

Serebrovasküler Hastalıklarla Birlikte Görülen Elektrokardiyografik Değişiklikler ve Bu Değişikliklerin Prognozla olan İlişkileri

Murat TURGAY
Adalet GÜRLEK
Nursel AYDIN
L.Ertuğrul İNAN
Orhan ÜNALDI

THE ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES
ASSOCIATED WITH CEREBROVASCULAR
DISEASES AND RELATIONSHIP BETWEEN THIS
ECG CHANGES AND PROGNOSIS

A.O.T.F. İç Hastalıkları, Kardiyoloji, Nöroloji Anabilim
Dalları.

Geliş Tarihi: 23 Mayıs 1988

ÖZET

Bu çalışmamızda, serebrovasküler hastalıklarda gözlenen EKG değişiklikleri ve bunların prognozla olan ilişkisini ortaya çıkarmayı amaçladık, İbn-i Sina Hastanesi kliniğinde takib edilen 31 erkek, 24 kadın olmak üzere 55 hasta çalışmaya alındı.

31 hastanın EKG'sinde patolojik değişiklikler bulundu (%56,3). Değişiklikler aşağıdaki gibidir: 10 hastada ST çökmesi (%18). 3 hastada T negatifliği (%23,6), 9 hastada atrial fibrilasyon (%16,3), 5 hastada geçirilmiş miyokard infarktüsü (%9). Literatürde QT intervalinin uzaması bildirilmesine rağmen, vahalarımızda bu izlenemedi.

ölen hastalarla, salah-klinik olarak haliyle taburcu edilen hastalar arasında EKG değişiklikleri bakımından belirgin farklılık görülmedi (%58,3-%53).

Anahtar Kelimeler : Serebrovasküler hastalık, EKG değişiklikleri, prognoz.

T Kİ Tıp Bil Ara» Derjisi C.7, S.1. 1989, 29-32

SUMMARY

The purpose of this study is to show the changes in the electrocardiograms at the cerebrovascular diseases and relationship between this ECG changes and prognosis. 55 patients, 24 women and 31 men, were observed in the neurology clinic of the Ibn-i Sina Hospital.

Pathologically alternations were found in the ECG of the 31 patients (56,3%). The changes are as follows: ST depression out of 10 patients is 18%, negative T wave out of 13 patients is 23,6%, atrial fibrillation out of 9 patients is 16,3% and old myocardial infarction out of 5 patients is 9%. However the extension of the QT interval was notified, we couldn't find on our patients.

There is no important ECG differences between the patients that were died and the patients were recovered (58,3%-53%).

Key Word»: Cerebrovascular diseases, electrocardiographic changes, prognosis.

T J Research Med SCI V.7, N.1, 1989, 29-32

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar dünya ölüm istatistiklerine göre kalb hastalıkları ve habis tümörlerden sonra üçüncü sırada yer almaktadır (1). Serebrovasküler hastalıkların en büyük oranını, serebral arterlerin tromboz veya emboli ile tıkanması sonucu doğan beyin infarktı ve beyin kanaması teşkil eder.

Pekçok kalb hastalıklarının teşhis, tedavi ve takibinde etkin bir şekilde kullanılan elektrokardiyografi, serebrovasküler olayların takibinde de faydalı olabilmektedir.

Bu çalışmanın amacı, serebrovasküler hastalıklarda gözlenen elektrokardiyografik değişiklikler ve bu değişikliklerin prognozla olan ilişkisini araştırmaktır.

Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri ARAŞTIRMA Dergisi C.7, S.1, 1989
Turkish Journal of RESEARCH in Medical Sciences V.7, N.1, 1989

MATERYAL VE METODLAR

Bu çalışmaya İbn-i Sina Hastanesi Nöroloji kliniğinde takib edilen 31'i erkek, 24'ü kadın olmak üzere 55 hasta alındı. Hastaların, serebrovasküler olayın başlamasından kliniğe kabulüne kadar geçen süreleri en fazla 48 saattir. Bu suretle, nörolojik muayeneleri yapıldı, EKG'leri çekildi, kardiyoloji uzmanları tarafından kardiyolojik muayeneleri gerçekleştirildi. BBT'leri yapıldı. Yine, hasta grubunun rutin kan, idrar tetkiklerinin yanısıra, kan şekeri, BUN, kan elektrolitlerine bakıldı, SGOT ve kardiyak enzimler değerlendirildi. Ayrıca, anamnezinde başka bir hastalık bulunup bulunmadığı araştırıldı.

Kontrol grubu sistemik hastalığı bulunmayan klinik hastalarından teşkil edildi. Bunlar, yaş ortalaması

58 olan 20 erkek ile yaş ortalaması 54 olan 18 kadındı. Grubtaki kişilerin herbirine EKG çekilip değerlendirilmesi yapıldı. Yapılan kardiyovasküler sistem sorgulaması ve muayenesi normaldi.

