

Göğüse futbol topu çarpması sonrası senkop geçiren ve atriyoventriküler tam blokun eşlik ettiği hipertrofik nonobstrüktif kardiyomiyopatili bir olguda takılabilir kardiyoverter defibrilatör uygulaması

Mehmet Özaydın*, Selahattin Akçay*, Yasin Türker**, Atilla İçli*.

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Isparta.

**Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD, Düzce.

Özet

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM), kompleks, sık rastlanılan, klinik seyir ve semptomları çoğu zaman çeşitlilik gösteren genetik kardiyak bir hastalıktır. Bu yazıda futbol topu çarpması sonrası senkop geçiren, AV tam blokun eşlik ettiği hipertrofik nonobstrüktif kardiyomiyopatili bir olguda takılabilir kardiyoverter defibrilatör uygulaması sunuldu.

Anahtar kelimeler: Hipertrofik Kardiyomiyopati, Takılabilir Kardiyoverter Defibrilatör, Senkop

Abstract

Implantable cardioverter defibrillator implantation in a patient with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy associated A-V complete block presenting with syncope after football hit to the chest

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a complex and relatively common genetic cardiac disorder with heterogeneous clinical course and expression. We reported a case with implantable cardioverter defibrillator implantation in a patient with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy associated A-V complete block presenting with syncope after football hit to the chest.

Key words: Hypertrophic Cardiomyopathy, Implantable Cardioverter Defibrillator, Syncope

Giriş

Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) klinik olarak açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi ile karakterize genetik geçiş gösteren ve ani ölüm riski olan bir hastalıktır. Genç sağlıklı bireylerdeki ani ölümün en sık nedeni HKM ile ilişkili ventriküler aritmilerdir (1). Atriyal ve ventriküler aritmilerin yanı sıra bazı hastalarda ileti sisteminde değişik derecelerde bloklar ve atriyoventriküler (AV) aksesuar yollar bulunmaktadır (2). HKM' nin neden olduğu mortalite oranı yıllık %1.5 olarak bildirilmektedir. Bu oran riskli bireylerde %4-6' ya kadar çıkabilmektedir. HKM'de nedeni izah edilemeyen tekrarlayıcı senkop durumunda ani kardiyak ölüm riski nedeniyle genç olgularda implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) uygulaması önerilmektedir (3). Bu hastalarda kalp kasındaki hipertrofik değişikliklerle birlikte kalp ileti sistemi bozukluklarının bulunabileceği bildirilmiştir (4). Epidemiyolojik verilerde, nadiren

göğse beyzbol topu çarpması sonucu ölen olgular bildirilmiştir (5,6). Bilgimize göre, futbol topu çarpması sonucu senkop veya kardiyak arrest gelişen bir olgu bildirilmemiştir. Bu olguda, AV tam blok sonucu gelişen senkop atağının HKM'de ani kardiyak ölüm açısından oluşturduğu risk ve tedavisine değinilecektir.

Olgu sunumu

Yirmi bir yaşında bir tıp fakültesi öğrencisi erkek hasta çabuk yorulma yakınması ile kliniğimize başvurdu. Daha önce göğüse futbol topu çarpması sonucu 2 kez bayılması olan hastada yapılan inceleme sonucu HKM tanısı konarak takibe alınmış. Yapılan fizik muayenede, kan basıncı 100/70 mmHg, nabız atışları düzenli ve 48 atım/dk idi. Prekordiyal ve apikal bölgede sol koltuk altına doğru yayılan 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm mevcuttu. Diğer sistemik muayene bulguları doğal idi. Yapılan biyokimyasal tetkikler normal sınırlardaydı. Elektrokardiyografide, sol ventrikül hipertrofisi bulguları ve AV tam blok izlendi (Şekil 1).

Yazışma Adresi: Prof. Dr Mehmet Özaydın
Kurtuluş Mah, 122. cad. Hatice Halici apt. no: 126/15 32040,
Isparta, Türkiye
Tel: 532-413-9528 **Fax:** (90) 246-232-6280
E-mail: mehmetozaydin@hotmail.com

