

# Serbest Sol Atrial Trombüsten Kaynaklanan Serebral Emboliye Bağlı Yavaş Atrial Flutter ve Miyokard Enfarktüsünü Taklit Eden Klinik Tablo

Prof. Dr. Altan Onat, Prof. Dr. Tayyar Sarıoğlu, Doç. Dr. Barış İlerigelen,  
Prof. Dr. Nergiz Domaniç-Üçışık  
İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve İ. Ü. Kardiyoloji Enstitüsü, İstanbul.

*Bu yazıda Serbest sol atrial trombüse bağlı serebral emboli gelişen bir hasta takdim edilmiştir. Serum enzim seviyelerinde yükselme de görülen klinik tablo non-transmural bir miyokard enfarktüsünü taklit ediyordu. Geçici olarak kaydedilen çok yavaş (162/dk) ve iridalgali atrial flutter intraatrial bir iletim bozukluğunu düşündürmekteydi.*

GKD Cer. Derg. 1991; 1: 53-55

## Simulated Myocardial Infarction and Slow Atrial Flutter Due to Cerebral Embolism from a Free Left Atrial Thrombus

*The case of a 38 year old female who suffered a cerebral embolism from a free left atrial thrombus is reported. The clinical picture, including plasma enzyme elevations, was consistent with a nontransmural myocardial infarction. Atrial flutter exhibiting very slow (162/min) and tall waves transiently recorded indicating development of an intraatrial conduction disturbance.*

GKD Cer. Derg. 1991; 1: 53-55

Akut serebral injuri sırasında, özellikle kardiyak ritim, ileti ve repolarizasyon bozuklukları gibi kardiovasküler anormalliklerin ortaya çıkabildiği uzun zamandan beri bilinmektedir. Ancak kranioserebral travma gibi ciddi serebral zedelenmelere cevap olarak miyokardial injurinin gelişebileceği son yıllarda tanımlanan bir durumdur<sup>(1,2)</sup>. Bu konudaki yayınların çoğu, ST-T değişiklikleri, Q-T aralığının uzaması ve çeşitli aritmilerle ilgiliyse de<sup>(3,4)</sup> serebral zedelenmeler sırasında serum enzimi (CK-MB) seviyelerinde yükselme ve subendokardiyal hemorajilerle kendini gösteren miyokardial injurinin oluşabildiği de bildirilmektedir<sup>(1,2,5)</sup>.

Bu yazıda yukarıdaki görüşleri destekleyen şekilde, mitral stenozlu geç bir kadın hastada serbest sol atrial trombüsten kaynaklanan serebral emboli sırasında, miyokard enfarktüsü kriterlerine uyan veriler ortaya çıkması konu edilmiştir. Olayın başlangıcında görülen ve intraatrial iletim bozukluğunu düşündüren

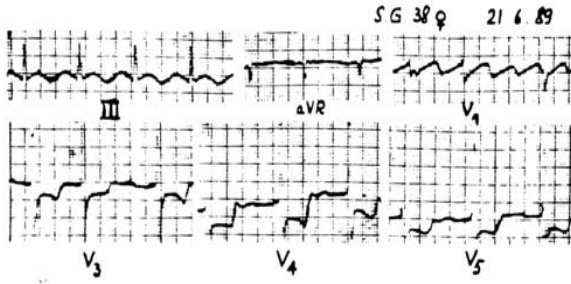
oldukça yavaş atrial flutter, dikkati çeken diğer bir bulguydu.

### Vak'a Takdimi

38 yaşında bir ev kadını İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji bölümünde, 16 Haziran 1989'da, aynı gün oluşan geçici şuur kaybı, afazi ve denge kaybı nedeniyle yatırıldı. Majör nörolojik bulgular: sol pupiller dilatasyon, sağ fasiyal paralizi ve minimal sağ hemiparezi idi. Bilgisayarlı aksial tomografi (CAT) incelemesi serebral infark haricinde bir bulgu göstermiyordu. EKG'de 2:1 AV geçişli atrial flutter gözlemlendi. 21 Haziran'da tekrar ani şuur kaybı ve hipotansiyon (55 mmHg) gelişti. Mitral stenozu ve atrial fibrilasyon zemininde oluşabilecek koroner emboliye bağlı akut miyokardial iskemi ile koroner bakım ünitesine transfer edildi.

