

İskemik ve Hemorajik İnmeli Hastalarda Elektrokardiyografik Anormalliklerin Karşılaştırılması

Comparison of Electrocardiographic Abnormalities in Patients with Ischemic and Hemorrhagic Stroke

Dr. Abdullah Doğan, Dr. Ercan Tunç*, Dr. Mustafa Öztürk**, Dr. Ali Kemal Erdemoğlu***

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji, İç Hastalıkları* ve Halk Sağlığı** Anabilim Dalları, Isparta Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji*** Anabilim Dalı, Kırıkkale

Özet

Amaç: Kalp hastalığı öyküsü olmayan akut iskemik ve hemorajik inmeli hastalarda elektrokardiyografik (EKG) anormallikleri karşılaştırmaktır.

Yöntem: Bir yıl boyunca, ardışık 222 inme hastası çalışmaya alındı. Onların 162'sinde iskemik, 60'ında hemorajik inme vardı. Bu iki inme grubu arasında EKG değişiklikleri ve aritmiler karşılaştırıldı. Elektrokardiyografik anormallikleri, iskemik EKG değişikliği (ST segment çökmesi veya yükselmesi, anormal T veya U dalgası), QT aralığı uzaması ve aritmiler olarak tanımlandı.

Bulgular: İskemik inmeli hastalar, hemorajik inmelilerden daha yaşlıydılar (64±14'e karşın 57±13 yıl, p=0.003). Diğer klinik özellikler benzerdi. İskemik EKG değişikliği iskemik inmelilerin %65'inde gözlenirken, hemorajik inmelilerin %57'sinde izlendi (p=0.33). Atriyal fibrilasyon iskemik inmede hemorajik inmeye göre daha sıkı (%34'e karşın %13, p=0.01). Diğer bireysel EKG değişiklikleri iki grupta farksızdı. Temporal, frontal ve pariyetal lob tutulumlarında EKG anormalliklerinin daha sık görülme eğilimi vardı.

Sonuç: İnmeden sorumlu lezyona bakılmaksızın, bilinen kalp hastalığı olmayan inmeli hastalarda, EKG anormallikleri sık olarak görülür. Bunlar kardiyologlar ve nörologlar için tanısız veya terapötik güçlükler yol açabilirler. (*Anadolu Kardiyol Derg 2004; 4: 135-40*)

Anahtar Kelimeler: İnme, elektrokardiyografik anormallikleri, aritmi

Abstract

Objective: The aim of this study was to compare the electrocardiographic (ECG) abnormalities in patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke who had no history of heart disease.

Method: During 12 months, 222 consecutive stroke patients were enrolled in this study. Of them 162 had ischemic stroke and 60 had hemorrhagic stroke. Frequency of arrhythmias and ECG changes were compared between two stroke groups. Electrocardiographic abnormalities included ischemia-like changes (ST-segment depression or elevation, abnormal T and U waves), QTc prolongation and arrhythmias.

Results: Ischemic stroke patients were elder than hemorrhagic ones (64±14 vs 57±13 years, p=0.003). Other clinical characteristics were comparable in both groups. Ischemia-like ECG changes were found in 65% of ischemic stroke patients while they were observed in 57% of hemorrhagic stroke patients (p=0.33). Atrial fibrillation was more frequent in ischemic stroke than in hemorrhagic stroke (34% vs 13%, p=0.01) patients. Individually, other ECG abnormalities were not different in both groups. With relation of ECG abnormalities to location of the brain lesion, there was a trend in favor of involvement of the temporal, frontal and parietal lobes.

Conclusion: Regardless stroke-related lesion, ECG abnormalities can be seen frequently in stroke patients without primary heart disease. They can lead to diagnostic and therapeutic difficulties for cardiologists and neurologists. (*Anadolu Kardiyol Derg 2004; 4: 135-40*)

Key Words: Stroke, electrocardiographic abnormalities, arrhythmia

Giriş

Birleşik Devletler'de, her yıl yarım milyondan fazla kişi, serebral infarktüs (iskemik inme), serebral kanama (hemorajik inme) veya subaraknoid kanamadan müteşekkil serebrovasküler hastalık geçirmekte ve bunların %10-20'si hastanede yatış döneminde kaybedilmektedir (1).

