



# Miyastenia Gravisli Hastada Gelişen Akut ST-segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü ve Koroner Diseksiyon Gelişimi: İlk Olgu Sunumu

## Acute Inferior ST-segment Elevation Myocardial Infarction and Coronary Artery Dissection in a Patient With Myasthenia Gravis: First Case Report

Mustafa Serkan KARAKAŞ, Veysel TOSUN, Necmettin KORUCUK, Fatih KOÇ, Remzi YILMAZ

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Yazışma Adresi  
Correspondence Address

**Mustafa Serkan KARAKAŞ**  
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı,  
Antalya, Türkiye  
E-posta: mserkan19@hotmail.com

### ÖZ

Miyastenia gravis (MG), nöromusküler kavşaktaki asetil kolin reseptörlerinde azalmaya bağlı iskelet kaslarında güçsüzlükle karakterize olan nöromusküler bir hastalıktır. MG'de kardiyovasküler olaylar nadir görülür ve çoğunlukla uygulanan medikasyona bağlıdır. Bu yazıda acil serviste akut inferior ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü saptanan ve primer perkütan girişim ile tedavi edilip stent yerleştirilmesi sonrası koroner diseksiyon gelişen 54 yaşındaki ilk olgu sunulmuştur. Bu olguda gelişen koroner diseksiyonun olası sebeplerinin MG'in klinik seyrine ve tedavide kullanılan antikolinesteraz ilaçlara bağlı olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Sözcükler:** Miyastenia gravis, Antikolinesteraz tedavi, Miyokard infarktüsü

### ABSTRACT

Myasthenia gravis (MG) is a neuromuscular disorder characterized by weakness of skeletal muscles because of a decrease of available acetylcholine receptors at neuromuscular junctions. Cardiovascular adverse events in patients with MG are rare and usually depend on the administered medication. In this case report, we present a case of a 54-year-old MG patient with inferior ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention and coronary artery dissection after stent implantation. To our knowledge, this is the first case report of acute myocardial infarction and coronary artery dissection, quite possibly induced by the anticholinesterase medication used during the clinical course of the disease.

**Key Words:** Myasthenia gravis, Anticholinesterase medication, Myocardial infarction

Geliş tarihi \ Received : 22.05.2015  
Kabul tarihi \ Accepted : 01.07.2015

### GİRİŞ

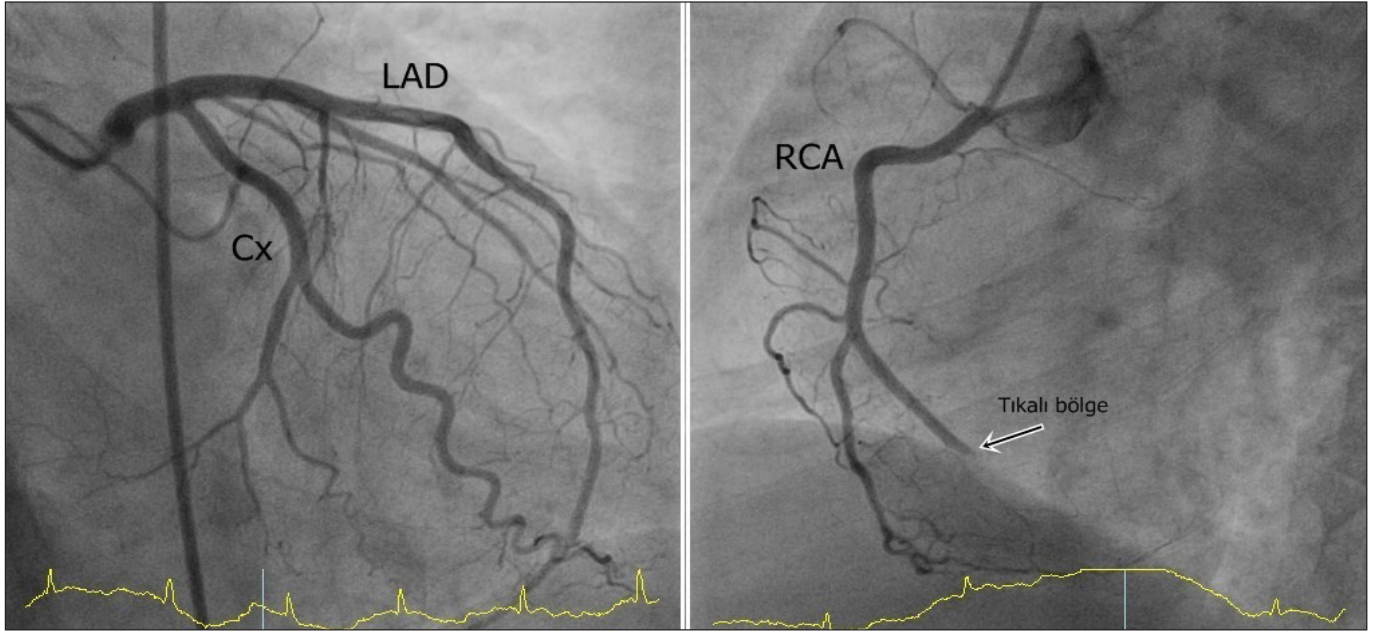
Myasthenia gravis (MG), kaslarda güçsüzlük ve çabuk yorulma ile karakterize bir nöromusküler bozukluktur. Hastalığın patofizyolojisinden otoimmün bozukluk sonucu asetil kolin reseptörlerine karşı gelişen antikorlar nedeniyle, nöromusküler bileşkedeki asetil kolin reseptörlerinde azalma olması sorumludur (1). MG'de kardiyak olaylar nadir görülmektedir ve spesifik bir kardiyak tutulum tam olarak dökümanite edilmemiştir, ancak bu tür olayların erken teşhisi önem taşımaktadır (2). Bu yazıda antikolinesteraz tedavi altındayken akut inferior miyokard infarktüsü ile koroner anjiyografi (KAG) laboratuvarına alınan ve primer perkütan koroner girişim sonrası sağ koroner arter (RCA) proksimal bölgede diseksiyon gelişen MG'li bir hasta sunulmuştur.

