

KALP VE BEYİN İLİŞKİSİ

Gazi ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı - Eskişehir

*" Ajitasyona neden olacak ağrı,
tizilintli veya sevinç gibi
duygusal yaşamı etkileyen
herhangi bir durumun etkisi
kalbe kadar uzanır."*

WILLIAM HARVEY (1628)

ÖZET

Merkez sinir sistemi, otonomik sistemin balansı ve nöroendokrin etkilerle kardiyovasküler sistemin fonksiyonel regülasyonunda kompleks bir role sahiptir. Beyin ve kalp arasında fizyolojik ve patolojik durumlarda karşılıklı bir etkileşim vardır. Embolik strokta en etkili risk faktörleri atrial fibrilasyon, prostetik kapak, mitral stenoz ve yeni miyokard enfarktüsüdür. Strokun başlangıç döneminde, bazı serebral lezyonlar, kalpte ritim bozukluklarına yol açabilirler.

Anahtar Kelimeler: Kalp, beyin

HEART and BRAIN

Central nervous system has complex role in the functional regulation of the cardiovascular system by autonomic nervous system balance and neuroendocrinal effects. There is a reciprocal affects between the heart and brain during the physiologic and pathologic changes. The essential risk factors for embolic stroke are atrial fibrillation, prosthetic valves, mitral stenosis and new myocard infarction, cerebral lesions in the initial period of stroke may lead to rhythmic disturbances of the heart.

Key Words: Heart and brain

Kardiyovasküler fonksiyonun regülasyonunda Merkez Sinir Sisteminin (MSS) rolü olduğu yaklaşık bir asırdır bilinmesine rağmen, öneminin iyice vurgulanmağa başlanması son 30 yıl içinde olmuştur.

THOMAS WILLIS 1664 yılında yazmış olduğu "De Anatomie Cerebri" isimli kitabında beyin ve kardiyovasküler sistemin birbirleri ile iletişimlerinin varlığından bahsetmiştir. Memelilerde beyin sapında pressör ve depressör merkezlerin varlığı 1870 yılında DITTMAR tarafından açıklanmış, 1899 da FRANCOIS FRANCK Anjina ağrısına karşı nosiseptif kardiyak efferentlerin engellenmesi amacıyla servikotorasik sempatektomi önermiş, 1945 yılında SMITH, Frontal Lob Cingulate Girus'unun elektrik akımı ile stimülasyonunun geçici olarak kalbin çalışmasını durdurduğunu, yine 1945 te ALEXANDER, 1960 ta BARD Bulbar Vazomotor Merkezin kan basıncı, kardiyak output ve farklı organlara kanın dağıtımını regüle ettiğini bildirmişlerdir. İlk kez 1965 yılında DAVYD COHEN kalp atım sayısına Merkez Sinir Sistemi (MSS)'nin etki ettiğine dikkati çekmiş ve bu ilişkinin araştırıldığı bilim dalına "Cardiovascular Neurobiology" terimini önermiştir (1).

Bu konuya dikkatler yoğunlaştıkça anlaşılmıştır ki MSS, sempatik ve parasempatik otonom sistemin balansının regülasyonunda, kardiyovasküler reflekslerin kontrolünde ve kardiyovasküler regülasyonun nöroendokrin yönünün düzenlenmesinde de kompleks bir rol oynamaktadır.

Kardiyak patolojili bir hasta geldiğinde kardiyolog tüm dikkatini kalbin çalışma düzenine, fonksiyon durumuna ve tedavi stratejilerine yoğunlaştırmakta ve temel hedef organ kalp olmakta, strok'lu bir hasta geldiğinde de nörolog için temel hedef organ beyin olmaktadır. Ancak hangi gruptan olursa olsun gelen hastalar 3 alt grup içinde yer alabilmektedir:

A - Serebrovasküler olay ile koroner hastalık aynı hastada birlikte bulunabilmektedir. Yaygın aterosklerozu bulunan hastaların çoğunda asemptomatik veya tanısı konulmamış serebral vasküler minimal patolojiler ve koroner etkilenim birlikte seyretmekte ve bunlardan herhangi birinin ön plana geçmesi ile hasta kliniğe başvurmaktadır.