EKG traseleri incelenirken prekordiyal derivasyonlardaki 2 mm'den fazla olan ST değişiklikleri patolojik olarak kabul edildi. Bu arada, serebrovasküler olaylarla direkt ilgisi olmayan, voltaj değişiklikleri, atrium ve ventrikül hipertrofileri ve eksen sapmaları değerlendirilmeye alınmadı.

BULGULAR

Kontrol grubu olarak alınan 20 erkeğin 1 tanesinde seyrek ventriküler prematür atım, 1 tanesinde nonspesifik ST değişikliği bulundu. 18 kadın kontrolün 1 tanesinde seyrek ventriküler prematür atım, 1 tanesinde T negatifliği tesbit edildi.

55 hastanın 31'i (%56,3) erkek, 24 u (%43,7) kadındı.

1. 31 erkek hastanın 8'i (%25,8) vefat etmişti. Bu 5 hastanın 4 tanesinde serebrovasküler olaya eşlik eden bir başka hastalık mevcuttu. (Hipertansiyon, diabetes mellitus, kolestatik sarılık, KOAH+ASKH) 8 hastanın 2'sinin EKG trasesinde geçirilmiş anteroseptal miyokard infarktüsü, 1 tanesinde atrial fibrilasyon + prekordiyal derivasyonlarda ST segment çökmesi, 1 hastada ise prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği mevcuttu. Bu suretle vefat eden 8 hastanın 4'ünde (%50) patolojik EKG değişikliği izlendi.

Erkek hastaların 16'sı (%51,1) salahlı sonlandı. Bunların 3 tanesinde hipertansiyon, 1 tanesinde ASKH vardı. 2 hastada prekordiyal derivasyonlarda ST segment çökmesi, 4 hastada prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği, 2 hastada geçirilmiş anteroseptal miyokard infarktüsü tesbit edildi. Salahlı sonlanan hastaların 8 tanesinde (%50) patolojik EKG trasesi elde edilmiş oldu.

Erkek hastaların 7 tanesi klinik olarak haliyle taburcu edildi. 2 hastada serebrovasküler olaya eşlik eden hipertansiyon vardı. Bu 2 hastanın 1 tanesinin EKG'sinde prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği bulunurken, diğerinde ise geçirilmiş anteroseptal miyokard infarktüsü vardı. Bu suretle, 7 hastanın 2 tanesi (%28,5) patolojik EKG trasesi verdi.

31 erkek hastanın 15 tanesinde (%48,3) patolojik EKG değişikliği tesbit edildi. 5 hastada (%16,1) geçirilmiş miyokard infarktüsü, 3 hastada (%9,6) ST çökmesi, 6 hastada (%19,3) T negatifliği, 1 hastada atrial fibrilasyon+ST çökmesi bulundu.

2. 24 kadın hastanın 17'sinin hastalığı salahlı sonlandı. 5 hastada prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği, 3 hastada prekordiyal derivasyonlarda ST

segment çökmesi+atrial fibrilasyon, 2 hastada atrial fibrilasyon, 1 hastada atrial fibrilasyon+prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği tesbit edildi. Salahlı sonlanan 17 kadın hastanın 11'inde patolojik EKG trasesi bulundu. 6 hastada atrial fibrilasyon (%35) tesbit edildi. Serebrovasküler olaya eşlik eden 7 hastalık bulunmaktaydı (3 mitral darlığı, 2 ASKH, 1 diabetes mellitus, 1 hipertansiyon).

4 hasta vefat etti (%16,6). Bunların 2 tanesinde prekordiyal derivasyonlarda ST segment çökmesi, 1 tanesinde atrial fibrilasyon bulundu. Atrial fibrilasyon, mitral darlığı ile birlikteydi. Bu grubtaki 3 hastada patolojik EKG tesbit edildi (%75).

Geriye kalan 3 hasta, klinik iyileşme olmaksızın haliyle taburcu edildi. 1 hastada prekordiyal derivasyonlarda ST segment çökmesi, 1 hastada atrial fibrilasyon+prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği bulundu.

Kadın hastalara toplu olarak bakacak olursak, 24 hastada 16 patolojik EKG trasesi tesbit edildi (%66,6). 5 hastada T negatifliği (%20,8), 3 hastada atrial fibrilasyon+ST segment çökmesi (%12,5), 3 hastada atrial fibrilasyon (%12,5), 2 hastada atrial fibrilasyon+T negatifliği, 3 hastada ST segment çökmesi (%12,5) bulundu.

