

SOL ATRİUMDAKİ SPONTAN EKO KONTRASTIN İNMEDEKİ PROGNOSTİK ANLAMI*

Hayriye KÜÇÜKOĞLU, Ayten CEYHAN, Serdar KÜÇÜKOĞLU, Özlem KALELİ, Sibel KARŞIDAĞ,
Sevim BAYBAŞ, Dursun KIRBAŞ

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2. Nöroloji Kliniği, Bakırköy-İSTANBUL

ÖZET

Sol atriumda spontan eko kontrast (SEK), transözefagial ekokardiyografinin (TÖE) kullanıma girmesi ile tanımlanan sigara dumanı benzeri dinamik bir sinyal olup, tromboembolik olaylarda risk faktörü olarak bildirilmektedir. Ancak, iskemik inme geçiren olguların prognozuna etkisi henüz yeterince bilinmemektedir. Bu çalışmada akut iskemik inmeli, TÖE'leri yapılmış ardışık 76 olgunun, klinik ve ekokardiyografik özellikleri kaydedilmiş, SEK görülenlerle görülmeyenler arasında karşılaştırma yapılarak, ortalama 11 aylık izlem süresinde SEK'in inme tekrarı ve ölüm üzerine etkisi araştırılmıştır. İzlem süresinde üçü inme ve biri geçici iskemik atak (GİA) olmak üzere toplam 4 olguda yeni serebrovasküler olay gözlenmiş, inme gelişen 2 olgu kaybedilmiştir. Yeni olay gözlenen olguların tümü SEK (+) gruptan olup ($p < 0.05$), bu sonuç, SEK saptanan iskemik inmeli olguların yakın takibi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Sözcükler: İskemik İnme, Transözefagial Ekokardiyografi, Spontan Eko Kontrast.

PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF LEFT ATRIAL SPONTANEOUS ECHO CONTRAST IN STROKE

Left atrial spontaneous echo contrast (LASEC) is a dynamic smoke like echo signal recognized by transesophageal echocardiography (TEE) and is seen in conditions associated with stasis of blood in the left atrium like mitral stenosis, atrial fibrillation and prosthetic mitral valves. It has been shown to be associated with a history of thromboembolism, however prognostic implications of LASEC in stroke patients is not clear. We studied the influence of LASEC on the subsequent cerebrovascular events (CVE) and on survival in patients with ischemic stroke. 76 ischemic stroke patients with or without LASEC according to TEE findings were followed up for an average of 11 months. During follow up 4 new CVE (3 stroke, 1 transient ischemic attack) were detected, all in LASEC (+) patients ($p < 0.05$). Two of these patients with new CVE died, there were no deaths in the LASEC (-) group. Stroke patients with LASEC, detected by TEE, have a significantly higher risk of developing subsequent CVE, and may represent a subgroup whom must be followed up more intensively.

Key Words: Ischemic Stroke, Transesophageal Echocardiography, Spontaneous Echo Contrast.

GİRİŞ

Spontan eko kontrast (SEK), esas olarak transözefagial ekokardiyografide (TÖE), nadiren de transtorasik ekokardiyografide (TTE) tanınan, sigara dumanına benzer görüntü veren dinamik bir sinyaldir (1-4). Mitral stenoz, atrium fibrilasyonu (AF), sol atrium trombusü (SAT) ve sol atriumda büyüme ile birlikteliği oldukça sıktır (1-7). Oluşumundan kanın sol atriumda göllenmesi ve eritrositlerin rulo oluşturması sorumlu tutulur (4,6,8,9). Normal kalpte rastlanmaz. Birçok çalışmada tromboembolik olaylar için risk faktörü olduğu bildirilmekle birlikte iskemik inmedeki prognostik değeri daha önce araştırılmamıştır. Bu çalışmada iskemik inme geçiren ve TÖE incelemelerinde SEK saptanan olgularda, SEK'in inme tekrarı ve ölüm üzerine etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma grubu, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Kliniklerinde 1994-1995 yıllarında yatırılarak klinik, kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemeleri ile akut iskemik inme tanısı alan ve inmeden sonraki bir hafta içinde TÖE incelemeleri yapılmış olan 42'si kadın, 34'ü erkek toplam 76 olgudan oluşmuştur. TÖE'de sol atriumda veya sol atrium apendiksinde

