



www.emcases.net



## Vaka Sunumu / Case Report

### Akut Koroner Sendrom mu? Serebrovasküler Olay mı?

Yasin YILDIZ<sup>1</sup>, Mine KAYACI YILDIZ<sup>2</sup>, Gökhan AKSEL<sup>2</sup>, Can ÖZEN<sup>2</sup>, Serkan Emre EROĞLU<sup>2</sup>

1 Hakkari Devlet Hastanesi, Acil Servis, Hakkari, Türkiye.

2 Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye.

Geliş tarihi: 30.10.2017 Kabul tarihi: 08.11.2017

#### Özet:

Posterior serebral dolaşım kaynaklı inmeler, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan hastalıklardandır. Bu hastalarda, troponin gibi kardiyak belirteç yüksekliği de sıklıkla saptanmaktadır. Atipik semptomlar ve troponin yüksekliği gibi durumlar, tanıdan uzaklaşılmasına yol açabilir. Bu da posterior dolaşım inmelerinin yüksek mortalite ve morbiditesinde pay sahibidir. Biz bu vakada, troponin yüksekliği saptanan ve serebellar enfarkt tanısı alan bir hastayı sunduk.

**Anahtar kelimeler:** Akut koroner sendrom, serebellar enfarkt, troponin

#### Abstract:

#### Is it Acute Coronary Syndrome or Cerebrovascular Accident?

The cerebrovascular accidents (CVAs) that occurs from posterior cerebral circulation, have high risks of mortality and morbidity. This patients usually have high troponine levels. Atypical symptoms and troponine elevations, may lead to misdiagnosis. This, have effect to highly mortality and morbidity of posterior circulation CVAs. Here, we presented a patient who had high troponine levels and get the diagnosis of cerebellar CVA.

**Anahtar kelimeler:** Acute coronary syndrome, cerebellar enfarct, troponine

**Yazışma adresi / Correspondence:** Yasin Yıldız. Emergency Department, Hakkari State Hospital, Hakkari, Turkey. e-mail: dryasinyildiz@gmail.com

## GİRİŞ

Posterior serebral dolaşım kaynaklı inmeler, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan hastalıklardandır. Dolayısıyla bu durumların tanınması önemlidir. Başvuru sırasında; bulantı-kusma gibi gastrointestinal bulgular ve başdönmesi, serebellar enfarktının en sık semptomlarından (1). Bu atipik semptomlar, acil serviste, tanının atlanmasına neden olabilmektedir. Ayrıca, iskemik inme, ileri yaş ve ek komorbid hastalıkları olanlarda daha sık görülmektedir. Bu hastalarda, troponin gibi kardiyak belirteç yüksekliği de sıklıkla saptanmaktadır. Atipik semptomlar ve troponin yüksekliği gibi durumlar, tanıdan uzaklaşılmasına yol açabilir. Bu da posterior dolaşım inmelerinin yüksek mortalite ve morbiditesinde pay sahibidir (2).

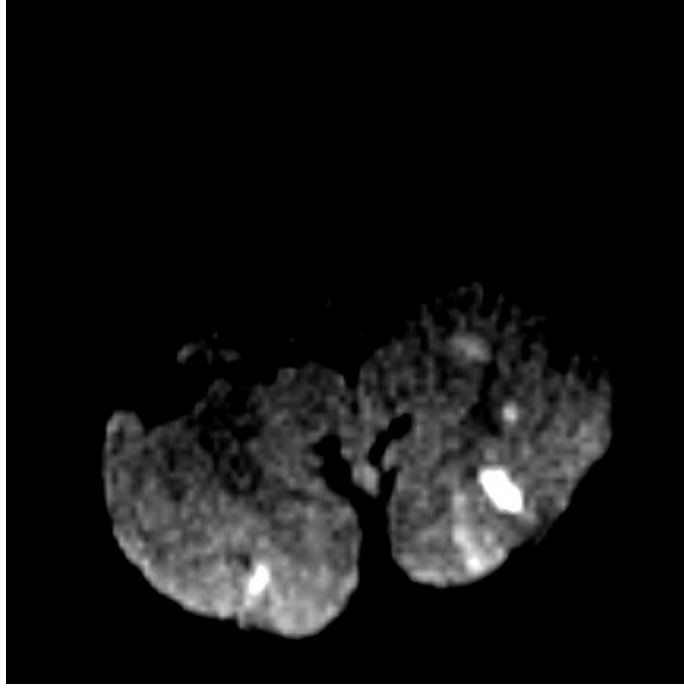
Bu vakada, bulantı-kusması ve troponin yüksekliği olan hastalarda, AKS'nin yanı sıra serebellar enfarkt tanısını da akılda bulundurup, bu durumun atlanmaması gereken ciddi tanılardan biri olduğuna dikkat çekmeyi amaçladık.

