

İSKEMİK STROKTA ELEKTROKARDİYOĞRAFİK BULGULAR*

**Birsen İNCE, Yahya ÇELİK, Hülya BİNGÖL, Hande HARMANCI,
Hayrünnisa DENKTAŞ**

▼ Giriş
▼ Yöntem-Gereç
▼ Bulgular
▼ Tartışma
▼ Özet
▼ Kaynaklar

Background and Design.- The prognosis of stroke has been claimed to be worsened at the presence of electrocardiographic findings. An association with mortality and ECG finding has not been well documented in patients with stroke. This case control study covers 87 consecutive patients with ischemic stroke and 87 control patients without stroke seen in any inpatient clinic other than cardiology between October 1995 June 1996.

Results.- There was no difference between the patient and control groups in terms of sex and age. In the case of ischemic stroke, ECG changes were identified in 62.1 %, whereas the rate was 29.9% in the control group. The difference was statistically significant (Odds ratio, 3.84; 95% confidence interval, 1.95 to 7.60, $p<0.0001$). The mostly seen ECG finding was myocardial ischemia. Case fatality rate in all patients after 6 months of follow up was 29.9%. The fatality rates of the patients with and without ECG changes (38.9% and 15.2% respectively) were significantly different ($p<0.05$).

Conclusion.- Cardiac consequences of stroke are likely to contribute to the stroke mortality. Patients with acute stroke should receive continuous cardiac monitoring until the cardiac problem and ECG findings have resolved.

İnce B, Çelik Y, Bingöl H, Harmancı H, Denктаş H. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke. Cerrahpaşa J Med 1998; 29 (2): 70-74.

GİRİŞ ▲

1930'larda anestezi amacıyla kloroform uygulandığında deney hayvanlarında kalp ritm bozukluğu ortaya çıkarken, deserebre edilmiş hayvanlarda aritmi izlenmemesinin dikkat çektiği, böylece beyin ile kalp arasındaki ilişkinin ilk kez ortaya konduğu belirtilmektedir.¹ Akut strok ve kalp bulguları arasındaki ilişki ise ilk kez 1947'de dört vaka bildirisiyle ortaya konmuştur. Daha sonra konu değişik araştırmacılar tarafından zaman zaman ele alınmasına rağmen biraz ihmale uğramış, aradan geçen 50 yılda stroka bağlı kardiyak bulgular, sekonder EKG değişiklikleri ve bunların altında yatan mekanizmalar henüz tam olarak belirlenmemiştir.^{2,3} Halbuki, değişik kalp hastalıklarına bağlı olarak ortaya çıkan serebrovasküler hastalıklar her zaman daha fazla ilgi çekmiş ve yayınlanmıştır.⁴⁻¹⁰ Bu çalışmada akut serebral infarktli hastalarda görülen EKG bulguları, bunların serebral tutulumuna sekonder olup olmadığı ve prognoz üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

YÖNTEM VE GEREÇLER ▲

Prospektif ve vaka kontrollü olarak planlanan çalışmaya Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde Ekim 1995-Haziran 1996 tarihleri arasında yatılarak izlenen ardısıra 87 hasta dahil edilmiştir. Hastaların hepsi anamnez, klinik ve radyolojik [beyin tomografisi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme) bulgular ile serebral infarkt tanısı

alan hastalardır. Hemorajik ve travmatik serebrovasküler hastalıklar ile beyin sapı infarktılar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastaların kliniğe yatışından itibaren ilk gün içinde tesbit edilen EKG bulguları, aynı dönemde Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin Kardiyoloji dışında herhangi bir servisinde yatmakta olan aynı yaş grubundan, daha önce serebrovasküler hastalık geçirmemiş 87 kişilik kontrol hastasının EKG bulguları ile karşılaştırılmıştır. Hastaların herhangi bir kalp hastalığı olup olmadığı, anamnez ve muayene bulguları belirlenmeye çalışılmıştır. EKG bulguları kardiyoloji konsültan hekimlerince değerlendirilmiş, bulgular başlangıçta normal veya patolojik olarak ayrılmış, patolojik ise bulgular miyokard iskemisi, geçirilmiş miyokard infarktı, atrial fibrilasyon, ventriküler hipertrofi, atrial dilatasyon, yüklenme bulguları, ve blok olmak üzere yedi başlık altında toplanmıştır.

Hastalık oluş tarihinden itibaren ilk bir ay içindeki ve 6 ay içindeki ölüm oranlarını belirlemek üzere bütün hastalar polikliniğe çağrılarak veya telefon ile aranarak o andaki durumları kendilerinden veya yakınlarından öğrenilmiştir.

