

Hemorajik İnmelerde Elektrokardiyografik Bulgular: Subaraknoid Kanamalarda

Dr. Emre KUMRAL*, Dr. Mehmet İŞLER, Dr. Ender TERZİOĞLU, Dr. Hasan YILMAZ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji* ve İç Hastalıkları Anabilim Dalları, Bornova, İzmir

ÖZET

Hemorajik inmelerde olan subaraknoid kanama (SAK), sempatoadrenal yolla EKG değişikliklerine yol açabilmektedir. Çalışmamıza 59 SAK hastası alınmış ve bunların % 90'unda çeşitli EKG bozuklukları saptanmıştır. En sık QT uzaması (% 54), T inversiyonu (% 49), ST değişiklikleri (% 41) saptanmıştır. Frontal interhemisferik, hipotalamik bölgeye yakın kanamalarda EKG değişiklikleri oran olarak yüksek olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel anlamlı değildir. SAK'da klinik olarak kötüleşme olmayla QT uzamasına, ST değişikliklerine ve T inversiyonuna daha fazla rastlanmaktadır. SAK'da EKG bozukluklarının ortaya çıkmasında endojen maddelerden, sempatik-parasempatik sistemlere kadar birçok değişkenin rol oynayabileceği düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: Subaraknoid kanama, EKG

Serebrovasküler olaylardan sonra sık ve çeşitli kardiyak bozukluklar oluşabilir. Hemorajik inmelerde çeşitli ritim bozukluklarından, myokard infarktüsüne kadar değişik EKG ve myokard bozukluğunun çıktığı bildirilmiştir (1-4). Bir hemorajik inme olan subaraknoid kanamada (SAK) ani ve hızlı gelişen tablo sonucunda santral kökenli olarak birçok EKG değişikliği olabilmektedir. Akut gelişen SAK sonrasında olan bu değişikliklerin özellikle, beyindeki, kardiyovasküler sistemi ikincil elden denetleyen merkezlerin bozukluğuna bağlı olduğu düşünülmektedir (1). Bu çalışmada özellikle, bilgisayarlı tomografide (BT) saptanan kanama yeri, miktarı, klinik derece ile EKG değişiklikleri arasındaki ilişki incelenmeye çalışılmıştır.

MATERYEL ve METOD

Çalışmaya Ege Üniv. Tıp Fak. Nöroloji Yoğun Bakımında yatırılmış 59 hasta rastgele alınmıştır. Yaşları 15-67 arasında olup, 35'i erkek, 24'ü

kadındır. Olguların SAK tanısı ve nedenleri, klinik bulgular, lomber ponksiyon, BT, serebral anjiyografi ile konmuştur. SAK'lı hastaların klinik derecelenmesi Hunt-Hess sınıflamasına göre I. grade'den (bilinç açık, nörolojik bulgu yok), V. grade'e (koma) kadar yapılmıştır. Hastaların EKG'leri ilk 48 saat içinde çekilmiş ve izlenmiştir. EKG'ler Goldman'ın kriterlerine (5) göre değerlendirilmiştir. Ayrıca serum elektrolitlerinden sodyum, potasyum ve kalsiyum yanısıra diğer rutin kan ve idrar araştırmaları yapılmıştır.

Hastaların 25'inde (% 42) SAK'a neden olabilecek bir neden saptanmamıştır. 16 hastada (% 27) anterior kommunikan anevrizması, 9'unda a.serebri anevrizması, 3'ünde posterior kommunikan anevrizması, birer tanesinde PICA ve a.bazilaris anevrizması, 3'ünde arteriovenöz malformasyon ve birinde Moya Moya saptanmıştır. Çekilen BT'lerde kanama yerlerinin yoğun ve belirgin olduğu kesimler belirlenmiştir. Kanamanın yoğun olduğu bölgeler, anterior bazal, sirkumpedunkular-ambiens sisterna, silvian yarık, frontal interhemisferik alanlar olmak üzere ayrılmıştır. Saptanan değerler ki² testi ve Yates düzeltme formülüyle istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR

SAK'ı olan 59 hastanın yaş ortalaması 50.2±14 olup erkeklerin 48±14 ve kadınların 53±15'di. Olguların 26'sında (% 44) hipertansiyon, 18'inde (% 31) diabetes mellitus saptanmıştır. 12'sinde hipokalemi, 3'ünde hipokalsemi, 2'sinde hiponatremi görülmüştür. Hastaların 6'sında (% 10) hiçbir EKG anormalliği görülmemekle birlikte % 90'ında değişik tiplerde patoloji saptandı (Tablo 1). 32 hastada (% 54) QT uzaması, % 49'unda T inversiyonu, % 34'ünde ST depresyonu, % 19'unda U dalgası ve % 45'ide değişik tipde ritim bozuklukları saptandı. Olguların % 27'si grade I-II, % 25'i grade III, % 34'ü grade IV, % 14'ü ise grade

Tablo 1. Saptanan EKG bozukluklarının dağılımı

	Hasta sayısı	Yüzde
Taşikardi	11	% 19
Bradikardi	7	% 12
QT uzaması	32	% 54
ST depresyonu	20	% 34
ST yükselmesi	4	% 7
T inversiyonu	29	% 49
U dalgası	11	% 19
Erken vurular*	8	% 14
P yükselmesi	3	% 5
P genişlemesi	4	% 7
PR kısalması	6	% 10
SV1 + RV5 > 35	10	% 17
EKG'lerinde patoloji olanlar	53	% 90

* 2'si supraventriküler, 6'sı ventriküler erken vuru.

V'de yer aldı. Özellikle grade IV'de QT uzaması ($p < 0.01$), ST değişiklikleri ve T inversiyonu görülmekte olup, Grade I-II'ye göre yüksek oranlardaydı. Grade V'de ise T inversiyonu anlamlı olarak yüksekti ($p < 0.01$) (Tablo 2).

BT'lerin değerlendirmesinde, 8 hastada herhangi bir kanamaya rastlanmamasına karşın, 51 hastada (% 86) farklı lokalizasyonlardaki kanamaların diğer bölgelere göre daha belirgin olduğu görüldü (Tablo 3). 36 hastanın kanamasının supratentoriyel ve 15'inin infratentoriyel ve beyinsapı çevresinde daha belirgin olduğu saptandı. Frontal bölgeye yakın kanamaların daha fazla EKG değişikliği yaptığı görülmesine rağmen, diğer bölgelerdeki kanamalara göre aralarında istatistiksel fark yoktu ($p > 0.05$). Hastaların kanama yerlerinin supra veya infratentoriyel yerleşimlerine göre araştırılmasında, her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Yalnız, supratentoriyel olanlarda, ST ve T değişiklikleri, erken vurular daha fazla, infratentoriyelde ise taşikardi, bradikardi ve P anormalliği daha fazla görüldü (Şekil 1). Olgularımızdaki QT uzamalarının potasyum ile ilişki araştırıldığında anlamlı bir bağlantı saptanmadı.

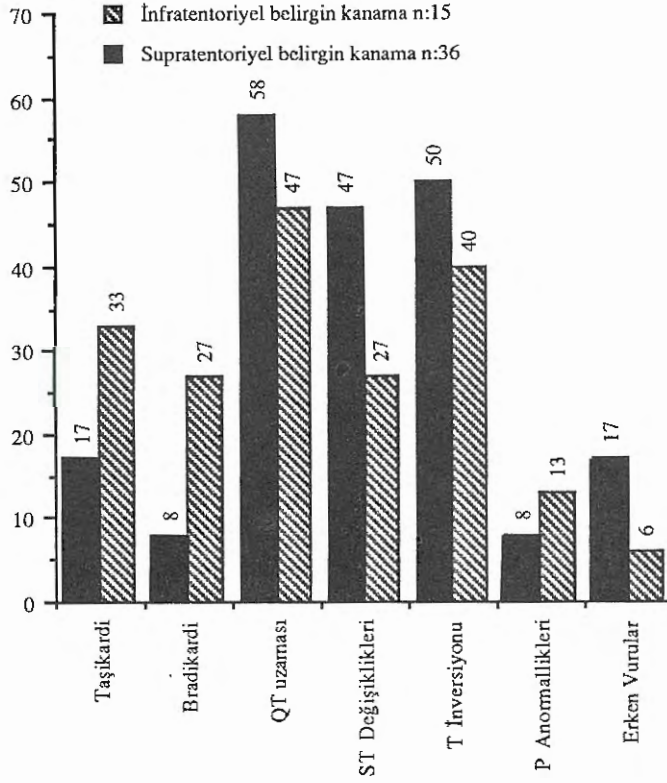
Tablo 2. Klinik durumlarına (Grade'lere) göre EKG bozuklukları (yüzde olarak)

