

**GEÇİCİ İSKEMİK ATAĞA ATRIAL SEPTAL ANEVİRİZMANIN ROLÜ
OLGU SUNUMU****Başak KARAKURUM, Mehmet KARATAŞ, Fatma YİĞİT, Mehmet Ali BERKETOĞLU****Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi
Nöroloji - Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana****ÖZET**

Atrial septal anevrizma, interatrial septumun fossa ovalis bölgesinden fıtıklaşması ile oluşan konjenital ya da akkiz bir malformasyondur. Nadir görülen bu lezyon, klinik bulgu vermeden seyredebileceği gibi serebral ve periferik damar embolilerine neden olabilmektedir. Özellikle genç iskemik serebral olaylarda ve sebebi belirlenemeyen embolilerde, son yıllarda artan oranda etiyolojik bir neden olarak bildirilmektedir ve olguların tanısında transözefagial ekokardiografi kullanılmaktadır.

Bu yazıda, geçici iskemik atak tablosuyla izlenen bir olgumuzda atrial septal anevrizma belirlenmiş ve nadir görülen bu lezyonun iskemik serebrovasküler olaylardaki rolü tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Geçici iskemik atak, atrial septal anevrizma, transözefagial ekokardiografi

**THE ROLE OF ATRIAL SEPTAL ANEURYSM IN TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK:
A CASE REPORT**

Atrial septal aneurysm is a congenital or acquired malformation of the interatrial septum characterized by bulging of the septum through the fossa ovalis. It's course can be either without any clinical symptom or with cerebral and peripheral embolic events. The investigations suggest that atrial septal aneurysm has higher prevalence in young patients with cerebral ischemic event of unknown cause. It can be detected by transesophageal echocardiography.

In this article, we discuss the role of atrial septal aneurysm in cerebrovascular events because of a case who has transient ischemic attack and atrial septal aneurysm.

Key words: Transient ischemic attack, atrial septal aneurysm, transesophageal echocardiography.

GİRİŞ

İskemik stroke olaylarının yaklaşık %20-30'u kardiyoembolik nedenlerle meydana gelmektedir (1). Bunlardan en sık rastlanılanları; atrial fibrilasyon ve kalp ritim bozuklukları, enfektif endokardit, prostetik kalp kapağı, yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü, dilate kardiyomiopati, intrakardiyak tümörler ve mitral stenoz olarak sayılabilir (1,2). Ekokardiografinin rutin uygulamaya girmesinden sonra atrial septal anevrizma (ASA) daha kolay tanınabilir hale gelmiş ve iskemik stroke'un etiyolojisinde rolü olduğu ileri sürülmüştür (3). Son yıllarda transözefagial ekokardiografinin (TÖE) uygulamaya girmesi ile özellikle genç iskemik stroke ve geçici iskemik atak (GİA) olgularında bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilmeye başlanmıştır (4,5). Bu olgu sunumunda; GİA tablosu ile izlediğimiz bir olguda ASA belirlenmiş ve bu lezyonun iskemik stroke ve GİA'daki rolü tartışılmıştır.

OLGU

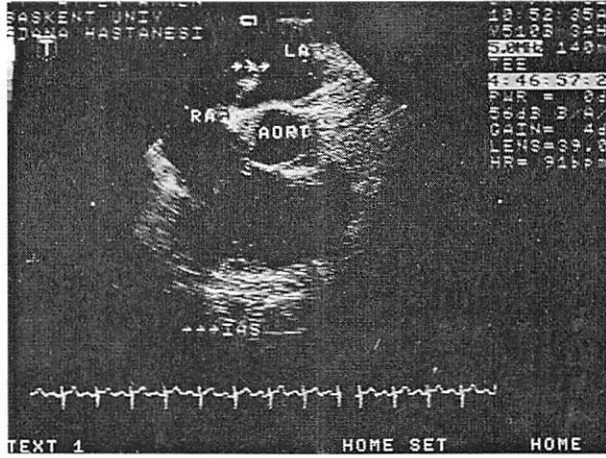
Önceden benzer yakınması olmayan 46 yaşındaki kadın hasta, ani gelişen sol kol ve