B - Eski kardiyak patolojiye bağlı olarak serebral bir emboli gelişmiş olabilmektedir. Serebral emboliye yol açabilecek başlıca kardiyak patolojiler Tablo-1' de gösterilmiştir.

Kardiyembolik kaynak olmaları yönünden tabloda

sayılan kardiyak patolojiler iki grupta toplanabilir:
1 - Kuvvetli risk olanlar: AF, prostetik kapaklar, mitral stenoz, yeni MI vs.
2 - Zayıf risk olanlar: patent foramen ovale, mitral kapak prolapsusu, mitral annulus kalsifikasyonu vs. (2).

TABLO-1: SEREBRAL EMBOLİZME YOL AÇABİLEN KARDİYAK PATOLOJİLER (3)

- I - KALP DUVARINI ETKİLEYEN DURUMLAR**
- Akut Miyokard İnfarktüsü
- İnfark sonrası : Akinetik segmentler
Anevrizmalar
- Konjestif kalp yetmezliği
- Kardiomyopati
- Atrial mikzoma
- Konjenital kalp hastalığı - paradoxical embolism (Patent Foramen Ovale, Pulmoner arterio-venöz fistül vs)
- Atrial septal anevrizmalar
- II - KAPAK HASTALIKLARI**
- Mitral stenoz / regurjitasyon(%13-15 inde)
- Mitral valve prolapsusu
- Prostetik kapak
- İnfektif endokardit
- Nonbakteriel trombotik endokardit
- III- RİTİM BOZUKLUKLARI**
- Atrial Fibrilasyon (AF)(% 75-90 ynda)
- Braditaşidisritmiler
- IV - GİRİŞİM KOMPLİKASYONLARI**
- Kardiyak Kateterizasyon
- Kalpcerrahisi

Son yıllarda yoğun bakım olanakları yanında özellikle hücresel düzeydeki değişikliklerin git-tikçedaha ayrıntıları ile belirlenmesi ve bunlara yönelik tedavi stratejilerinin uygulanmağa başlan-ması ile stroklu hastaların mortalite ve morbiditel-erinde azalmalar dikkati çekmektedir. Buna karşın strok ile birlikte saptanankalp patolojilerinin sayısı artmaktadır. Bu artışta, son yıllarda büyük ilerle-meler gösteren kardiyak non-invazif tanı yöntemleri (ECHO, uzun süreli kardiyak monitarizasyon, ra-dyonuklid sol ventrikül kardiyografisi vs) rol oy-namaktadır.

Kalpten kaynaklanan embolilerin yaklaşık %50'si serebral dolaşımda okluzyona yol açmaktadır. Bunların %90'ı karotis sistemin distalinde oluş-maktadır. Çünkü karotislerdeki kan akımı, vertebral sisteme göre 3 kat daha hızlıdır ve sol ventrikülden karotis ve orta serebral arteregiden yolçok daha kısa ve düzdür.

Kardiyak kökenli serebral emboli olgularının bir özelliği %60'ının hemorajiye dönüşmesidir.

C - Serebral lezyonlu hastanın, serebral lezyonu-nun yerine göre farklı olmak üzere kalbin ritmi ve fonksiyonu etkilenebilmektedir.

Beyin ve kalp birbirlerini aradaki afferent ve efferent iletişim yolları aracılığı ile etkilemektedirler. Do-layısıyla bu etkileşimde tam bir dengelik halinin devamlılığı için beyin, kalp ve iletişim yollarının sağlam ve ahenkli bir çalışma düzeni içinde olma-ları gerekmektedir.

Bu konuya açıklık getirebilmek için MSS, aradaki bağlantı yolları ve periferik sistem hakkında kısa bir bilgi verilmesi uygun olacaktır.

KARDİYOVASKÜLER MSS MERKEZLERİ VE ETKİLERİ

Serebral Hemisferlerde;

Serebral korteks düzeyinde olmak üzere frontal lob ön kısmı, orbito-frontal korteks, motor ve pre-motor alanlar, temporal lobun ön kısmı, singulate girus ve insula'da spesifik pressör ve depressör lo-kusların olduğu belirlenmiştir (4).