SEK	: Spontan Eko Kontrast
TÖE	: Transözefagial Ekokardiyografi
GİA	: Geçici İskemik Atak
MKH	: Mitral Kapak Hastalığı
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
SAT	: Sol Atrium Trombusu
PFO	: Patent Groman Ovale
AF	: Atrial Fibrilasyon

karakteristik dinamik sigara dumanı görüntüsü SEK olarak değerlendirilmiştir (1-4). Dalgalı başlangıçlı, progressif inmeli olgularla, AF, protez mitral kapak varlığı gibi kardiyoembolik risk faktörü taşıyan ve enfarktli hemorajik olmayıp antikoagülasyon kullanımına sistemik engeli de bulunmayan olgular ilk günden itibaren; TÖE ile saptanan SAT, mitral kapak hastalığı (MKH) gibi majör risk faktörü olanlar ise TÖE sonrası dönemde antikoagüle edilmişlerdir. Bu özellikleri taşımayan ve yine sistemik engeli olmayan olgulara aspirin verilmiştir. Olguların yaş, cins ve risk faktörleri (klinik ve ekokardiyografik olarak) kaydedilmiş, tümü hastane sonrası dönemlerinde ortalama 11.2 ± 5.7 ay süre ile prospektif olarak izlenmiştir. İzlem; olgularla yüz yüze görüşerek, telefonla ya da hastane izlem kayıtlarından sağlanmıştır. İzlem sağlanamayan olgu olmamıştır. Yeni serebrovasküler olay (SVO) gelişen 4 olguya kontrol BT tetkiki yapılmıştır. İstatistiksel analizler için ki-kare testi kullanılmıştır.

* "3rd World Stroke Congress and 5th European Stroke Conference" da (September 1-5, 1996 Munich, Germany) sunulmuştur.
Yazışma Adresi: Ataköy 9. Kısım D: 11 Blok, Daire 18 Tel: 0 (212) 542 69 80 - 542 95 84 Fax: 0 (212) 542 51 95
Geliş Tarihi: 26 Aralık 1996

SONUÇLAR

Olguların yaş,cins özellikleri ile klinik ve ekokardiyografik olarak saptanan kardiyembolik tablo I'de gösterilmiştir. Toplam 76 olgunun 34'ünde SEK saptandı (% 47). SEK saptanan olguların %70'i kadındı (Tablo-1). SEK (+) grupta atrial fibrilasyon, MKH ve SAT, SEK (-) gruba oranla anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$). MKH olan 12 olgunun tümü kadındı ve hepsi SEK(+) grupta idi. İzleme süresince SEK(+) gruptan 26 olgu (%76.5), SEK(-) gruptan 14 olgu (%33.3) warfarin ile antikoagülan tedavisi alırken, geri kalan olgular aspirin ile antiagregan tedavi almıştı. İçü iskemik inme ve 1'i geçici iskemik atak (GIA) olmak üzere toplam 4 olguda yeni SVO gözlemlendi (Tablo-II).Yeni olay gözlenen olguların tümü SEK (+) gruptan olup ($p < 0.05$) hepsi de antikoagülan kullanmakta idiler. Yeni olay geliştiğinde yapılan son kontrollerinde iki olguda INR düzeyi yeterli sınırlarda iken (olgu 3'te 2.8, olgu 4'te 3), olgu 1 ve 2'nin INR düzeyi 2.5'un altında bulundu. İnme geçiren olgulardan ikisi kaybedildi (tablo II).Kaybedilen olguların ikisi de SEK'e ilaveten MKH'lı idi. İnme geçiren diğer olgunun SEK'ten başka, MKH ve SAT'ü vardı. GIA'lı olguda ise SEK'e ilaveten patent foramen ovale (PFO) görüldü. Dört olguda da klinik olarak AF saptandı (tablo II).