bacağında kuvvetsizlik ve dengesizlik yakınması ile acil servise başvurmuştur. Olguda ve yakınlarında serebrovasküler hastalık risk faktörü tanımlanmıyordu. Fizik muayenede; nabız: 80/dk (ritmik), kan basıncı: 110/80 mmHg olan hastanın sistemik muayenesi normal değerlendirildi. Nörolojik muayenede bilinci açık olan olgunun kranial sinir muayenesi normal, sol kol ve bacağına minimal düzeyde hemiparezi (4/5), derin tendon refleksleri solda azalmış, yürüyüş hafif ataksik, solda ekstremitate ataksisi belirlenmiştir. Plantar yanıtlar iki taraflı olarak fleksör bulunmuş, duyum bozukluğu dikkati çekmemiştir.

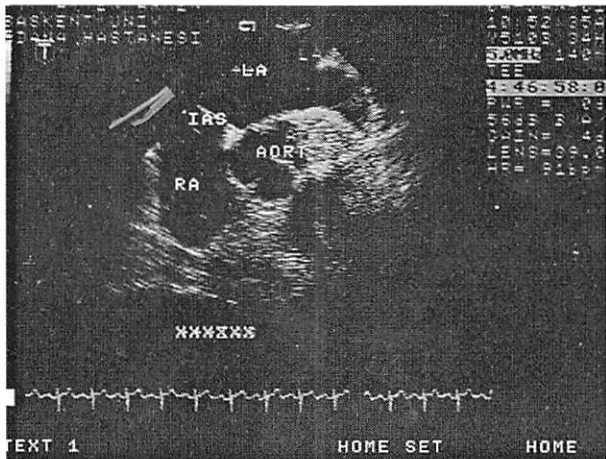
Laboratuvar incelemesinde; kan şekeri, BUN, kreatinin, elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, trigliserid, lipoprotein a, bilirubin, tam kan sayımı, sedimentasyon, ASO, CRP, RF, tiroid fonksiyon testleri, Antitrombin III, Protein C, protein S, fibrinojen, protrombin zamanı, sikling testi, hemoglobin ve protein elektroforezi, ds-Anti-DNA aktivitesi, antikardiolipin IgM ve G antikorları değerleri normaldi.

Elektrokardiografik inceleme ve akciğer grafisi

normal olarak değerlendirildi. Karotid ve vertebral arter renkli doppler ultrasound incelemesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Holter EKG incelemesinde; bazal sinus ritminde, gün boyu seyrek atrial erken atımlar ve ventriküler ekstrasistoller yanında, gece saatlerinde üç kez sinüzal aritmi izlendi. Transtorasik ve transözefagal ekokardiografide sağ atriya doğru 0.6 cm, sol atriya doğru 0.62 cm bombeleşen ve bazal genişliği 1.59 cm olan interatriyal septum anevrizması gözlemlendi, trombus saptanmadı (Şekil 1 ve 2). Beyin tomografisi normal değerlendirildi. Beyin MRI incelemesinde, iki taraflı olarak sentrum semiovalede multipl sayıda iskemik gliozis alanları görüldü.



Şekil 1: Interatriyal septum (IAS)'un oklar yönünde sol atriya doğru bombeleştiği görülmektedir.



Şekil 2: Interatriyal septum (IAS)'un sağ atriya doğru yön değiştirdiği görülmektedir.

KARDİYAK KÖKENLİ SEREBRAL EMBOLİZMİN ANATOMİK YERLEŞİM YERLERİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI (Warlow 1998'den)

1- SAĞ-SOL ŞANT (VENÖZ SİSTEMDEN PARADOKSAL EMBOLİ)

- Patent foramen ovale
- Atrial septal defekt
- Ventriküler septal defekt
- Pulmoner arterieovenöz malformasyon

2-SOL ATRİYUM

- Trombüs (Atriyal fibrilasyon,sinoatriyal hastalıklar,atriyal septal anevrizma)
- Miksoma ve diğer tümörler

3-MİTRAL KAPAK

- Romatizmal endokardit
- Enfektif endokardit
- Mitral annulus kalsifikasyonu
- Mitral kapak prolapsusu
- Bakteriyel olmayan trombotik endokarditler
- Libman-Sacks endokarditi
- Antikardiolipin antikor sendromu
- Prostetik kalp kapağı
- Papiller fibroelastoma