Klinik durum	Taşikar.	Bradikar.	QT uzaması	ST değişik.	T invers.	P anormal.	Erken vurular	U dalgası	SV1+ RV5 > 35
Grade I-II (n:16)	13	13	38	13	38	6	6	13	19
Grade III (n:15)	13	20	47	47	33	27	20	40	20
Grade IV (n:20)	20	10	75*	55	60	0	10	15	20
Grade V (n:8)	38	0	50	50	75*	25	25	0	0
Eksitus (n:14)	43	7	50	57	57	14	14	7	7

* $p < 0.05$

Tablo 3. BT'de kanamanın belirgin olduğu yer ve lokalizasyonlara göre EKG değişimleri (yüzde olarak)

	Taşikar.	Bradikar.	QT uzaması	ST değişik.	T invers.	P anormal.	Erken vurular	U dalgası	SV1+ RV5 > 35
Belirgin kanama yok (n:8)	25	13	50	38	63	25	13	13	0
Anterior-bazal kanama (n:16)	19	6	38	19	38	0	6	19	6
Sirkum. kanama (n:15)	33	27	47	27	40	13	7	33	7
Silvian kanama (n:6)	0	17	83	67	67	0	0	17	33
Frontal interhemisferik kanama (n:14)	7	0	71	71	57	21	36	7	43



Şekil 1. SAK'da kanın supratentoriyel veya infratentoriyel belirgin yerleşimine göre EKG değişimleri yüzde olarak gösterilmiştir (p>0.05).

TARTIŞMA

İnme sonrası görülen EKG değişiklikleri birçok çalışmada bildirilmiştir (1-8). İnmelerde kanamanın yerinin, miktarının, yaptığı kitle etkisinin ve tüm bunların kardiyak nörojenik merkezlere nasıl etki yaptığının mekanizması tam bilinmemektedir. Bu çalışmada özellikle SAK'ın yaptığı EKG değişikliklerinde, kanamanın yerinin önemi üzerinde durulmuştur. SAK'da EKG'yle saptanan anormalliklerin oranı % 80-100 arasındadır (1-9).

Hastalarımızın % 90'ında çeşitli tipde EKG değişiklikleri saptanmıştır. Bunlar içinde en fazla % 54 ile QT uzamasının olduğu görülmektedir. SAK'da QT uzamasını Kumral (4) % 45, Övül (2) % 44, Eisalo (7) % 55 hastada gözlemişlerdir. Bunun yanısıra çalışmamızda çeşitli tipde aritmilere % 45 oranında rastlanmıştır. Andreoli ve ark. (10) ilk 48 saat içinde % 91 oranında aritmi saptamıştır. Övül (2) % 64, Eisalo (7) % 80 oranında çeşitli aritmi tiplerini SAK'da

tanımlamışlardır. Hipopotaseminin SAK'da EKG bozukluklarına ve QT uzamasına neden olduğu ileri sürülmüştür (11). Fakat bu daha sonraki çalışmalarla desteklenmemiştir (7,9,12). Bizim çalışmamızda da QT uzamasıyla hipopotasemi arasında istatistiki anlamlı ilişki görülmemiştir.

Klinik grade ve EKG patolojileri araştırıldığında, grade I-II ile grade IV-V arasında QT ve T inversiyonu açısından anlamlı yükselme görülmektedir. Diğer grade'lerde EKG değişiklikleri oran olarak birbirine yakındır. Bu gerçi klinik kötüleştikçe EKG değişikliklerinin artacağını göstermemekle beraber, taşikardi ve iskemik değişikliklerin yükseldiği görülmektedir (Tablo 2). Katekolamin, PGF2 α , trombin gibi maddelerin SAK'da EKG değişikliklerine yol açabildiği gösterilmiştir. Uchida ve ark. (13) deneysel SAK modelinde PGF2 α , verdiklerinde sinüs bradikardisine % 43.5, supraventriküler erken vurulara % 17.4, ventriküler erken vurulara % 39.1, ST depresyonuna % 30.4, T inversiyonuna % 4.3 oranında rastlamışlardır. Katekolaminlerin salgılanmasıyla sem-