Yapılan çalışmalar sonucunda, akut serebrovasküler olayların koroner iskemi haricindeki mekanizmalarla elektrokardiyografik (EKG) anormalliklere neden olduğu gösterilmiştir (2-12). Bu anormallikler, ST-segment değişikliği (yükselme veya çökme), T ve U dalga değişiklikleri, QT aralığı uzaması, supraventriküler veya ventriküler aritmileri içermektedir. Bu EKG anormallikleri subaraknoid kanamada

daha sık görülmektedir (3-8,13).

Literatürde, kalp hastalığı öyküsü olanların veya eşlik eden akut koroner sendromluların dışlandığı, iskemik ve hemorajik inmeli hastalarda bahsedilen EKG anormalliklerini karşılaştıran çalışmaya rastlayamadık. Ancak tüm inmeli hastaların alındığı çalışmalarda, alt grup olarak değerlendirilmişlerdir (3,4,6,9). Bununla birlikte, bu çalışmalardaki vaka sayısı kısıtlıdır. Bundan dolayı, çalışmamızda, kalp hastalığı öyküsü olmayan akut iskemik ve hemorajik inmeli hastalarda görülen EKG anormalliklerini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntemler

Hastalar: Bir yıl boyunca nöroloji polikliniğine veya acil servise nörolojik defisit nedeniyle başvuran ve inme tanısıyla yatırılan toplam 543 hastadan öykülerinde kalp hastalığı olmayan 222 iskemik veya hemorajik inmeli hasta seçildi. Bunların 162 (%73)'ünde iskemik inme, 60 (%27)'inde hemorajik inme mevcuttu. Bu iki grup klinik özellikler ve EKG anormallikleri açısından karşılaştırıldı. Hastaların hastaneye kabulünün ilk 12 saati içinde yüzeyel 12 derivasyonlu EKG'leri çekildi. İnmeden sorumlu lezyonun tipini tayin etmek için ilk 72 saat içinde bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekildi.

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre, inme tanısı, 24 saatten uzun süren, ölüme veya nörolojik defsite yol açan vasküler neden dışında bir sebep bulunamayan beyin fonksiyonlarının fokal veya global kaybı olarak tanımlandı. Bilgisayarlı beyin tomografisi görüntülerine dayanarak, kanama bulgusu varlığında hemorajik inme, kanamanın delilinin olmaması durumu ise iskemik inme olarak kabul edildi.

Dışlama kriterleri: Koroner baypas operasyonu, koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü (kararlı veya kararsız angina, miyokard infarktüsü) olanlar, eşlik eden akut koroner sendrom, ciddi mitral veya aort kapak hastalığı (darlık veya yetmezlik), kalp ilaçları kullanma (beta bloker, nitrat, kalsiyum antagonisti, digoksin) öyküsü olanlar, kardiyak emboliye bağlı serebral infarktüs, subaraknoid kanama, beyin tümörleri, elektrolit bozuklukları, EKG'de dal blok, patolojik Q dalgası veya sol ventrikül hipertrofisi kriterleri bulunanlar çalışma dışı bırakıldılar.

Elektrokardiyografi: İlk 12 saat içinde tüm hastaların 10 mm/mV standardında ve 25 mm/sn hızında 12 kanallı EKG'leri çekildi. Elektrokardiyogramlar iki uzman tarafından değerlendirildi. Aşağıya eğilimli ST-segment çökmesi, TP izoelektrik hattın-

