

Nadir Bir Kombinasyon: Miyokard infarktüsü ve Serebral iskemisi

A Rare Combination: Myocardial Infarction and Cerebral Ischemia

¹ Süber D K C

² Serkan BULUR

¹ Nurten ERCAN

³ Ramazan BÜYÜKKAYA

¹ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, DÜZCE

² Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, DÜZCE

³ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD, DÜZCE

Submitted/Başvuru tarihi:
19. 03. 2012
Accepted/Kabul tarihi:
11. 10. 2012
Registration/Kayıt no:
12 03 213

Corresponding Address
/Yazışma Adresi:

Dr. Süber D K C

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, DÜZCE

e-posta:

suberdikici@gmail.com

© 2012 Düzce Medical Journal
e-ISSN 1307- 671X
www.tipdergi.duzce.edu.tr
duzcetipdergisi@duzce.edu.tr

ÖZET

Miyokard infarktüsü (Mİ), kalbin bir bölümüne kan akımının azalmasından kaynaklanan kalp kası hücrelerinin ölümüdür. Kan akımının azalması, kalbin oksijen ihtiyacını artırır. Eğer tedavi edilmez ise kalp kasında hasara ve ölüme neden olabilir. Serebral iskemisi, beyne yetersiz kan akımı sonucu beyinde oluşan metabolik hasarı ifade eder. Serebral hipoksi sonrasında, serebral iskemisi dediğimiz ilgili beyin dokusunun ölümü olur. Serebral iskeminin belirtileri arasında bilinç kaybı (somnolansdan stupora kadar gidebilen), körlük, denge problemleri, güçsüzlük, kardiyopulmoner arrest ve geri dönüşümsüz beyin hasarı sayılabilir. Mİ ve serebral iskeminin birarada gözlenmesi nadir olup her ikisinin birlikte gözlenmesi bu olguyu son literatür bilgileriyle ilginç kılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Miyokard infarktüsü, Serebral iskemisi, Etiyoloji

SUMMARY

Myocardial infarction (MI) is death of heart cells due to the decreased blood flow to a part of the heart. Reduction in blood flow increases the oxygen demand of the heart and if it left untreated for a sufficient period of time, can cause damage or death of heart muscle tissue. Cerebral ischemia, represents metabolic damage in the brain as a result of insufficient blood flow. Cerebral hypoxia leads to death of brain tissue that named cerebral infarction. Symptoms of brain ischemia can include unconsciousness (from somnolance to stupor), blindness, coordination problems, body weakness, cardiorespiratory arrest and irreversible brain damage. Observation of cerebral ischemia and MI are a rare combination. Combination of MI and cerebral ischemia is a rare situation we evaluated the case in light of recent literature.

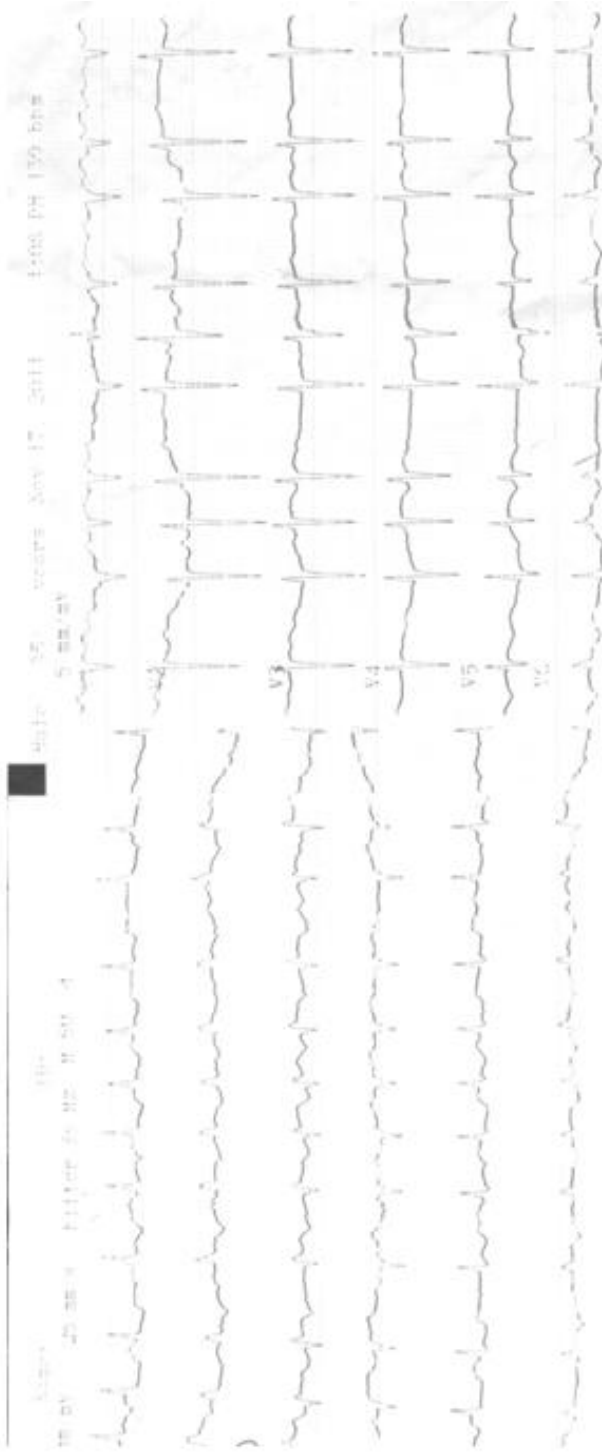
Key words: Myocardial infarction, Cerebral ischemia, Etiology