Orbito-frontal korteks'in stimülasyonu katekola-min düzeyini artırıcı etki yapmaktadır (5). Hall ve ark. larına göre (1977) bu bölgenin elektrikle stimu-lasyonu ile EKG değişiklikleri ve miyokard lez-yonları oluşmaktadır. Görülen multifokal miyo-kardial lezyonlar, subaraknoid hemoraji nedeniyle hipotalamusun etkilendiği durumlara benzerlik göstermektedir (6). Ancak kortikal düzeydeki bu merkezlerin otonomik fonksiyonla ilgili spesifik kortikal alanlardan ziyade somatik aktivite ile ba-ğlantılı alanlar olduklarına dikkat çekilmektedir (6).

Akut Strok veya başka herhangi bir serebral olaydan sonra kalbin elektriksel çalışmasını etki-leyerek gelişen sekonder kardiyak disfonksiyon, erken ölüm veya morbiditede önemli bir katkı sağ-lamaktadır.

Serebral olay ya kardiyovasküler regülasyonla ilgili olan merkezleri direkt veya kafa içi basıncını artırıp endirekt, ya da serebral olayın neden olduğu nöro-transmitterler yolu ile etkileyerek kardiyak fonk-siyonu değiştirmektedir.

Subaraknoid hemorajiden sonra kardiyak disrit-miler olduğu, kafa travmalarıyla sonra epidural veya subdural kompresyonlara ilişkin EKG deği-şiklikleri (P-dalgası varyasyonları, dal blokları, S-T segmenti displasmanları, derin negatif T dalgası, kısa PR intervalleri, uzamış akut QTc ve geniş U dalgaları vs) görüldüğü birçok klinik ve deneysel çalışma ile vurgulanmıştır. EKG değişikliklerinin direkt veya endirekt olarak hipotalamik merkezlerin etkilenmesi sonucu daha sık görüldüğü belirtil-miştir. EKG'deki bu değişikliklere Nörojenik Pat-

tem veya Nörojenik Kardiyak Disfonksiyon denmektedir (5)

EKG abnormaliteleri intraserebral hemorajili hastaların %50-70 inde, serebral infarktlarda %15-40, SAK'lılarda %40-70 oranlarında rastlanmaktadır (7). Bu abnormalitelerin özellikle dominant frontal lob lezyonlarında rastlandığı belirtilmiştir.

Offerhaus ve Van Gool (1969) eksperimental subaraknoid kanamadan sonra kalp dokusunun katekolamin düzeyinin artış gösterdiğini ilk kez açıklamışlar ve bundan sonra dikkatler konunun transmitter yönüne kaymıştır.

Graf ve Rossi (1987)'nin saptamalarına göre kafaiçi basıncındaki ani yükselmeye, global MCA okluzyonuna veya beyin sapının mekanik distorsiyonuna bağlı olarak ventriküler ve supraventriküler aritmiler, taşikardi, AF oluşum eşliğinde azalma, sistemik hipertansiyon, nörojenik pulmoner ödem, kardiyak enzim yüksekliği, miyokard harabiyeti, ani kardiyak ölüm, epinefrin düzeyinde 1200 kat, norepinefrinde 145 kat, dopaminde ise 35 kat artış olmaktadır (8). Araştırmacılar bu değişiklikleri 3 cü ventriküldeki basınç artışının hipotalamus'ta özellikle paraventriküler ve supraoptik sempatik merkezleri etkilemesi veya fronto-kortikal-beyinsapı yolunun destruksiyon veya irritasyonu ile açıklamışlardır. Bilindiği gibi bu oluşumların stimulasyonu sistemik veya miyokard gibi belli organlarda lokal olarak katekolamin düzeyinde artışa yol açmaktadır. Katekolamin düzeyindeki artışın miktarı miyokard lezyonunu ve hastanın prognozunu etkiler bulunmuştur.

Kafaiçi basıncındaki ani ve belirgin artış ile hemen hemen daima, minimal veya progressif artışta ise nadiren kardiyak disfonksiyon oluşmaktadır.

Hachinski ve ark. (1985)'nin araştırma sonuçlarına göre Middle Serebral Arter okluzyonundan sonra plazma norepinefrin düzeyi ve somatosempatik aktivite artmaktadır. Bu artış sonucunda miyokard harabiyeti ve aritmiler oluşmaktadır.

Strok öncesinde miyokard iskemisi veya başka bir kalp patolojisi varsa, oluşacak serebral lezyon belki de mevcut patolojiyi agrave edecektir (5).