## OLGU SUNUMU

75 yaşında erkek hasta, gıda alımı sonrası bulantı-kusma şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Kür sağlanmış larinks neoplazisi operasyonu nedeniyle trakeostomisi bulunan hastanın; özgeçmişinde HT dışında ek hastalığı yoktu. Glaskow Koma Skoru 15, TA 170/98 mmHg, Nabız 65/dk, Ateş 36,6°C, SpO<sub>2</sub> %98 olan hastanın nistagmusu yoktu. Batın muayenesinde patoloji saptanmadı, diğer sistem muayeneleri doğaldı ve gaz gaita çıkışı vardı. EKG: 65/dk NSR idi, herhangi bir iskemik bulgu tespit edilmedi. Kraniyal BT'sinde herhangi bir patoloji saptanmayan hasta verilen semptomatik tedavi ile rahatlamadı. Takibi sırasında şikayetlerine baş dönmesi de eklenen hastanın yapılan serebellar muayenesinde serebellar testler becerikliliği değerlendirilemedi. Kontrol EKG'si 71/dk NSR olarak tespit edildi. Beynin diffüzyon ağırlıklı MR'ında bilateral serebellar akut enfarkt alanları saptandı (**Resim 1**). Laboratuvar sonuçlarında WBC 8,03 ALT 8 U/L AST 24 U/L Kre 0,84 mg/dL BUN 19,26 mg/dL Na 140 mEq/L K 4,4 mmol/L Lipaz 15 U/L Troponin I 1,178 ng/mL (<0,0262 ng/mL) saptandı. Hastaya 300mg *asetil salisilik asit* PO 1x1, *klopidogrel* 75mg PO 1x1 ve *enoksaparin* 0,6 cc SC 1x1 uygulandı.

Nöroloji konsültasyonu istenen hasta için, konsültan branş tarafından akut koroner sendrom (AKS) açısından kardiyoloji görüşü istendi. Kardiyoloji tarafından; troponin yüksekliğinin nöropatolojisine bağlı olabileceği, acil kardiyak invaziv girişim ihtiyacının

olmadığı belirtilerek hastaya troponin ve EKG takibi yapılması önerildi. 4. ve 7. saat troponin I seviyeleri 1,049 ng/mL ve 0,888 ng/mL saptanan ve AKS dışlanan hastanın nöroloji servisine yatırışı yapıldı.



**Resim 1.** Diffüzyon ağırlıklı MR görüntüsü; bilateral serebellar akut infarkt alanları

## TARTIŞMA

Serebellar infarkt ilk olarak, psödotümoral serebellar infarkt adıyla, 1893 yılında, *Menzies* tarafından tanımlanmıştır. Serebral infarktlar arasında %1.5-4.2 oranında görülür (4).

Başvuru sırasında en sık başdönmesi ve bulantı-kusma gibi gastrointestinal semptomlar görülür (1). Ülkemizde 2015 yılında yapılan bir çalışmada, serebellar infarkt hastalarında bulantı-kusma %65.6, vertigo ise %58.9 oranında tespit edilmiştir (5). İskemik serebellar inme, vasküler nedenli vertigonun en sık nedenlerindedir. Küçük bir serebellar infarkt, sadece vertigo ile kendini gösterebilir. İzole serebellar infarkt olan hastaların yaklaşık %11'inde akut periferik vestibulopati görülür

Tanıyı atlamak, yüksek mortalite ve morbiditeyle ilişkilidir (2). Serebellar infarktlar posterior fossada gelişen ödemin etkisi ile beyin sapına bası yapabilirler. Böylece obstrüktif hidrosefali ve akut intrakranial basınç artışına yol açarak fatal olabilirler (6). 2016 yılında

yapılan bir çalışmada, acil servise başvuran iskemik inme vakalarının %22'sinin atlandığı ve posterior dolaşım inmelerinde bu durumun 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Tanı atlamaya neden olan en sık semptomların bulantı-kusma, baş ağrısı ve baş dönmesi olduğu tespit edilmiştir (7).