GİRİŞ

Miyokard infarktüsü (Mİ), uzamış iskemisi sonucu meydana gelen kalp kası nekrozudur. Dünya Sağlık Örgütüne göre iskemik inme, vasküler nedenlere bağlı fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. İskemik inme birçok gelişmiş ülkede üçüncü ölüm nedenidir (1-2). Mİ ve iskemik inmenin etiyolojileri, tedavi prensipleri ve prognozları birbirine benzemekle birlikte her ikisinin eş zamanlı olarak birlikte gözlenmesi nadirdir. Biz burada; akut iskemik inme ve Mİ kliniği eş zamanlı olarak başvuran bir olguyu literatürle ilginç kılmayı amaçladık.

OLGU

Yetmiş dört yaşında bayan hasta, evde aniden gelişen konuşma bozukluğu, göğüs ağrısı ve ardından gelişen bilinç kapanması üzerine, yakınları tarafından acil servise götürülmüştür. Bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) görüntülemesinde sağ orta serebral arter sulama alanında akut iskemik alan görülmesi üzerine ileri merkez olması nedeniyle hasta hastanemiz acil servisine sevk edildi. Hastanın acil serviste ölçülen kan basıncı 120/70 mmHg, kalp tepe atımı 99 atım/dk olup aritmikti. Hastanın elektrokardiyogram'ında atrial fibrilasyon, DII-III, aVF'de ST yükselmesi mevcuttu (Resim 1). Hastanın biyokimya tahlilinde kardiyak enzim yüksekliği saptandı. EKG'sinde inferior Mİ bulgularının gözlenmesi, kardiyak enzimlerin yüksekliği Mİ tanısını,



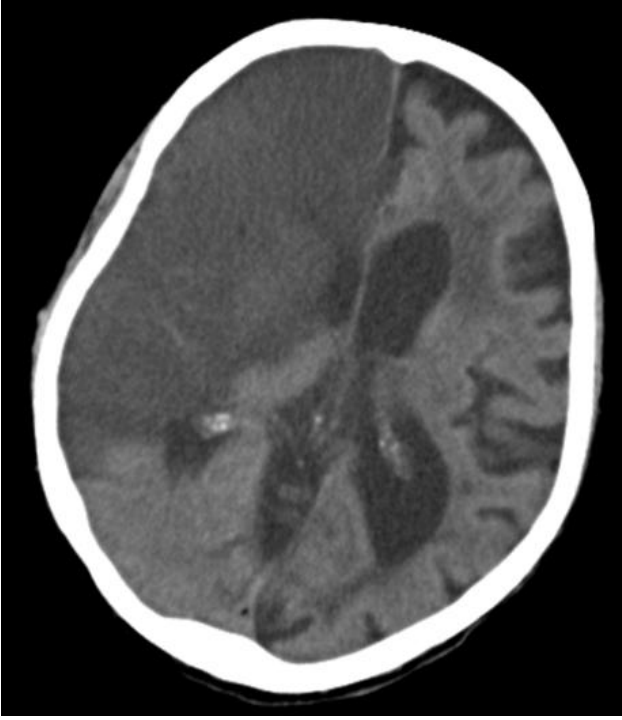
Resim 1: Elektrokardiyogramda atrial fibrilasyon, DII-III, aVF'de ST yükselmesi