Hipotalamus'un Paraventriküler Nukleus'unun (PVN) postero-lateral kısmının stimulasyonu ile kalp atım sayısı ile kan basıncında artma ve miyokard infarktüsünden sonra sıklıkla ortaya çıkmakta olan Ventriküler Fibrilasyon (VF) eşliğinde azalma, ST değişiklikleri ve aritmiler, anterior kısmının stimulasyonunda ise vazodilatasyon ve bradikardi oluştuğu sayısız çalışmalarla vurgulanmıştır (4).

Posterior hipotalamus gibi beyinsapı Retiküler Formasyon (RF)'un da stimulasyonu ile sinus taşikardisi, A-V dissosyasyonu, bigemine, trigemine ve unifokal veya multifokal ventriküler taşikardi

oluşturduğu da belirtilmiştir (9).

Beyin Sapında;

Medulla'nın dorsal ve ventral kısımları kardiovasküler etkili nöronlar içermektedir.

Son yıllarda dorsal medulla'da sempatik fonksiyonları olan iki merkez bulunduğu belirtilmiştir:

1 - Area Postrema (AP): Pressör etkili

2 - Nukleus Traktus Solitarius (nTS): Depressör etkili. Bu nukleus karotis ve aort kavsindeki yüksek basınç baroreseptörlerinden, kemoreseptörlerden ve solunum sisteminden afferentlerin MSS'ne giderken ilk sinaps yerleridir. nTS, komşusu olan AP'yi, Vagal Dorsal Motor Nukleusu (VDMN), Nukleus Ambiguusu (NA), spinal intermediolateral (YML) kolondaki nöronları, serotonerjik rafe nukleusunu ve ventrolateral meduller retiküler formasyonu da innerve eder.

AP, pressör etkisini Anjiotensin II (AgII) üzerinden gerçekleştirir. Dolayısıyla AP, nöroendokrin bir transducer gibi çalışmaktadır. Buranın aktive oluşu, sempatoeksitator bir etki oluşturur. Bu etki, doğrudan değil yakınında bulunan ve "Vazomotor Merkez" diye tanımlanan "Rostral Ventrolateral Medulla" daki nöronlar aracılığı oluşur. Buradaki nöronlar adrenerjik özelliktedirler ve "C1 adrenerjik hücre grupları" diye tanımlanırlar. nTS' deki nöronlar aldıkları uyarıları AP gibi bu nöronlara da aktarırlar. Nöronlar aracılığı ile devam eden etki, torasik medulla spinalis'in YML hücre grubuna ulaşır. Burada preganglionik sempatik hücreler bulunur. AgII' nin kardiovasküler regülasyondaki önemi belirlendikçe bu konudaki çalışmalar artış göstermiştir. LIND ve ark.nın 1985 yılındaki araştırmaları ile AP, nTS ve VDMN dışında 3 cü ventrikül ön kısmında ve subfornikal organda AgII'ye oldukça duyarlı reseptörler bulunduğu belirlenmiştir (11). AgII, sempatetik vazomotor çıkışı stimüle ederek susuzluğu, natriürezisi, ACTH ve pitüiter vazopressin salınımını artırır.

Vazopressin'in nTS ve VDMN daki nöronlar üzerinden baroreseptör ve vagal yolları etkileyerek MSS'nin kardiyovasküler regülasyonuna katkı sağladığı belirtilmiştir (12). Vazopressin'in düzeyi, osmotik reseptörler ve baroreseptörlerin etkilenmeleri ile ayarlanır. Örneğin kardiopulmoner ve sinoatrial baroreseptörlerin stimulasyonu vazopressin salgısını inhibe eder ve bu inhibisyon diürece yol açar. Ventral meduller bölgedeki nöronlar, dorsaldekilerden farklı olarak Substans P içerirler ve A1 diye tanımlanan bu hücrelerin, noradrenerjik özellikte olmalarına karşın sempatetik vazomotor uyarı ile pitüiter vazopressin salınımına inhibitör etkileri olduğu açıklanmıştır. Ventrolateral bölgedeki bir kısım nöron serotonerjik özellikte olup B1 ve B3 hücre grupları olarak tanımlanırlar (10).