3. Toplara olarak 55 hastanın 31 tanesinde patolojik EKG trasesi bulundu (%56,3). EKG değişikliklerinin analizinden:

- 5'inde geçirilmiş miyokard infarktüsü (% 9),
- 10 tanesinde ST segment çökmesi (%18),
- 13 tanesinde T negatifliği (%23,6),
- 9 tanesinde atrial fibrilasyon (" 16,3),
- 24 tanesinde normal EKG i' İÜ.6ı sonucu ortaya çıktı.

TARTIŞMA

Merkezi sinir sistemi hastalıkları, organik kalb hastalığı bulunmaksızın anormal elektrokardiyografik değişikliklere sebep olabilmektedir. Keza subaraknoid kanamada EKG değişikliği insidansı c72 oranında bulunmuştur (2,3).

Serebrovasküler olaylarla birlikte olan elektrokardiyografik değişikliklere ilk defa 1947 tarihinde Byer ve arkadaşları dikkati çekmiştir (4). Byer, subaraknoid kanaması olan bir hastada 9 gün devam eden geçici T değişikliği ile OT intervalinin uzamış olduğunu yayınlamıştır.

Kardiyovasküler fonksiyonun regülasyonunda, frontal korteksin üst kısmı, motor ve premotor korteks, temporal lobun anterior kısmı (5), hipotalamus (6,7), limbik sistem (5,8) ve serebellar hemisfer'in (9,10) öneminden bahsedilmiştir. Bu suretle, kardiyovasküler fonksiyonla ilgili yapıların merkezi sinir sis-

teminde yaygın bir şekilde yer aldığı görülür. Tempora-mandibuler ve frontal loblar ile bazal gangliondaki hasarlar EKG değişikliklerine neden olabilir. Sol stellat ganglionun (11), hippocampal formasyonun ve nükleus amigdale medial'in (8) stimülasyonu ile deneysel olarak OTe uzaması ve ST-T değişiklikleri oluşturulmuştur.

Merkezi sinir sistemi olaylarında elektrokardiyografik olarak karakteristik kabul edilen bulgu T dalgası değişiklikleridir. OT intervalinin uzaması ile birlikte T dalgası değişikliklerinin olması nörolojik kaynaklı bir bozukluğunun varlığını gösteren bir delil olabilir (12,13). OT intervali uzaması bazen serebrovasküler olaylardan 7-10 gün sonra kaybolurken (14), bazen de uzun süre devam edebilir (15,16). Bu arada yapılan bir araştırmada OT intervalinin uzaması %24,4 vakada bulunmuş, bu vakalarda ölüm oranı %50 olarak yayınlanmıştır (17). Alkış'ın vakalarında ise, bu değişikliğine %40,9 oranında rastlanılmıştır (15). Literatürde, serebrovasküler olaylardaki OT uzaması ile ilgili değerler verilmiş olmasına rağmen bizim 55 vakahk serimizde buna rastlanılmamıştır.

Gündoğan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ST segment değişikliklerinin serebrovasküler olaylarda sık rastlanan bir EKG bulgusu olduğu belirtilmiştir (17). Vakalarında ST segmentinde çökme oranını %47,7 olarak bulmuştur. Bizim vakalarımızda ise bu oran %18'dir.

Yamour ve arkadaşları, ST-T değişikliklerini, temporoparietal lob kanamalarında %50, oksipital lob kanamalarında %50, nontravmatik frontal lob kanamalarında %33, bazal gnaglion kanamalarında %25 oranında olduğunu yayınlamışlardır (18). Bizim vakalarımızda, nonspesifik ST değişikliği 2 hastada (%20) temporofrontoparietal infarkt, 2 hastada (%20) frontal infarkt tesbit edilmiştir.

Gündoğan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada T dalga değişiklikleri %27 oranında tesbit edilmiştir (17). Adildskov ve arkadaşlarına göre bu oran

%24'tür (12). Bizim çalışmamızda en sık bulunan EKG değişikliği %23,6 oranında olmak üzere T negatifliğidir.

Serebrovasküler olaylar için risk faktörlerinden biri atrial fibrilyasyondur. Hastaların %21-25'inde bu ritim bulunmuştur (19,20). Bizim vakalarımızda atrial fibrilasyon %16,3 oranında rastlanmıştır.

Hastalarımızın %9'unun EKG'sinde geçirilmiş miyokard infarktüsü vardı.

Merkezi sinir sistemi olaylarına eşlik eden EKG anormaliteleri için ortaya atılan ilk hipotez, miyokard hasarından ziyade, nöral tutulum ile ilgili olduğu şeklindedir (21). Daha sonra, deneysel ve klinik çalışmalar, miyositolisis, subendokardiyal kanama ve miyofibriller dejenerasyon gibi kardiyak lezyonları ortaya çıkarmıştır (22,23). Serebrovasküler olaya eşlik eden EKG anormaliteleri, aşırı katekolamin veya asetilkolinlerle oluşan EKG anormalitelerine benzer (22). Bu şekilde beyin lezyonlarında görülen EKG değişikliklerinde otonomik sinir sisteminin rol oynayabileceğine dair muhtemel fikir ortaya atılmıştır (24).

