

Ajmalin testi sırasında gelişen monomorfik ventrikül taşikardisi

Monomorphic ventricular tachycardia during the ajmaline test

Dr. Onur Akpınar, Dr. Kadir Kurt,[#] Dr. Mehmet Kanadaşı*

Medline Adana Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana;

[#]Mersin Forum Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin;

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana

Özet- Çarpıntı şikâyeti ile gittiği bir klinikte geniş QRS'li taşikardi saptanan 44 yaşında erkek hastanın amiodaron ile düzeldiği, daha sonra yapılan koroner anjiyografinin normal olduğu öğrenildi. Hastanın kliniğimize başvurduğu istirahat EKG'si Brugada tip 2 ile uyumlu olması nedeniyle ajmalin testi yapılması planlandı. İnfüzyonun dördüncü dakikasında tip 1 EKG bulgularının ortaya çıktığının görülmesi üzerine infüzyon sonlandırıldı. Yaklaşık 10-15 sn sonra hastada aniden 150 atım/dakika hızında monomorfik ventrikül taşikardisi gelişti. İzleme süresinde hastanın ritmi 3-4 dk içerisinde kendiliğinden sinüs ritmine döndü. Brugada sendromunda senkop veya ani kardiyak ölüme neden olan taşiaritmi sıklıkla polimorfik ventrikül taşikardisi veya ventrikül fibrilasyonudur. Bununla beraber olgumuzda olduğu gibi nadiren monomorfik taşikardi görülebilir. Bu yazıda, ajmalin testi sırasında çok nadir görülen monomorfik ventrikül taşikardili olgu sunuldu.

Brugada sendromu ani ölüm riski yüksek olan aritmilerle seyreden bir kalıtsal kalp hastalığıdır. Tüm ani ölümlerin %4'ünden, kalp fonksiyonları normal olan hastalardaki ani ölümlerin ise %20'sinden sorumludur.^[1,2] Kardiyak sodyum kanal genlerindeki (SCN5A) bir mutasyona bağlı oluşur ve ani ölüm çoğunlukla gelişen polimorfik ventrikül taşikardisi ya da ventrikül fibrilasyonuna bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.^[2,3]

Klasik EKG bulgusu (tip 1) sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-V3) ST yüksekliğidir.^[2,3] Ancak her zaman tipik EKG bulgusu olmayabilir ya da EKG bulguları değişken olabilir. Bu nedenle farklı zaman-

Summary- A 44-year-old male patient admitted with palpitations was diagnosed with tachycardia with wide QRS, but recovered after being treated with amiodarone. The patient's coronary angiography was normal. As the patient's resting ECG was compatible with Brugada type 2, an ajmaline challenge test was scheduled. The infusion procedure was suspended following an observation of type 1 ECG findings in the 4th minute of infusion. Approximately 10-15 seconds later, a monomorphic ventricular tachycardia with a rate of 150 beats/minute developed. In the follow-up, the patient's heartbeat returned spontaneously to the sinus rhythm within 3-4 minutes. Polymorphic ventricular tachycardia or ventricular fibrillation tachyarrhythmias usually result in syncope or sudden cardiac death in cases of Brugada syndrome, while monomorphic tachycardia, as in our case, is rare. Here, we present a rare case of monomorphic ventricular tachycardia, which was observed during the ajmaline challenge test.

larda EKG çekilmesi önerilir. Bunun yanı sıra tipik EKG bulgusu olmayan hastalarda (gizli, "concealed", tip 1 olmayan; tip 2 veya tip 3) uygulanan sodyum kanal blokerleri hastanın EKG'sini tipik hale getirebilir.