Müracaat tarihi: 26.05.2009
Kabul tarihi: 03.09.2010

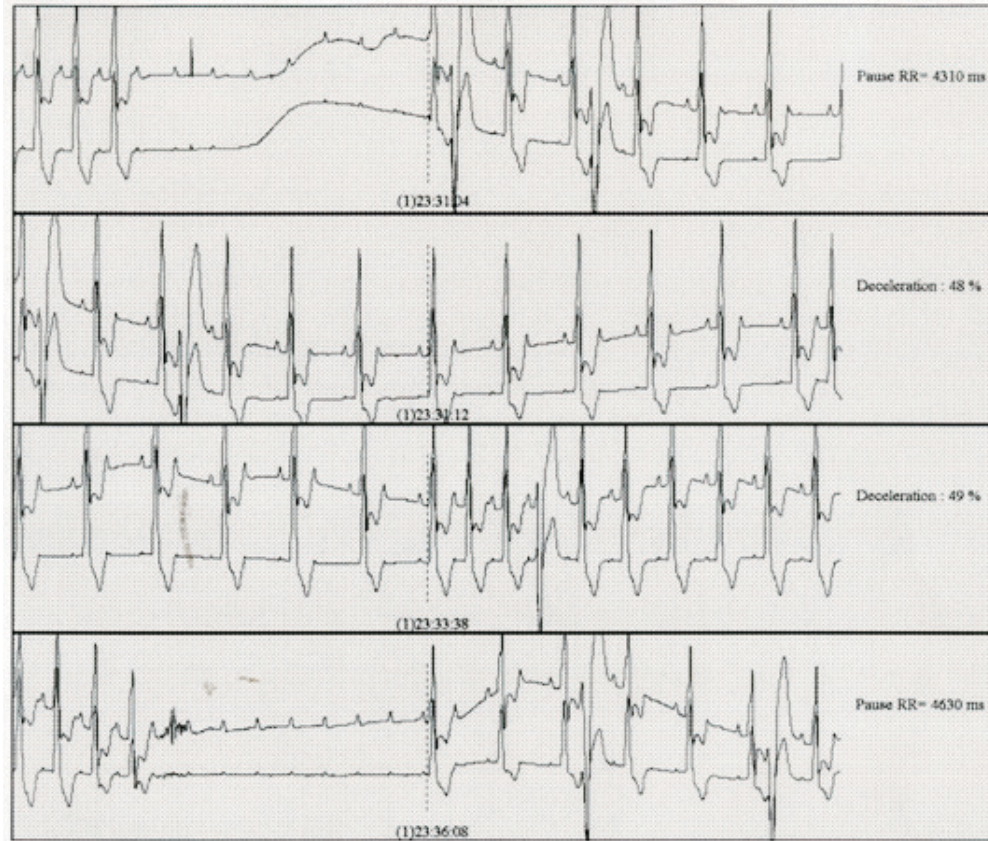


Şekil 1. Atriyoventriküler blok'un izlendiği elektrokardiyografi

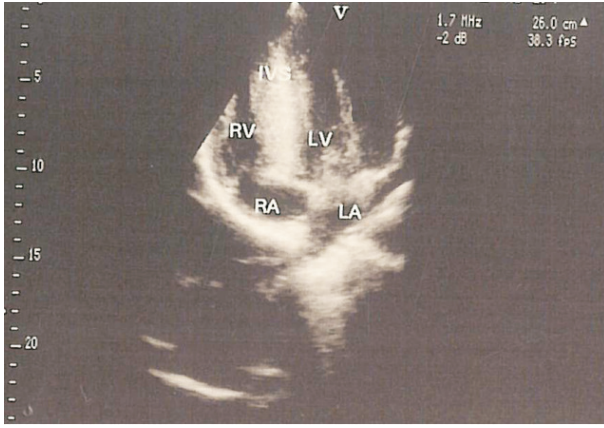
Telekardiyogramda kardiyotorasik oran normal tespit edildi. Hastaya holter monitörizasyonu uygulandı. Holter kaydında minimal kalp hızı 20 atım/dk, maksimal kalp hızı 112 atım/dk tespit edildi. Ayrıca, AV tam blok ve en uzun 4.6 saniye olan dört adet sinüs duraklaması saptandı (Şekil 2). Doksan iki adet "couplet" ve beş yüz yirmi dokuz adet izole ventriküler erken vuru izlendi. Ekokardiyografide interventriküler septumun diyastoldeki kalınlığı 18 mm, arka duvar kalınlığı 16 mm olarak ölçüldü. Sol ventrikül içinde ve sol ventrikül çıkış yolunda patolojik

gradiyent izlenmedi. Hasta hipertrofik nonobstrüktif kardiyomyopati olarak değerlendirildi (Şekil 3). Hastaya yapılan efor testinde ikinci aşamada baş dönmesi göz kararması ve artan efora karşı arteriyel kan basıncının 130/90 mmHg'dan 110/60 mmHg'ya düşmesi üzerine test sonlandırıldı. Hasta elektrofizyolojik çalışmaya alındı. Sağ ventrikül apeksinden 600/450 msn uyarı ile süreksiz ventriküler taşikardi (VT) indüklendi ve ciddi AV düğüm hastalığı tespit edildi. Hastada tekrarlayan senkop öyküsü, genç yaşta tanı almış olması, efor testinde kan

basıncında düşme saptanması ve AV tam blok varlığından dolayı ani kardiyak ölüm riski yüksek olduğu için DDDR-ICD takıldı.



Şekil 2. Atriyoventriküler blok, ventriküler erken vuru ve pause'nin izlendiği holter kayıt örneği



Şekil 3. Hipertrofik nonobstruktif kardiyomyopati'li hastanın transtorasik ekokardiyografi görüntüsü (apikal dört boşluk pozisyonu) (IVS: İnterventriküler septum, LV: Sol ventrikül, LA: Sol atriyum, RV: Sağ ventrikül, RA: Sağ triyum).

