

## Editöre Mektup

### **Mesane taşı bulunan, asemptomatik Brugada sendromlu bir hastada egzersizle ortaya çıkan ventrikül taşikardisi**

Sayın Editör,

Derginizin Mart 2009 tarihli 2. sayısında, Sayın Özeke ve ark. tarafından sunulan “Mesane taşı bulunan, asemptomatik Brugada sendromlu bir hastada egzersizle ortaya çıkan ventrikül taşikardisi” başlıklı yazıyı<sup>[1]</sup> ilgi ile okuduk.

Özeke ve ark., ürolojik cerrahi öncesinde kardiyolojik açıdan değerlendirilen ve kardiyak özellikler yönünden asemptomatik olan, organik kalp hastalığı ve ailede ani ölüm öyküsü bulunmayan olguda, elektrokardiyogramda V1-2 derivasyonlarda semer sırtı şeklindeki ST yükselmesi ve yapılan egzersiz testi sonucunda sol dal bloku paterninde, monomorfik ventriküler taşikardi izlenmesi üzerine Brugada sendromu tanısı koyduklarını iddia etmektedirler.

Ancak, yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde, egzersizle ortaya çıkabilen sol dal bloku paterninde, inferiyor eksenli monomorfik ventriküler taşikardide, ayırıcı tanıda idiyopatik ventriküler taşikardi de düşünülmelidir.<sup>[2-4]</sup> Özeke ve ark. yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde aritmojenik sağ ventrikül displazisinin ayırıcı tanısına değinmişlerse de, idiyopatik ventriküler taşikardi ayırıcı tanısına açıklık getirmemişlerdir.

### **Yazarın yanıtı**

Sayın Editör,

Derginizin Mart 2009 sayısında yayımlanan “Mesane taşı bulunan, asemptomatik Brugada sendromlu bir hastada egzersizle ortaya çıkan ventrikül taşikardisi” başlıklı olgu sunumumuz<sup>[1]</sup> için yapılan bilimsel yorum ve katkıları için saygıdeğer yazarlara teşekkür ederiz.

Brugada sendromunda tanısal sorun tüm dünyada güncelliğini korumaktadır. EKG bulgularının dinamik özellik gösterebilmesi; genetik tanı testlerinin pahalılığı, yaygınlığındaki kısıtlılıklar ve tanı-

Özeke ve ark.nın yazısında, mesane taşı saptanan olguda vağal uyarının ventriküler taşikardiyi tetikleyebileceği belirtilmesine rağmen, egzersiz testinde parasempatik değil, sempatik uyarının ventriküler taşikardiyi tetikleyeceği açıktır. Sunulan olguda mesane taşı ile parasempatik uyarı arasındaki ilişki kanıtlanmamış ve sadece yoruma dayalı olmasına rağmen yazı başlığında yer alması düşündürücüdür.

Dr. Mustafa Gürkan Kutucularoğlu,  
Dr. Ziya Şimşek

Girne Asker Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,  
33900 Girne, K.K.T.C. Tel: 0392 - 815 21 14  
e-posta: drgurkan78@yahoo.com

### **KAYNAKLAR**

1. Özeke Ö, Çağlı KE, Aras D, İlkay E. Exercise-induced ventricular tachycardia associated with asymptomatic Brugada syndrome in a patient with urinary bladder stone. Türk Kardiyol Dern Arş 2009;37:128-31.
2. Proclemer A, Basadonna PT, Slavich GA, Miani D, Fresco C, Fioretti PM. Cardiac magnetic resonance imaging findings in patients with right ventricular outflow tract premature contractions. Eur Heart J 1997;18:2002-10.
3. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, Mittal S, Slotwiner DJ. Ventricular arrhythmias in normal hearts. Cardiol Clin 2000;18:265-91, vii.
4. Srivathsan K, Lester SJ, Appleton CP, Scott LR, Munger TM. Ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease. Indian Pacing Electrophysiol J 2005;5:106-21.