DOI: 10.17954/amj.2017.71

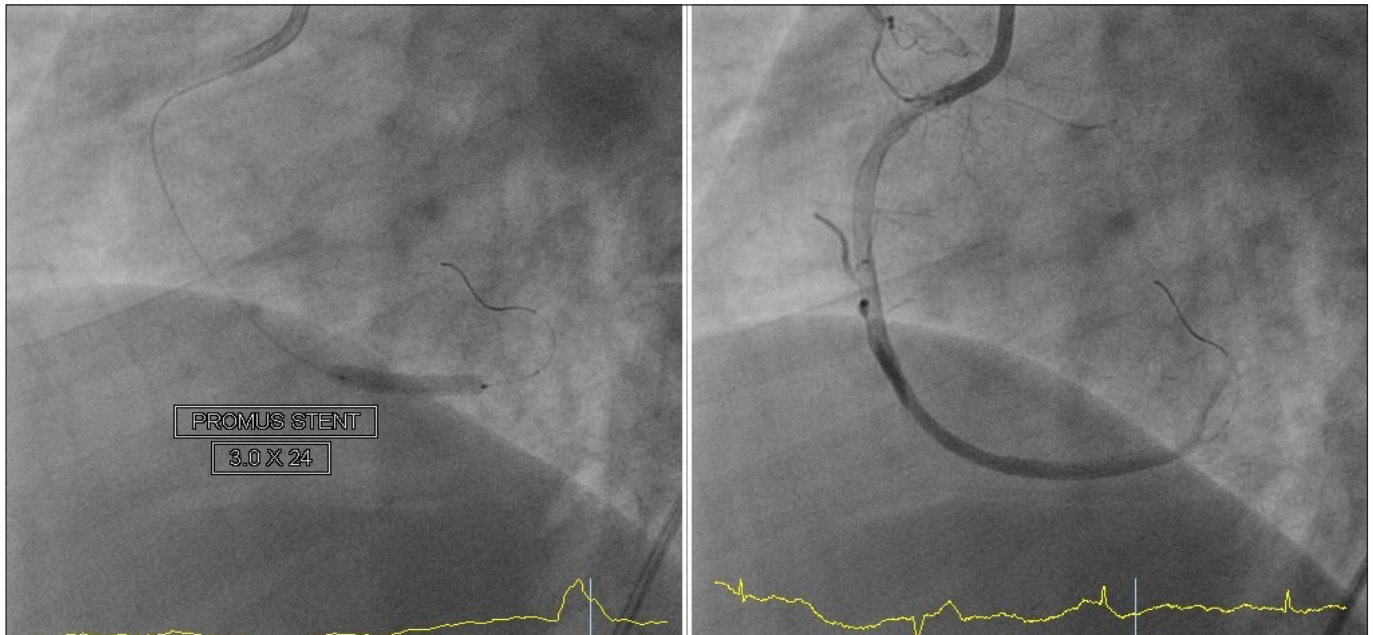
## OLGU

Elli dört yaşında kadın hasta acil servise bulantı, kusma ve terlemenin eşlik ettiği 30 dakikadır olan sıkıştırıcı vasıfta göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın anamnezinde hipertansiyonunun bulunduğu, MG tanısıyla antikolinesteraz tedavi aldığı ve 1 yıl önce yapılan KAG'de koroner arterlerin normal olduğu öğrenildi. Acil servisteki fizik muayenesinde TA:100/65 mmHg, nabız: 62 atm/dk olarak ölçüldü. Kardiyovasküler ve solunum sistemi muayeneleri doğal izlendi. EKG'de sinüs ritmi, kalp hızı