İletişim Yolları

Kardiyovasküler sistemin fonksiyonlarının nöral regülasyonunu, bu regülasyonda rolleri olan merkezleri birbirine bağlayan serebral yollar ile, afferent ve efferent periferik otonom sistem yolları sağlar.

Otonom sistem bu fonksiyonel regülasyonu ;

- Elektrolit dengesini (Böbrekleri)
- Su dengesini (Böbrekleri)
- Hormonal mekanizmaları (Özellikle Renin, Anjiotensin II, Vazopressin) etkiliyerek yerine getirir.

Serebral yollar

Kortikal alanlardaki otonomik impulslar nTS, limbik lob, hipotalamus ve pons'taki parabrakial nükleuslara ulaşırken, orbitofrontal korteksten ise 3 yol ayrılır;

1) Talamus'a giden yol.: Bu yol ile sensorial impulsların otonomik aktiviteye göre kontrolü sağlanmış olur.

2) Temporal lob ve amigdaloïd nükleusa giden yol.: Bu yolun etkisi tam olarak bilinmemektedir. Ancak iç organların regülasyonunda endirekt olarak etkin olduğu belirtilmektedir.

3) Beyin sapındaki subtalamus, dorsal hipotalamus ve Forel alanlarına giden yol (Frontokortikal-beyin sapı yolu): Bu yolun visseral ve özellikle kardiyak fonksiyonların regülasyonunda önemli olduğu vurgulanmıştır (6).

Bu yolun bloke edilmesi, koroner damarların okluzyonundan sonra ortaya çıkabilecek ventriküler fibrilasyonu engellemiş veya geciktirmiş, stimülasyonu ise ventriküler orijinli aritmilere neden olmuştur. Beta blokerler bu yolun aktivitesini inhibe edici etki gösterirler (6).

Kardiyovasküler fonksiyonla doğrudan bağlantılı olan kortikal alanlar sayesinde kardiyovasküler regülasyon duygusal veya motor davranış yanında nöroendokrin ve diğer otonomik aktivitelerin etkisi altındadır. Dolayısıyla stressor durumlar veya periferik sistemin elektriki stimülasyonu üst serebral merkezleri etkilemekte, etkilenen bu merkezler otonom sistemin balansını bozmakta ve kardiyovasküler regülasyon negatif veya pozitif yönde etkilenmektedir. Agressif, aşırı titiz, sürekli yarış gerektirecek iş veya pozisyonda olma, sınırlı zaman diliminde iş yetiştirme zorunluluğunda bulunma denilen kişilik yapısı A TIPI KİŞİLİK YAPISI'na girmekte ve bu yapıda olanlar miyokard infarktüsü ve/veya ani kardiyak ölüm ve ateroskleroza yatkın olmaktadır. Bunlarda stres ile aşırı bir plazma adrenalin ve noradrenalin yanıtı oluşmaktadır. Miyokard infarktüsü oluşmadan görülen ani kardiyak ölümlerin gerçekte, VF sonucu oluşan elektriki ölüm olarak tanımlanabileceği ileri sürülmektedir (4). Amerika'da bir yılda görülen ani kardiyak

özümlerin yarısının semptomların ortaya çıkışından sonraki ilk dakikalarda olduğu vurgulanmış olup bu özellik, infarktüssüz miyokard iskemisi sonucu oluşan VF'nun ölüm nedeni olduğunu desteklemektedir. Ani ölümlerle ilgili yapılan çalışmalarda, ani ölümlerin %21'inin çok yakın birinin kaybindan sonra, %9'unun yakın birinin ölüm tehlikesi atlatmasını takiben, %6'sının onur kırıcı bir durumdan sonra, %27'sinin tehlikeli veya korkutucu bir olaydan veya yaralanmadan sonra, %6' sının ise gurbette iken kavuşma sevinci, kazanma heyecanı veya başka mutlu bir olaydan sonra görülmüş olması MSS'nin tetiklediği VF'u ve dolayısıyla elektriki ölüme ilişkin görüşü pekiştirmektedir. VF, otonom sinir sisteminin herhangi bir stimulus ile aktive edilmesi sonucu oluşan akut koroner vazospazma (Varian anjina veya Prinzmetal anjinası) bağlantıdır (13). Çünkü infarktli veya infarktsız koroner iske mi, otonomik dengeyi sempatik aktivasyon yönünde etkilemektedir.