sal gücündeki zayıflıklar (SCN5A mutasyonunun Brugadalı hastaların sadece %20-30’unda saptanabiliyor olması) ve ilaveten ülkemizde ilaçla provakasyon testleri için önerilen antiaritmik ilaçların (ajmalin, flekainide, prokainamid, pilsicanide) bulunmaması bunda ana etkenlerdir. Tip 2 Brugada EKG’sinin tanısal özgüllüğünün düşük olması da göz önüne alındığında, hastada aritmik öykü açısından klinik tablonun sessizliği halinde, başlıkta kullanmış olduğumuz “asemptomatik Brugada sendromu” yerine “Brugada paterni” ifadesinin kullanılması da önerilmektedir;<sup>[2]</sup> fakat, bu noktada anlamsal hata olmadığını söyleyebiliriz. Şöyle ki, literatürde egzersiz testinin dinlenme fazında ortaya çıkan tip 1 EKG paterninin Brugada

sendromunda tanısal olarak kullanıldığı,<sup>[3]</sup> hatta sadece egzersiz testinde ortaya çıkan tip 1 EKG paternine dayalı Brugada sendromu tanısı konmuş hastaların prognozlarının, spontan Brugada EKG'sine sahip hastalarla aynı olduğu bildirilmektedir.<sup>[4]</sup> Sunulan olguda da egzersiz testinin dinlenme fazında çadır tipi ST yüksekliğinin gelişmesi "asemptomatik Brugada sendromu" tanımlama ve tanısını kullanmamızdaki ana etken olmuştur.

Yapısal kalp hastalığı yokluğunda ortaya çıkan sağ ventrikül çıkış yolu kökenli ventriküler taşikardilerin (VT) "idiyopatik" de olabileceği aslında tartışmamızda belirtilmiştir; ancak, olgu sunumu formatı içinde yapılan kısaltmalar nedeniyle ayırıcı tanı vurgulanamamıştır. Bu noktada tartışmalı olan konu, klasik olarak Brugada sendromunda ortaya çıkan ventriküler taşikardilerin "polimorfik" olduğu bildirilmekteyse de, özellikle egzersiz sonrası gelişenler de dahil olmak üzere "monomorfik" ventriküler taşikardilerin de gelişebileceği yönündeki yayınlar,<sup>[5-9]</sup> idiyopatik VT'den ayrımı bu noktada daha güç hale getirmektedir.

Yazarların belirtmiş olduğu "egzersiz testinde parasempatik değil, sempatik uyarının ventriküler taşikardiyi tetikleyeceği" tezi, bugün için, katekolaminergik polimorfik VT dışında, geçerliliğini kaybetmiş görünmektedir. Özellikle de egzersiz testinin dinlenme fazında parasempatik tonus aktivasyonunun, sadece Brugada sendromu için değil genel aritmogenez-sempptomatoloji açısından da önemi artık yaygın kabul görmüştür.<sup>[10-14]</sup> Klinik olarak aritmilerin ve semptomatolojinin sıklıkla gece ya da "yorucu egzersizden hemen sonra" gelişmesi,<sup>[5,14-16]</sup> Brugada sendromunun patogenezinde sempatik ve parasempatik tonustaki "dengesizliğin", özellikle de sempatik tonustaki "azalma" sonrası parasempatik tonustaki "aktivasyonun", repolarizasyon anormalliğine yol açarak aritmiyi tetiklediği fikrini doğurmuş,<sup>[14-18]</sup> bunun tanısal olarak kullanılabileceği yönünde araştırmaları da başlatmıştır.<sup>[3,4,19]</sup> Patogenezindeki egzersizle tetiklenen aritmi ve semptomatoloji noktasındaki bu veriler, Brugada sendromlu hastaların yarışmalı sporlardan kısıtlanması önerisine de yol açmıştır.<sup>[20]</sup>

Kardiyovasküler sistem ile kalp dışı (üriner sistem de dahil olmak üzere) otonom sinir sistemi arasındaki etkileşimin birçok klinik olgu ve çalışmada gösterilmiş olması (klasik olarak miksiyon senkobi örneğinde olduğu gibi),<sup>[21-30]</sup> hatta kalp dışı otonomik etkilenmeler sonucu Brugada sendromu tanısı ve risk sınıflaması yapılabildiğine dair yeni verilerin sunulması,<sup>[24,25]</sup> sunulan olgudaki ilişkinin şans eseri birbirine eşlik eden iki

ayrı klinik durum olabileceği gibi, yaygın bir sistemik otonomik disfonksiyonun (anormal baskın parasempatik aktivasyona bağlı) iki ayrı organdaki yansımaları da olabileceği noktasında, bilimsel bir şüphe-tartışma tahmin ortaya koymak amaçlı bu yazıyı ele aldık. Bu konuda daha önce yayımlanmış bir veri olmaması nedeniyle de, kesin kanıt sunmaktan öte, olgu sunumu sınırlılığı içinde bilimsel bir tartışmayı amaçladık.