Tablo I: SEK (+) ve SEK (-) grupların özellikleri

	SEK (+) n: 34	SEK (-) n: 42	p değeri
Erkek	10 (%30)	24 (%57)	
Kadın	24(%70)	18(%43)	
Yaş	58.8 ±11	56.3 ±11.8	
Sol atrium trombusu	8	1	<0.05
Mitral kapak hastalığı	12	0	<0.05
Protez mitral kapak	1	1	
Atrium fibrilasyonu	23	3	<0.05
Mitral ring kalsifikasyonu	5	1	
Mitral kapak prolapsusu		3	
Atrial septal anevrizma		1	
Patent foramen ovale	2		
Aort aterom plakları (>4mm)	1		
Hipertansiyon	27	28	
Şişmanlık	4	6	
Diabetes mellitus	5	4	
Hiperkolesterolemi	4	4	
>%50 Semptomatik karotis stenozu/ okluzyonu	3	3	
İnfarakt lokalizasyonu			
Karotis sistemi	30	32	
Arka sistem	4	10	

Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1997, 3: 43-45

Tablo-II: Yeni serebrovasküler olay gelişen olgular ve kardiyak risk faktörleri

HASTA	SEREBROVASKÜLER OLAY	KARDİYAK RISK FAKTÖRLERİ
1	İskemik inme + exitus	SEK+MKH + SAT +AF
2	İskemik inme + exitus	SEK+MKH + AF
3	İskemik inme	SEK+MKH + AF
4	GIA	SEK + PFO + AF

TARTIŞMA

SEK, kan akımının yavaşladığı koşullarda saptanabilen dinamik bir sinyal olup sol atriumda ilk defa mitral stenozlu olgularda TÖE ile görülmüştür (5). Ventriküler anevrizma veya dilate kardiyomyopati ile birlikte sol ventrikülde, konstrüktif perikardit durumlarında ise vena cava inferiora da görülebildiği bildirilmiştir (2). Sol atriumda rastlanan SEK'e sıklıkla AF, mitral stenoz ve sol atriumda büyüme eşlik etmekte, bu patolojik süreçler kanın sol atriumda göllenmesine neden olmakta ve eritrositler rulo formasyonuna geçerek sonuçta TÖE'de rastlanan tipik görüntüyü oluşturmaktadırlar (4,6-12). SEK ile trombusun yüksek oranda birlikteliği bilinmekte ve buna dayanılarak SEK'in trombusun gelişiminde bir haberci olduğu söylenmektedir (2,6,8-11). Bizim çalışmamızda da SEK'in SAT, MKH ve AF ile birlikteliği, bilinenlerle uyumlu olarak, anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.

MKH veya prostetik mitral kapağı olan olguların TÖE'lerinde yaygın olarak saptandığı bilinen SEK'in insidansı, bu olgularda %19-74 olarak bildirilmektedir (1,4). SEK insidansındaki farklılığın, seçilen hasta grubundan ve yapılan TÖE tekniğinden kaynaklandığı düşünülmektedir (4,6). Çalışmamızda SEK saptanan olguların çoğunluğunun kadın olduğu ve tüm MKH'lı olguların da bu grupta yer aldığı dikkati çekmiş, bu bulgunun MKH'nın kadın tercihli olmasından (13) kaynaklandığı düşünülmüştür.

Yapılan birçok çalışma sonucu, SEK'in hem valvüler hem de non-valvüler atriyal fibrilasyonlu olgularda inme, geçici iskemik atak ve periferik emboli gibi tromboembolik olaylar için risk faktörü olduğu kabul edilmiştir. (1-4,6,8,9,12). Multivaryasyonlu çalışmalarda, mitral stenozlu veya prostetik mitral kapaklı olgularda, SEK'in trombus gelişiminde tek belirleyici faktör olduğu söylenmiş, non-valvüler atriyal fibrilasyonlu olgularda ise SEK'le birlikte yaşın da trombus gelişiminde belirleyici olduğu bildirilmiştir (1,4,8). SEK, dilate kardiyomyopati ve infektif endokarditte de görülebilmekte ve bu olgularda sinus ritminde dahi embolik olaylar için risk oluşturabilmektedir (5). İskemik inme geçiren olgularda ise SEK'in tekrarlayıcı serebrovasküler

olaylara ya da ölüm üzerine etkisi yeterince bilinmemektedir. Çalışmamızda yeni serebrovasküler olay gelişen olguların hepsi SEK (+) gruptan olup, SEK saptanan iskemik inmeli olguların yeni inme gelişimi açısından daha yüksek risk taşıdıklarını ve daha yakın izlenmeleri gerekliliğini düşündürmüştür. Ancak bu çalışmada yeni inme gelişen olguların tümüne imede yüksek risk oluşturduğu bilinen MKH da eşlik etmektedir. Bu nedenle SEK'in, değişik risk faktörleri taşıyan daha fazla olgu sayılı çalışmalarla irdelenmesi gerekmektedir.

