE'lu hastaların anamnezi çok dikkatle alınmalı, dikkatli bir fizik muayene yapılmalı ve miyokard infarktüsünün etyolojisini değerlendirmek zor olduğundan, seri koroner anjiyografiler, antikardiyolipin antikoru tayinleri yapılmalıdır. Tedaviye yön verebileceğinden koroner arter hastalığının etyolojisinin belirlenmesi önem arz etmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Ansari A, Larson PH, Bates HD. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: current prospective. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27:421.
2. Doherty NE, Siegel RJ. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 1985; 110:1257.
3. Petri M, Guthan SP, Spence D, Hochberg MC. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Am Heart J* 1992; 93:513.
4. Bonfiglio TA, Botti RE, Hagstrom JW. Coronary arteritis, occlusion, and myocardial infarction due to lupus erythematosus. *Am Heart J* 1972; 83:153.
5. Homey CJ, Liberthson RR, Fallon JT, Gross S, Miller LM. Ischemic heart disease in systemic lupus erythematosus in the young patient: report of six cases. *Am J Cardiol* 1982; 49:478.
6. Korbet SM, Schwart MM, Lewis EJ. Immune complex deposition and coronary vasculitis in systemic lupus erythematosus: report of two cases. *Am J Med* 1984; 77:141.
7. Takatsu Y, Hattori R, Sakaguchi K, Yui Y, Kawai C. Acute myocardial infarction associated with systemic lupus erythematosus documented by coronary angiogram. *Chest* 1985; 88:147.
8. Urowitz MB, Bookman AAM, Koehlef BE, Gordon DA, Smythe HA, Ogrzylo MA. The bimodal mortality pattern of systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1976; 60:221.
9. Ishikawa S, Segar WE, Gilbert EF, Burkholder PM, Levy JM, Viseskul C. Myocardial infarct in a child with systemic lupus erythematosus. *Am J Dis Child* 1978; 132:696.
10. Minick CR, Alonso DR, Rankin L. Role of immunological arterial injury in atherogenesis. *Throm Haemost* 1978; 39:304.