Saygılarımla,

Yazarlar adına,  
Dr. Özcan Özeke

Akay Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,  
Akay Cad., Büklüm Sok., No: 4,  
06660 Kavaklıdere, Ankara  
Tel: 0312 - 416 50 50  
e-posta: ozcanozeke@gmail.com

#### KAYNAKLAR

1. Özeke Ö, Çağlı KE, Aras D, İlkay E. Exercise-induced ventricular tachycardia associated with asymptomatic Brugada syndrome in a patient with urinary bladder stone. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2009;37:128-31.
2. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-54.
3. Grimster A, Segal OR, Behr ER. Type I Brugada electrocardiogram pattern during the recovery phase of exercise testing. *Europace* 2008;10:897-8.
4. Koji M, Wataru S, Hiroshi T, Yuko Y, Satoko K, Shigeyuki U, et al. Prognostic impact of type I Brugada ECG at early recovery phase during exercise testing in Brugada syndrome. *Circ J* 2007;71 Suppl I;498.
5. García-Borbolla M, García-Borbolla R, Valenzuela LF, Trujillo F. Ventricular tachycardia induced by exercise testing in a patient with Brugada syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:993-4. [Abstract]
6. Mok NS, Chan NY. Brugada syndrome presenting with sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Int J Cardiol* 2004;97:307-9.
7. Dinçkal MH, Davutoğlu V, Akdemir I, Soyduç S, Kırılmaz A, Aksoy M. Incessant monomorphic ventricular tachycardia during febrile illness in a patient with Brugada syndrome: fatal electrical storm. *Europace* 2003;5:257-61.
8. Karaca M, Dinçkal MH. Monomorphic and propafenone-induced polymorphic ventricular tachycardia in Brugada syndrome: a case report. *Acta Cardiol* 2006;61:481-4.
9. 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.

10. Verrier RL, Antzelevitch C. Autonomic aspects of arrhythmogenesis: the enduring and the new. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:2-11.
11. Kocabaş U, Kaya EB, Aytemir K, Yorgun H, Kepez A, Aksoy H, et al. A Novel method for the diagnosis of neurocardiogenic syncope: heart rate recovery index. *Cardiology* 2009;114:50-55.
12. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish AH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H2446-52.
13. Kasanuki H, Ohnishi S, Ohtuka M, Matsuda N, Nirei T, Isogai R, et al. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease. *Circulation* 1997;95:2277-85.
14. Matsuo K, Kurita T, Inagaki M, Kakishita M, Aihara N, Shimizu W, et al. The circadian pattern of the development of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J* 1999;20:465-70.
15. Esperer HD, Hoos O, Hottenrott K. Syncope due to Brugada syndrome in a young athlete. *Br J Sports Med* 2007;41:180-1.
16. Mizumaki K, Fujiki A, Tsuneda T, Sakabe M, Nishida K, Sugao M, et al. Vagal activity modulates spontaneous augmentation of ST elevation in the daily life of patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:667-73.
17. Wichter T. What role for autonomic dysfunction in Brugada Syndrome? Pathophysiological and prognostic implications. *Europace* 2008;10:782-3.
18. Nakazawa K, Sakurai T, Takagi A, Kishi R, Osada K, Nanke T, et al. Autonomic imbalance as a property of symptomatic Brugada syndrome. *Circ J* 2003;67:511-4.
19. Solnon A, Kervio G, Hernandez A, Carre F, Mabo P. Automatic analysis of ECG during exercise in Brugada Syndrome. In: ESC Congress 2008, August 30-September 3, 2008, Munich, Germany. Available from: <http://spo.escardio.org/eslides/view.aspx?eevtid=24&id=4552>.
20. Pellliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
21. Mary DA. The urinary bladder and cardiovascular reflexes. *Int J Cardiol* 1989;23:11-7.
22. Jänig W, Morrison JF. Functional properties of spinal visceral afferents supplying abdominal and pelvic organs, with special emphasis on visceral nociception. *Prog Brain Res* 1986;67:87-114.
23. Cevese A, Poltronieri R, Schena F, Vacca G, Mary DA. The effect of distension of the urinary bladder on left ventricular inotropic state in anesthetized dogs. *Cardioscience* 1990;1:247-53.
24. Furuhashi M, Uno K, Satoh S, Hoshikawa K, Sakai E, Tsuchihashi K, et al. Right bundle branch block and coved-type ST-segment elevation mimicked by acute cholecystitis. *Circ J* 2003;67:802-4.
25. Ikeda T, Abe A, Yusu S, Nakamura K, Ishiguro H, Mera H, et al. The full stomach test as a novel diagnostic technique for identifying patients at risk of Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:602-7.
26. Lee TM, Su SF, Suo WY, Lee CY, Chen MF, Lee YT, et al. Distension of urinary bladder induces exaggerated coronary constriction in smokers with early atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279:H2838-45.
27. Eggers GW Jr, Baker JJ. Ventricular tachycardia due to distention of the urinary bladder. *Anesth Analg* 1969;48:963-7.
28. Fagius J, Karhuvaara S. Sympathetic activity and blood pressure increases with bladder distension in humans. *Hypertension* 1989;14:511-7.
29. John H, Jaeger P, Greminger P, Yalla SV. Micturition syncope as the presenting symptom in a patient with prostatic enlargement and obstruction. *J Urol* 1998;160(6 Pt 1):2156-7.
30. Sakakibara R, Hattori T, Kita K, Yamanishi T, Yasuda K. Urodynamic and cardiovascular measurements in patients with micturition syncope. *Clin Auton Res* 1997;7:219-21.

