

Hemorajik İnmelerde Elektrokardiyografik Bulgular: II. İntraserebral Hematomlarda

Dr. Emre KUMRAL*, Dr. Mehmet İŞLER, Dr. Ender TERZİOĞLU, Dr. Hasan YILMAZ, Prof.Dr. Kamuran KUMRAL*

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji* ve İç Hastalıkları Anabilim Dalları, İzmir

ÖZET

Intraserebral hematomu (ISH) olan 82 hastanın elektrokardiyogramları (EKG) akut dönemde incelendi. Hastaların % 94'ünde değişik tipte EKG anormallikleri saptandı. En sık olarak QT uzamasına, T inverziyonuna ve ST değişikliklerine rastlandı. Özellikle beyinsapına yakın veya içine olan kanamalarda QT uzaması, T inverziyonu, ST değişiklikleri ve U dalgası oran olarak fazla görüldü. İntraserebral hematomlarda görülen bu EKG anormalliklerinin beyinsapı ve hipotalamusdaki kardiyovasküler regülasyonu sağlayan merkezlerin etkilenmesine bağlı olabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: İntraserebral hamatom, EKG değişiklikleri

İntraserebral hematomlarda, kardiyovasküler regülasyonda bozukluklar, miyokard hasarı birçok çalışmada bildirilmiştir (1-4). Kardiyovasküler regülatör merkezler beyinde rostrokaudal yönde diencefalik yapılardan beyinsapına doğru düzenlenmiştir. Bunlar ayrıca, katekolamin, renin anjiotensin ve vazopresin sistemleriyle de yakın ilişkide olup, karmaşık bağlantılar oluştururlar (5). Beyindeki hematoma kitle ve baskı etkisinin ritim bozuklukları üzerine tesiri birçok araştırmada incelenmiştir (6,7). Bu çalışmada, diencefalik, beyinsapı ve diğer alanlara olan hemorajilerdeki kalp ritmi, iskemisi ve iletim bozukluklarındaki değişiklikleri ilişkileri incelemeye çalıştık.

MATERYEL ve METOD

Çalışma, klinik ve bilgisayarlı tomografisinde (BT) intraserebral hematoma (ISH) saptanmış 82 hastadan oluşmaktadır. BT'de saptanan hematomların yerleri lobe, putaminal, talamik, pontomezensefalik ve serebellar olarak ayrıldı. Yoğun bakım koşullarında izle-

nen hastalarda, sürekli kardiyak monitorizasyonla izlem yapılmış ve EKG'deki değişimler kaydedilmiştir. EKG'ler Goldman'ın kriterlerine göre (8) değerlendirilmiştir. Ayrıca tüm hastalarda kan basıncı, kan şekeri, elektrolitler ve diğer tetkikler incelendi. 3.5 mEq/L düzeyinin altı hipokalemik, 135 mEq/L'nin altı hiponatremik, 8 mg/dl'nin altı hipokalsemik olarak değerlendirildi. BT'lerde saptanan kan kitlesinin hacmi, her bir kesitte saptanan kanama alanı ve bunun derinliği ölçülerek hesaplanmıştır. Bu kanama alanlarının ventriküllere açıldığı durumlar ayrıca kaydedilmiştir. Tüm bu BT verileri, EKG bulgularıyla karşılaştırıldı ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya rastgele yöntemle 53 erkek, 29 kadın hasta alınmıştır. Yaşları 25-82 arasında olup, yaş ortalaması 61 ± 11 'di. Erkeklerin yaş ortalaması 60 ± 12 , kadınların ise 62 ± 10 'du. Kanamaların etyolojisinde % 78 (64 olgu) hipertansiyon olup, 23 hastada (% 28) diabetes mellitus vardı. Hastaların hipertansiyonları ilk planda diüretik ve kalsiyum antagonistleriyle sağaltılmaya çalışılmıştı. Hastaların % 5'inde hiponatremi, % 24'ünde hipokalemi ve bir olguda hipokalsemi saptandı. Hastalardaki hipokalemi ile EKG değişiklikleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Hematomların lokalizasyonları açısından, % 40 hastada putaminal, % 30'unda lobe, % 16'sında talamik, % 8'inde pontomezensefalik, % 6'sında serebellar hematoma mevcuttu (Tablo 1). BT'de lobe kanamada 41 cc, putaminalde 36.2 cc, talamikde 14.4 cc, serebellarda 12 cc, pontin kanamada 10.6 cc kan kitlesi bulundu. 49 hastanın (% 60) kanamasının ventriküle geçtiği belirlendi. Ventriküle kanaması olanlarda anlamlı EKG patolojisi görüldü ($p < 0.001$). Genelde 77 olguda (% 94) değişik tipte EKG patolojileri ortaya çıktı. En sık olarak % 66 QT uzaması, % 51 T inverziyonu, % 35 ST değişiklikleri, % 24 U dalgası, % 20'sinde taşikardi ve % 13'ünde erken vurular