patik sistem uyarılır ve böylece ikincil iletim sistemleriyle birçok EKG değişimleri saptanabilir. Bu, sempatik uyarımın myokardın oksijen gereksinimini arttırması veya vazokonstriksiyon yoluyla olmaktadır (14,15). Parasellar yapıların tümörlerinde veya hipotalamusun deneysel olarak elektrikle uyarım- larında myokardda bozukluklar saptanmıştır (16). Beyinde diansefalik ve limbik bölgelerin uyarılmasıyla, sempatik uyarımların artıp aritmilere neden olduğu ve bunların beta-adrenerjik antagonistlerle önlenebildiği gösterilmiştir (1).

BT'de kanamanın yoğun olduğu bölgeler incelendiğinde, frontal interhemisferik bölgede daha fazla EKG bozukluğunun çıktığı görülmekle birlikte istatistiksel anlamlı değildi (Tablo 3). Ayrıca, supra ve inf- ratentoriyel yerleşimli SAK'ların arasında anlamlı fark yoktu. Bu da SAK'da kanamanın lokalizasyo- nundan çok, ortaya çıkan endojen maddelerin EKG değişikliklerinde daha fazla önemi olduğunu düşündür- mektedir. Hunt ve ark. (12) sadece frontal bölgenin SAK'dan etkilenmesinden dolayı EKG değişiklikleri ol- amayacağını belirtmiştir. Şiddetli fizik ve psişik strese yol açan SAK'da birçok faktör rol oynayabilir. Bu faktörler değişik zamanlarda, hedef organ myokar- diumda değişik yanıtlara yol açabilir. SAK'da sık görülen EKG değişikliklerinin, bu karmaşık ve bağ- lantılı, santral sinir sisteminden myokardiuma kadar olan faktörlere bağlı olabileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Talman WT: Cardiovascular regulation and le- sions of the central nervous system. Ann Neurol 18:1, 1985

2. Övül F, Övül İ: Subaraknoid kanamalarda elek- trokardiyografik değişiklikler. E Nörol Bil D 3:10, 1984
3. Övül İ, Övül F, Postacı H, Öner K: Suba- raknoid sonrası görülen myokard infarktüsü. E Nörol Bil D 4:37, 1984
4. Kumral K, Akkol İ: Subaraknoid kanamalarda elektrokardiografik değişiklikler. E Nörol Bil D 4:17, 1987
5. Goldman MJ: Principles of Clinical ECG (10th ed). Lange Medical Publ, California, 1979
6. Goldman MR, Rogers EL, Rogers MC: Subarachnoid hemorrhage: Association with unusual electrocardiographic changes. JAMA 234:957, 1975
7. Eisalo A, Perasalo J, Halonen PI: Electro- cardiographic abnormalities and some laboratory find- ings in patients with subarachnoid hemorrhage. Br Heart J 34:217, 1972
8. Grossman MA: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. Arch Intern Med 136:203, 1976
9. Estanol VB, Dergal EB, Cesarman E, et al: Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 5:675, 1979
10. Andreoli A, Di Pasquale C, Pinelli G, et al: Subarachnoid hemorrhage: frequency and sever- ity of cardiac arrhythmias. Stroke 18:558, 1987
11. Hersch C: ECG changes in SAH. Br Heart J 26:785, 1964
12. Hunt D, McRae C, Zapf P: ECG and serum enzyme changes in SAH. Am Heart J 77:479, 1969
13. Uchida M, Saito K, Niitsu T, Okuda H: Model of electrocardiographic changes seen with SAH in rabbits. Stroke 20:112, 1989
14. Lacy PS, Earle AM: A small animal model for electrocardiographic abnormalities observed after an experimental SAH. Stroke 14:371, 1983
15. Benedict CR, Loach AB: Sympathetic ner- vous system activity in patients with SAH. Stroke 9:237, 1978
16. Melville KL, Blum B, Shister HE, et al: Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. Am J Cardiol 12:781, 1963