### **Gebelerde mekanik protez kapak trombozu**

Sayın Editör,

Derginizin Ocak 2009 tarihli 1. sayısında, Sayın İnanç ve ark. tarafından sunulan “Gebelerde mekanik protez kapak trombozu: İki olgu sunumu” başlıklı yazıda<sup>[1]</sup> iki önemli eksiklik dikkat çekmektedir. Bilindiği gibi, mekanik kalp kapağı trombozu nadir görülen, fakat ciddi morbidite ve mortalite ile sey-

reden bir durumdur.<sup>[2]</sup> Özellikle pannus ve trombüs oluşumu, farklı tedavi yöntemleri ile tedavi edilebilmeleri nedeniyle birbirinden ayırt edilmesi gereken durumlardır. Bu iki durumun ayırımında transtorasik ekokardiyografi birçok olguda yetersiz kalmaktadır. Mekanik kalp kapağında meydana gelen fonksiyon bozukluklarının ayırıcı tanısında transözofageal ekokardiyografi (TÖE) altın standart<sup>[3]</sup> olmasına rağmen, yazarlar tarafından ayırıcı tanının yapılması ve tedavinin takibi açısından kullanılmamıştır. Gebelerde görülen protez kapak trombozu, hormonal değişim-

lere bağlı olarak oluşan hiperkoagülabilité ve genelde yanlış ya da eksik antikoagülasyon sonucunda ortaya çıkan ve hem anne adayını hem de fetüs için yaşamı tehdit eden bir durumdur. Bu durum ile ilgili literatürde sadece olgu sunumları ya da olgu serileri bulunmakta olup, tedavisi halen tartışmalıdır. Trombektomi, protez kapak replasmanı, heparinizasyon ve trombolizis uygulanabilecek tedavi yöntemleridir. Ancak, tüm yazı boyunca trombolitik tedavi seçeneğinden bahsedilmemiş olması, bu tedavi yönteminin tanımlanan olguların tedavisinde göz önünde tutulmadığını göstermektedir. Oysa, trombektomi ve protez kapak replasmanının %30'a varan fetal ve maternal mortalite riski vardır.<sup>[4]</sup> Tıkayıcı protez kapak trombozu nedeniyle protez kapak replasmanı yapılan ve özellikle de fonksiyonel kapasitesi kötü olan hastalarda mortalite %67'ye kadar varmaktadır.<sup>[5]</sup> Cerrahi ve trombolitik tedaviyi karşılaştıran herhangi bir randomize çalışma bulunmamakla birlikte, son yayınlarda trombolitik tedavi, kontrendikasyon olmaması durumunda, fonksiyonel kapasite ya da trombüs büyüklüğüne bakılmaksızın ilk tercih edilmesi gereken tedavi yöntemi olarak karşımıza çıkmaktadır.<sup>[2,6-9]</sup> Protez kalp kapağı trombozu olan gebelerde de trombolitik tedavinin etkin ve güvenilir bir tedavi yöntemi olduğu bilinmektedir.<sup>[10]</sup> Kliniğimizde yapılan çalışmalarda, TÖE kılavuzluğunda uygulanan streptokinaz<sup>[7]</sup> ve düşük doz (25 mg), yavaş infüzyon (6 saat) olarak verilen doku plazminojen aktivatörünün (tPA)<sup>[8]</sup> gerek genel hasta kitlesinde gerekse de gebelerde yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranına sahip olduğu gösterilmiştir. Kliniğimizde şu ana kadar protez kalp kapağı trombozu ile başvuran dokuz gebe hasta 11 ayrı epizodda (2 hasta gebeliği boyunca 2 kez protez kapak trombozu ile başvurmuştur) tedavi edilmiştir.<sup>[9]</sup> Bu epizodların beşinde tıkayıcı, altısında tıkayıcı olmayan protez kapak trombozu, TÖE kılavuzluğunda, düşük doz, yavaş infüzyon olarak verilen tPA ile tedavi edilmiştir ve annede veya fetüste herhangi bir komplikasyon ile karşılaşılmaştır. Uygulamaların hepsinde de başarılı olunmuştur. Bu veriler ışığında, protez kapak trombüsü olan gebelerde seri TÖE kılavuzluğunda uygulanan, düşük doz ve yavaş infüzyon tPA protokolünün, hastanın fonksiyonel kapasitesi ya da trombüs büyüklüğü ne olursa olsun, tromboliz için kontrendikasyon olmaması durumunda ve kardiyojenik şok dışındaki durumlarda ilk düşünülmesi gereken tedavi yöntemi olduğunu düşünüyoruz.

