

PAPER DETAILS

TITLE: Akut Serebrovasküler Hastalıklarda Elektrokardiografik Değişiklikler

AUTHORS: M Numan TAMER, Galip AKHAN, Suayip ÇIRAK, M Tugrul SEZER, Yusuf ERDOĞAN

PAGES: 0-0

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/196191>

Akut Serebrovasküler Hastalıklarda Elektrokardiografik Değişiklikler

M. Numan Tamer¹ Galip Akhan² Şuayp Çırak³ M. Tuğrul Sezer¹ Yusuf Erdoğan⁴

¹Yrd.Doç.Dr. SDÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ISPARTA.

²Yrd.Doç.Dr. SDÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ISPARTA.

³Uz.Dr. Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, ISPARTA.

⁴Prof.Dr. SDÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ISPARTA.

Özet

Bu çalışmada 209 akut serebrovasküler hastalıklı (SVH) hastanın (% 56.0 kadın, % 44.0 erkek; ortalama yaş 65.3 ± 11.5) elektrokardiografileri (EKG) incelenmiş, 62 olgudan oluşan kontrol grubunun EKG'leri (% 43.6 kadın, % 56.4 erkek; ortalama yaş 57.9 ± 17.9) ile karşılaştırılmıştır.

Başvuru anında hastaların % 89.0'ında EKG anormallikleri varken bu oran kontrol grubunda % 53.2 bulundu ($p < 0.05$). Atrial fibrilasyon, sık supraventriküler ve ventriküler ekstrasistol oluşumu ve repolarizasyon anormallikleri hasta grubunda anlamlı şekilde daha sık görüldü. Hastanede akut dönemde kaybedilenlerde diğerlerine göre ve subaraknoid kanamalı hastalarda diğer SVH tiplerine ve kontrol grubuna göre QTc anlamlı şekilde uzamış bulundu.

Sonuç olarak akut SVH'lı hastalarda EKG değişiklikleri sık olup bu değişikliklerin etiyolojisinde kardiyak patolojiden ayrı olarak serebral olayın da etkisi düşünülmelidir. Uzamış QTc intervali kötü prognoz için ipucu olabilir.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler hastalık, elektrokardiografi.

Electrocardiographic Changes in Acute Cerebrovascular Diseases

Abstract

In this study, we examined the electrocardiographies (ECG) of 209 patients with acute cerebrovascular diseases (CVD) (56.0 % female, 44.0 % male, mean aged 65.3 ± 11.5 years) and compared with 62 control cases (43.6 % female, 56.4 % male, mean aged 57.9 ± 17.9 years).

In the patient group, there were 186 (89 %) abnormal ECGs at the time of admission and 33 (53.2 %) in the control group ($p < 0.05$). Atrial fibrillation, high-frequency supraventricular and ventricular premature beats and electrocardiographic repolarization abnormalities were significantly more in the patient group than the controls. The QTc values in non-survivors and patients with subarachnoid hemorrhage were significantly longer than in survivors and patients with other types of stroke.

In conclusion, ECG abnormalities in acute CVD patients are seen frequently and the cerebral lesion should be considered in the aetiology of these changes apart from the cardiac pathology. Prolonged QTc interval may be a clue for poor prognosis.

Key Words: Cerebrovascular disease, electrocardiography.

Subaraknoid kanama (SAK), akut tromboembolik infarkt ve intraserebral hemoraji gibi serebrovasküler hastalıkların (SVH) elektrokardiografide (EKG) bir takım değişiklikler ile seyrettiği eskiden beri bilinmektedir (1-5). En sık görülen değişiklikler QT uzaması, ST segment depresyonu, T dalga değişiklikleri ve U dalgasının ortaya çıkmasıdır. Bazı çalışmalar bu EKG değişikliklerinin primer olarak kalp hastalığından ziyade serebral olaya bağlı olarak oluştuğunu göstermiştir (6).