Ajmalin tipik EKG bulgusu olmayan ancak Brugada sendromundan şüphelenilen hastalarda tanıyı desteklemek için uygulanan sodyum kanal blokeridir. Bu testi uygularken QRS genişlemesi, atriyo-ventriküler (AV) blok, polimorfik ventrikül taşikardisi (VT), ventrikül fibrilasyonu (VF) olabileceği bilinmekle beraber

Kısaltmalar:

AV	Atriyo-ventriküler
VF	Ventrikül fibrilasyonu
VT	Ventrikül taşikardisi

Geliş tarihi: 28.07.2012 Kabul tarihi: 21.01.2013

Yazışma adresi: Dr. Onur Akpınar, Medline Adana Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Adana.

Tel: +90 322 - 455 25 50 e-posta: onur_akpinar@yahoo.com

© 2013 Türk Kardiyoloji Derneği



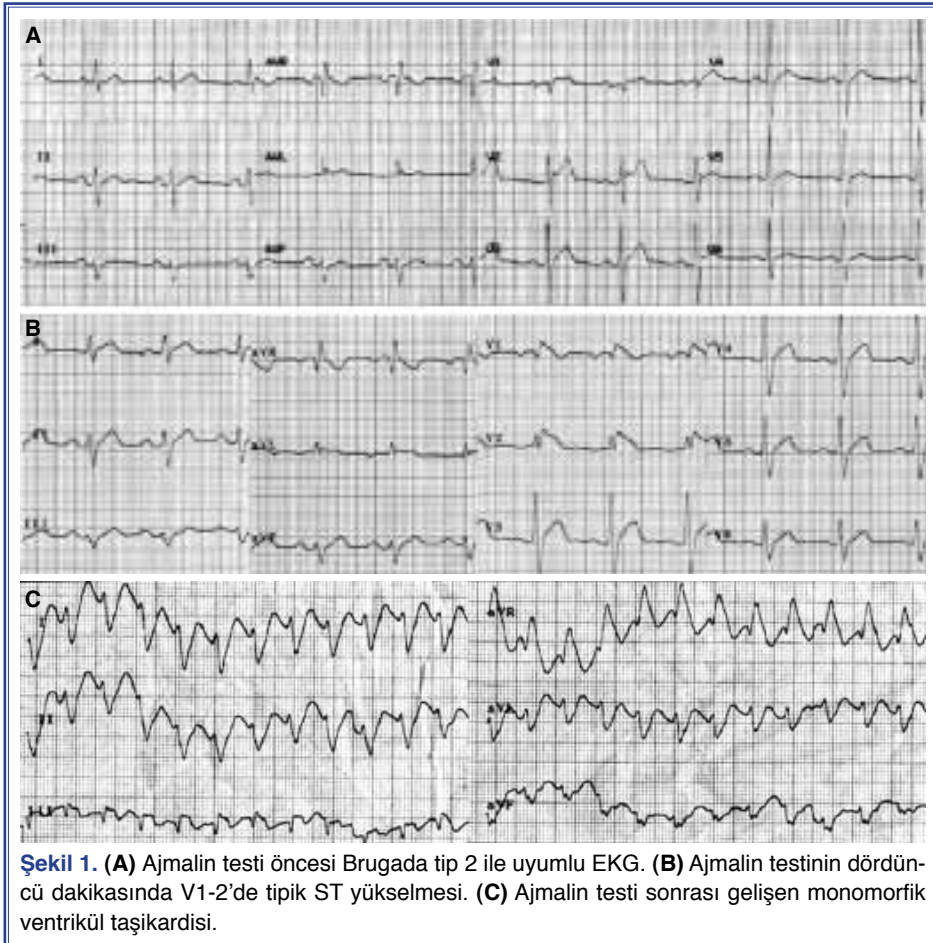
bu tür bulgular nadiren karşımıza çıkarlar. Bu olgu bildirisinde, Brugada sendromu ön tanısı ile ajmalin testi yapılan hastada gelişen monomorfik VT sunuldu.