Dr. Mehmet Özkan, Dr. Murat Biteker,  
Dr. Ali Emrah Oğuz, Dr. Nilüfer Ekşi Duran  
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve

Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,  
34846 Cevizli, İstanbul.

Tel: 0216 - 371 50 95 e-posta: murbit2@yahoo.com

## KAYNAKLAR

1. İnanç MT, Doğdu O, Kaya MG, Doğan A. Gebelerde mekanik protez kapak trombozu: İki olgu sunumu. Türk Kardiyol Dern Arş 2009;37:57-60.
2. Lengyel M, Horstkotte D, Völler H, Mistiaen WP; Working Group Infection, Thrombosis, Embolism and Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. J Heart Valve Dis 2005;14:567-75.
3. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease); Society of Cardiovascular Anesthesiologists, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2006;48:e1-148.
4. González-Santos JM, Vallejo JL, Rico MJ, González-Santos ML, Horno R, García-Dorado D. Thrombosis of a mechanical valve prosthesis late in pregnancy. Case report and review of the literature. Thorac Cardiovasc Surg 1986;34:335-7.
5. Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T, Cronje SL. Obstruction of mechanical heart valve prostheses: clinical aspects and surgical management. J Am Coll Cardiol 1991;17:646-50.
6. Duran NE, Biteker M, Özkan M. Tıkayıcı tipte mekanik kapak trombüsünde tedavi seçenekleri. Türk Kardiyol Dern Arş 2008;36:420-5.
7. Özkan M, Kaymaz C, Kırmacı C, Sönmez K, Özdemir N, Balkanay M, et al. Intravenous thrombolytic treatment of mechanical prosthetic valve thrombosis: a study using serial transesophageal echocardiography. J Am Coll Cardiol 2000;35:1881-9.
8. Biteker M, Duran NE, Gündüz S, Kaya H, Kaynak E, Çevik C, et al. Comparing different intravenous thrombolytic treatment regimens in patients with prosthetic heart valve thrombosis under the guidance of serial transesophageal echocardiography: A 15-year study in a single center (TROIA trial). Circulation 2008;118:S-932.
9. Oğuz AE, Biteker M, Duran NE, Astarçiođlu MA, Aykan AC, Özkan M. Protez kapak trombüsü olan gebelerde seri transözofageal ekokardiyografi kılavuzluğunda

düşük doz, uzun süreli doku plazminojen aktivatörü infüzyonu ile trombolitik tedavi uygulanması. Türk Kardiyol Dern Arş 2008;36 Suppl 2; S112.