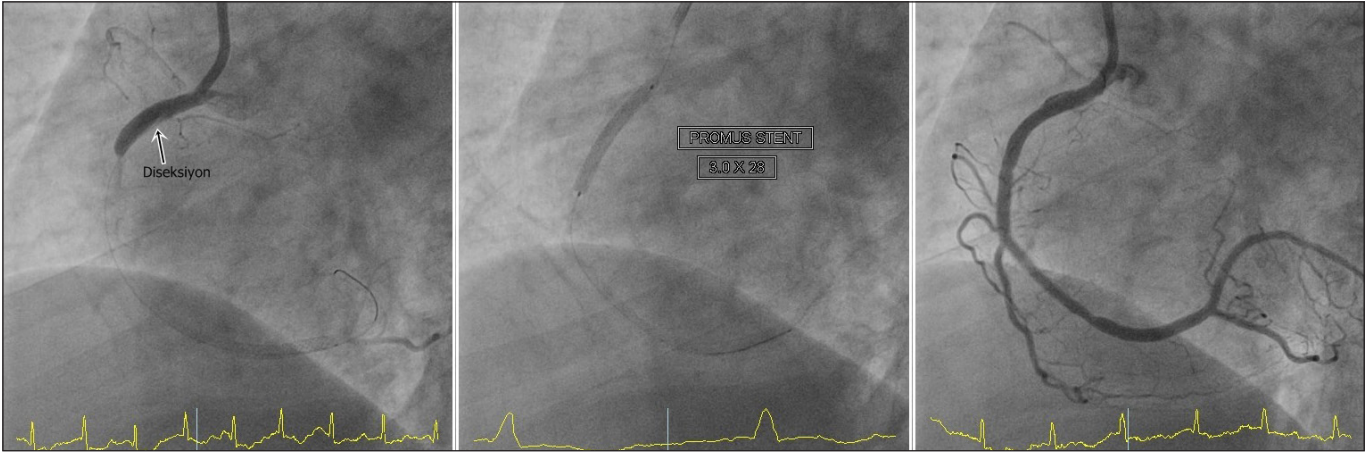
59/dk, D2,D3 ve aVF'de ST elevasyonu, D1-aVL ve V1-V3'de ST depresyonu mevcuttu. Acil serviste 300 mgasetil salisilik asit, 180 mg ticagrelor ve 70 ü/kg dozunda unfraksiyone heparin tedavisi uygulanan hasta akut inferior ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü tanısıyla koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Yapılan koroner anjiyografide sol ön inen arter ve sirkümfleks koroner arterin normal olduğu, RCA'nın ise mid-distal bölgeden itibaren tıkalı olduğu saptandı (Şekil 1) ve aynı seansta bu bölgeye stent yerleştirildi (Şekil 2). Daha sonrasında



**Şekil 1:** Sağ koroner arterin tıkalı olduğu, sol ön inen arter ve sirkümfleks koroner arterin normal saptandığı diagnostik koroner anjiyografi görüntü.



**Şekil 2:** Sağ koroner arterin tıkalı kısmına stent yerleştirilmesi sonrası görüntü.



**Şekil 3:** Sağ koroner arter proksimal kısmında diseksiyon ve sonrasında sağ koroner arterin tıkanmış olduğu koroner anjiyografik görüntü. Sağ koroner arter diseksiyon bölgesine stent yerleştirilmesi sonrası koroner anjiyografik görüntü.

hastanın RCA proksimal kısmında diseksiyon olduğu ve RCA'nın bu bölgeden oklude olduğu gözlemlendi ve RCA ostealden başlayan stent implantasyonu uygulandı (Şekil 3) ve tirofiban infüzyonu başlanılarak koroner yoğun bakım ünitesine alındı. İşlem sonrası klinik durumu stabil seyreden hasta yatışının 4. gününde taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Tedavi altındaki MG hastalarındaki şikayetler genellikle antikolinesteraz ilaçlara bağlı gelişen mide bulantısı, karın ağrısı, ishal, hipersalivasyon gibi muskarinik yan etkilerdir. Bununla birlikte bu hastalarda kardiyak tutulum nadir olmakla birlikte görülebilmektedir (2). Literatürde antikolinesteraz tedavi altındayken kardiyovasküler olay gelişen 3 olgu bildirilmiştir (2-4). MG tedavisinde kullanılan antikolinesteraz ajanlara bağlı gelişen ilk kardiyovasküler olay Suzuki ve ark. tarafından bildirilmiştir, bu olguda antikolinesteraz tedavi verilen hastada koroner vazospazm ve vazospastik angina geliştiği bildirilmiştir (3). Diğer iki olguda ise antikolinesteraz tedaviye bağlı gelişen koroner vazospazm ve akut miyokard infarktüsü sunulmuştur (2,4). Literatürde vazospastik angina ve iskemik bir dengesizliğe bağlı miyokard infarktüsü (Tip 2 miyokard infarktüsü) bildirilmesine rağmen plak rüptürü veya diseksiyonuna bağlı gelişen spontan miyokard infarktüsü (Tip 1 miyokard infarktüsü) olgusu bulunmamaktadır. Bu özelliği ile olgumuz literatürdeki MG ile birliktelik gösteren ilk spontan Tip 1 miyokard infarktüsü olma özelliğini taşımaktadır.

