

EDİTÖRYEL YORUM EDITORIAL COMMENT

Serebrovasküler Olaylarda Elektrokardiyografi Değişikliği

Electrocardiographic Changes in Patients with Cerebrovascular Accidents

Serebrovasküler olaylara bazı elektrokardiyografik değişikliklerin eşlik ettiği ilk kez 1947 yılında Byer tarafından bildirilmiş ve günümüze kadar serebral olaylarda aritmi, ileti bozukluğu ve repolarizasyon anormalliğini araştıran çok fazla sayıda makale yayınlanmıştır (1-3). Bu araştırmalar incelendiğinde özellikle intraserebral kanaması olan hasta serilerinde koroner kalp hastalığının dışlandığı hasta gruplarının sayıca çok az olduğu dikkati çekmektedir. Doğan ve ark. bu noktaya dikkat çekerek inmeli hastalarda gerçek nörojenik elektrokardiyografi (EKG) sıklığını araştırmayı hedeflemişler ve koroner kalp hastalığı olmadığı düşünülen 222 hastayı incelemişlerdir (4).

Subaraknoid kanamalı (SAK) hastaların nispeten daha genç yaşta olması, etyolojide aterosklerozdan ziyade anevrizmaların bulunması nedeniyle bu hastalarda görülen EKG değişikliğinde mevcut koroner arter hastalığının katkısı çok sınırlıdır. Bununla beraber gerek intraserebral kanama (İK) gerekse serebral infarkt (Sİ), ateroskleroz zemininde geliştiği için bu hastalarda koroner arter hastalığı sıklığı oldukça yüksektir. Dolayısıyla bu grup hastada saptanan EKG değişikliği serebral olaya bağlı olabildiği gibi mevcut olan koroner arter hastalığına bağlı da olabilir. Serebral olaylardaki EKG anormallikleri çok araştırılmasına rağmen İK ve Sİ'li hastalardaki nörojenik kaynaklı EKG değişikliği sıklığı konusunda tatmin edici bir araştırma bulunmamaktadır. Doğan ve ark. (4) bu araştırmada temelde bu soruya cevap bulmayı amaçlamışlar ve çalışmalarının, bu konuda yaklaşık 30 yıldır yapılan araştırmalardan ayrışmasını hedeflemişlerdir. Ne var ki koroner arter hastalığı (KAH)'nın dışlanması konusunda gereken hassasiyet teknik nedenlerden dolayı gösterilememiştir.

İnmeli hastalarda koroner arter hastalığının sıklığının fazla olduğu bilinmektedir. Zaten her iki hastalık aynı hazırlayıcı faktörler ve patogeneze zemininde gelişmektedir. Karotid endarterektomi yapılan 506 hastanın %65'inde ciddi KAH tespit edilmiştir (5). Zaten inmeli hastaların %50'si koroner arter hastalığı nede-

niyle kaybedilmektedir. İnmeli hastalarda bildirilen asemptomatik KAH varlığı % 38 civarındadır (6). Doğan ve ark. (4) yaptığı çalışmada KAH'nın dışlanması için kriter anamnez olarak alınmış dolayısıyla asemptomatik hastalar çalışma grubuna dahil edilmiş. Halbuki çalışmada EKG anormalliği saptanan hastalara stabil olduktan sonra KAH'ı dışlamak için stres talyum sintigrafisi yapılması, hem çalışmanın hedefine ulaşması, hem de hastada olması çok muhtemel mortal bir başka hastalığın olup olmadığının ortaya konması açısından çok faydalı olacaktır.

Alternatif bir yaklaşım olarak çalışmada elde edilen bulgular, benzer bir kontrol grubu oluşturularak (yaş, cins, risk faktörlerinin varlığı) karşılaştırılabilir. Nitekim 65-74 yaş arası genel populasyonda görülen anormal EKG sıklığının erkeklerde %27, kadınlarda %31 olduğu Doğan ve ark. (4) tarafından da çalışmalarında bahsedilmekte, ve yazarlar bu oran yüksekliğini asemptomatik ya da tespit edilmemiş KAH varlığıyla izah etmektedirler. İncelediğimiz çalışmada koroner arter hastalığı dışlanan hastalarda anormal EKG sıklığı Sİ'lerde %67, İK'larda ise %57 olarak verilmiştir. Yazarlar oranların literatüre göre yüksek olmasını (bir meta analizde %32 (7) hasta seçimindeki kullandıkları yöntemle izah etmişlerdir.