### Yazarın yanıtı

Sayın Editör,

“Gebelerde mekanik protez kapak trombozu: İki olgu sunumu” başlıklı yazımız<sup>[1]</sup> ile ilgili olarak, olgularda saptanan protez kapak trombozunun tanısında transözofageal ekokardiyografinin (TÖE) kullanılmaması ve tedavide trombolitik ilaçların tercih edilmemesi nedeniyle iki eleştiride bulunulmuştur. Bu eleştirinin ilki olan TÖE kullanılmamasının nedeni, ilk olguda protez kapak trombozu sonrası gözlenen akut serebrovasküler olay (SVO) nedeniyle hastada disfaji, disfazi ve sağ alt-üst ekstremitelerde hemiparezi olmasıdır. Transözofageal ekokardiyografi yarı invaziv bir işlem olup %1’den az oranda yan etkilere ve laringospazm, boğaz ağrısı, nefes darlığı, aspirasyon, hipo-hipertansiyon, taşikardi, özofagus yırtılması ve ölüm gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir.<sup>[2,3]</sup> Disfaji, disfazi ve hemipleji bulunan bu olgumuzda, belirtilen yan etkiler ve komplikasyonlar göz önüne alınarak TÖE yapılması düşünülmemiştir. İkinci olguda ise, hastanın akut akciğer ödemi tablosunda olması ve genel durumunun bozuk olması nedeniyle TÖE planlanmamıştır. Hastanın öyküsünden ve yapılan fizik muayeneden olayın akut kapak trombozu olduğu kanaatine varılmıştır. Ayrıca, her iki olguda kapak fonksiyonlarının değerlendirilebilmesi ve trombüs ayrımının rahatlıkla yapılması nedeniyle, tolere edilmesi zor olan TÖE yerine transtorasik ekokardiyografinin seçilmesinde etkili olmuştur.

İkinci eleştiri olan trombolitik tedavi seçeneğinin düşünülmemesinin nedeni, ilk olguda yeni gelişmiş akut iskemik SVO meydana gelmesi ve bu süreçte gebeliğin devam etmesidir. Bilindiği üzere, trombolitik tedavi için akut iskemik SVO mutlak, gebelik ise göreceli kontrendikasyon oluşturmaktadır.<sup>[4]</sup> Dolayısıyla, bu hastada trombolitik tedavi planlanmamıştır. Nihayetinde de fraksiyone olmayan heparin tedavisi ile protez kapak fonksiyonları ve hastanın semptomları düzelmiştir. İkinci hasta ise akut kapak trombozu gelişmeden iki gün önce sezaryen ile canlı doğum yapmıştır. Son bir hafta içinde normal vajinal doğum yapmak trombolitik tedavi için göreceli, yakın

10. Choi C, Midwall S, Chaille P, Conti CR. Treatment of mechanical valve thrombosis during pregnancy. Clin Cardiol 2007;30:271-6.

zamanda geçirilmiş cerrahi işlem ise mutlak kontrendikasyon oluşturmaktadır.<sup>[4]</sup> Sezaryen ile doğum cerrahi işlem kabul edildiğinden, hastada fibrinolitik tedavi düşünülmemiştir. Dolayısıyla bu hastaya cerrahi kapak değişimi uygulanmış ve hasta şifa ile taburcu edilmiştir.

Trombolitik tedavi, kontrendikasyon yoksa, protez kapak trombozu olan her olguda göz önünde bulundurulması gereken bir tedavi yöntemidir. Kliniğimizde yapılan küçük çaplı bir araştırmada da, gebe olmayan mitral protez kapak trombozlu hastalarda trombolitik tedavinin cerrahi tedaviye eşdeğer olduğu gösterilmiştir.<sup>[5]</sup>

Yazarlar adına,

Dr. Mehmet Tuğrul İnanç

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kardiyoloji Anabilim Dalı, 38039 Kayseri.

Tel: 0352 - 437 49 37 / 27789

e-posta: mtinanc@msn.com

### KAYNAKLAR

1. İnanç MT, Doğdu O, Kaya MG, Doğan A. Gebelerde mekanik protez kapak trombozu: İki olgu sunumu. Türk Kardiyol Dern Arş 2009;37:57-60.
2. Oh JK, Hagler DJ, Cabalka A, Reeder GS, Cetta F Jr, Seward JB. Transesophageal and intracardiac echocardiography. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, editors. The echo manual. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 29-58.
3. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, editors. Specialized echocardiographic techniques and methods. In: Feigenbaum’s echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 46-75.
4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008;29:2909-45.
5. İnanç MT, Zencir C, Kasapkara HA, Emiroğulları ÖN, Özbek A, Kaya MG ve ark. Protez mitral kapak trombozlarında cerrahi tedavi trombolitik tedaviye üstün değildir. Türk Kardiyol Dern Arş 2008;36 Suppl 2:173 (P-155).