

## ***Aritmi İlişkili Kardiyomiyopatili Bir Olgu: Aritminin Tedavisi ve Tekrarlamasından Kaynaklanan Sol Ventrikül Sistolik İşlevlerindeki Dalgalanmalar***

### ***A Case of Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: Fluctuations in The Left Ventricle Systolic Functions Due to the Treatment and Recurrence of Arrhythmia***

<sup>1</sup>Taner Ulus, <sup>1</sup>Halit Emre Yalvaç, <sup>1</sup>Ezgi Çamlı, <sup>1</sup>Muhammet Dural, <sup>2</sup>Nilgün Işıksalan Özbülbül

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye  
<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

**Özet:** Aritmi ilişkili kardiyomiyopati (AİK), sol ventrikül (SV) işlev bozukluğunun atriyal ya da ventriküler aritmilerden kaynaklandığı kardiyomiyopatinin potansiyel olarak geri dönüşlü bir formudur. Aritminin etkin tedavisi tamamen iyileşme sağlayabilir ve aritmi tekrarlaması SV sistolik işlevlerinde hızlı azalmaya sebep olabilir. Burada aritminin tedavisi ve tekrarlamasından dolayı SV sistolik işlevlerinde zaman içinde dalgalanmalar olan ilginç bir AİK olgusunu sunuyoruz. Olgumuzda AİK'den sorumlu aritmi atriyal flutter idi. Kardiyak manyetik rezonans inceleme bulguları da tartışıldı.

**Anahtar Kelimeler:** aritmi ilişkili kardiyomiyopati, atriyal flutter, sol ventrikül

Ulus T, Yalvaç HE, Çamlı E, Dural M, Işıksalan Özbülbül N. 2019. Aritmi İlişkili Kardiyomiyopatili Bir Olgu: Aritminin Tedavisi ve Tekrarlamasından Kaynaklanan Sol Ventrikül Sistolik İşlevlerindeki Dalgalanmalar, *Osmangazi Tıp Dergisi*, 41(2): 182-186  
**Doi:** 10.20515/otd.515440

**Abstract:** Arrhythmia-induced cardiomyopathy (AIC) is a potentially reversible form of cardiomyopathy in which left ventricular (LV) dysfunction results from atrial or ventricular arrhythmias. Effective treatment of arrhythmia can lead to complete improvement and arrhythmia recurrence may cause rapid decline in LV systolic functions. We present an interesting case of AIC with fluctuations in LV systolic functions due to treatment and recurrence of arrhythmia over time. In our case, arrhythmia responsible for AIC was atrial flutter. Cardiac magnetic resonance imaging findings were also discussed.

**Key Words:** arrhythmia associated cardiomyopathy, atrial flutter, left ventricle

Ulus T, Yalvac HE, Camli E, Dural M, Isiksalan Ozbulbul N. 2019. A Case of Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: Fluctuations in The Left Ventricle Systolic Functions Due to the Treatment and Recurrence of Arrhythmia, *Osmangazi Journal of Medicine*, 41(2): 182-186, **Doi:** 10.20515/otd.515440

**ORCID ID of the authors:** T.U. 0000-0001-8939-6993; H.E.Y. 0000-0003-2620-9948; E.Ç. 0000-0003-1321-1512; M.D. 0000-0001-7227-8114; N.I.Ö. 0000-0003-3571-7469

## 1. Giriş

Sistolik kalp yetersizliği (KY) hastalarında kardiyomyopati (KMP) nedenlerinin tanımlanması ve tedavisi prognozu ve yaşam kalitesini iyileştirir. Aritmi ilişkili KMP (AİK) atriyal ve ventriküler aritmilerin sol ventrikül (SV) sistolik işlev bozukluğuna sebep olduğu, potansiyel olarak geri dönüşlü bir KMP türüdür (1,2). Bu klinik tabloda sorumlu aritminin tedavisi SV sistolik işlevlerinde tamamen düzelmeye sağlayabilir. Bazen de eşlik eden yapısal kalp hastalığı mevcuttur ve aritmi tedavisi SV sistolik işlevlerinde kısmi düzelmeye sağlar (1,2). Bununla birlikte, aritmi tekrarı SV sistolik işlevlerinde hızlı bozulmaya sebep olabilir (3,4). Burada sorumlu aritminin tedavisi ve tekrarlamasından dolayı SV sistolik işlevlerinde dalgalanmalar görülen AİK'li bir olguyu sunuyoruz.