dan 1 mm veya üzerindeki düz ST-segment çökmesi anlamlı kabul edildi. ST-segment yüksekliği için taraf derivasyonlarında 1 mm veya üzeri, göğüs derivasyonlarında ise 1.5 mm veya üzeri anlamlı kabul edildi. ST segment çökmesi veya yükselmesinde J noktasının TP izoelektrik hattına göre değişimi dikkate alındı. ST-segment çökmesi veya yükselmesi ST-segment değişikliği olarak alındı. R dalgasının %75'ini aşan T sivrililiği, izoelektrik veya negatif T dalgası anormal T dalgası olarak kabul edildi. Anormal U dalgası olarak, T dalgasının %25'inden büyük pozitif U dalgası veya negatif U dalgası alındı (5). Anormal T veya U dalgası, ST-segment çökmesi veya yükselmesinin tümü iskemik EKG değişikliği olarak kabul edildi. Her hastanın EKG'sinde, QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının son kısmının izoelektrik hat olan TP aralığını kestiği nokta arasındaki mesafe QT aralığı olarak alındı. Bazett formülüyle kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTd) hesaplandı. QTd'nun 0.44 sn üzerinde olması uzamış QTd olarak kabul edildi (15).

Aritmiler; sinüs bradikardisi <50 vuru/dk, sinüs taşikardisi >100 vuru/dk sık supraventriküler veya ventriküler erken vuru (≥ 10 /dk), supraventriküler veya ventriküler taşikardi, atriyal fibrilasyon (AF), atriyoventriküler (A-V) bloklar olarak sınıflandırıldı.

Tomografik İnceleme: Tüm hastalara ilk 72 saat içinde BBT yapıldı. Görüntüler radyolog ve nörolog tarafından birlikte değerlendirildi. Serebral lezyonun loblara göre lokalizasyonu ve natürü (iskemi, hemoraji) tayin edildi. Beyin; frontal, temporal, pariyetal, oksipital loblar ile beyin sapı, bazal ganglion, talamus ve beyincik kısımlarına ayrıldı ve sorumlu lezyon lokalizasyonu belirlendi.

İstatistiksel Analiz: Sayısal değerler \pm standart sapma olarak, kategorik değerler ise % olarak tanımlandı. Ortalamalar arasındaki fark "Student-t testi" ile yüzdeler arasındaki fark ise Ki-kare veya "Fisher's Ki-karesi"yle değerlendirildi. "Spearman korelasyon analizi" ile inmeden sorumlu lezyon lokalizasyonu ile EKG değişikliklerinin ilişkisi araştırıldı; P değerinin 0.05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Kalp hastalığı öyküsü olmayan, ardışık 222 inmeli hastanın 162'si iskemik, 60'ı ise hemorajik tip-te serebral lezyona sahipti. İskemik inmeli grubun yaş ortalaması 64.1 \pm 13.9 yıl iken hemorajik inmeli grubunki ise 57.4 \pm 13.3 yıldır (p=0.003). İki grup ara-

sında cinsiyet bakımından farklılık saptanmadı (Tablo 1). İskemi ve hemoraji gruplarının diğer klinik özellikleri Tablo 1’de gösterildi. Diyabet veya hipertansiyon öyküsü, hastane içi ölüm oranı benzerdi.

Genel iskemik benzeri EKG değişiklikleri, iskemik inmeli grupta hemorajik inmeli gruptan daha sık gözlenirken bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmıyordu (%65’e karşı %57, p=0.33). İskemik inmelilerin %41’inde (n=66) ST-segment değişikliği izlendi. Bunların %35 (n=56)’i ST-segment çökmesi, kalan %6 (n=10)’sı ise ST-segment yükselmesiydi. Öte yandan, hemorajik inmeli grubun %42’sinde (n=25) ST-segment değişikliği gözlemlendi ve tamamı ST-segment çökmesiydi (p=0.90). İki grup arasında ST-segment değişikliği bakımından fark yoktu (p=0.90).

Diğer bireysel EKG bulgularından, anormal T dalgası, iskemik grubun %50’sinde, hemorajik grubun %47’sinde saptandı (p=0.66). Anormal U dalgası da her iki grupta benzer oranda saptandı (sırasıyla, %31 ile %33, p=0.72) (Tablo 1).

Hemorajik inmeli grupta QTd uzaması iskemik inmeli gruba göre daha sıktı. Ancak istatistiksel açıdan anlamlı değildi (%20’ye karşı %15, p=0.54).

Tüm aritmi sıklığı, iskemik inmeli grupta %44 ve hemorajik inmeli grupta ise %33 olarak gözlemlendi (p=0.16). Ancak, AF, iskemik inmeli grupta, hemorajik inmeye göre daha sıktı (%34 ile %13, p=0.01). Diğer aritmi oranları her iki grupta benzerdi (Tablo 1).