Özgeçmişinde 1977'de mitralkomissürotomi operasyonu geçirdiği öğrenilen hastanın, son

## Tartışma



Şekil 1. Şuurun kaybolmasından hemen sonra alınan EKG'de Subendokardial hasar ve yüksek dalgalı yavaş atrial flutter görülmektedir.

aylarda egzersiz toleransı azalmıştı. 16 Haziran'a kadar geçen süre içinde uzun yıllar Digoxin (0.25 mg/gün) kullanmaktaydı. Geldiğinde halsizlik göğüste yanma ve terleme şikayetleri vardı. Sol pupilla da genişleme, hafif sağ fasiyal paralizi ve his bozukluğu tesbit edildi. Kan basıncı 99/75mmHg ve nabızı 90/dk. Olup, apekte mitral açılma sesi (opening snap) ve diastolik rulman duyulmaktaydı. EKG'de, DIII'de mutad olmayan şekilde yavaş (162/dk) 2:1 AV geçişli yüksek amplitüdü flutter dalgaları, ek olarak V<sup>3</sup>-V<sup>6</sup> arası derivasyonlarda 3-5 mm ST depresyonu ve Qtuzaması (0,46 sn) görüldü. Serum enzimleri orta derecede yüksekti. SGOT: 65, CPK: 245 u/ml (n ≤ 80), CK-MB:31 u/L (n:9,6). M-Model ve 2-D ekokardiyografi de sol atrium genişlemesi, serbest olarak hareket eden trombüs (4x4.5 cm), mitral stenozu (Doppler eko ile hesaplanan kapak alanı: 2.1 cm<sup>2</sup>) tespit edildi.

Bu tabloya ve laboratuvar bulgularına koroner embolizmin değil serebral embolizmin neden olduğu düşünüldü. Hasta cerrahiye hazırlanırken heparinle antikoagüle edildi. Kalp ritmi atrial fibrilasyon ve atrial flutter (380/dk) arasında değişmekteydi. ST depresyonları 1,5-2 mm'ye geriledi. 29 Haziran'da açık kalp ameliyatına ameliyatına alındı. Serbest atrial trombüs çıkarıldı. Mitral kapak eksize edildi ve St. Jude protez kapakla replase edildi.

Patolojik incelemede, mitral kapakta, enflamatuvar reaksiyon, diffüz hiyalinizasyon ve fokal revaskülarizasyon alanları görüldü. Sol atriumdan çıkarılan trombüsün (6x5x5 cm) taze trombüs yapısında olduğu tesbit edildi. Hasta iyi durumda ve Coumadin ile düzenli bir şekilde antikoagüle edilerek taburcu edildi.

Sol atriumdaki dev serbest trombüse sekonder olarak serebral embolizm gelişen bu vakada ilginç olan iki özellik; a) birlikte akut miyokard enfarktüsü düşündürmesi; b) atrial fibrilasyon seyriinde geçici olarak gelişen oldukça yavaş hızlı atrial flutter oluşmasıydı. Akut miyokard enfarktüsünü düşündürecek veya taklit edecek şekilde serum enzimlerinin de yükselmesiyle birlikte seyreden serebrovasküler atak veya akut kranio serebral injuri vakaları seyrek olarak bildirilmiştir<sup>(1,2,6)</sup>. Bunlardan bazıları yaşlı hastalardır ve dolayısıyla izoenzim yükselmeleri gerçekten daha önce var olan koroner arter hastalığına bağlı akut miyokard iskemisinin sonucudur<sup>(7)</sup> Hastalardan bir kısmında ise elektrokardiografik değişiklikler ve serum enzim yükselmeleri CK-MB yükselmesi desteğinde olmayıp direkt serebral injurinin sonucudur<sup>(4,8)</sup>.

