

# Akut Koroner Sendromu Taklit Eden Subaraknoid Kanama Vakası

## *A Case of Subarachnoid Hemorrhage Mimicking Acute Coronary Syndrome*

**Murat Yüce<sup>1</sup>, Vedat Davutoğlu<sup>1</sup>, Mehmet Alptekin<sup>2</sup>,  
Fethi Yavuz<sup>1</sup>, Mehmet Hayri Alıcı<sup>1</sup>, Cuma Yıldırım<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep

### ABSTRACT

A 61 years old man patient was admitted to emergency department with complaint of headache and dizziness lasting for one week. Mild hypertension and sinus bradycardia were existed in physical examination. His ECG revealed sinus bradycardia and long QTc (64.6msn), broad and increased amplitude T wave in anterior leads, biphasic T wave inversion in inferior leads were present. The patient was misdiagnosed as acute coronary syndrome with long QT. Following second days conscious disturbance and lethargy were observed. Urgent CT revealed subarachnoid hemorrhage. Anticoagulation and antiplatelet therapy were stopped. Patient was referred to neurosurgery department. In case of subarachnoid hemorrhage the ECG can mimic acute coronary syndrome. Anticoagulation therapy can be harmful. In the presence of headache, dizziness without chest pain complicated with ECG abnormalities such as long QT, ST/T changes and arrhythmia, high suspicion of subarachnoid hemorrhage should be made.

**Key words:** Subarachnoid hemorrhage, Acute coronary syndrome, ECG, Long QT

### ÖZET

61 yaşında erkek hasta 1 haftadır süren baş ağrısı ve baş dönmesi yakınmaları ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede hafif yüksek arteriyel tansiyon ve sinüs bradikardisi tespit edildi. EKG de uzun QTc (64.6 msn ), göğüs derivasyonlarında artmış T dalga amplitüdü, inferior derivasyonlarda bifazik T negatifliği izlendi (Resim 1). Hasta akut koroner sendrom ve uzun QT sendromu öntanılarıyla koroner yoğun bakım ünitesine yatırıldı. İzleyen ikinci günde şuur bulanıklığı ve letarji gelişen hastada acil BT çekildi ve subaraknoid kanama izlendi. Antikoagülan ve antiplatelet tedavi kesildi ve hasta beyin cerrahisine devredildi. Subaraknoid kanamalı hastalardaki EKG değişiklikleri akut koroner sendromla karıştırılabilir. Bu durumda antikoagülasyon zararlı olabilir. Göğüs ağrısı olmaksızın baş ağrısı, baş dönmesi olan hastalarda uzun QT, aritmi, ST/T dalga EKG değişiklikleri varsa, subaraknoid kanamadan kuvvetle şüphelenilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Subaraknoid kanama, Akut koroner sendrom, EKG, Uzun QT

### İletişim Adresi ve Sorumlu Yazar:

Murat YÜCE

Gaziantep Üniversitesi, tıp Fakültesi, Şahinbey Araştırma Hastanesi Gaziantep – Türkiye