Elektrokardiyografik değişikliklerinin ve aritmilerin serebral lob tutulumlarına göre sıklığı Tablo 2’de

Tablo 1. İskemik ve hemorajik inmeli hasta gruplarının özellikleri

| | Tüm Hastalar (n=222) | İskemik İnme (n=162) | Hemorajik İnme (n=60) | P |
|-----------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|-------|
| Yaş ortalaması (yıl) | 62.4±14.0 | 64.1±13.9 | 57.4±13.3 | 0.003 |
| Erkek cinsiyet, n% | 55 (123) | 57 (93) | (52%) (31) | 0.49 |
| Diyabetes mellitus, n% | 13 (29) | 13 (21) | 13 (8) | 0.94 |
| Hipertansiyon, n% | 35 (77) | 34 (55) | 37 (22) | 0.88 |
| Ölüm, n% | 30 (67) | 27 (44) | 38 (23) | 0.10 |
| İskemik EKG değişikliği, n% | 63 (139) | 65 (105) | 57 (34) | 0.33 |
| ST-segment değişikliği, n% | 41 (91) | 41 (66) | 42 (25) | 0.91 |
| Anormal T dalgası, n% | 49 (109) | 50 (82) | 45 (27) | 0.23 |
| Anormal U dalgası, n% | 32 (70) | 31 (50) | 33 (20) | 0.72 |
| QTd uzaması, n% | 17 (37) | 15 (25) | 20 (12) | 0.54 |
| QTd, (msn) | 444±65 | 439±72 | 454±49 | 0.17 |
| Tüm aritmiler, n% | 41 (91) | 44 (71) | 33 (20) | 0.16 |
| SVEV, n% | 8 (18) | 7 (11) | 12 (7) | 0.23 |
| VEV, n% | 15 (33) | 33 (23) | 17 (10) | 0.65 |
| AF, n% | 27 (61) | 53 (33) | 8 (13) | 0.01 |

AF; atriyal fibrilasyon, EKG: elektrokardiyografik, QTd; düzeltilmiş QT intervali, SVEV; supraventriküler erken vuru, VEV; ventriküler erken vuru

Tablo 2. İnmeli hastalarda, lezyon lokalizasyonuna göre EKG anormalliklerinin sıklığı

| | Parietal (n=146) | Frontal (n=86) | Temporal (n=74) | Beyinsapı (n=22) | Diğerleri* (n=138) |
|-----------------------------|---------------------|-------------------|--------------------|---------------------|-----------------------|
| Tüm aritmiler, n% | 30 (66) | 19 (42) | 19 (42) | 3 (7) | 28 (62) |
| İskemik EKG değişikliği, n% | 58 (128) | 34 (75) | 31 (68) | 8 (19) | 30 (67) |
| ST-segment değişikliği, n% | 29 (65) | 16 (36) | 17 (38) | 5 (11) | 22 (49) |
| Anormal T dalgası, n% | 34 (76) | 22 (50) | 20 (44) | 5 (12) | 28 (63) |
| Anormal U dalgası, n% | 18 (40) | 8 (19) | 11 (25) | 4 (9) | 18 (41) |
| QTd uzaması >0.44 sn, n% | 23 (51) | 11 (25) | 11 (24) | 4 (10) | 21 (46) |

EKG: elektrokardiyografi, QT-d: QT intervalin dispersiyonu
* Diğerleri: bazal ganglion, serebellum, oksipital lob ve talamus. Tüm aritmiler: sinüs bradikardisi veya taşikardisi, atriyal veya ventriküler erken vuru, atriyal fibrilasyon, supraventriküler veya ventriküler taşikardi ve atriyo-ventriküler blok.

gösterildi. Serebral lezyon tipine bakılmaksızın, EKG değişiklikleri ve aritmiler, pariyetal, temporal ve frontal lobların tutulması durumlarında daha sıklıkla. Temporal lob lezyonu ile ST segment değişikliği ($r=0.15$, $p=0.04$), AF ($r=0.16$, $p=0.02$) arasında zayıf korelasyon gözlemlendi. Yine, frontal lob lezyonu ST değişikliği ($r=0.16$, $p=0.04$), anormal T dalgası ($r=0.15$, $p=0.04$) ve anormal U dalgası ($r=0.20$, $p=0.01$) arasında da zayıf ilişki saptandı.