Çalışmamızda serebrovasküler olaylardan 12 hasta vefat etmiştir. Bu 12 hastanın 7 tanesinde (%58,3) patolojik EKG tesbit edilmiştir. Buna karşın salah veya klinik olarak haliyle taburcu edilen hastalarda patolojik EKG oranı %53 olarak tesbit edilmiştir. Bununla birlikte, iki grub arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Eksitusla sonlanan 12 hastanın 5 tanesinde (%41) serebrovasküler olaya eşlik eden bir başka hastalık mevcuttu. Bu oran, salah veya klinik olarak haliyle taburcu edilenlerde daha düşük bulunmuştur (%30). Bu suretle ölümlü sonlanan vakalarda, serebrovasküler olaya eşlik eden ikinci hastalıkların katkısının bulunduğunu söylemek yerindedir.

Bizim çalışmamızın sonuçları, literatürdeki sonuçlara yakındır.

KAYNAKLAR

1. Aktın E.: Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları. Sanal Matbaacılık. İstanbul, sayfa 85, 1981.
2. Hersch C. Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage, meningitis and intracranial space-occupying lesions. *Brit Heart J* 26:785, 1964.
3. Kreis KE, Kemile SJ and Takala JK.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 185:327, 1969.
4. Byer E, Ashman R, Toth L.A.: Electrocardiograms with large, upright T waves and long OT intervals. *Am Heart J* 33: 796, 1947.
5. Delgado LMR. Circulatory effects of cortical stimulation. *Physiol Rev* 40: (Supple 4):146, 1960.
6. Ranson SW, Kabat H, Magoun HW: Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, pre-optic region and septum. *Arch Neurol Psychiat* 34:931, 1935.
7. Kabat H, Magoun HW, Ranson SW.: Electrical stimulation of points of the forebrain and midbrain. *Arch Neurol Psychiat* 34:931, 1935.
8. Porter RW, Kamikawa K, Greenhot JH.: Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Am Heart J* 64: 815, 1962.

9. Suda I, Abe S, Uchiyama S, Miuzno S.: Experiments on the cerebellum. I. Changes in pupillary diameter, blood pressure and respiration following chemical stimulation of the cerebellum. *Jan J Brain Physiol* 11: 49, 1944.
10. Wada M, Seo M, Abe K.: Effect of injury of the lobulus posterior medianus (Inghar) of cerebellum upon blood pressure, blood sugar content and the epinephrine secretion in non-anesthetized, nonfasted dogs. *Tohoku J Exp Med* 27:218, 1935.
11. Yanowitz F, Preston JB, Abildskov JA: Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circul Res* 18:416, 1966.
12. Abildskov JA, Millar K, Burgess MJ, et al.: The electrocardiogram and the central nervous system. *Prog Cardiovasc Dis.* 13:210-216, 1970.
13. Goldman MR, Rogers EL. Subarachnoid hemorrhage associated with unusual electrocardiographic changes. *JAMA.* 234:957-958, 1975.
14. Çobanoğlu N. İç Hastalıkları. Ayyıldız Matbaası. Ankara. Sayfa 944, 1979.
15. Alkış A.: Serebrovasküler aksedanlarda görülen elektrokardiyografik değişiklikler. Asistanlık tezi. Ankara, 1-26, 1964.
16. Hammer WJ, Luessen A J, Weintreob A M.: Observations on the electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage with special reference to their genesis. *JAMA.* 59:427-430, 1975.
17. Gündoğan MA, Koçar İH, Kurtulmuş A.: Serebrovasküler hastalıklarda ve beyin tümörlerinde görülen elektrokardiyografik değişiklikler. *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Bülteni.* 23, 631-640, 1981.
18. Yamour BJ, Sridharan MR, Flower NC, Rice JF.: Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am HJ.* 99:294-300, 1980.
19. Terent A, Andersson B. : The prognosis for patients with cerebrovascular stroke and transient ischemic attacks. *Ups J Med Sci.* 86:63-74, 1981.
20. Diamant J, Grob J.: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents *Stroke* 8: 448-455, 1977.
21. Cropp CJ, Manning GW.: Electrocardiographic changes stimulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 22:24-37, 1960.
22. Connor RCR. Heart damage associated with intracranial lesions. *Br. Med J.* 3:29-3 1, 1968.
23. Hawkins WE, Cloner BR.: Myocardial damage after head trauma and simulated intracranial hemorrhage in mice, the role of the autonomic nervous system. *Cardiovasc Res.* 5:524-529, 1971.
24. Susanna E, Bedell MD and Mark D, Aronson MD.: Late development of electrocardiographic abnormalities after a stroke. *Southern Medical Journal.* 78:2, 218-219, 1985.