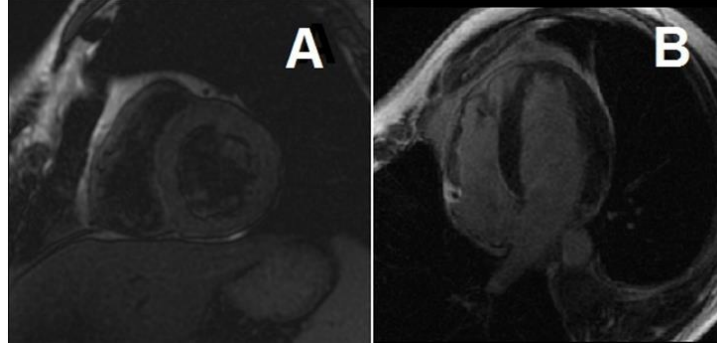
### *Olgu bildirisi*

35 yaşında bir erkek hasta polikliniğimize son iki aydır çarpıntı, yorulma ve egzersizle olan nefes darlığı (New York Kalp Cemiyeti sınıf II-III) yakınmalarıyla başvurdu. Hastaya bir

yıl önce merkezimizde tipik atriyal flutter (AFI) nedeniyle kavotrikuspit istmus ablasyonu yapılmış. Ablasyon öncesi yapılan ekokardiyografide (EKO) SV duvar hareketleri global hipokinetik, SV ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) %40 idi, SV diyastol/sistol sonu çapları sırasıyla 52/41 mm idi. O dönemde yapılan koroner anjiyografide koronerler normal idi, SV sistolik işlev bozukluğuna sebep olacak aritmi dışında bir neden yoktu. Hasta günde bir kez 2.5 mg ramipril ve 50 mg metoprolol tedavileriyle taburcu edilmiş. Ablasyondan bir ay sonraki kontrolde hastanın herhangi bir yakınması yokmuş, elektrokardiyografide (EKG) ritim sinüs, SVEF %58 imiş. Hasta daha sonra düzenli kontrollere gelmemiş ve ilaçlarını düzenli kullanmamış. Hastanın son başvurusunda fizik muayene bulguları doğal, EKG'si AFI ile uyumlu idi (Şekil 1), SV duvar hareketleri global ileri hipokinetikti, SVEF %20 ve SV diyastol/sistol sonu çapları sırasıyla 55/43 mm idi. Hastaya yapılan kardiyak manyetik rezonans tetkikinde (MRI) miyokartta ödem ya da geç gadolinyum tutulumu yoktu (Şekil 2).



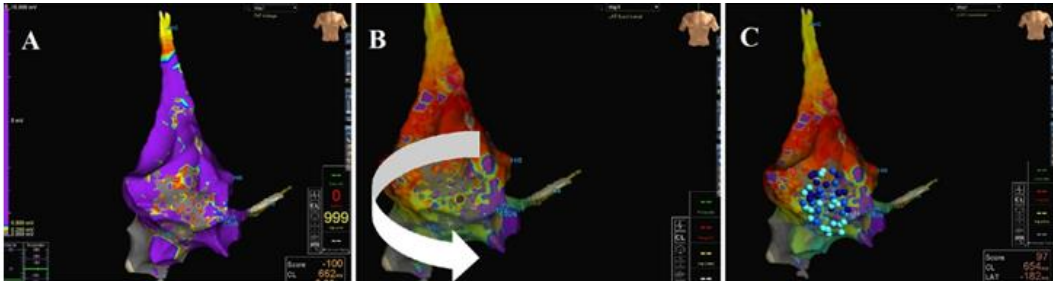
**Şekil 1.** Hastanın ikinci başvurusundaki elektrokardiyografisi



**Şekil 2.** Kardiyak manyetik rezonans inceleme görüntüleri A. Kısa aks T2-ağırlıklı IR görüntüsünde miyokardiyal ödem olmadığı izleniyor. B. Dört boşluk geç gadolinyum yoğunlaşma görüntüsünde miyokardiyal skarın olmadığı görülüyor. IR: Inversion recovery.