OLGU SUNUMU

Kliniğimize başvuran 44 yaşında erkek hastanın öyküsünden bir ay önce çarpıntı şikâyeti ile gittiği bir klinikte geniş QRS'li bir taşikardi saptandığı ve amiodaron ile sinüs ritmine döndüğü, anjiyografisinde koroner arterlerin normal bulunduğu öğrenildi. Hastaya o dönemde oral 400 mg/gün amiodaron tedavisi başlanmış ve taburcu edilmişti. Hastanın daha eski öyküsünde, yaklaşık 10 yıl önce, yine bayılma nedeniyle bir hastanede yattığı ve o dönemde de koroner anjiyografinin normal bulunduğu öğrenildi.

Hasta kliniğimize geldiğinde fizik muayenesi doğal, kan biyokimya tahlilleri normal sınırlarda idi. Ekokardiyografisinde patolojik bulguya rastlanmadı. İstirahat EKG'si Brugada tip 2 ile uyumlu idi (Şekil

1a). Hastaya amiodaron kesilerek elektrofizyolojik çalışma ve ajmalin testi yapılması önerildi. Ancak hasta ilacını kesmeyi kabul etmedi, bu nedenle ilaç kesilmeden işlemlerin yapılması planlandı. Elektrofizyolojik çalışmada hem atriyumdan ve hem de ventrikülden yapılan üçlü ekstra uyarıya rağmen herhangi bir taşikardi uyarılamadı. Ardından hasta ajmalin testi için koroner yoğun bakım ünitesine alındı. On iki derivasyonlu EKG ve defibrilatöre bağlanarak monitörize edildi. Damar yolu açıldı ve 1 mg/kg dozu beş dakika içerisinde verilecek şekilde infüzyona başlandı. İnfüzyonun dördüncü dakikasınca tip 1 EKG bulgularının ortaya çıktığının görülmesi ile infüzyon sonlandırıldı (Şekil 1b). Yaklaşık 10-15 sn sonra hastada aniden 150 atım/dakika hızında monomorfik ventrikül taşikardisi gelişti (Şekil 1c). Kan basıncı 90/60 mmHg olan hastanın ventrikülden daha yüksek hızla uyarı ile sinüs ritmine döndürülmesi, bu amaçla koroner anjiyografi ünitesine alınması planlandı. Ancak hastanın ritmi 3-4 dk içerisinde kendiliğinden



sinüs ritmine döndü. Sinüs ritmindeki EKG'sinde V1-V3'teki ST yüksekliği devam ediyordu. Yakın EKG takibi yapılan hastanın bir süre sonra ST yüksekliğinin başlangıçtaki haline döndüğü görüldü. Hastaya ve yakınına mevcut hastalığı hakkında detaylı bilgi verildi ve ICD takılması önerildi. Herhangi bir işlem yaptırmak istemediğini belirten hasta tedaviyi red formunu imzalayarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Brugada sendromunun tanısı için tip 1 EKG bulgusunun varlığı gereklidir. Bu EKG'de V1-V3 derivasyonlarında sağ dal bloğu ve beraberinde çadır tipi 2 mm'den fazla ST yükselmesi tipiktir.^[1,2] Bu EKG ile birlikte klinik bulgulardan herhangi biri mevcut ise Brugada sendromu tanısı konulur. Tipik EKG bulgusu olmayan (tip 2 ve tip 3) ve Brugada sendromundan şüphelenilen hastalarda tanıyı desteklemek için ajmalin testi uygulanabilir.

Brugada sendromundan şüphelenilen hastaların büyük kısmı semptomsuzdur. Senkop veya ani kardiyak ölüme neden olan taşiaritmi sıklıkla polimorfik VT veya VF'dir.^[1,2] Bununla beraber Brugada sendromunda nadiren monomorfik VT görülebilir. Brugada sendromu tanısı olan bir hastaya yapılan elektrofizyolojik çalışmada, sağ ventrikül çıkış yoluna uygulanan ekstra uyarı sonrası önce VF geliştiği, defibrilasyon sonrası verilen isoproterenol ile monomorfik VT ortaya çıktığı bildirilmiştir.^[4] Yine bir başka Brugada sendromlu hastada ateşli dönemde fatal elektriksel fırtınaya neden olan monomorfik VT bildirilmiştir.^[5]