Tablo 1. Hastalarımızda intraserebral hematomun lokalizasyon ve sıklığı

Kanama lokalizasyonu	Sayısı	Yüzdesi	
Lobler hematomlar	Frontal	3	30
	Temporal	12	
	Pariyetal	9	
	Oksipital	1	
Putaminal hematom	33	40	
Talamik hematom	13	16	
Pontomezensefalik hematom	6	8	
Serebellar hematom	5	6	
Eksitus	46	56	

Tablo 2. İntraserebral hematomlarda görülen EKG bozukluklarının dağılımı

	Hasta sayısı	Yüzdesi
Taşikardi	16	20
Bradikardi	3	4
Aritmiler	7	9
QT uzaması	54	66
ST depresyonu	23	28
ST yükselmesi	6	7
T inverziyonu	42	51
U dalgası	20	24
Erken vurular*	11	13
P yükselmesi	5	6
P genişlemesi	10	12
PR kısalması	1	1
SV1+RV5>35 mm	24	29

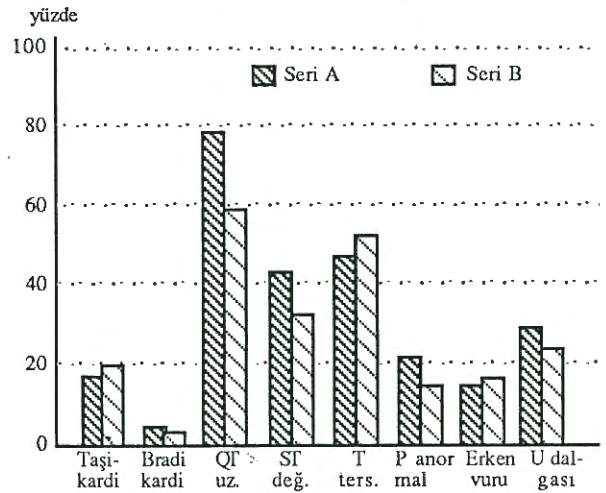
* 7'si ventriküler, 4'ü supraventriküler erken vuru.

Tablo 3. İntraserebral hematomlarda lokalizasyona göre EKG değişikliklerinin yüzdeleri

	Putaminal (n:33)	Lobler (n:25)	Talamik (n:13)	Pontin (n:6)	Serebellar (n:5)
Taşikardi	27	12	15	33	0
Bradikardi	0	8	8	0	0
QT uzaması	67	52	77	100*	60
ST değişikliği	36	28	31	50	60
T inverziyonu	48	60	31	67	60
P anormallikleri	15	12	15	33	20
Erken vurular	21	4	0	17	40
U dalgası	15	32	21	50	0
Atriyal fibrilasyon	3	16	0	0	0
Sinus aresti	3	4	0	0	0
Dal bloğu	18	4	8	17	40

*p<0.01

saptandı (Tablo 2). Hematomların lokalizasyonlarına göre EKG değişiklikleri incelendiğinde, pontomezensefalik yerleşimde en fazla taşikardi (% 33) ve QT uzaması, T inverziyonu ve U dalgası görüldü (Tablo 3). Serebellar hematomlarda % 60 oranında QT uzaması, ST değişiklikleri, T inverziyonu ve % 40 oranında dal bloku gelişmiştir. Lobler ve putaminal hematomlardaki EKG değişiklikleri, beyinsapına yakın olan talamik ve pontomezensefalik-kanamalara göre daha düşüktü. Beyinsapı tutuluşunun klinik bulguları olan hastalar değerlendirmeye tutulduğunda, QT uzamasının, ST değişikliklerinin ve U dalgasının beyinsapı bulgusu olanlarda daha fazla olduğu görülmekle birlikte, istatistiksel fark yoktu (Şekil 1).



A: Beyinsapına yakın kanama A: Beyinsapına yakın kanama

Şekil 1. Beyinsapı ve/veya yakınına olan kanamalarla, uzak bölgelere olan kanamalardaki EKG değişiklikleri yüzde olarak gösterilmiştir (Seri A: 24 olgu, Seri B: 58 olgu).