Bu çalışmanın amacı SVH hastalarında EKG değişikliklerini araştırmak ve kontrol grubu EKG'leriyle karşılaştırmaktır.

Hastalar ve Metod

İsparta Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne 1993 yılında akut SVH tanısıyla yatırılan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. İncelemeye alınan 209 hastanın EKG'sinde kalp atım hızı, ritmi, P dalga anormallikleri, P-R mesafesi, QT intervali, ST-T değişiklikleri, U dalgası

ve ileti bozuklukları değerlendirildi. Düzeltilmiş QT intervalı (QTc) Bazett formülüyle hesaplandı ($QTc = QT/RR^{1/2}$) (7). QTc mesafesinde kadınlarda 0.43 erkeklerde 0.42 sn'nin üstü patolojik olarak kabul edildi (8). Hastaların özgeçmişlerinde hipertansiyon ve diyabet (DM) olup olmadığı saptandı. SVH tiplerinde bilgisayarlı tomografi tanıları esas olarak alındı. Bilgisayarlı tomografi çekilemediği için kesin tanı konulamayan hastalar ayrı bir grupta toplandı. Hastanede yataarken akut dönemde ölenler belirlendi.

Isparta Huzurevi'nde yaşayan 62 olgu kontrol grubu olarak alındı. Hastaların kan basınçları ölçüldü, EKG'leri çekildi ve DM yönünden açlık kan şekereğine bakıldı. İstatistiki anlamlılık student-t testi ve chi-square testi ile araştırıldı.

Bulgular

Isparta Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne 1993'de yatırılan akut SVH'lı 209 hastanın 92'si erkek (% 44.0), 117'si kadındı (% 56.0). Yaş ortalaması 65.3 ± 11.5 olup erkekler için 63.5 ± 11.5 , kadınlar için 66.7 ± 11.3 idi. Hastalarda SVH tipleri ve yüzde dağılımları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Akut SVH'lı 209 Hastanın Tip Ayırımı.

SVH Tipleri	Hasta Sayısı			
	K	E	Toplam	%
Karotis alanında infarkt	31	38	69	59.0
VB alanda infarkt	4	7	11	9.4
İntraserebral hemoraji	11	5	16	13.7
Subaraknoid kanama	9	6	15	12.8
Geçici iskemik atak	4	2	6	5.1
Toplam	59	58	117	100.0

BT çekilemediği için tip-
leme yapılamayanlar

58 34 92

VB: Vertebrobaziler BT: Bilgisayarlı tomografi

Özgeçmişleri incelendiğinde 209 hastanın 125'inde (% 59.8) hipertansiyon, 16'sında (% 7.6) DM vardı. Hastane içi mortalite % 13.4 idi (28 olgu).

Kontrol grubunu oluşturan 62 olgunun 35'i erkek (% 56.4), 27 si kadın (% 43.6) idi. Yaş ortalaması 57.9 ± 17.9 olup, erkeklerde 56.6 ± 17.1 , kadınlarda 59.7 ± 19.0 idi. Kontrol grubunda 25 hastada (% 40.3) hipertansiyon, 1 hastada (% 1.6) DM tespit edildi. Kontrol grubu ile SVH'lı hastalar arasında cinsiyet, yaş, hipertansiyon ve DM sıklıkları açısından istatistiki olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Akut SVH'lı 186 hastanın (% 89.0) EKG'si