Ajmalin testinin güvenli olduğu bilinmekle beraber polimorfik VT ve daha nadir olarak monomorfik VT ve VF geliştiği de bildirilmiştir.^[6-10] Veltmann ve ark.nın yaptığı 667 hastalık bir çalışmada, sadece iki hastada (%0.3) ajmalin testine bağlı ventrikül taşiaritmi görülmüş, bunlardan birinde kısa süreli polimorfik VT izlenirken diğer hastada aniden VF gelişmiştir.^[6] Yine 158 hastalık bir başka çalışmada ise iki hastada (%1.3) polimorfik VT görülmüştür.^[7] 2000 yılında yayımlanan bir olgu sunumunda ajmalin sonrası, önce süreksiz polimorfik VT, daha sonra da sürekli monomorfik VT geliştiği bildirilmiştir.^[8] Ajmalin testi ile ilgili bir başka çalışmada ise iki hastada kısa süreli monomorfik VT (bir hastada üçlü diğer hastada önce üçlü daha sonradörtlü) geliştiği bildirilmiştir.^[9] Karaca ve ark.nın^[11] bir olgusunda ise EFÇ'de önce monomorfik VT, propafenon uygulaması sonrası polimorfik

VT geliştiği görülmüştür. Bizim olgumuzda, ajmalin testi sonrası başlayan ve yaklaşık üç-dört dakika süren monomorfik VT geliştiği görüldü. Bu şekilde başlangıçta hiçbir polimorfik VT atağı görülmeden ortaya çıkan uzun süreli monomorfik VT'li olgu literatürde henüz bildirilmemiştir.

Olgumuz ile ilgili göze çarpan birkaç sınırlamamızın olduğu kanaatindeyiz. Öncelikle hastanın geniş QRS'li taşikardisi sırasında çekilen EKG'de yalnızca ekstremite derivasyonları vardı. Ne yazık ki ajmalin testinin dördüncü dakikasında oldukça tipik ST yükselmesinin ardından tam EKG çekimi sonlandırılacak iken taşikardi başladı. Bu sırada hastanın göğüs elektrotları çıkarılmıştı. Taşikardi başlaması ile hastaya elektriksel kardiyoversiyon gereksinimi ihtimali de göz önüne alınarak göğüs elektrotları yeniden yerleştirilmedi ve sadece ekstremite kabloları ile EKG kayıtları alındı. Bu nedenle olgumuzun 12 derivasyonlu EKG kaydına sahip olamadık. Bununla birlikte özellikle aVR, DI ve aVL kayıtları incelenecek olursa taşikardi sırasında kalbin elektriksel eksenin değiştiği görülmektedir. Bu bulgu geniş QRS'li taşikardimizin monomorfik VT olduğunu doğrulamaktadır. İkinci sınırlılığımız bu VT'nin idiyopatik mi, amiodaron alan hastada ajmalin etkisi ile mi oluştuğu yoksa Brugada sendromunun nadir bir şekli mi olduğudur? Elektrofizyolojik çalışmada aritminin uyarılamaması "re-entry" ile oluşan supraventriküler aritmileri büyük ölçüde dışlayabilir ancak idiyopatik VT'lerin bir kısmı ekstra uyarılarla ortaya çıkamayabilir. Bu nedenle bu kesin idiyopatik VT değildir diyemeyiz. Buna karşın öyküsünde senkop olan bir hastada ajmalin ile tip 1 EKG'nin ortaya çıkması bizim Brugada tanımımızı kuvvetlendirmektedir.