Çalışmada gruplar arasında anlamlı farklılık olup olmadığını araştırmak üzere χ^2 testi uygulanmıştır.

BULGULAR ▲

Çalışmaya 87 hasta ve 87 kontrol alınmıştır. Hastaların 41'i (%47.1) kadın, 46'sı (%52.9) erkektir. Yaşları 31-91 arasındadır (ortalama: 65.5±11.9). Kontrol grubunun 44'ü (%50.6) kadın ve 43'ü (%49.4) erkektir. Yaşları 31-87 arasındadır (ortalama: 64.5±9.1).

Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Hastaların % 62.1 inde, kontrollerin ise % 29.9 unda EKG patolojisi saptanmıştır. Aradaki fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.0001$). Bulgular Tablo I'de gösterilmiştir.

Tablo I. Hasta ve Kontrol Vakalarında EKG Bulguları

	Hasta		Kontrol		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Patolojik EKG	54	62.1	26	29.9	80	46.0
Normal EKG	33	37.9	61	70.1	94	54.0
Toplam	87	100.0	87	100.0	174	100.0

χ^2 : 18.14 SD=1 $p<0.0001$
OR=3.84 (% 95 güven aralığı = 1.95-7.60)

Tablo II'de patolojik EKG bulguları özetlenmiştir. En fazla rastlanan bulgu miyokard iskemisidir. Bunu blok ve atrial fibrilasyon gibi ritm ve ileti bozukluğu takip etmektedir. Serebral infarktılı hastalarda atrial fibrilasyon % 19.5 (17/87 hasta), eski miyokard infarktı % 10.3 (9/87 hasta), ventriküler hipertrofi % 9.1 (8/87 hasta), miyokard iskemisi % 37.9 (33/87 hasta) oranında tesbit edilmiştir. Kontrollerde ise atrial fibrilasyon %6.8 (6/87 hasta), eski miyokard infarktı % 2.2 (2/87 hasta), ventriküler hipertrofi % 4.6 (4/87 hasta), miyokard iskemisi %12.6 (11/87 hasta) oranındadır.

Tablo II. Hasta ve Kontrol Vakalarında Patolojik EKG Bulgularının Dağılımı

EKG	Hasta			Kontrol			Toplam		
	n	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²
miyokard iskemisi	33	31.7	75.0	11	26.8	25.0	44	30.4	100.0
blok	23	22.1	67.6	11	26.8	32.4	34	23.4	100.0
atrial fibrilasyon	17	16.3	73.9	6	14.6	26.1	23	15.9	100.0
yüklenme bulguları	10	9.6	71.4	4	9.8	28.6	14	9.6	100.0
eski miyokard infarktı	9	8.6	81.8	2	4.9	18.2	11	7.6	100.0
ventriküler hipertrofi	8	7.7	66.7	4	9.8	33.3	12	8.3	100.0
atrial dilatasyon	4	3.8	57.1	3	7.3	42.9	7	4.8	100.0
toplam	104*	100.0		41*	100.0		145	100.0	

* bazı hastalarda birden fazla patoloji olduğundan toplamlar kişi sayısından fazladır.
%¹ sütun yüzdesi %² satır yüzdesi

Anamnez ve muayene bulgular ile serebral infarktli hastaların % 41.3 (36/87 hasta), kontrol grubundaki hastaların % 14.9'unda (13/87) kalp hastalığı tespit edilmiştir.

EKG değişikliği saptanan hastalarda erken dönem fatalite (hastalık oluşundan itibaren ilk bir ay içinde) oranı % 14.8 iken EKG si normal olanlarda % 8.5'dir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Araştırmaya katılan iskemik stroklu hastaların 6 ay sonunda hayatta kalma durumları ise Tablo III'de görülmektedir. Yine EKG patolojisi saptananlarda 6 ay sonunda ölüm oranı anlamlı ölçüde yüksektir (p<0.05). Bu süre sonunda toplam fatalite oranı % 29.8 bulunmuştur.