patolojik olarak değerlendirildi (Tablo 2). Ritm ve ileti bozukluğu açısından değerlendirildiğinde 149 hastada (% 71.3) sinüzal ritm vardı (Bunların 14'ünde (% 6.7) sinüzal bradikardi, 34'ünde (% 16.3) sinüzal taşikardi vardı). Bir hastada nodal ritm bulundu. Bir hastanın EKG'si hasta sinüs sendromunu düşündürmekteydi. Atrial fibrilasyon 58 hastada (% 27.7), sık supraventriküler ekstrasistol 15 hastada (% 7.2), sık ventriküler ekstrasistol 16 hastada (% 7.6), sağ dal bloğu 8 hastada (% 3.8) gözlemlendi. Kontrol grubunda 33 hastanın EKG'si anormal bulundu (% 53.2). Bu değer hasta grubundaki 186 patolojik EKG (% 89.0) ile karşılaştırıldığında istatistiki anlamlılık bulundu ($p < 0.05$). Kontrol grubunda 4 hastada (% 6.4) sinüzal taşikardi, 1 hastada (% 1.6) sinüzal bradikardi, 1 hastada (% 1.6) atrial fibrilasyon vardı. Üç hastada sağ, 2 hastada sol dal bloğu bulundu. Sık supraventriküler ve ventriküler ekstrasistol tespit edilmedi.

Tablo 2. Ritm ve İleti Bozuklukları Yönünden Hasta ve Kontrol Grubunda EKG Değişiklikleri.

	Hasta (n:209)	% (n:209)	Kont. (n:62)	% (n:62)	p
Patolojik EKG	186	89.0	33	53.2	<0.05
Normal S. Ritmi	101	43.3	53	85.5	<0.01
Sinüzal Taşikardi	34	16.3	4	6.4	AD
Sinüzal Bradikardi	14	6.7	1	1.6	AD
Atrial Fibrilasyon	58	27.8	1	1.6	<0.001
Nodal Ritmi	1	0.5	0	0	AD
Hasta S. Ritmi	1	0.5	0	0	AD
Dal Blokları	8	3.8	5	8.1	AD
Sık SVES	15	7.2	0	0	<0.05
Sık VES	16	7.6	0	0	<0.05

S: Sinus, VES: ventriküler ekstrasistol, SVES: Supraventriküler Ekstrasistol, AD: Anlamlı değil.

P dalgası açısından hasta grubunda 12 hastada (% 5.7) sivri P dalgası vardı. Hastane içinde ölen bir hastada PR mesafesi uzundu (0.24 sn). Ancak bunun etiyolojisini açıklayacak ilaç anamnezi dosyada bulunmadı. Kontrol grubunda P dalga değişiklikleri gözlenmedi.

ST-T değişiklikleri açısından incelendiğinde 100 hastada (% 47.8) ST-T anormallikleri bulundu (Tablo 3). Bunların 15'inde (% 7.2) ST segment yükselmesi veya sivri pozitif T dalgaları vardı. ST-T değişiklikleri % 42.2 ile anterolateral, % 21.1 ile inferolateral, % 13.3 ile inferior, % 10.9 ile anteroseptal derivasyonlarda gözlemlendi. Altmış hastada (% 28.7) pozitif, belirgin U dalgaları vardı. Kontrol grubunda ise 12 hastada (% 19.3) ST-T değişikliği vardı. Bu hastalardan sadece birinde sivri pozitif T dalgası, diğerlerinde ST çökmesi veya T negatifliği bulundu.

Tablo 3. Hasta ve Kontrol Grubundaki Vakaların EKG'lerinde ST-T Değişiklikleri ve U Dalgası

EKG	Hasta (n:209)	%	Kontrol (n: 62)	%	p
ST-T değişikliği	100	47.8	12	19.3	p<0.01
ST çökmesi,					
T negatifliği	85	40.7	11	17.7	p<0.01
ST yükselmesi,					
sivri pozitif T	15	7.1	1	1.6	NS
Belirgin pozitif U dalgası	60	28.7	7	11.3	p<0.05

Hastaların QTc intervalleri değerlendirildiğinde kadınlarda 0.441 ± 0.045 , erkeklerde 0.439 ± 0.041 sn bulundu. Bu değerler normalden çok az uzun olup kontrol olgularından anlamlı farklılık göstermiyordu (kontrol kadınlarda 0.444 ± 0.035 , erkeklerde 0.424 ± 0.036 sn). Çeşitli özelliklerine göre hastalar incelendiğinde hipertansif olanların olmayanlara göre, hastanede akut dönemde kaybedilenlerin yaşayanlara göre QTc intervallerinin anlamlı derecede uzamış olduğu bulundu (Tablo 4).