E-mail: myuce@gantep.edu.tr

Telefon: 0 532 644 27 36

Başvuru Tarihi: 30.10.2009

Kabul Tarihi: 19.11.2009

## OLGU SUNUMU

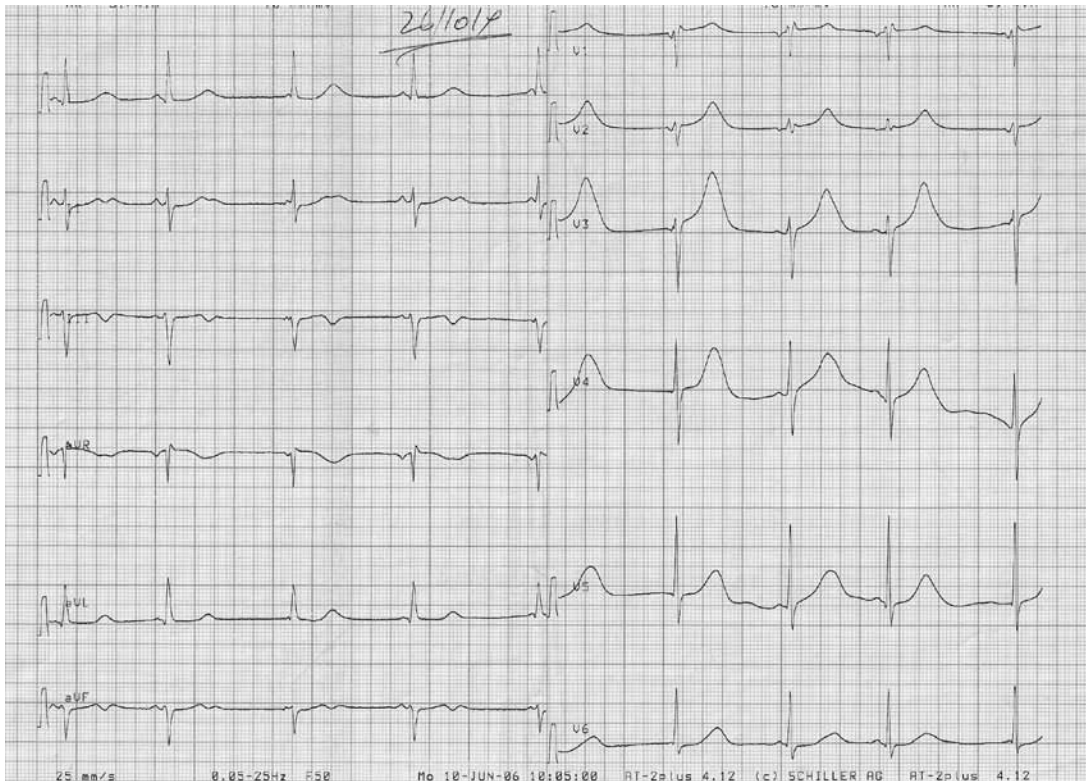
Acil servise 1 haftadır başlayan, hafif artış gösteren, lokaize olmayan, baş ağrısı ve baş dönmesi yakınması ile başvuran 61 yaşındaki erkek hastanın yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteryel 160/90 ve nabız 50/dk saptandı. Nörolojik muayene bulguları normaldi. Ense sertliği yoktu. Özgeçmişinde hipertansiyon mevcuttu. Diğer fizik muayene bulgularında özellik yoktu. Çekilen EKG de sinüs bradikardisi ve EKG de uzun QTc (64.6 msn), göğüs derivasyonlarında artmış T dalga amplitüdü, inferior derivasyonlarda bifazik T negatifliği, aynı derivasyonda farklı P dalga formasyonu ve bazı QRS kompleksi öncesinde P dalgasının olmadığı nodal vuru izlendi. Monitorize edilerek gözleme alınan hastanın kısa süre sonra atriyoventriküler tam blok saptanması üzerine atropin 0.5 mg i.v. yapıldı. Bunun üzerine sinüs bradikardisine tekrar dönen hasta kardiyoloji yoğun bakım ünitesine akut koroner sendrom öntanısı ile yatırıldı. Aspirin 300 mg ve heparin 1000 Ü/saat başlandı. Anginası olmayan hastanın izlem süreci içinde uykuya eğilimi gözlemlendi. Kardiyak enzimleri normal saptandı. Hastanın izlem boyunca EKG'sinde izlenen değişiklikler şu şekildeydi: Anterior derivasyonlarda T amplitüdünde ve genişliğinde artış, uzamış QT (64.6 SN), intermittan supraventriküler taşikardi ve nodal ritim (*Resim 1*). Yapılan ekokardiyografisinde sistolik fonksiyonları normal olup hafif sol ventrikül hipertrofisi dışında patoloji saptanmadı. Hastanın 2.gününde uykuya eğilimle beraber ajitasyon atakları ve deliryum izlendi. Çekilen bilgisayarlı tomografide subaraknoid kanama izlendi. Aspirin ve heparin stoplanarak hasta nöroşirürji bölümüne devredildi.