Tablo III. İskemik Stroklu Hastaların 6 Ay Sonunda Fatalite Oranları

EKG bulgusu	Ölen		Yaşayan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Patolojik	21	38.9	33	61.1	54	100.0
Normal	5	15.2	28	84.8	33	100.0

χ^2 : 5.51 SD: 1 p=0.018

TARTIŞMA ▲

Strok sonrası ölümlerde en presipite edici faktörün kardiyak kökenli olduğu, bunun mevcut koroner arter hastalığından ziyade primer serebral mekanizmaların kalp üzerindeki etkilerine bağlı olduğu bildirilmektedir.¹

İskemik kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalıklar aynı hastada sıklıkla beraberdir ve dahası aynı risk faktörlerini paylaşırlar. Bu nedenle, neden sonuç ilişkisini ortaya koymak kolay değildir. Bu çalışmada, bu amaçla yaş ve cinsiyet açısından farklı olmayan, aynı dönemlerde hastanede yatarak tedavi gören, serebral infarktli hastalar ile hiç serebral hadise geçirmemiş hastaların kardiyak bulguları karşılaştırılmıştır.

Serebral infarktli hastalarda en sık saptanan kardiyak bulgular, angina (%21), atrial fibrilasyon (%19), sol ventrikül hipertrofisi (%19), eski veya yeni miyokard infarktı (%16), eski veya yeni konjestif kalp yetmezliği (% 12) olarak bildirilirken,¹¹ Rochester (Minn.) da yapılan ve 2122 kişiyi kapsayan sağlık taramasında 35 yaş ve üzerindeki popülasyonda atrial fibrilasyon %4; angina %8, miyokard infarktı %5 oranında saptanmıştır.¹² İskemik stroklu hastalarda kardiyak bulgular yüksek orandadır. Bizim çalışmamızda da, Tablo II'de görüldüğü gibi, serebral infarktli hastalarda atrial fibrilasyon % 19.5, eski miyokard infarktı % 10.3, ventriküler hipertrofi % 9.1, miyokard iskemisi %37.9 oranında tespit edilmiştir. Kontrollerde ise atrial fibrilasyon % 6.8, eski miyokard infarktı %2.2, ventriküler hipertrofi % 4.6, miyokard iskemisi %

12.6 oranındadır.

Burada söz edilen oranlar elektrokardiyografik olarak belirlenmiş tanıları içermektedir. Bu hastaların % 41.3'ü klinik olarak kalp hastalığı tanısı almış hastalardır. Geri kalanlar ise, bunların büyük bir bölümü kardiyak aritmi saptanan hastalardır ve strok tanısı ile hastaneye yattıktan sonra kalp bulguları ortaya konmuştur. Bu hastaların eskiye ait anamnez ve tetkiklerinin olmaması, saptanan kardiyak bulguların ne kadarının serebral hadiseye sekonder olduğunu belirlemeyi güçleştirmektedir. Ancak hastalarda %62.1 oranında EKG bulgusu tespit edilmesi ve bunun kontrol grubundan (% 29.9) belirgin farklı olması kardiyak bulguların önemli bir bölümünden serebral hadisenin sorumlu olabileceğini göstermektedir. Tartışmalar devam etmekle birlikte akut strok sonrası yeni ortaya çıkan EKG değişikliğinin % 15-30 oranında görüldüğü kabul edilmektedir.¹ Bu oran serebral infarktlı hastalarımız ile kontrol grubunda saptanan patolojik EKG oranlarının farkına yakındır.

Akut stroku takiben ölen hastaların kalbinde dağınık miyokardiyal nekroz ve yer yer hemoraji odakları saptanmakta ve "miyositolizis" olarak isimlendirilmektedir. Bu alanların kan damarlarından ziyade sinir uçları civarında olması hastada mevcut iskemik kardiyak hastalıktan çok nörojen kaynaklı bir bulgu olarak değerlendirilmektedir.^{1,13} Çalışmalar, frontal lob, insular korteks ve amigdala gibi beyin bölgelerinin, sempatik ve parasempatik sistem üzerinden kalp regülasyonunda önemli rol oynadığını, bu bölgeleri içine alan serebral lezyonlarda daha fazla kardiyak bulgu saptandığını göstermiştir.^{3,5,14-17} Bu çalışmada EKG değişiklikleri ile serebral lokalizasyon arasındaki ilişki araştırılmamıştır. Ancak, çalışmamızda en sık görülen EKG bulgusu miyokardiyal iskemidir. Bu bulgunun akut dönemde bu kadar yüksek oranda saptanması bu bulgunun bir bölümünden nörojen faktörlerin sorumlu olduğunu düşündürmektedir. Otopsi incelemelerinde saptanan bulgunun EKG'deki yansımalarının iskemi gibi değerlendirildiği bildirilmektedir. EKG'de akut miyokardiyal iskemi bulgusu görüldüğü için ameliyatı ertelenen ve rekürren kanama ile ölen stroklu bir hastanın otopsisinde miyokardiyal "vasküler" bir lezyon tesbit edilmemiş olması buna iyi bir örnektir.¹⁵ Başka bir çalışmada EKG değişiklikleri tesbit edilen stroklu 29 hastanın 8'inin öldüğü ve otopsi yapıldığında hiç birinde koroner arter hastalığı veya miyokardiyal iskemi tesbit edilmediği belirtilmektedir.² Ayrıca stroktan sonra ortaya çıkan aritmilerin de altında yine bu otonom sistem aktivasyonunun ve benzer patolojilerin yattığı ileri sürülmektedir.^{1,13}