4-SOL VENTRİKÜL

- Mural trombüs (Akut myokard enfarktüsü, sol ventriküler anevrizma ve akinetik segment,dilate kardiyomyopati, mekanik yapay kalp, myokardiyal kontüzyona yol açan künt göğüs travması)
- Miksoma ve diğer tümörler
- Hidatik kist
- Primer oxalosis

5-AORT KAPAĞI

- Romatizmal endokarditler
- Enfektif endokarditler
- Sfiliz
- Enfektif olmayan trombotik endokardit
- Libman-Sacks endokardit
- Antikardiolipin antikor sendromu
- Prostetik kalp kapağı
- Kalsifik stenoz/skleroze/skalsifikasyon

6-KARDİYAK MANUPLASYON, CERRAHİ, KATETERİZASYON, VALVULOPLASTİ, ANJİYOPLASTİ

Sol ataksik hemiparezi bulguları ile kliniğe yatırılan olguya, gerekli acil incelemeler yapıldıktan sonra antikoagülan tedaviye (5000 ünite püşe heparin ve aPTT ile doz ayarlandı) başlandı ve olgunun tüm nörolojik semptom ve bulgularında bir gün içinde düzelme görüldü. Bu özellikleriyle GIA olarak değerlendirilen olgu Coumadin® tedavisi ile izleme alındı. Halen bu tedaviyi almakta olan olgu, dört aydır izlenmektedir ve bu süre içinde herhangi bir strok olayı gözlenmemiştir.

TARTIŞMA

Geçici iskemik atak en fazla bir gün içinde düzelen fokal nörolojik bulguyla karakterize olan, çoğunlukla trombotik, ancak arterden artere veya kalp kaynaklı emboli ile de oluşabilen bir serebrovasküler hastalık tablosudur (1). Son yıllardaki teknolojik gelişmelere paralel olarak, kalp kaynaklı emboli nedenleri arasında ASA'dan sıkça söz edilmektedir. ASA, klinik bulgu vermeden sessiz kalabileceği gibi, serebral ya da periferik damar embolilerine neden olabilmektedir (3,6). Öte yandan iskemik strok için risk faktörleri arasında sayılan patent foramen ovale (PFO) ve mitral kapak prolapsusu da sıklıkla ASA ile birlikte görülmektedir (4).

Embriyolojik yaşamda, foramen ovale atriyumlar arasında oksijenlenmiş plasental kanın sağdan sola geçişini sağlayan bir şanttır. Normalde doğumla birlikte kapanmaktadır. Bu kapanmanın gerçekleşmemesi durumunda patent foramen ovale ortaya çıkmaktadır (7). ASA'nın patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, interatrial kapanmayı sağlayacak olan bağ dokusunun yeterince gelişmemesi ve buradaki kuvvetsiz destek dokunun atrium içine fıtıklaşması ile ortaya çıktığı ileri sürülmektedir (8). ASA primer ve sekonder olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Primer ASA; çoğunlukla erişkinlerde görülür ve atriyumlar arasındaki basınçla ilişkisiz olduğu düşünülmektedir. Bu olguların patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, konjenital olarak interatrial bağ dokusu defekti olduğu kabul edilmektedir. Sekonder ASA ise yenidoğan ya da erken bebeklik döneminde görülür. Atriyumlar arasındaki aşırı basınç farkına bağlı olarak ortaya çıkar ve genellikle sağdan sola doğru anevrizmatik genişlemeler şeklinde görülür. Bu olguların çoğunda konjenital kalp hastalığı birlikte bulunmaktadır (9).