Tartışma

İnmenin akut fazında, repolarizasyon anormallikleri veya iskemi benzeri EKG değişiklikleri gözlemlenebilir. Bu değişiklikler, klinisyenler için tanınabilir ve tedavi güçlüklerine yol açabilirler (2-13). ST-segment değişikliği, anormal T veya U dalgasından oluşan iskemik EKG değişiklikleri seçilmemiş inmeli vakaların %85-96'nda görülebilir (3-5,8,11,12). Öte yandan bilinen kalp hastalığı olanlar veya kalp ilacı kullananlar dışlandığında bu oran %30-40'lara düşmektedir (12). Çalışma grubumuzun tümünde, iskemiye benzer EKG değişikliği %63 oranında saptandı. İskemik inmeli grupta bu değişiklikler hemorajik inmeli gruba göre biraz daha fazlaydı (%65'e karşın %57). Ancak, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Oranlarımız, önekilere göre yüksektir. Bunun nedeni, kalp hastalığı varlığının öyküye dayalı olması ve sol ventrikül hipertrofinin yalnızca EKG'ye dayalı olması olabilir. Çünkü her vakaya rutin ekokardiyografi uygulanmadı ve asemptomatik KAH varlığına yönelik stres testleri veya sintigrafik incelemeler yapılmadı.

Genel popülasyona dayalı yapılan bir çalışmada, iskemik EKG değişikliklerinin yaşa bağlı olarak sıklığının arttığı gözlemlenmiştir (16). İskemik EKG bulguları 65-74 yaş aralığındaki popülasyonda erkeklerinin %27 ve kadınların %31'inde gözlemlenmiştir. Bu oranlar, bilinen kalp hastalığı dışlanan iskemik inmeli hastalarınkine yakındır. Ancak, bu değişiklikler, gerçekten yaşın getirdiği değişiklikler mi? Yoksa, asemptomatik veya tespit edilmemiş KAH'dan mı kaynaklanmaktadır? Bu sorunun cevabı bugün için belirsizdir. Biz bu değişikliklerin ileri yaşta ziyade asemptomatik veya tespit edilmemiş KAH'dan kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. Öte yandan, inme geçiren hastaların çoğunluğu, (özellikle iskemik inmeliler) 65-74 yaş aralığındadır (12).

Hemorajik inmede EKG değişikliklerini araştıran

çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Literatürde, yalnız beş çalışmaya rastlanılmış ve bunların toplam vaka sayısı yalnızca 33'tür (3,4,6,9,14). Seçilmemiş hastalarda, iskemi benzeri EKG değişikliği %96 oranında görülürken, bilinen kalp hastalığı olanların dışlandığı durumda ise bu oran %46'ya düşmektedir (12). Kanamalı hastalarda en sık gözlenen spesifik EKG değişikliği %39 oranında QT uzamasıdır. Bunu %36 oranında T dalga negatifliği ve %25 oranında da ST segment çökmesi izlemektedir. Ayrıca, patolojik Q dalgaları vakaların %21'inde tanımlanmıştır. Biz çalışmamızda, patolojik Q dalgası olan hastaları çalışma dışı bıraktık. Bunları sessiz geçirilmiş miyokard infarktüsü olarak kabul ettik.

İskemik inmeli hastaların yaklaşık %85-95'inde iskemik EKG değişiklikleri görülürken, bilinen kalp hastalığı olanların dışlandığı seçilmiş iskemik inmelilerin ise %32'sinde görülmektedir (3,4,9,12,14). Ancak, bu çalışmaların yalnız 3 tanesinde seçilmiş iskemik inmeli hastalar dahil edilmiş ve onların toplam sayısı da yalnızca 75'dir. Bunlarda en yaygın EKG değişikliği ise %50 oranıyla spesifik olmayan ST segment değişikliğidir. ST segment depresyonu ise %29 oranında bildirilmiştir.