Hasta onamı alındıktan sonra tekrar elektrofizyoloji laboratuvarına alındı. Elektromanyetik haritalama sistemi yardımıyla (EnSite Precision™ Cardiac Mapping System, St. Jude Medical) sağ atriyum anatomisi oluşturuldu. Sağ atriyum ön yüzünde bir skar alanı izlendi (Şekil 3A). Voltaj aralığı 0.20-0.50 mV olarak ayarlandı ve 0.20 mV'dan daha düşük voltaj değerleri 'yoğun skar' olarak tanımlandı. Kavotrikuspit istmustaki ablasyon hattında defekt gözlenmedi. Sağ atriyumdan yapılan programlı stimülasyonla AFI indüklendi. Aktivasyon haritalamada, taşikardinin skar alanı etrafında saat yönünde döndüğü izlendi (Şekil 3B). Taşikardi kritik istmusunda middiyastolik potansiyeller gözlemlendi ve bu bölgede taşikardi entrain edildi. Kritik istmus bölgesinde ablasyon kateteri ile (FlexAbility™ Irrigated Ablation Catheter,

Sensor Enabled™, St. Jude Medical) lineer ablasyon uygulandı (Şekil 3C). Ablasyona başlandıktan kısa bir süre sonra bu bölgede taşikardi durdu (Şekil 4). Ardından skar homojenizasyonu yapıldı. Ablasyon sonrası sağ atriyumdan atriyal refrakterliğe kadar inilerek yapılan programlı stimülasyonlarla taşikardi indüklenmedi. Hasta günde bir kez 2.5 mg ramipril ve 50 mg metoprolol, günde iki kez 5 mg apiksaban başlanarak taburcu edildi. İkinci ablasyondan bir ay sonraki kontrolde hastanın herhangi bir yakınması yoktu ve EKG'si sinüs ritmindeydi. EKO'da SV duvar hareketleri normaldi, SVEF %57 ve LV diyastolik/sistolik çapları sırasıyla 51/35 mm idi. Hastanın ilaçlarına aynen devam etmesi, iki ay sonra kontrole gelmesi önerildi. İkinci işlemden üç ay sonraki kontrolde EKG sinüs ritminde, SVEF %59 idi.



**Şekil 3.** A. Sinüs ritminde alınan bipolar voltaj görüntüleri A. Sağ atriyum ön yüzünde bir skar alanının varlığı izleniyor. B. Skar ilişkili atriyal flutter'ın bipolar aktivasyon haritası. Aktivasyon dalgası skar alanı etrafında saat yönünde dönüyor. Taşikardinin sonlandığı yer kahverengi nokta ile gösteriliyor. C. Aktivasyon haritası üzerindeki ablasyon lezyonları. Tüm görüntüler anteroposteriyor planda alınmıştır.



Şekil 4. İntrakardiyak elektrogram görüntüsü. Atriyal flutter'ın ablasyon esnasında durduğu görülüyor

## 2. Tartışma

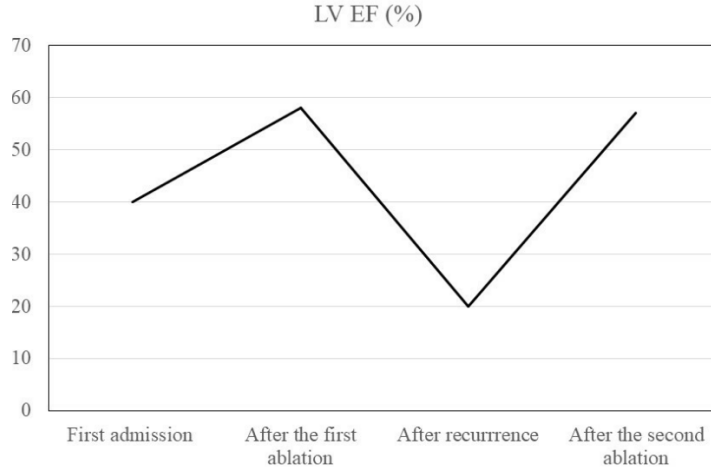
Burada AİK'nin birkaç klinik yönünü bir arada gösteren bir olguyu sunduk. SV sistolik işlev bozukluğuna sebep olabilecek başka bir neden yokluğunda AFL varlığı, SV sistolik işlevleri düzelen bir hastada AFL tekrarından sonra KMP'nin tekrar gelişmesi, tekrarlayan aritminin tedavisini takiben SV sistolik işlevlerinin düzelmesi olgumuzda AİK'yi düşündüren klinik senaryolardı.