SEK saptanan olgularda antiagregan veya antikoagulan tedavinin yeri tartışmalıdır (3,6,8,9,11). SEK saptanan sinus ritimli, mitral kapak hastalığı olan olgular antikoagulan tedavi için kesin bir endikasyon oluşturmamakta ve antikoagulan tedavinin SEK insidansını değiştirmediği bildirilmektedir (2,4). Yine yapılan çalışmalarda mitral kapağın balonla dilatasyonunun SEK'in büyük oranda çözülmesini sağladığı söylenmektedir (10,14). Bizim çalışmamızda da yeni olay gelişen olguların tümü antikoagulan tedavi alan gruptan idi. İki olgunun INR düzeyi yeterli iken atak geçirmesi, olgu sayısı az olmakla birlikte, iskemik inme+SEK+MKH birlikteliğinde warfarinin yetersiz kalabileceğini, böyle hastaların ilaçla izlenmesinden, mitral kapağın balonla dilatasyonu veya cerrahi girişim gibi daha invaziv yöntemlerin denenmesi gerekliliğini aklı getirmiştir.

Sonuç olarak çalışmamızda SEK saptanan iskemik inmeli olguların yeni inme gelişimi açısından daha yüksek risk taşıdıkları düşünülmüş, ancak bu çalışmada yeni inme gelişen olguların tümüne, SEK'in yarı sıra imede yüksek risk oluşturduğu bilinen MKH'nın ve AF'nun da eşlik etmesi nedeniyle, iskemik inmeli olgularda SEK'in esas olarak nonvalvuler atriyal fibrilasyon gibi daha düşük emboli riski oluşturan patolojik süreçlerle birlikteliğinin araştırılması gerektiği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Leung DYC, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Resolution of left atrial spontaneous echo contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: Implications for thromboembolic risk. *Am Heart J* 1995;129:65-70.
2. Daniel WG, Nellesen U, Schröder E, Nonnast-Daniel B, Bednarsk P, Nikutta P, Lichtlen PR. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-11.
3. Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Lin JL, Tseng YZ, Lien WP. Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolisation: A Transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994;127:880-5.
4. Michalis LK, Thomas MR, Smyth DW, Why HJF, Monaghan MJ, Jewitt DE. Left atrial spontaneous echo contrast assessed by TEE in patients with either native mitral valve disease or mitral valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 1993;6:299-307.
5. Hwang JJ, Shyu KG, Hsu KL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP. Significant mitral regurgitation protective against left atrial spontaneous echo contrast formation, but not against systemic embolism. *Chest* 1994;106:8-12.
6. Castello R, Pearson AC, Labovitz AJ. Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patient undergoing transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1990;65:1149-1153.
7. Küçüköglü MS, Mutlu H, Küçüköglü H, Gültekin N, İner S. Prevalence and clinical implications of left atrial spontaneous echo contrast. *European J. of Neurology* 1995; Supp 2:51 p.
8. Black IW, Hopkins AP, Lincoln CLL, Waish WF. Left atrial spontaneous echo contrast: A clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404.
9. Chimovitz MI, DeGeorgia MA, Poole R M, Hepner A, Armstrong WM. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke* 1993;24:1015-1019.
10. Rittou D, Sutherland GR, Curie P, Starkey IR, Shaw TRD. A Prospective study of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus in 100 consecutive patients referred for balloon dilation of the mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:516-527.
11. Bernstein NE, Demopoulos LA, Tunick PA, Rosenzweig BP, Kronzon I. Correlates of spontaneous echo contrast in patients with mitral stenosis and normal sinus rhythm. *Am Heart J* 1994;128:287-292.
12. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:961-969.
13. Braunwald E. Valvular Heart Disease. In E. Braunwald (ed) : Heart Disease. Philadelphia, W.B. Saunders Company . Vol 2. 1992 p.1007-1077.
14. Leung DYC, Black IW, Cranney BC, Hopkins AP, Walsh WF. Resolution of left atrial spontaneous echo contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: Implications for thromboembolic risk. *Am Heart J* 1995;129:65-70.