Kardiyak aritmiler neden-sonuç tartışmasına en fazla konu olan bulgulardandır. Stroklu hastalarda hem aritmi, hem kardiyak enzim düzeyinde yükselme kontrollerden daha fazla bulunmaktadır.⁸ Stroklu hastaların % 61'inde, hemorajik strokların % 78'inde, iskemik strokların %51 inde, kontrollerin ise %15'inde görüldüğü bildirilmektedir.¹⁹ Bazı araştırmacılara göre daha önce kalp hastalığı öyküsü olmayan iskemik veya hemorajik stroklu hastalarda yeni aritmi görülme oranı % 25-40'dır.² Çalışmamızda stroklu hastalarda görülen aritmi oranı, kontrol grubundan farklıdır. Blok ve atrial fibrilasyon birlikte ele alındığında hastaların yaklaşık yarısında ritim bozukluğu görülmektedir. Atrial fibrilasyon tek başına ele alınırsa oran %20 civarındadır. Stroklu hastalarda %21 oranında, buna karşılık kolon kanseri nedeniyle izlenmekte olan aynı yaş grubundaki hastalarda %2 oranında atrial fibrilasyon saptandığı bildirilmektedir.² Stroklu hastalarda ikinci sıklıkta görülen aritmiler

ventriküler kaynaklı olanlardır. Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyonun stroklu hastalarda %10 oranında görüldüğü, ancak daha ziyade hemorajik stroklu hastalarda ortaya çıktığı ve görülmesi halinde mortalitenin yüksek olduğu belirtilmektedir.² Bizim çalışmamız iskemik stroklu hastalar ile sınırlıdır ve hiç ventriküler aritmi tesbit edilmemiştir. Ayrıca stroka bağlı aritmilerin kısa süreli olduğu için monitorize edilmemesi halinde gözden kaçtığı, hastaların Holter ile izlenmesi halinde aritmi saptama oranının çok daha yüksek oranlara çıkabileceği bilinmektedir.² Hastaların EKG'lerinde tesbit edilen yüklenme bulguları ve ventriküler hipertrofi ise sekonder bir bulgu olmaktan ziyade önceden mevcut kalp hastalığının bir bulgusu olarak düşünülmektedir.

Stroku takiben ölümün en sık nedeninin kardiyak olduğu bilinmektedir.¹ Çalışmamızda erken dönemde fatalite oranlarının EKG değişikliği olan ve olmayanlarda anlamlı ölçüde farklı bulunması bunu desteklemektedir. Ancak 6 ay sonunda fatalite oranının hala yüksek seyretmesi, eşlik eden kalp hastalıklarının da fatalitede önemli rol oynadığını göstermektedir. Çünkü strok sonrası ortaya çıkan kardiyak bulguların genellikle günler, haftalar içinde kaybolduğu, nadiren aylarca devam ettiği belirtilmektedir. Akut dönemde yeni başlangıçlı bir EKG değişikliği varsa ölüm oranının % 70'e kadar çıkabileceği, yeni EKG değişikliği olmayanlarda ise prognozun çok iyi olduğu görülmektedir.² Bizim çalışmamızda EKG patolojisi saptanan hastalarda ölüm oranı % 15 civarındadır. Kardiyak emboli kaynağı olan stroklu hastalarda rekürrens oranı ilk bir ay içinde % 2 iken, aynı grup hastanın ilk bir ay içinde ölüm oranı %23 dür.¹² Yeni veya eski hangi nedenle olursa olsun kardiyak bulguların son derece dikkate alınması gerektiği ortadadır. Sonuç olarak, stroklu hastalarda EKG bulgularının her hastada dikkatle kaydedilmesi, değişikliklerin izlenmesi ve kardiyoloji ile yakın bir işbirliği içinde bulunulması, strok kalp ilişkisinin daha iyi anlaşılmasına ve buna paralel olarak da terapötik gelişmelere yol açabilecektir.