Böyle bir çalışmada tabii ki en ideal sonuç inme öncesi ve sonrası EKG'lerinin karşılaştırılmasıyla elde edilir. Ancak bunun kolay bir yöntem olmadığını farkındayız. Hastaların büyük bir kısmında inme öncesi EKG elde mevcut değildir. Ancak bu çalışmada (4) vaka sayısı fazla olduğu için (222) en azından bir kısım hastada önceki EKG'ler elde edilip karşılaştırılabilseydi çok yol gösterici olurdu. Yazarlar inceledikleri EKG değişikliklerini (ST değişikliği, T ve U dalga değişikliği) iskemik EKG değişikliği olarak adlandırmışlar, oysa iskeminin olup olmadığı bilinmediği için iskemi benzeri EKG değişikliğinden bahsetmek daha doğru olur.

Yazarlar tartışma bölümünde serebrovasküler olaylarda hangi tip EKG anormalliklerinin görüldüğünü, bunların sıklıklarını ayrıntılı şekilde incelemişler, li-

teratürdeki diğer bulguları ve kendi bulgularını tartışmışlardır. Biz burada İK ve SI'li hastalardaki EKG değişikliğinin hangi mekanizmayla olduğuna ve bunun klinik önemine çok kısaca değineceğiz.

Akut serebrovasküler olaylardaki santral sinir sistemi aktivasyonunun EKG değişikliklerinden sorumlu olduğu bilinmektedir. Santral sinir sisteminin kardiyak ritm üzerine etkileri olduğu gibi, ST segment ve T dalga morfolojisi üzerine de etkileri vardır. Porter ve ark. (8) posterolateral hipotalamus stimülasyonu ile EKG'de repolarizasyon değişikliği, ST-T dalga anormalliği olduğunu ve spinal kordların kesilmesi ya da farmakolojik β -blokajla bu değişikliklerin önlendiğini göstermişlerdir. Attar ve ark. (9) ise anterior hipotalamus stimülasyonunun ST yükselmesi ve T dalgasında derinleşmeye neden olduğunu bulmuşlardır. Elektrokardiyogram değişikliği hem direkt sinirsel uyarımın etkisiyle hem de serbestleşen intravasküler nöromedyatörler aracılığıyla (katekolamin) olmaktadır. Önceleri bu EKG anormalliklerinin sadece serebrovasküler olayla ilişkili elektrofizyolojik değişikliklere bağlı olduğu düşünülüyordu. Ancak sonradan bu hastalarda yapılan otopsiler miyokard hasarının geliştiğini ortaya koydu (10) ve bu hasardan kanda yükselen katekolaminler sorumlu tutuldu (11). İnmeli hastalarda eşlik eden KAH daha fazla olduğu için SAK'ya oranla daha fazla oranda EKG anormalliği görülür (%90'a karşılık %75) (7). Ayrıca inmelerde ST-T değişikliği ön planda iken subaraknoid kanamalarda QT uzaması ön plandadır (12). QT uzaması özellikle subaraknoid kanamalı hastalarda ciddi ventriküler aritmiye neden olarak %15 oranında ani ölüme neden olur (13-14). Subaraknoid kanamadan farklı olarak inme sırasında yaklaşık hastaların %15'inde akut miyokard infarktüsü gelişmektedir (15). Burada serebral hadisenin mi olayı başlattığı yoksa rastlantısal olarak koroner plak rüptürünün mü eşlik ettiği aydınlatılamamıştır. Neticede inmeli hastaların mortalitesi ve morbiditesi subaraknoid kanamadan farklı olarak altta yatan kardiyovasküler olaydan önemli derecede etkilenmektedir. Dolayısıyla bu hastaların KAH açısından değerlendirilmesi çok önemlidir. O halde inmeye eşlik eden EKG anormalliklerine nasıl yaklaşılmalıdır? İskemik ya da hemorajik inmeli hastalarda eşlik eden iskemi benzeri EKG anormalliği sıklığı %85-95 civarında iken bu oran kalp hastaları dışlandığında %32'ye düşmektedir (7) ki bu grup içinde bile asemptomatik KAH bulunması kaçınılmazdır. Dolayısıyla inmelere eşlik eden EKG anormalliklerinin altta yatan iskemik koroner ha-