B TIPI KİŞİLİK YAPISI'nda olanlar ise A tipinin tersi karakterde olanlardır ve bunlarda kalp hastalıklarına yakalanma oranı oldukça düşüktür. Kişilik yapısı önemli olduğuna göre burada genetik yatkınlıktan da bahsetmek gerekmektedir.

Anatomik olarak sol sempatik sistem dominansı gösterenlerde strese kardiyak yanıt ve VF oluşma oranı daha fazla olmaktadır (14).

Afferent yollar;

Kardiyovasküler afferent yollar arteriel ve kardiyopulmoner baroreseptör ve kemoreseptörlerle miyokard ve atriumdan aldıkları uyarıların bir kısmını parasempatik IX ve X cu kranial sinirlerle nTS ve VDMN' a , bir kısmını da sempatik ganglionlar ve medulla spinalis üzerinden MSS'ne ulaştırırlar.

Efferent Yollar;

Sempatik ve parasempatik efferent yolların başlangıç çıkış yerleri Hipotalamus'tur. Buradaki PVN dan çıkan efferentler beyin sapı üzerinden Medulla Spinalis' teki sempatik ve parasempatik merkezlere ulaşırlar.

PVN den çıkan aksonlar: 1) Doğrudan spinal YML'deki nöronlara, 2) Bulbus'taki ventrolateral A1 ve C1 sempatik nöronlara, 3) Lokus Seruleus ve oradan Raphe nukelusundaki nöronlara, 4) VDMN' deki nöronlara ulaşırlar. Buralardan çıkan tüm aksonlar spinal intermedialateral sempatik nöronlarla sinaps yaparlar. Bu nöronlar preganglionik sempatetik nöronlardır. Bu nöronların aksonları Trunkus Sempatikus Ganglionlarındaki nöronlara, oradan da üst, orta, alt servikal ve torasik sempatik kardiyak sinirlerle kardiyak pleksusa katılırlar.

Parasempatik preganglionik nöronlar, beyin sapındaki VDMN ve NA'da bulunurlar. Nervus Vagus olarak devam eden aksonların soldakileri su-

perfisial kardiak pleksusa ve oradan Atrioventriküler Nodüle , sağdakiler ise derin kardiak pleksusa ve oradan Sinoatrial Nodüle katılırlar. Dolayısıyla sol vagus'un stimülasyonu AV bloka, sağ vagus'un stimülasyonu ise sinus arrestine yol açmaktadır (13).

Kardiak aurikul ve atrioventriküler huzme bilateral vagal ve sempatik aksonlar alırken, ventriküller yalnız sempatik aksonlar alır.

Vazomotor tonusun kontrol ve regülasyonu sempatik sistem tarafından sağlanırken, kardiak atım ve output sempatik ve parasempatik sistemlerin karşılıklı etkileşimi ve balansı ile sağlanır.

Sol stellat ganglion stimülasyonu ventriküler veya supraventriküler özellikte taşiaritmilere yol açarken, sağ ganglionun stimülasyonu ile böyle bir etkinin oluşmadığı belirtilmiştir (14). Sempatik sistemin sol tarafının dominansına karşılık, parasempatik sistemde sağ dominans durumuna da değinilmiştir.

Nörotransmitterler ile ilgili çalışmalarda enkefalinlerin sempatik presinaptik inhibisyon yaptıkları, sempatik ganglionlarda somatostatin'e benzer peptid olan Substans-P' nin önemli olduğu belirlenmiştir.

1990 yılında kliniğimizde yapılan çalışmamızda 52 si erkek, 28 i kadın toplam 80 serebrovasküler olaylı hasta, iki boyutlu ve dopplerli ECHO cihazı ile kardiak patoloji yönünden incelendiler (1991). Vakaların 57 sinin EKG si, 62 sinin transtorasik ECHO bulguları patolojik (%71.2 - % 77.5) bulundu..

Sol ventrikül patolojisi % 50, mitral kapak hastalığı % 20.9 ve diğer patolojiler (kardiyomiyopati, aort kapak hastalığı, sol atrial trombus, septum hipertrofi, septumda hipokinezi, perikard sıvısı ve triküspid kaçığı) % 29.1 oranlarında idi.