Üçüncü grup hastalarda, bizim hastamızda olduğu gibi serum enzim yükselmeleri ve gelişen EKG değişiklikleri miyokard injurisini göstermekle birlikte iskemik bir miyokard enfarktüsü oluşmamıştır<sup>(7,9)</sup>. Myokardial injuriye, kalpteki β-1 reseptör bölgelerinde norepinefrin deşarjına yol açan "katekolamin fırtınasının" neden olduğu düşünülmektedir<sup>(2,10)</sup>.

Vakamızda interatriyal ve atrioventriküler ileti bozukluğunu düşündüren 2:1 AV geçişli çok yavaş atrial flutter (162/dk) serebrovasküler ataktan hemen sonra ortaya çıkmış ve atrial fibrilasyona dönmeden saatlerce devam etmiştir. Serebrovasküler kanamalı 65 hastada EKG bozukluklarının oluşan bölge ile ilişkisini çalışan Yamour ve arkadaşları<sup>(3)</sup>, bazal ganglionlar veya oksipital bölgede kanama görülen 3 hastada, birinci derece AV blok saptamışlardır. Ayrıca subaraknoid kanamalı bir hastada mobitz tip II AV blok ve akut inferior miyokard enfarktüsünü taklit eden bulgularla karşılaştığı bildirilmiştir<sup>(4)</sup>.

Tipik atrial flutter tip I'de, spontan hız 230/dk. Kadar düşük olabilir. Kinidin ve amiodoran gibi antiaritmikler hızı 200/dk. Ya kadar azaltabilirler 11. Hastamız serebral embolizm veya aritmi sırasında hiçbir antiaritmik ilaç almıyordu. Burada atrial flutter hızının bu kadar yavaş olması, serebrovasküler atağın muhtemelen nörohümör etkilerle, refraktef

periodu atrial seviyede uzatmış olması ile açıklanabilir. Flutter sırasında atrial aktivasyon öne ve yukarıya (sol kola) doğru çok yavaş, arkaya ve sağ aşağıya doğru hızla ilerlemekteydi.

#### Kaynaklar

1. Hackenberry LE, Miner ME, Rea GL, Woo J, Graham SH: Biochemical evidence of myocardial injury after severe head trauma. *Crit Care Med* 198 210: 641.
2. Clifton GL, Robertson CS, Kyper K, Taylor AA, Dhekne RD, Grossman RG: Cerebrovascular response to severe head injury. *J Neurosurg* 1983, 59:447.
3. Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC: Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980, 99:294.
4. Gason P, Ley TJ, Toltzis RJ, Bonow RO: Subarachnoid hemorrhage simulating acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1983, 105:511.
5. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Weingert ME, SOle MJ: Cardiac sequele of acute stroke. *Stroke* 1982 13: 838.
6. Brunninkhuis LGH: Electrocardiographic abnormalities suggesting myocardial infarction in a patient with severe cranial trauma. *Pace* 1983, 6: 1136.
7. Komrad MS, Coffley CE, Coffley KS, McKinnis R, Massey EW, Califf LRM: myocardial infarction and stroke. *Neurology* 1984, 34: 1403.
8. Taylor AL, Fozzard HA: Ventricular arrhythmias associated with CNS disease. *Arch Intern Med* 1982, 142:232.
9. Norris JW, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW: Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979, 10: 548.
10. Perloff JK: Neurological disorders and heart disease. in *Heart Disease*, ed by Braunwald E, WB Saunders, Philadelphia, 1988, p 1794.
11. Ziper DP: Specific arrhythmias. in *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 3 rd Ed, ed by Braunwald E, WB Saunders, Philadelphia 1988 p 671.