TARTIŞMA

EKG anormalliklerinin, subaraknoid kanama, İSH, kraniyel travma, beyin tümörleri, ansefalitlerden sonra geliştiği bilinmektedir (1-10). Byer ve ark (11) ilk defa intraserebral hemoraji geçiren bir hastada EKG'de belirgin QT uzaması, geniş T ve U dalgalarına dikkati çekmiştir. Goldstein (2) İSH'de % 92 oranındaki hastada EKG anormalliği bulmuş ve bunların % 5'inde QT uzaması, % 39'unda iskemik değişiklikler, % 27'sinde aritmi, % 28'inde taşikardi ve U dalgası saptamıştır. Dimant ve Grob (1) İSH olan tüm hastalarda değişik EKG patolojilerinin çıkabileceğini ileri sürmüştür. Bu çalışmamızda, % 94 hastamızda değişik EKG patolojileri görmemize karşın, önceki çalışmamızda subaraknoid kanamada (12) % 90 hastada EKG patolojisi saptanmıştır.

İSH'larda ve deneysel yapılan intrakraniyel hemorajilerde, ST ve T değişiklikleriyle giden ve miyokard iskemisi bulgusu veren çalışmalar bildirilmiştir (7,13,14). Miyokarda fokal myositoliz olduğu belirlenmiştir. Bunun nedeni olarak, artan sempatik aktivitenin yüksek oranda oksijen tüketimine yol açması ve vazospazm sorumlu gösterilmiştir (14).

Çalışmamızda beyinsapı düzeyindeki kanamalarda ST ve T değişikliklerinin diğer konumlu kanamalara göre daha fazla olduğu görülmektedir. Stober ve ark (6) özellikle beyinsapına bası yapan durumlarda, yüksek oranda ventriküler ve supraventriküler ritim bozukluklarının olabileceğini bildirmiştir. Mauck ve ark (15) oluşan ritim bozukluklarının özellikle sempatik yolla olduğunu ileri sürmüştü. Bu sempatik yollar hipotalamusdan başlayıp, hedef organa kadar gitmekte olup, buralarda olabilecek patolojilerin benzer EKG anormalliklerine yol açabileceği düşünülmektedir.

Hastalarımızdaki eksitus oranı % 56 olup vakaların % 30'unda beyinsapı tutuluşunun klinik bulguları vardı. İSH'da herniyasyon, ödem ve yatmaya bağlı sekonder nedenlerden olan eksitus yanında sempato-adrenal aktivasyon sonucunda, kardiyak bozuklukların neden olabileceği ani ölümler göz önüne alınmalıdır. Bazı çalışmalarda (5) İSH sonrası % 5-8 hastada ani ölümlerin olabileceği gösterilmiştir. Bu amaçla İSH ve SAK'da beta blokerlerin ve klonidinin kullanılması önerilmektedir (6,16). Olgularımızın bir

kısımında, akut dönemde görülen ani ölümler bu mekanizmayla açıklanabilir.

Sonuç olarak, değişik düzeylerdeki İSH'lerin yüksek oranda EKG değişikliklerine yol açtığı ve beyinsapına yakın olan kanamalarda bu patolojik değişikliklerin daha fazla olduğu görüldü.

KAYNAKLAR

1. Dimant J, Grob D: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 8:448, 1977
2. Goldstein PS: The ECG in stroke: Relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 10:253, 1979
3. Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC: ECG changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 99:294, 1980
4. Fentz V, Gormsen J: Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. *Circulation* 25:22, 1962
5. Talman WT: Cardiovascular regulation and lesion of the central nervous system. *Ann Neurol* 18:1, 1985
6. Stober T, Şen Ş, Anstatt T, Bette L: Correlation of cardiac arrhythmias with brainstem compression in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 19:688, 1988
7. Weidler DJ: Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. *Stroke* 5:759, 1974
8. Goldman MJ: Principles of Clinical ECG. 10th ed. Lange Medical Publ. California, 1979
9. Page A, Boulard G, Guerin j, Pouyanne H: Les anomalies electrocardiographique au cours des hemorrhagies meningées. *Nouv Presse Med* 5:1405, 1976
10. Myers MG, Norris JW, Hackinski VC et al: Cardiac sequelae of acute stroke. *Stroke* 13:838, 1982.
11. Byer E, Ashman R, Toth LA: Electrocardiograms with large upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 33:796, 1947.
12. Kumral E, İşler M, Terzioğlu E, Yılmaz H: Hemorajik inmelerde EKG bulguları: Subaraknoid kanamalarda. *Türk Kardiyol Dern Arş.* 18:35, 1990
13. Cropp GJ, Manning GW: ECG changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation* 22:25, 1960
14. Hunt D, Gore L: Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage: Prevention with propranolol. *Am Heart J* 83:232, 1972
15. Mauck HP Jr, Hockman CH, Hoff EC: ECG changes resulting from cerebral stimulation. *Am Heart J* 68:98, 1964
16. Parizel G: On the mechanism of sudden death with SAH. *J Neurol* 220:71, 1979