ECHO patolojili 62 hastanın (32 sinde) %51.6 sında major kortikal arter tutulması olup bunların da %82.2 sinde kardiak patoloji sol ventrikül veya mitral kapak patolojisi şeklindedir. 24 hastada subkortikal tutulum vardı.

Önceden kalp hastalığı bulunan 26 vakanın (%30.2 - Stroke Prevention Study' nin oranı %28, Framingham-%14,5) 14 ünde kalp yetmezliği, 3 ünde kalp yetm.+ AF, 3 ünde Mitral stenoz, 5 inde protez kapak, 1 inde MI+AF vardı. AF 14 vakada (%24.5)

vardı.(Framingham-%14.5). 23 vakada nonspesifik ST-T değişiklikleri saptandı (%40.3).

Sonuç olarak akut intrakranial lezyonlar, kronik dejeneratif veya metabolik hastalıklar ve psikosozyal olaylar, birçok yönden yatkın olan kişilerde gerek korteksi, gerekse korteksten beyinsapına giden yolları veya beyin sapını etkileyerek kalbin elektriksel çalışma dengesini bozmakta ve aritmiler dışında ani ölümlere de neden olabilmektedirler. Bunun yanında kalpte mevcut yapısal bozuklukların etkisi ile, herhangi bir zamanda beynin kan ihtiyacı belli miktarların altına düşer veya oluşan bir kan pıhtısı kalbe ulaşırsa bu kez beyinde iskemik tablolar gelişebilecektir.

Risk faktörlerinin hemen hemen aynı oluşu dışında mevcut bir kalp hastalığı strok için, beyin hastalığı ise kalp hastalığı için önemli birer risk faktör olmaktadır (15).

KAYNAKLAR

- 1- Furlan AJ: The Heart and Stroke. Exploring mutual cerebrovascular and cardiovascular issues. Springer-Verlag, London 1987, yx.
- 2 - Mas JL : Heart and brain relationship-what's new? The News,1993,33:6-7
- 3 - Sandok BA: Evaluation of patients with suspected cardioembolic brain infarction. Chapter 3 in the Heart and Stroke. Springer-Verlag, 1987, 37-45
- 4 - Levine SR et al: Are Heart Attacks Really Brain Attacks. Chapter 11 in The Heart and Stroke. Springer -Verlag 1987, 185-216
- 5 - Norris JW and Hachinski VC: Cardiac dysfunction following stroke. Chapter 10 in the Heart and Stroke. Springer Verlag 1987, 171-83.
- 6 - Hall RE et al: Orbital influences on cardiovascular dynamics and myocardial structure in conscious monkeys. J Neurosurg 46: 630-47
- 7 - Talman WT: Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. Ann Neurol 1985, 18: 1-12.
- 8 -Graf CJ and Rossi NP: Catecholamine response to intracranial hypertension. J Neurosurg. 1987, 49: 862-68.
- 9 - Talman WT: Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. Ann Neurol 1985,18: 1-12.
- 10 - Barnes KL and Ferrario CM: Role of the Central Nervous System in Cardiovascular Regulation. Chapter 9 in the Heart and Stroke. Springer-Verlag, 1987,155-169.
- 11 - Lind RW, Swanson LW, Ganten D: Organisation of angiotensin II immunoreactive cells and fibers in the rat central nervous system. Neuroendocrinology 1985, 40:2-24
- 12 -Biegan A et al: Arginin-vasopressin binding sites in rat brain: a quantitative autoradiographic study. Neurosci Lett 1984, 44:229-34.
- 13 - Benjamin HN: Neurocardiology. An Interdisciplinary area for the 80s. Arch Neurol. 1985, 42:178-84.
- 14 - Schwartz PJ et al: Effects of unilateral stellate ganglion blockage on the arrhythmias associated with coronary occlusion. Am Heart J 1976, 92: 589-99.
- 15 - Stroke and Heart Disease: Atherosclerosis considered the link. News from the International Stroke Prevention Council. 3:1, 1992
- 16 - Erdinç O, Özdemir G, Timurtaş B, Kutlu C: Correlation of CT findings and cardiac pathologies in ischemic brain infarction. International Conference on Stroke. Geneva 1991.