Tüm iskemik strok'ların %20-30'unu kalp kaynaklı emboliler oluşturmaktadır (1). Öte yandan genç strok olgularında bu oran daha da artmaktadır (7). Emboli nedeni olabilen kalp hastalıkları arasında en çok atrial fibrilasyon ve ritim bozuklukları, miyokard infarktüsü, endokardit, miyokardit, kalp cerrahisi ve yapay kalp kapakları, mitral valv prolapsusu sayılabilir. Serebral emboliye neden olabilen kardiyak hastalıklar tablo-1'de gösterilmiş ve ASA son yıllarda bu tabloya eklenmiştir (5). Bu olgularda tamamlanmış iskemik strok olabileceği gibi, GİA

şeklinde de klinik gösteriler olabilmektedir (8). Olgumuzda klinik bulguların bir gün içinde tamamen düzelmiş olması ile GİA tanınmıştır. Tanımlanan ataksik hemiparezi bulgusu, genellikle pons veya kapsula internanın arka bacağının lezyonlarında ortaya çıkabilen bir bulgudur (10). Ancak olgumuzda bu lokalizasyonda radyolojik olarak bir lezyon gözlenmemiştir. Ekokardiyografik incelemelerde olgumuzda ASA belirlenmiş ve olası etiyojik bir neden olarak değerlendirilmiştir. Ekokardiyografinin uygulamaya girmesinden önceki dönemlerde, ASA tanısı otopsilerde tesadüfen tespit edilen bir bulgu olarak %1 oranında bildirilmiştir (11). Anjiyografinin kullanıma girmesiyle ise ASA interatrial kitle olarak yorumlanmış (12) ve daha sonraki dönemde ekokardiyografinin klinik uygulamaya girmesiyle birlikte genel popülasyonda %0.2-4 oranında görüldüğü ortaya konulmuştur (13). Emboli kaynağının belirlenmesinde TTE %37 oranında pozitif sonuç verdiği halde, TÖE ile bu oran %65'e kadar çıkmaktadır. TTE ile iyi değerlendirilmeyen sol atriyum, sol atriyal apendiks, interatrial septum gibi kardiyak yapılar TÖE ile daha ayrıntılı incelenebilmektedir (14,15, 16). Böylece atrial trombus, ASA, PFO, mitral valv prolapsusu gibi süreçlerin tanınmasında TÖE, TTE'ya göre üstündür (17). Bu nedenle özellikle genç ya da sebebi belirlenememiş strok olgularında TÖE'nun mutlaka uygulanması gerektiği vurgulanmaktadır.

Ekokardiyografik incelemelerde ASA tanısı için total bombeleşmenin (sağ atriyum yada sol atriyuma veya her ikisine olan bombeleşme) ≥ 1.1 cm ve bazal genişliğin ≥ 1.5 cm olması kriterleri aranmaktadır (3). Olgumuzda sağ atriyuma doğru 0.6 cm, sol atriyuma doğru 0.62 cm olmak üzere total bombeleşme 1.22 cm, bazal genişlik ise 1.59 cm olup tanımlanan kriterleri karşılamaktadır. PFO için kabul edilen tanı kriterleri TÖE'de fossa ovalis bölgesinde 0.5 cm'den geniş defekt ve kontrast ekokardiografide 3 saniye içinde sol atriyumda kontrast opasifikasyon (en az bir mikro hava kabarcığı) izlenmesidir (3). Olgumuzda interatriyal septumun fossa ovalise uyan bölgesinde TÖE'de defekt saptanmamış ve ajite salin solüsyonu ile yapılan kontrast ekokardiyografide sol atriyumda hiç hava kabarcığı izlenmemiştir. Olgumuzda TÖE uygulaması ile GİA nedeni olabilecek diğer kalp kökenli patolojiler de araştırıldı, çıkan aortada aterom plağına rastlanmamıştır.

ASA olgularında iskemik strok'un patogenezi tam bilinmemektedir. Ancak bu konuda ileri sürülmüş teoriler vardır. Bunlar içinde paradoksal emboli ve ASA içinde oluşan trombüsün emboli kaynağı olması en çok ilgi gören görüşlerdir. Ayrıca bu kalp defektleriyle birlikte oluşabilen aritmi ve özellikle supraventiküler taşikardi atakları sırasında embolik strokların ortaya çıkabildiği de ileri sürülmektedir (18, 19). Bu olgularda tedavi seçeneği olarak, süregen antikoagülan ya da antiplatelet tedavi yanında cerrahi olarak şantın kapatılması önerilmektedir (3). Olgumuzda trombüs ve PFO saptanmamış, ancak holter incelemesinde kısa süreli de olsa ritim bozukluklarının varlığı belirlenmiştir. Olgumuzda ASA yanında, sınır düzeyde kolesterol yüksekliği ve vitamin B12 yetmezliği de dikkati çekmiş, ancak bu iki sürecin GİA ile doğrudan ilişkisinin olmadığı ve rastlantısal birer bulgu olduğu düşünülmüştür. Ayrıca MRG incelemesinde saptanan iskemik lezyonların kardioembolik sessiz strok ile ilişkili olabileceği ileri sürülebilir.