## TARTIŞMA

Subaraknoid kanama, daha çok genç ve yetişkinlerde izlenen, erkek ve kadında aynı sıklıkta görülen çok katastrofik seyredabilen nörolojik olaydır. Yaklaşık ilk iki haftada vakaların % 30-45'i mortal seyredabilen bu hastalığın en önemli sebebi beyin sapında konjenital damar anevrizmalarının rüptürüdür <sup>(1)</sup>. Diğer nadir sebepler travma, enfeksiyon (mikotik anevrizma) ve arteryoventöz malformasyon rüptürüdür. Subaraknoid kanamalı hastada en sık görülen klinik bulgular şu şekilde sıralanabilir: ani başlayan şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinçte dalgalanarak giden bozulma. Bunun yanı sıra bu hastalarda elektrokardiyografik anormallik sıklıkla gözlenir.

Subaraknoid kanamalı hastaların EKG değişiklikleri koroner iskemi ve enfarktüs vakalarını taklit edebilir. Ayrıca bu vakalarda supraventriküler ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmi de gözlenebilir <sup>(2)</sup>. Literatürde akut myokardiyal enfarktüs yanlış tanısı ile tedavi edilen subaraknoid kanamalı vakalar bildirilmiştir <sup>(3)</sup>. Bizim vakamızda akut koroner sendrom öntanısı ile hasta takip edilmiş ve hastanın şuur durumunda konfüzyon izlenmesi, uykuya eğilimli olması ve kardiyak enzimlerin normal gelmesi üzerine nöroloji'ye konsülte edilmiş ve çekilen BT de subaraknoid kanam tespit edilmiştir. Böyle vakalara akut koroner sendrom yanlış tanı nedeniyle uygulanan antiplatelet ve antikoagulan tedavi kanamaya eğilimi arttıracığından dolayı hastalığın seyrini kötü olarak etkileyebilir. Bu nedenler aşağıda sayılan EKG değişiklikler olan, tipik göğüs ağrısı olmayan, kardiyak enzim takipleri normal olan ve baş ağrısı şikayeti

**Resim 1:** 12 Lead EKG uzun QTc (64.6 msn), göğüs derivasyonlarında artmış T dalga amplitüdü ve inferior derivasyonlarda bifazik T negatifliği.



olan hastalarda subaraknoid kanama olasılığını aklımızdan çıkarmamalıyız. Vakamızda da akut koroner sendrom yanlış tanısına subaraknoid kanamada görülen ancak akut koroner sendrom ile çok karışabilen yaygın EKG değişiklikleri neden olmuştur.

Bizim vakada olduğu gibi subaraknoid kanamalı hastalarda görülen uzun QT ciddi ventriküler aritmeye neden olabileceği akılda tutulmalıdır (4). Bu EKG değişiklikleri yaklaşık 2 haftaya kadar sürebilir. Sık görülen EKG değişiklikleri aşağıda sıralanmıştır:

- ST elevasyonu
- ST depresyonu
- QT uzaması
- Patolojik Q dalgası
- T amplitüdünde artış
- U dalgası
- Dev T inversiyonu (nörojenik T)
- Kısa PR interval (<100 ms)
- P amplitüdünde artış (>2.5 mm)

Bu hastalarda ayrıca sinusal bradikardi, supraventriküler taşikardi, “wandering” pacemaker ritmi, sinusal arrest, atriyoventriküler blok, atriyoventriküler dissosyasyonu, idioventriküler ritm, “torsade de pointes” ventriküler aritmi, ventriküler ekstrasistol, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon aritmileri izlenebilir (5). Bizim hastamızda benzer ritim bozuklukları izlendi. Bu hastalarda izlenen aritminin olası nedenleri şu şekilde sıralanabilir: serebral hipoksi ve vasospazm, elektrolit imbalans, intrakraniyal basınç artışının neden olduğu olduğu sempatik veya vagal uyarılar (6,7).