Tartışma

HKM'li hastalarda tanı genellikle nefes darlığı, göğüs ağrısı, açıklanamayan senkop, aritmi veya ani kardiyak ölüm sonrası konulabilmektedir (7). Bu hastalarda tekrarlayıcı senkop gelişiminin ani ölüm riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (8). Hastaların yaklaşık %15-25'inde senkop gelişmekte ve %20 kadarı presenkopla başvurmaktadır. Olguların çoğunda, altta yatan neden saptanamazken, bazı vakalarda bu semptomlar paroksizmal aritmi, ileti sistemi defektleri veya egzersiz esnasında anormal vasküler yanıtı bağlı olarak senkop gelişmektedir. Tekrarlayan ve açıklanamayan senkop adolesan dönemde oluştuğunda yüksek ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir (9). Bu hastalarda atriyal ve ventriküler aritmiler gelişebileceği gibi bazı olgularda AV aksesuar yollar ve nadiren ileti sisteminde defektler gelişebilmektedir (2,10). Resüsite edilen HKM'li hastaların %23'ünde ileti sistemi anormallikleri olduğu tespit edilmiştir (10). HKM'li hastalarda tedavide temel hedef semptomları gidermek ve gelişebilecek komplikasyonları önlemektir. Ani ölüm bu hastaları bekleyen en önemli sorundur. Ani kardiyak ölüm açısından yüksek riskli hastaları belirleyerek başarılı tedaviler planlanabilir. Kardiyak arrest öyküsü veya kendiliğinden ortaya çıkan uzamış VT, ailede HKM ile ilişkili erken ani ölüm hikayesi, yüksek riskli mutant genin varlığı, nedeni belirlenemeyen özellikle genç hastalarda veya egzersize bağlı veya tekrarlayıcı nitelikte olan senkop öyküsü, ambulatuar EKG kayıtlarında kısa süreli ventriküler taşikardi, egzersize anormal kan basıncı cevabı, özellikle adölesanlarda ve genç erişkinlerde ventrikül duvarının 30 mm veya daha fazla kalınlaştığı aşırı sol ventrikül hipertrofisi varlığı ani kardiyak

ölüm için risk faktörü olarak kabul edilmiştir (8). Risk faktörü sayısı arttıkça, ani ölüm riski artmaktadır. Bu olgu genç yaşta tanı konmuş olması, egzersize anormal kan basıncı yanıtı ve tekrarlayıcı senkop nedeniyle ani kardiyak ölüm açısından yüksek riskli kabul edildi ve ICD implantasyonu yapıldı. Genç sporcularda, ventriküllerin elektriksel olarak uyarılabilir periyodunda, göğüs üzerine alınan darbe (beyzbol topu, hokey sopası veya yumruk) ile kalpte yapısal hasar oluşmadan ani kardiyak ölüm gelişebilir (commotio cordis). Mekanizma ventriküler taşiaritmi veya AV kalp bloğuna bağlanmıştır (11,12). Boden ve ark., beyzbol yaralanmaları ile ilgili bir epidemiyolojik çalışmada, üç oyuncunun göğüse beyzbol topu çarpması sonucu öldüklerini bildirmişlerdir (6). Yaptığımız literatür taramasında, futbol topu çarpması sonucu senkop veya kardiyak arrest gelişen bir olguya rastlamadık. Sunduğumuz olguda futbol topunun göğüse çarpması sonucu iki kez senkop gelişmiştir.

Sonuç olarak HKM zemininde kardiyak ileti defektleri gelişebilmektedir. Bu nedenle, HKM'li hastalarında, nedeni açıklanamayan senkop geliştiğinde, kardiyak ileti sisteminin de dikkatle incelenmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93(5):841-2.
2. Ingham RE, Mason JW, Rossen RM, Goodman DJ, Harrison DC. Electrophysiologic findings in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. 1978; 41(5): 811-6.
3. Cotiga, D, Ehlert, F, Sherrid, MV. Syncope, other risk factors, and the implantable defibrillator for sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6(Suppl 2): 55-60.
4. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Exp Physiol* 2003; 88(5): 639-644.
5. Lampert R, Cannom D, Olshansky B. Safety of sports participation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a survey of heart rhythm society members. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(1):11-5.
6. Boden BP, Tacchetti R, Mueller FO. Catastrophic injuries in high school and college baseball players. *Am J Sports Med*. 2004;32(5):1189-96.
7. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997;336(11):775-785.

8. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(9):1687–713.
9. Fananapazir L, Epstein SE. Hemodynamic and electrophysiologic evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy surviving cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1991;67(4):280-7.
10. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, Sharma S, Monserrat L, Varnava A, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2212-8.
11. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med.* 1995 ;333(6):337-42.
12. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, Vincent GM, Robinson JL, Priori SG, et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med.* 1998;339(14):960-5.