Sonuç olarak, genç yaşta GİA tanınan olgumuzda yapılan tanısal incelemelerde ASA dışında GİA için başka bir risk faktörü tespit edilememiştir. Bu olgu ile ilgili gözlemlerimiz ve literatür bilgileri ışığında, özellikle 50 yaşın altında GİA ya da iskemik strok geçiren olgularda ASA'nın bağımsız bir risk faktörü olarak ele alınması gerektiğini vurgulamak istiyoruz. Öte yandan bu olguların tanınmasında TÖE'nun çok değerli bir tanı yöntemi olduğunu ve özellikle sebebi belirlenememiş ya da genç serebral iskemik olaylarda rutin olarak bu incelemelerin yapılmasının gerekliliğini belirtmek istiyoruz. Tedavide ise uzun süreli antiplatelet ya da antikoagülan ilaçlar yanında cerrahi olarak şant kapatma operasyonları tartışılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Warlow CP, Dennis MS, Van-Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J. Stroke A practical guide to management. Oxford: Blackwell Science, 1998, 190-257.
- 2- Adams HP, Biller J. Vascular disease of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD ed. Neurology in clinical practise. Second edition. Boston: Butterworth- Heinemann 1996, 993-1031.

- 3- Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gomez CR, Labovitz AJ. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 1991, 18: 1223-1229.
- 4- Cabenes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, Chedru F, Guerin F, Bousser MG, Recendo J. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. Stroke 1993, 24: 1865-1873.
- 5- Overell JR, Bone I, Lees KR. Interatrial septal abnormalities and stroke. Neurology 2000, 55: 1172-1179.
- 6- Belkin RN, Hurwitz BJ, Kisslo J. Atrial septal aneurysm: association with cerebrovascular and peripheral embolic events. Stroke 1987, 18: 856-862.
- 7- Mas JL. Patent foramen ovale, atrial septal aneurysm and ischemic stroke in young adults. Eur Heart J 1994, 15: 446-449.
- 8- Belkin RN, Hurwitz BJ, Kisslo J. Atrial septal aneurysm: association with cerebrovascular and peripheral embolic events. Stroke 1987, 18: 856-862.
- 9- Belkin RN, Kisslo J, Durham NC. Atrial septal aneurysm: recognition and clinical relevance. Am Heart J 1990, 120(4): 948- 957.
- 10- Kumral K, Kumral Emre. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Yücesahil: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 1993, 133-165.
- 11- Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. Lancet 1992, 339: 589-594.
- 12- Gondi B, Nanda NC. Two-dimensional echocardiographic features of atrial septal aneurysms. Circulation 1981, 63: 452-457.
- 13- Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. J Am Coll Cardiol 1991, 17: 66-72.
- 14- Agmon Y, khandheria BK, Meissner I, Gentile F, Whistant JP, Sicks JD, O'Fallon, Covalt JL, Wiebers DO, Seward JB. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events. Circulation 1999, 99: 1942-1944.
- 15- Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE, Bolger A, Hotson J. Transesophageal echocardiographic findings in stroke patients. Stroke 1994, 25: 23-28.
- 16- Gallet B, Malergue MC, Adams C, Collot AMC, Druon MC, Hiltgen M. Atrial septal aneurysm-a potential cause of systemic embolism. Br Heart J 1985, 53: 292-297.
- 17- Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. Stroke 1991, 22: 727-733.
- 18- Comess KA, Derook FA, Beach KW, Lytle NJ, Golby AJ, Albers GW. Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: prevalence of findings and recurrent stroke risk. J Am Coll Cardiol 1994, 23: 1598-1603.
- 19- Lucas Ch, Goullard L, Marchau M, Godefroy O, Rondepierre P, Chamas E, Mounier-Vehier F, Leys D. Higher prevalence of atrial septal aneurysms in patients with ischemic stroke of unknown cause. Acta Neurol Scand 1994, 89: 210-213.