Tablo 4. SVH'lı Hastaların Farklı Özelliklerine Göre QTc Intervalleri (sn).

Hipertansiyon	Var (n: 99)	Yok (n: 75)	p
QTc	0.446 ± 0.041	0.429 ± 0.042	p<0.001
D.Mellitus	Var (n: 12)	Yok (n: 153)	p
QTc	0.430 ± 0.021	0.441 ± 0.042	AD
Yaş	65 altı (n: 113)	65 ve üstü (n: 70)	p
QTc	0.435 ± 0.047	0.447 ± 0.045	AD
Hastanede akut dönemde kaybedilenler	Vefat (n: 28)	Hayatta (n: 181)	p
QTc	0.453 ± 0.042	0.431 ± 0.041	p<0.05

SVH tipleri ile QTc intervali arasındaki ilişki incelendiğinde SAK'lı hastaların diğer hastalara ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha uzun QTc intervaline sahip oldukları bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 5. SVH'lı Hastaların Tiplerine Göre QTc Intervali (sn).

SVH Tipi	QTc Intervali (sn)
Serebral İnfarkt (n: 80)	0.437 ± 0.041
İntraserebral Hemoraji (n: 16)	0.438 ± 0.063
Subaraknoid Kanama (n: 15)	$0.451 \pm 0.042^*$
Kontrol (n: 62)	0.434 ± 0.036

*: p<0.05

Tartışma

Akut SVH'da EKG değişiklikleri hakkında ilk vaka çalışmaları 1950'lerde yapılmış, otopsi incelenmesinde koroner arterleri normal bulunan SAK'lı hastalarda EKG'de önemli kalp patolojisi gösteren değişiklikler tespit edilmiştir (9). Dimant ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut SVH'lı hastaların % 90'dan fazlasında EKG anormallikleri olduğu, yaş ve cinsiyet yönünden eşleştirilen kontrol grubunda bu oranın % 50 olduğu bulunmuştur (5). Sonuçlarımız bu oranlara yakın olup hasta grubunda % 88.5, kontrol grubunda % 53.2'dir.

Goldstein (10) SVH'lı 150 olgunun yeni

EKG'leri ile 4 ay önceki EKG'lerini karşılaştırıp yeni gelişen anormallikleri tespit etmiş ve bunu da kontrol grubu ile karşılaştırmıştır. SVH grubunda repolarizasyon anormalliklerini % 74, QT uzamasını % 32; kontrol grubunda ise sırasıyla % 14 ve % 2 bulmuştur. Aynı araştırmacı intraserebral hemoraji veya infarkta göre SAK sonrası QT uzaması ve U dalga oluşumunun daha yaygın olduğunu tespit etmiştir. Çalışmamızda hasta grubundaki ST-T değişiklikleri kontrol grubundakinden anlamlı derecede daha sık bulunmuştur. SVH'lı hastalarda QT mesafesinde uzama olmasına rağmen sadece SAK'lı hastalarda kontrol grubuna göre artış istatistiki olarak anlamlıdır.

Akut SVH'lı hastalarda kardiyak aritmilerde, özellikle ventriküler ekstrasistollerde önemli artışlar vardır (11). Ciddi ventriküler aritmiler QT intervalindeki uzama ile ilişkili bulunmuştur (12). Çalışmamızda sık supraventriküler ve ventriküler ekstrasistoller kontrol grubuna göre akut SVH'lı hastalarda anlamlı şekilde daha fazla görülmüştür. Sinüzal taşikardi veya bradikardi sıklığında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Goldstein kardiyak ritimdeki en sık değişikliğin atrial fibrilasyon olduğunu ve her türlü akut SVH sonrası hastaların % 31'inde atrial fibrilasyon ortaya çıktığını bildirmiştir (10). Çalışmamızda bu sıklık % 27.8 idi ve bu değer kontrol grubundan anlamlı şekilde daha yüksek bulundu. Her türlü dal bloğunun dağılımı her iki grupta

farklı değildi.