BBT'sinde sağ orta serebral arter sulama alanında orta hatta itilmeye de neden olan subakut iskemik alan görülmesi ise iskemik stroke tanısını almasını sağladı (Resim 2). Hasta acil kardiyak katater laboratuvarına primer koroner girişim amacıyla alındı. Koroner anjiyografide sol inen arter: plak, sirkumfleks arter orta segment: %100 tıkalı, çap<2mm, sağ koroner arter distalinde %50 darlık saptandı. Medikal takip kararı alındı. Koroner yoğun bakım ünitesinde

tedaviye alınan hastanın özgeçmi inde hipertansiyon, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı ve 7 yıl önce geçirdiği inme nedeniyle yata bağımlılığı mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; bilinç kapalı, pupiller izokorik, ışık reaksiyonu bilateral pozitif. Kas gücü muayenesinde sağ taraf 1/5 (spastik), sol taraf plejikti, Babinski yanıtı sağ da lakayt, solda ekstensördü. Servikal üfürüm alınmadı. Transtorasik ekokardiyografi incelemesinde global hipokinezinin ile birlikte ejeksiyon fraksiyonu %30 olarak değerlendirildi. ntrakardiyak trombüs gözlenmedi. Hastaya antiödem ve antikoagülan tedavi uygulandı. Karotis vertebral arter dopler USG sonucu do al olarak değerlendirildi. Kardiyak durum değerlendirilmesi stabil olan hasta yatışının 6. gününde nöroloji servisine alındı. Nöroloji servisinde taburcu olması planlanırken (8. günde) ani gelişen kardiyopulmoner arrest nedeniyle hasta kaybedildi.

TARTI MA

Miyokard infarktüsünün iskemik inme riskini artırdığı bilinmektedir. Uzun ve kısa süreli bazı çalılışlarda özellikle anterior M sonrasında artmış iskemik inme sıklığı bilinen bir bilimsel veridir (3). iskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişirler. Trombotik infarktler genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombüs yerleşmesi ile oluşur. Bazen damar duvarına ait bir bozukluk olmaksızın pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle trombotik infarkt gelişebilir. Embolik infarkt, bir arterin, uygun kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu oluşur. Hemodinamik infarkt ise diğer iki infarktten daha az sıklıkta gözlenir. En sık olarak proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanma ile birlikte global serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi sonrası oluşabilir. Kardiyembolik beyin infarktı tanısı, kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer inme nedenlerinin dışlanması ile konur. Nonvalvüler atriyal fibrilasyon % 45 ile en sık kardiyemboli nedenidir. Diğer nedenler arasında; M, geç dönem M komplikasyonu olan anevrizma-kinetik segment, protez kapak, mitral kapakçık prolapsusu, nonbakteriyel trombotik endokardit, kalsifiye aort stenozu, kardiyak miksom, paradoksal emboli, non-iskemik dilate kardiyomyopati, infektif endokardit sayılabilir. Miyokard infarktüsü geçirdikten sonraki 1 aylık süre kardiyak emboli açısından yüksek riskli dönem olup 2-6 aylardaki süreç ise kardiyak emboli açısından orta riskli dönemdir. Bizim olgumuzda göğüs ağrısını takiben bilinç bulanıklığı ve bilinç kaybı gelişti. Hemen götürüldüğü acil serviste tansiyon düşüklüğü



Resim 2: Sağ orta serebral arter sulama alanında iskemik alan görünümü

(TA:100/50 mmHg) saptanmıştı. Burada yeni gelişen sol hemiparezisi fark edilmişti. Muhtemel kardiyak emboli, eş zamanlı hem M'ye neden olmuş; hem de sağ orta serebral arter tıkanıklığına neden olmuştur. Literatürde eş zamanlı M ve iskemik infarkt birlikteliği nadir olarak gözlenmektedir (4). Yapılan transtorasik ekokardiyografide patent foramen ovale (PFO) gözlenmedi. PFO, paradoksal olarak emboliye neden olabilir. Ancak bizim olgumuzda böyle bir durum söz konusu değildir.