Brugada sendromundaki gen mutasyonuna bağlı olarak Na⁺ kanallarının erken inaktivasyonu sonucu epikardiyum ve endokardiyum arasında voltaj farkı oluştuğu bilinmektedir. Köpeklerde yapılan çalışmalarda sınıf I antiaritmiklerin epikardiyumda aksiyon potansiyeli süresini daha fazla kısalttığı görülmüştür. Miyokarttaki voltaj farkına bağlı oluşan bu "reentry" halkaları ise hastalarda polimorfik VT veya VF'ye yol açabilmektedir.^[1,2] Hastamızda ajmalin testi sırasında polimorfik VT yerine monomorfik VT'nin görülmesinin mekanizmasını kesin olarak açıklamamız mümkün değildir. Bununla birlikte monomorfik VT'yi izah edebilecek olası bir mekanizma, daha önceden amiodaron kullanan hastaya test sırasında ajmalin veril-

ce, bu iki antiaritmik ilaç miyokardın elektriksel patolojisini değiştirmiş olabileceğidir. Ayrıca hastamızda verilen amiodaronun birden fazla olan “reentry” halkalarını organize ederek monomorfik VT’ye yol açabileceği de bir başka açıklayıcı mekanizma olabilir.

Sonuç olarak monomorfik VT’li olgumuzda olduğu gibi ajmalin testi sırasında ventrikül taşiaritmilerinin veya AV blokların gelişebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle ajmalin testinin, acil müdahalenin yapılabildiği ve defibrilatörün bulunduğu, ihtiyaç duyulduğu anda geçici pacemaker ve “overdriving pace” uygulanabildiği elektrofizyoloji laboratuvarında yapılması daha uygun olacaktır.

Yazar(lar) ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir ilgi çakışması (conflict of interest) yoktur.

KAYNAKLAR

1. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005;111:659-70.
2. Berne P, Brugada J. Brugada syndrome 2012. *Circ J* 2012;76:1563-71.
3. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA, Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1665-71.
4. Shimada M, Miyazaki T, Miyoshi S, Soejima K, Hori S, Mitamura H, et al. Sustained monomorphic ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome. *Jpn Circ J* 1996;60:364-70.
5. Dinckal MH, Davutoglu V, Akdemir I, Soydinc S, Kirilmaz A, Aksoy M. Incessant monomorphic ventricular tachycardia during febrile illness in a patient with Brugada syndrome: fatal electrical storm. *Europace* 2003;5:257-61.
6. Veltmann C, Wolpert C, Sacher F, Mabo P, Schimpf R, Streitner F, et al. Response to intravenous ajmaline: a retrospective analysis of 677 ajmaline challenges. *Europace* 2009;11:1345-52.
7. Rolf S, Bruns HJ, Wichter T, Kirchhof P, Ribbing M, Wasmer K, et al. The ajmaline challenge in Brugada syndrome: diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *Eur Heart J* 2003;24:1104-12.
8. Pinar Bermúdez E, García-Alberola A, Martínez Sánchez J, Sánchez Muñoz JJ, Valdés Chávarri M. Spontaneous sustained monomorphic ventricular tachycardia after administration of ajmaline in a patient with Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:407-9.
9. Arnalsteen-Dassonville E, Hermida JS, Kubala M, Six I, Quenum S, Leborgne L, et al. Ajmaline challenge for the diagnosis of Brugada syndrome: which protocol? *Arch Cardiovasc Dis* 2010;103:570-8.
10. Yalin K, Gölcük E, Bilge AK, Adalet K. Brugada type 1 electrocardiogram unmasked by a febrile state following syncope. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2012;40:155-8.
11. Karaca M, Dinckal MH. Monomorphic and propafenone-induced polymorphic ventricular tachycardia in Brugada syndrome: a case report. *Acta Cardiol* 2006;61:481-4.

Anahtar sözcükler: Ajmalin / yönetim ve dozaj / yan etki; Brugada sendromu; elektrokardiyografi; taşikardi, ventrikül / kimyasal nedenlerle oluşmuş.

Key words: Ajmaline / administration & dosage / adverse effects; Brugada syndrome; electrocardiography; tachycardia, ventricular / chemically induced.