Akut SVH sonrası EKG anormalliklerinin ortaya çıkmasının prognozu olumsuz etkileyip etkilemediği tartışmalıdır (5,13). SAK'da ST segment yükselmesi, QT uzaması ve belirgin U dalgasının ortaya çıkması mortaliteyle anlamlı korelasyon göstermektedir (4). Assman ve arkadaşları akut SVH nedeniyle hastaneye şuuru kapalı getirilenlerde şuuru açık olanlara, hastanede vefat edenlerde etmeyenlere göre QTc intervalini daha uzun bulmuştur (14). Bu sonuçlar çalışmamızdan elde edilen bulgularla uyumludur.

Sonuç olarak akut SVH'da EKG değişiklikleri sık görülmekte olup, burada kardiyak nedenin yanında serebral olayın da etkisi gözardı edilemez. Bunun için sorumlu tutulan faktörler; santral olaya bağlı plazma katekolamin düzeylerinin artışı, sempatik sistemin direkt uyarımı ve oluşan elektrolit bozukluklarıdır (15-17).

Kaynaklar

- 1-Cropp GJ, Manning GW. *Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circulation* 1960; 22: 25-38.
- 2-Fentz V, Gormsen J. *Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. Circulation* 1962; 25: 22-8.
- 3-Hugenholz PG. *Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and review of the literature. Am Heart J* 1962; 63 (4): 451-61.
- 4-Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J. *Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 755-9.
- 5-Dimant J, Grob D. *Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. Stroke* 1977; 8 (4): 448-55.
- 6-Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, et al. *Cardiac sequelae of acute stroke. Stroke* 1982; 13: 838-42.
- 7-Moss AJ. *Measurement of the QT interval and the risk associated with QTc interval prolongation: A review. Am J Cardiol* 1993; 72: 23B-25B.
- 8-Goldman MJ. *Principles of clinical electrocardiography. 8th Edition. Los Altos: Lange Medical Publications, 1973; 24-8.*
- 9-Levine HD. *Non-specificity of the electrocardiogram associated with coronary heart disease. Am J Med* 1953; 15: 344-8.
- 10-Goldstein DS. *The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. Stroke* 1979; 10: 253-9.
- 11-Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC. *Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. Am Heart J* 1980; 99 (3): 294-300.
- 12-Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, et al. *Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. Am J Cardiol* 1987; 59: 596-600.
- 13-Abmann I, Müller E. *Prognostic significance of different QT-intervals in the body surface ECG in patients with acute myocardial infarction and in patients with acute or chronic cerebral processes. Acta Cardiol* 1990; 45: 501-4.
- 14-Assmann I, Muller E. *Behavior and prognostic value of QTc intervals in surface ECG in acute and chronic cerebral processes. Z Kardiol* 1991; 80 (2): 137-43 (Eng. abstract).
- 15-Tobias SL, Bookatz JB, Diamond TH. *Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular hemorrhage: A report of three cases and review. Heart Lung* 1987; 16 (5): 521-6.
- 16-Kralios FA, Martin L, Burgess MJ, Miller K. *Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve branch stimulation. Am J Physiol* 1975; 228: 1621-5.
- 17-Hersch C. *Electrocardiographic changes in SAH, meningitis, and intracranial space occupying lesions. Br Heart J* 1964; 26: 853-6.

Yazışma Adresi:

Yrd.Doç.Dr. Mehmet Numan Tamer

Süleyman Demirel Üniversitesi

Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları ABD

32040/ISPARTA