Literatürde Miyastenia gravisteki kardiyak olayların kesin nedeni belli olmamakla birlikte esas olarak miyastenia gravis tedavisinde kullanılan ilaçlara daha nadir olarak ise miyasteni

krizi sırasında gelişebilecek olası immün mekanizmalara bağlı olabileceği bildirilmektedir (2). Bu hastalarda koroner olayların koroner arterlerde asetil kolin reseptörlerinde azalmaya ve koroner arterlerin asetil koline karşı verdiği abartılı yanıtı bağlı gelişebileceği bildirilmektedir (3,5,6). Koroner arterlerin asetil koline duyarlı olduğu ve normal koroner arterlerde vazodilatasyon yaparken endotel hasarı bulunan damarlarda ise vazokonstriksiyon oluşturduğu bildirilmektedir (3). MG'de asetil kolin reseptörlerinde azalma olduğu, antikolinesteraz tedavi alanlarda, tedavi ile asetil kolin yıkımında azalma olduğu, asetil kolinin sınırlı sayıda olan asetil kolin reseptörlerine yapışmasını artırdığı ve böylece koroner arterlerin asetil koline maruziyetinin artması nedeniyle koroner olayların meydana gelebileceği belirtilmektedir (2,3,7).

Miyasteni gravisli hastalarda non-koroner miyokard infarktüsü, vazospastik anjina bildirilmiş olmasına rağmen literatürde bu hastalarda spontan plak rüptürüne bağlı olarak gelişen ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü ve koroner diseksiyon olgusu bildirilmemiştir. Olgumuzda MG'in spontan plak rüptürü ve diseksiyonunu kolaylaştırıcı etkisinin olabileceği ve RCA mid-distal bölgeye yerleştirilen stent sonrasında RCA proksimal bölgede gelişen koroner diseksiyonun kateterin tetiklediği bir diseksiyon olabileceği düşünülmekle birlikte, endotel hasarı olması durumunda asetil kolinin vasküler düz kas hücrelerine direkt etki ederek vazokonstriksiyon oluşturduğu iyi bilindiğinden dolayı (3,8), miyastenia gravisin ve tedavide kullanılan antikolinesteraz ilaçların diseksiyon gelişimini kolaylaştırıcı etkisinin de var olabileceği düşünülmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Drachman DB. Myasthenia gravis. *N Engl J Med* 1994; 330:1797-1810.
2. Zis P, Dimopoulos S, Markaki V, Tavernarakis A, Nanas S. Non-coronary myocardial infarction in myasthenia gravis: Case report and review of the literature. *World J Cardiol* 2013; 5: 265-9.
3. Suzuki M, Yoshii T, Ohtsuka T, Sasaki O, Hara Y, Okura T, Shigematsu Y, Hamada M, Hiwada K. Coronary spastic angina induced by anticholinesterase medication for myasthenia gravis--a case report. *Angiology* 2000; 51: 1031-34.
4. Comerci G, Buffon A, Biondi-Zoccai GG, Ramazzotti V, Romagnoli E, Savino M, Rebuzzi AG, Biasucci LM, Loperfido F, Crea F. Coronary vasospasm secondary to hypercholinergic crisis: An iatrogenic cause of acute myocardial infarction in myasthenia gravis. *Int J Cardiol* 2005; 103: 335-37.
5. Yasue H, Horio Y, Nakamura N, Fujii H, Imoto N, Sonoda R, Kugiyama K, Obata K, Morikami Y, Kimura T. Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: Possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation* 1986; 74:955-63.
6. Okumura K, Yasue H, Horio Y, Takaoka K, Matsuyama K, Kugiyama K, Fujii H, Morikami Y. Multivessel coronary spasm in patients with variant angina: A study with intracoronary injection of acetylcholine. *Circulation* 1988;77:535-42.
7. Drachman DB. Myasthenia gravis; Medical progress. *N Engl J Med* 1994;330:1797-1810.
8. Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288:373-6.