Kalp hastalığı öyküsü olanların dışlandığı seçilmiş inmeli vakalarda, asemptomatik KAH'nın sintigrafik olarak araştırıldığı bir çalışmada (17), talyum sintigrafisinde miyokardial iskemi lehine bulgu saptanan iskemik inmeli hastaların ancak yarısında iskemik EKG değişikliği saptanmıştır. Bu çalışmadaki 60 hastanın, yaş ortalaması 53 yıl (24-94 yıl) olup %88'i iskemik, %12'si ise hemorajik tipte inme tanısı almıştır. Bu sonuçlar, 55 yaş sonrası görülen iskemik EKG değişikliklerinin asemptomatik KAH'ın göstergesi olabileceğini göstermektedir. Ancak KAH için düşük duyarlılığa sahiptir.

İnmeli hastalarda pek çok aritmi görülebilir. Bunlardan en sık olanı AF'dir (3-12,15,18-20). Sürekli EKG takibi yapılan inmeli hastaların %61'inde, yapılmayanların ise %41'inde ritm bozukluğu tespit edilmiştir (18). Mevcut çalışmalarda AF sıklığı %15-23 olarak bildirilmektedir ve iskemik inmeli hastalarda bu oran hemorajik olanlardan daha yüksektir (4,5,19). Çalışmamızda, iskemik inmeli grupta AF'ye daha sık rastlandı. Bunun nedeni şunlar olabilir; iskemik inmeli hastalar daha yaşlı olduğu için artan yaşla birlikte AF sıklığı da artmaktadır veya iskemik inmeli hastaların bazılarında, önceden varolan AF'ye bağlı olarak serebral infarktüs gelişmiş olabilir. Çün-

kü, her iskemik inmeli vakaya rutin transözofajiyal ekokardiyografi yapılmadı. İki inme grubu arasında QT analizleri ile ilgili olarak, anlamlı fark bulmadık. Önceki iki çalışmada, hemorajik ve iskemik inmelilerin daha uzun QT süresi ve QT dispersiyonuna sahip olduğu bildirilmiştir (21,22). Ancak burada karşılaştırma normal kontrol grubuyla yapılmıştır. Yoksa, tüm inme vakalarında QT süresinde uzama olabileceği iyi bilinmektedir.

İnmeden sorumlu lezyonun lokalizasyonu ile EKG anormallikleri arasındaki ilişki araştırılmış ve farklı sonuçlar bildirilmiştir (6,19). Ancak, frontopariyetal ve temporal lobların altında uzanan insular korteksin tutulduğu durumlarda, iskemik tipte EKG değişiklikleri, aritmi ve miyositoliz geliştiği bildirilmektedir (19-20,23). Çalışmamızda da, EKG anormalliklerinin sıklığı, pariyetal, frontal ve temporal lob lezyonlarında daha yüksek olma eğilimindedir.

İnmeli hastalarda görülen iskemik EKG değişikliklerinin, asemptomatik KAH dışında bizzat inmeye bağlı otonom sinir sisteminde değişiklikler, özellikle sempatik sistemde artış sonucu geliştiği de bildirilmiştir (23,24). Hatta, inmeye bağlı sol ventrikül duvar hareket bozukluğu, fokal veya bant şeklinde miyokard nekrozu gelişebilmektedir (10,23,25). Miyokardiyal nekroz sonucu infarktüse ait biyokimyasal göstergeler yükselebilir. Bu durumda, nöral kökenli miyokard hasarını, koroner arter kaynaklı olandan ayırt etmek güçleşir. Ancak, nöral kökenli miyokardiyal hasar geriye dönüşlüdür. Bundan dolayı, son yıllarda "nöromiyokardiyal stunning" kavramı gündeme gelmiştir (23). Öte yandan, akut inmeye %13 oranında akut koroner sendrom eşlik edebilmektedir (26).