diseye bağlı olma ihtimali çok yüksektir. Bu nedenle bu tür hastalar KAH açısından mutlaka noninvasif testlere (stres ekokardiyografi veya stres miyokard sintigrafisi) tabi tutulmalıdırlar. Bu grup hastaların %50'sinin KAH'dan kaybedildiği unutulmamalıdır. Subaraknoid kanamada KAH daha geri plandadır. Bu grup hastada KAH dışlanması-dışlanmasın %75 oranında repolarizasyon ya da iskemi benzeri EKG değişikliği görülmektedir. Bu değişikliklerin tamamı hemorajiyile ilgilidir ve bu grup hastada görülebilen hemoraji nedeni miyokard hasarı çoğunlukla lokal bir alanda olmaktadır.

Şu ana kadar KAH'ın dikkatli şekilde dışlandığı inmeli hastaların incelendiği geniş bir vaka serisi yayınlanmamıştır. Özellikle miyokard sintigrafisi ile yapılacak olan dışlamayla, KAH olmayan grupta EKG değişiklik oranının %32'lerden çok daha aşağıya çekileceği öngörülebilir. Öte yandan KAH'ın dışlanması konusunda yeterli hassasiyeti göstermeyen çalışmalar karşımıza yüksek EKG değişikliği oranı ile çıkabilir ve yanlış olarak, EKG değişikliğinin zaten olabildiği sık bir bulgu gibi algılanıp önemsenmemesine neden olabilir. Sonuç olarak inmeli hastalardaki EKG değişikliğini KAH bulgusu gibi ele almak akılcı bir yaklaşım gibi görülmektedir.

Dr. Ömer Göktekin
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Kaynaklar

1. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large upright T waves and long QT intervals. *Am Heart J* 1947;33:796-806.
2. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-23.
3. Wasserman F, Choquette G, Cassinelli R et al. Electrocardiographic observation in patients with cerebrovascular accidents report of 12 cases. *Am J Med Sci* 1956;231:502.
4. Doğan A, Tunç E, Öztürk M, Erdemoğlu AK. İskemik ve hemorajik inmeli hastalarda elektrokardiyografik anormalliklerin karşılaştırılması. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004;4: 135-40.
5. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985;145:849-52.
6. Stephen M. Cardiac disorder and stroke. *Curr Opin*

- Neurol 1998;11:51-6.
7. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: A systematic review. *Cerebrovascular Dis* 2002;11:48-56.
 8. Porter RW, Kamikana K, Greenhot JH. Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. *Am Heart J* 1962;64:815-9.
 9. Attar HJ, Gutierrez MT, Bellet S, et al. Effects of stimulation hypotalamic and reticular activating systems on production of cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1963;12:14-21.
 10. Greenhoot JH, Reichenbach DD. Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage: A clinical, pathological and physiological correlation. *J Neurosurg* 1969:30.
 11. Reichenbach DD, Bersitt EP. Catecholamines and cardiomyopathy. *Hum Pathol* 1970;1;125.
 12. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: Relationship to patho-physiological type and comparison with prior tracing. *Stroke* 1979;10;253-7.
 13. Locksley HB: Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformation based on 6,368 cases in the cooperative study. Philadelphia,PA, Lippicott, 1969: pp 37-108.
 14. Secher-Hansen E. Subarachnoid hemorrhage and sudden death. *Acta Neurol Scand* 1964;40;115-30.
 15. Chin PL, Kalminski J, Rout M. Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Aging*. 1977;6;29-37.