Aynı zamanda, inme ve AKS, gelişmiş ülkelerde, mortalite ve morbiditenin başta gelen nedenlerindedir (8).

Serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylar arasında etkileşim bulunmaktadır ve risk faktörleri benzerdir (9). AKS sonrası, özellikle erken dönemde, inme sıklığı önemli derecede artmıştır (10). Benzer şekilde, serebrovasküler hastalığı olan kişilerde kardiyovasküler hastalıklar (özellikle koroner arter hastalığı) uzun dönem mortalitenin ana nedenlerindedir (11).

İskemik SVO'lu hastalar genellikle yaşlıdırlar. Ek kardiyak patoloji varlığı sıktır. Kardiyak troponin gibi belirteçler, iskemik inmeli hastalarda yükselebilir.

İskemik inmeli hastalarda, nöromediatör aracılı miyokard hasarı bildirilmiş olsa da bu hastalardaki troponin yüksekliğinin nöromediatör aracılı olduğu söylenemez çünkü bunun için elde yeterince güçlü kanıtlar yoktur. Buna karşın, inme sonrası dönemde, artmış troponin düzeyleri, artmış morbidite/mortalite ile ilişkili bulunmuştur (3,12).

Akut iskemik inmeli hastalarda, troponin yüksekliğindeki zararsız seviyeler konusunda yeterli veri yoktur. Dolayısıyla, bu hastalar için, olası kardiyak komorbiditeler açısından, kardiyolojik incelemeler önerilmektedir.

## SONUÇ

Acil servise bulantı-kusma ve başdönmesi şikayetleri ile başvuran ve troponin yüksekliği saptanan hastalarda, gıda alımı öyküsü olsa da, akut koroner sendroma ek olarak, troponin yüksekliği yapan non-kardiyak nedenler de mutlaka akılda bulundurulmalıdır.

## KAYNAKLAR:

1. Yıldızhan Şengül, Dilek Necioğlu Örken, Selma Yücel, Sevda Yücekaya, Hulki Forta. Serebellar infarktlerde damar alanlarının dağılımı, klinik özellikleri ve etiyolojik faktörlerin değerlendirilmesi. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*, 2015;49:2.
2. Hyun-Ah Kim, Hyon-Ah Yi, Hyung Lee. Recent Advances in Cerebellar Ischemic Stroke Syndromes Causing Vertigo and Hearing Loss, *Cerebellum*. 2015 Nov 17, 1-8.

3. Jensen JK, Atar D, Mickley H. Mechanism of troponin elevations in patients with acute ischemic stroke. *Am J Cardiol.* 2007 Mar 15;99(6):867-70.
4. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarction. *Neurol* 1991;41(7):973-9
5. Tuba AYDEMİR ÖZCAN, Aytül MUTLU , Feriha ÖZER, Sefer GÜNAYDIN, Belgin PETEK BALCI, Hürtan ACAR, Özlem ÇOKAR. Serebellar İnfarktlarda Risk Faktörleri ve Klinik Özellikler; *Kocatepe Medical Journal* 2013;14(3):135-9.
6. Lehrich JR, Winkler GF, Ojermann RG. Cerebellar infarction with brainstem compression. *Arch Neurol* 1970;22(6):490-8.
7. Arch AE, Weisman DC, Coca S, Nystrom KV, Wira CR 3rd, Schindler JL. Missed Ischemic Stroke Diagnosis in the Emergency Department by Emergency Medicine and Neurology Services, *Stroke.* 2016;47:00-00. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010613.
8. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, Zheng ZJ, Flegal K, O'Donnell C, Kittner S, et al. Heart disease and stroke statistics—2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:e85– e151.
9. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 2002;106:388 –391.
10. Mooe T, Olofsson BO, Stegmayr B, Eriksson P. Ischemic stroke. Impact of a recent myocardial infarction. *Stroke* 1999;30:997–1001.
11. Touze E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005;36:2748 –2755.
12. Norris JW, Hachinski VC, Myers MG, Callow J, Wong T, Moore RW. Serum cardiac enzymes in stroke. *Stroke* 1979;10:548 –553.