ÖZET ▲

Akut stroklu hastalarda sekonder EKG değişikliklerinin görüldüğü ve bu bulguların prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. İleriye dönük ve vaka kontrollü olarak planlanan bu çalışmada, Ekim 1995-Haziran 1996 tarihleri arasında Nöroloji'de yatırılarak izlenen ve ilk kez strok geçiren 87 serebral infarktılı (Sİ) hastanın EKG bulguları, aynı dönemde Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin Kardiyoloji dışında herhangi bir kliniğine yatan, aynı yaş grubunda 87 kişilik kontrol hastasının EKG bulguları ile karşılaştırılmıştır. Hastaların %52.9 u erkek, % 47.1 i kadındır. Yaşları 31-91 arasındadır (ortalama yaş: 65.5±11.9). Kontrol grubunun % 49.4 ü erkek, % 50.6 sı kadındır. Yaşları 31-87 arasındadır (ortalama yaş: 64.5±9.1). Sİ'li hastaların % 62.1 inde EKG bozukluğu saptanırken bu oran kontrol grubunda % 29.9 bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.0001). EKG de en sık miyokardial iskemi ile ilgili bulgular görülmüştür. Saptanan EKG değişikliklerinin hepsinin stroka sekonder olduğunu belirlemek mümkün olmamakla birlikte, kontrol grubundan anlamlı ölçüde farklı oranlar saptanması aradaki ilişkinin belirgin olduğunu göstermektedir. EKG değişikliği saptanan hastalarda ilk altı ay içinde fatalite oranı % 38.9, EKG si normal olanlarda % 15.2 dir. Aradaki fark belirgindir (p<0.05). Bu bulgular nöroloğun kardiyolojik bulgulara gereken hassasiyeti göstermesinin prognozu

önemli ölçüde etkileyeceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR ▲

1. Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Curr Op Neurol* 1994; 7: 20-24.
2. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1992; 10: 167-176.
3. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllyla VV. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic dysfunction in hemispheric brain infarction. *Stroke* 1996; 27: 2059-2063.
4. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-743.
5. Sima S, Biller J, Skorton DJ, Seabold JE. Cardiac evaluation of the patient with stroke. *Stroke* 1990; 21: 14-23.
6. Wolf PA, About RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
7. Love BB, Grover-Mc Kay M, Biller J, Rezai K, McKay CR. Coronary artery disease and cardiac events with asymptomatic and symptomatic cerebrovascular disease. *Stroke* 1992; 23: 939-945.
8. Hachinski VC. The clinical problem of brain and heart. *Stroke* 1993; 24 (suppl I): I-1-I-2.
9. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke. *Stroke* 1994; 25: 1337-1341.
10. Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS. Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1996; 27: 1765-1769.
11. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke* 1992; 23: 1250-1256.
12. Broderick JP. Heart disease and stroke. *Heart Dis Stroke* 1993; 2: 355-359.
13. Cechetto DF. Experimental cerebral ischemic lesions and autonomic and cardiac effects in cats and rats. *Stroke* 1993; 23(Suppl I): I-6-9.
14. Welch KMA. Discussion. *Stroke* 1993; 24 (suppl I): I-11-I-12.
15. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Suominen K, Tolonen U, Myllyla V. Cardiovascular autonomic reflexes in brain infarction. *Stroke* 1994; 25: 787-792.
16. Talman WT. Cardiovascular regulation and lesions of the central nervous system. *Ann Neurol* 1985; 18: 1-12.
17. Oppenheimer S. The anatomy and physiology of cortical mechanisms of cardiac control. *Stroke* 1993; 24 (suppl I): I-3-I-5.
18. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias, Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol* 1990; 47: 513-519.
19. Natelson BH. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80s. *Arch Neurol* 1985; 42: 178-184.

-
- 33. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde sunulmuştur: *Anahtar Kelimeler:* İskemik strok, Elektrokardiyografik bulgular, EKG, Prognoz; *Key Words:* Ischemic stroke, Electrocardiographic findings. ECG, Prognosis; *Alındığı Tarih:* 26 Kasım 1997; Doç. Dr. Birsen İnce, Dr. Yahya Çelik, İnt. Dr. Hülya Bingöl, Prof. Dr. Hayriinnisa Denктаş: İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı; Yard. Doç. Dr. Hande Harmancı: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı. *Yazışma Adresi (Address):* Dr. B. İnce, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 34303, Cerrahpaşa, İstanbul.