Sonuç olarak, kalp hastalığı öyküsü olmayan, iskemik veya hemorajik inmeli hastalarda, EKG anormallikleri benzer oranda görülebilir. Bunlar ya asemptomatik tespit edilmemiş KAH'dan ya da inmenin kendisinden kaynaklanabilir. Bu durum, inmeli hastaların tanı ve tedavisinde kardiyolog ve nörologlar için bir takım güçlüklerle yol açabilir.

Teşekkür

Araştırmanın yürütülmesinde ve makalenin yazımındaki yardımlarından dolayı Süleyman Demirel Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı'ndan Yard. Doç. Dr. Süleyman Kutluhan'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Alter M, Zhang ZX, Sobel E, Fisher M, Davanipour Z, Friday G. Standardized incidence ratios of stroke: a worldwide review. *Neuroepidemiology* 1986; 5: 148-58.
2. Byer E, Ashman R, Toth LA. Electrocardiograms with large, upright T-waves and long QT intervals. *Am Heart J* 1947; 33: 796-806.
3. Kreus KE, Kemila SJ, Tokala JK. Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents. *Acta Med Scand* 1969; 185: 327-34.
4. Dimant J, Grop D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448-55.
5. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke* 1979; 10: 253-9.
6. Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, et al. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980; 99: 294-300.
7. Oppenheimer SM, Hachinski V. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1992; 10: 167-76.
8. Davis TP, Alexander J, Lesch M. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease. Clinical review. *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 36: 245-60.
9. Lindgren A, Wohlfart A, Pahlm O, Johansson BB. Electrocardiographic changes in stroke patients without primary heart disease. *Clin Physiol* 1994; 14: 223-31.
10. Kantor HL, Krishan SC. Cardiac problems in patient with neurological disease. *Cardiology Clin* 1995; 13: 179-208.
11. Person AD, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations of CNS events. *Am J Med* 2000; 18: 715-20.
12. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: A systematic review. *Cerebrovascular Dis* 2002; 14 ; 67-76.
13. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 2002; 11: 48-56.
14. Miah K, von Arbin M, Britton M, de Faire U, Helmer SC, Maasing R. Prognosis in acute stroke with special reference to some cardiac factors. *J Chronic Dis* 1983; 36: 279-88.
15. Villa A, Bacchetta A, Milani O, Omboni E. QT interval prolongation as a predictor of early mortality in acute ischemic stroke patients. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 332-3.
16. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalence of ECG findings in a large population-based samples of men women. *Heart* 2000; 84: 625-33.

17. Joubert J, McLean CA, Reid CM, et al. Ischemic heart disease in black South African stroke patients. *Stroke* 2000; 31: 1294-8.
18. Reinstein L, Gracey JG, Kline JA, Van Buskirk C. Cardiac monitoring in the acute stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil* 1972; 53: 311-24.
19. Miura T, Tsuehishashi K, Yoshida E, Kabayashi K, Shimamoto K, Imura O. Electrocardiographic abnormalities in cerebrovascular accidents. *Jpn J Med* 1984; 23: 22-6.
20. Oppenheimer SM, Gelb AW, Girvin JP, Hachinski VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 1992; 42: 1727-32.
21. Ođuzhanođlu A, Kaftan A, Kurt T, Şahiner T, Akalın O. Beyiniçi kanamalarda EKG'de QT dispersiyonu. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1999; 5: 11-5.
22. Topçuođlu MA, Abacı A, Saka E, Haydari D, Kabakçı G, Sarıbaş O. Orta serebral arter infarktlarında QT dispersiyonu ve prognostik önemi. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1999; 5: 63-8.
23. Sen S, Oppenheimer SM. Cardiac disorders and stroke. *Curr Opin Neurol* 1998;11: 51-6.
24. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Weingert ME, Sole MJ. Plasma norepinephrine in stroke. *Stroke* 1981; 12: 200-4.
25. Greenhoot JH, Reichenbach DD. Cardiac injury and subarachnoid hemorrhage: a clinical, pathological and physiological correlation. *J Neurosurg* 1969; 30: 521-31.
26. Chin PL, Kaminski J, Rout M. Myocardial infarction coincident with cerebrovascular accidents in the elderly. *Age Ageing* 1977; 6: 29-37.