Uzun süreli hipertansiyonu olan vakalarda ani gelişen hipotansiyon, serebral kan akım hızında ani düşmeye neden olarak serebral iskemiyeye neden olabilir. Beyin ve beyin sapındaki intravasküler otoregülasyonun yetersizliği mevcut iskemiyeyi daha da artırabilir (5). Özellikle diyastolik kan basıncının 60 mm Hg'nin altına düşmesi ve/veya düşürülmesi paradoksal olarak serebral iskemiyeyi artırabilir (6). Olgumuzda da göğüs ağrısını takiben gelişen bilinç kaybı ile gidilen acil serviste TA: 100/50 ölçülmüştü. Muhtemel TA düşüklüğü, otoregülasyonun yetersizliği, AF varlığı serebral iskemiyeyi M klinisinin üstüne eklemeye neden olabilir.

Eş zamanlı M ve serebral iskemiyeyi birlikteliğine literatürde baktığımızda genç bir hastada esrar kullanımı sırasında ortaya çıkan M ve M'den 2 gün sonra gelişen serebral iskemiyeyi görmekteyiz. Esrarın farklı mekanizmalarla tromboz oluşturarak önce serebral iskemiyeye arkasından M'ye neden olduğu belirtilmektedir (7). Sol atriyal miksomalı, M

tanılı bir olguda da çoklu serebral iskemiler gözlenmiştir (8). Olgumuza yapılan transtorasik ekokardiyografik incelemede miksomaya da saptanmadı.

Miyokard infarktüsü ve serebral iskemiyeyi etyoloji, klinik seyir ve tedavi protokolleri açısından benzer özellikler taşıyan iki hastalık grubudur. Retrospektif olarak 3572 M tanılı olgu, daha önce serebral iskemiyeyi geçirip geçirmediğine göre değerlendirildiğinde %15,8'inin serebral iskemiyeyi geçirdiği ve bu grubundaki er gruba göre daha yaşlı olduğu (64.2 ± 12.9), prognozlarının daha kötü olduğu saptanmıştır (9). Olgumuzun da yaşı 74 olup klinisinin başlangıcından 8 gün sonra kaybedildi. Özgeçmişinde geçirilmiş serebral iskemiyeyi öyküsü vardı.

Sonuç olarak eş zamanlı gelişen M-serebral iskemiyeyi tanıyan bu vaka ile ortak etiyolojileri paylaşan M ve/veya serebral iskemiyeyi tanıyan olgularda kapsamlı kardiyak ve nörolojik bakımın yapılması zorunludur. Emboliye yönelik tanı tedavi planlanırken tansiyon arteriyelin düşük seviyelerde kalmamasına, özellikle diyastolik tansiyonun 60 mm Hg'nin altına düşmemesine dikkat edilmelidir. Yaş, kardiyovasküler risk faktörlerinin çokluğu gibi durumlar göz önüne alınarak serebral iskemiyeyi ve M tanılı olgularda klinik takibin kapsamlı yapılması önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bonita R, Stewart AW, Bewert AW, Beaglehole R. International trends in stroke mortality: 1970-1985. *Stroke* 21:989-992, 1990.
2. Thorvaldsen P, Kuulasma K, Rajakangas AM, Rastentye D, Sarti C, Wilhelmsen L: Stroke trends in the WHO Monica Project. *Stroke* 28:500-506, 1997.
3. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, Vangel MG, Melinosky C, Arsava EM, Ayata C, Zhu M, Schwamm LH, Sorensen AG. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology* 9;66(9):1325-1329, 2006.
4. Chin PL, Kaminski J, Rout M. Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Ageing*. 6(1):29-37, 1997.
5. Omar HR, Fathy A, Rashad R, Helal E. Concomitant acute right ventricular infarction and ischemic cerebrovascular stroke; possible explanations. *Int Arch Med* 3:25, 2010.
6. Somes GW, Pahor M, Schorr RJ, Cushman WC, Applegate WB. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *JAMA* 265:3255-3264, 1991.
7. Duchene C, Olindo S, Chausson N, Jeannin S, Cohen-Tenoudji P, Smadja D. Cannabis-induced cerebral and myocardial infarction in a young woman. *Rev Neurol (Paris)* 166(4):438-442, 2010.
8. Konagai N, Cho M, Shigematsu H. Left atrial myxoma associated with acute myocardial infarction and multiple cerebral infarctions: Report of a case. *Surg Today* 40(12):1159-1163, 2010.
9. Wan YG, Xu D, Wang HJ, Hua Q, He SD, Kong Q, Fan ZX, Liu Z. Impact of prior cerebral infarction on in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 50(9):747-749, 2011.