Subaraknoid kanamalı hastada görülen EKG değişikliğinin kesin nedeni henüz bilinmemektedir. Beyin hipotalamus ve stellat ganglionlardaki stimülasyonun kardiyak repolarizasyon anormalliği yaptığı bilinmektedir (8). Bu nedenle kalbin sempatetik tonundaki değişimin bu EKG değişikliklerden sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Bir diğer mekanizma artmış sistemik veya lokal miyokardiyal katekolaminerjik deşarj olarak ileri sürülmüştür (9).

Bu hastaların ekokardiyografilerinde nadiren duvar hareket bozukluğunun da olabileceği unutulmamalıdır (10). Bizim hastamızda sol ventrikül duvar hareketleri normal olarak izlendi. Nadiren nörojenik pulmoner ödemin olabileceği de akılda tutulmalıdır ki bunun nedeni kardiyak değil artmış katekolamin deşarjının pulmonerler üzerine etkisi olduğu iddia edilmektedir (11). Gerek ekokardiyografik değişiklikler gerekse de pulmoner ödem değişikliklerinin kesin nedeni henüz tam bilinmemektedir.

Sonuç olarak sunmuş olduğumuz vakayı paylaşma amacımız aşağıda sıraladığımız çok öğretici noktaların varlığıdır:

1) Subaraknoid kanama vakalarının EKG’lerinde repolarizasyon anormallikleri (ST/T dalga değişiklikleri) ve aritmilerin varlığı akut koroner sendromu taklit edebilir. Bu nedenle göğüs ağrısı olmaksızın baş ağrısı yakınması ile acile başvuran hastalarda; EKG’de iskemik ST/T dalga değişikliği, uzamış QT ve sinuzal bradikardi olsa bile

subaraknoid kanamadan kuvvetle şüphelenilmelidir.

2) Bu hastalarda akut koroner sendromu taklit eden EKG iskemik değişiklikleri olsa bile antiplatelet ve antikoagulanlar tanıdan emin olmadıkça asla verilmemelidir.

3) Subaraknoid kanamalı hastalarda uzamış QT malign aritmileri tetikleyebileceği için monitorize edilmeleri gereklidir. Özellikle uzun QT varlığında serum potasyumunun 3.5 mEq/L üzerinde tutulması önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington. *Neurology*. 1993;43:712-718.
2. Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D, et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20:1162-1167.
3. Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation*. 1960;22:25-38.
4. Carruth JE, Silverman ME. Torsade de pointe atypical ventricular tachycardia complicating subarachnoid hemorrhage. *Chest*. 1980;78:886-888.
5. Eisalo A, Peräsalo J, Halonen PI. Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J*. 1972;34:217-226.
6. Yuki K, Kodama Y, Onda J, Emoto K, Morimoto T, Uozumi T. Coronary vasospasm following subarachnoid hemorrhage as a cause of stunned myocardium: a case report. *J Neurosurg*. 1991;75:308-311.
7. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. *Arch Neurol*. 1990;47:513-519.
8. Doshi R, Neil-Dwyer G. Hypothalamic and myocardial lesions after subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40:821-826.
9. Svirgelj V, Grad A, Kiauta T. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients. *Acta Neurol Scand*. 1996;94:120-126.
10. Davies KR, Gelb AW, Manninen PH, Boughner DR, Bisnaire D. Cardiac function in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a study of electrocardiographic and echocardiographic abnormalities. *Br J Anaesth*. 1991;67:58-63.
11. Mayer SA, Fink ME, Homma S, et al. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1994;44:815-820.