Aritminin KMP'nin sebebi olup olmadığını belirlemek bazen kolay olmasa da, bazı klinik tablolar AİK şüphesini artırır (2,5). Bunlar; a) Diğer sebeplerle açıklanamayan KMP'li bir hastada patolojik bir taşikardi ya da dirençli aritmi varlığı b) Aritminin kontrol edilmesini takiben SV sistolik işlevlerinin düzelmesi c) Aritmi kontrolünü takiben SV sistolik işlevleri düzelmiş bir hastada aritmi tekrarından sonra KMP'nin hızlı bir şekilde gelişmesi. Bazı laboratuvar testleri de AİK'yi diğer KMP türlerinden ayırtmaya yardımcı olabilir. AİK'li hastalarda SV diyastol sonu çapı önceden KMP olanlarla karşılaştırıldığında daha küçüktür (<55 mm) (6,7). Kardiyak MRİ tetkikinde geç gadolinyum tutulumunun olmaması AİK lehinedir (8). Bizim olgumuz bu özelliklerin hepsine sahipti ve SV sistolik işlevleri AFL tedavisi ve tekrarlamasına bağlı

olarak zaman içinde dalgalanmalar gösterdi (Şekil 5).

Aritmi başlangıcından sonra KMP gelişmesi aylar yıllar alabilirken, aritmi tekrarlaması durumunda SV sistolik işlevlerinin bozulması çok daha hızlı olabilmektedir, bu durum AİK'de rezidüel mikroskobik yapısal anormalliklerin olduğunu düşündürmektedir (3,4). Bu nedenle, bu hastalarda SV sistolik işlevleri düzeldikten sonra da nörohormonal antagonistlere devam edilmesi önerilmektedir (3,4). Biz de olgumuzda SV sistolik işlevleri normale geldikten sonra ramipril ve metoprolol ile devam ettik.

Bu hastalarda tekrarlayan aritmilerin olumsuz etkilerinden kaçınmak için yakın takip çok önemlidir. Bizim olgumuz ilk ablasyondan sonra düzenli kontrollere gelmemiştir ve ilaçlarını düzenli kullanmamıştır. Sonrasında hastada AFL tekrarladı ve ciddi SV sistolik işlev bozukluğu gelişti. Bununla birlikte, ikinci ablasyondan sonra hastanın SV sistolik işlevleri tekrar normale geldi. İkinci işlemten sonra hastaya kontrollerin ve ilaçları düzenli kullanmanın önemi tekrar vurgulandı.



**Şekil 5.** Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu değerinde aritmi tedavisi ve tekrarlamasına bağlı olarak zaman içinde görülen dalgalanmalar.

### 3. Sonuç

AİK hastaları KMP'si olanlar içinde şanslı bir grup olup aritminin etkin tedavisini takiben SV sistolik işlevleri tamamen normale gelebilir. Bununla birlikte, bu hastalarda KMP düzelse de rezidüel yapısal anormalliklerin olduğu ve aritmi tekrarının SV sistolik işlevlerinde hızlı bozulmayla sonuçlanabileceği akılda tutulmalıdır. Bu yüzden bu hastalarda KY için başlanmış olan

tedaviye KMP düzeldikten sonra da devam edilmesi, hastaların yakın izlemde tutulması, aritmi tekrarı durumunda erken agresif tedavi gereklidir.

### KAYNAKLAR

1. Sossalla S, Vollmann D. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 335-41.
2. Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-induced cardiomyopathies: mechanisms, recognition, and management. J Am Coll Cardiol 2015; 66: 1714-28.
3. Nerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. Circulation 2004; 110: 247-52.
4. Ling LH, Kalman JM, Ellims AH, Iles LM, Medi C, Sherratt C, et al. Diffuse ventricular fibrosis is a late outcome of tachycardia-mediated cardiomyopathy after successful ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol 2013; 6: 697-704.
5. Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. Int J Cardiol 2014; 172: 40-6.
6. Jeong YH, Choi KJ, Song JM, Hwang ES, Park KM, Nam GB, et al. Diagnostic approach and treatment strategy in tachycardia-induced cardiomyopathy. Clin Cardiol 2008; 31: 172-8.
7. Fujino T, Yamashita T, Suzuki S, Sugiyma H, Sagara K, Sawada H, et al. Characteristics of congestive heart failure accompanied by atrial fibrillation with special reference to tachycardia-induced cardiomyopathy. Circ J 2007; 71: 936-40.
8. Hasdemir C, Yuksel A, Camli D, Kartal Y, Simsek E, Musayev O, et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2012; 35: 465-70.