

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Dr. Nurhan İLHAN *, Dr. Ahmet KAYA **

* S.Ü.T.F. Nöroloji ABD, ** S.Ü.T.F. İç Hastalıkları ABD

ÖZET

Serebrovasküler Hastalıklarda EKG Değişiklikleri

162'si serebral infarkt, 58'i intraserebral kanama, 9'u subaraknoidal kanama olmak üzere toplam 229 serebrovasküler hastalık tanısı alan vakaların erken dönemde EKG değişiklikleri incelenerek, aynı yaş grubu içinde bulunan ve nörolojik yakınma ve bulguları olmayan 66 kontrol grubu EKG'leri ile karşılaştırıldı. Serebrovasküler hastalık grubunda anormal EKG sıklığı %73.18, kontrol grubunda ise %27,27 olarak bulundu. Sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.05$)

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler hastalık, EKG değişimi.

SUMMARY

ECG Changes in Cerebrovascular Disease

Early stage ECG changes of 229 patients with cerebrovascular diseases have been examined. Of these changes of 162 were cerebral infarction, 58 were intracranial haemorrhage, 9 were subarachnoidal haemorrhage. The results of early stage ECG changes were compared with those of 66 controls who have comparable age groups without having neurological signs and symptoms. Abnormal ECG changes of patients with cerebrovascular disease were 73.18% while this was 27.27% for the control group. The difference in ECG changes between patients and the control group was statistically significant ($p<0.05$)

Key Words: Cerebrovascular diseases, ECG changes.

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklarda (SVH) EKG değişiklikleri sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Fakat SVH ve kardiyovasküler hastalıklara (KVH) çoğu kez ileri yaş grubunda rastlanması; her iki hastalık grubu içinde hipertansiyon, sigara, alkol, obezite gibi risk faktörlerinin aynı olması EKG değişikliklerinin hangi grup hastalıktan kaynaklandığının belirlenmesinde güçlük çıkarmaktadır. Öte yandan infektif endokardit, akut miyokard infarktüsü (MI), atrial fibrilasyon (AF) gibi kardiyak patolojiler de SVH nedeni olabilir (1-6).

SVH ve KVH sıklıkla beraber olup sebep-sonuç ilişkisi içindedirler. Fakat arterio-venöz malformasyon ya da anevrizma nedenli subaraknoidal kanama (SAK) geçiren bazı vakalarda ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu, QT interval uzaması ve U dalgası saptandığı haldе yapılan otopsilerde kalp normal bulunmuştur. Bu çalışmalar sonucu SVH da herhangi bir kalp hastalığı olmadan da yüksek oranda "nörojenik kökenli EKG değişiklikleri"

gösterilmiştir (1,7,8).

Bu düşünceden hareketle, çalışmamızda çekilen EKG traselerinde geçirilmiş ya da yeni akut MI örneği göstermeyen, diüretik gibi su-elektrolit değişikliğine yol açan ilaç kullanmayan, kardiyotonik almayan SVH tanısı konulmuş hastaların erken döneminde EKG değişiklikleri incelenerek sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve lezyonun yeri ile EKG değişiklikleri arasında ilişki olup olmadığı araştırılmıştır.

MATERYEL ve METOD

SÜTF Nöroloji kliniğine yatırılarak izlenmiş SVH'lı hastaların ilk 72 saat içinde çekilmiş EKG leri, nörolojik bulgu ve yakınması olmayan benzer yaş gruplarındaki kontrol vakaları ile karşılaştırıldı. Her iki grupta da diüretik, kardiyotonik kullananlarla EKG'sinde geçirilmiş ya da geçirilmekte olan infarktüs bulguları veren ve elektrolit denge bozukluğu bulunanlar çalışma dışı bırakıldı.

SHV tanısı, fizik ve nörolojik muayene, ponk-

siyon lomber ve BBT ile kondu. Lezyon tipi infarkt, intraserebral ve subaraknoidal kanama olarak; infarkt ve intra serebral kanamaların lokalizasyonu ise anterior ve posterior olarak belirlendi. Karotis arter sisteminin suladığı bölgeler anterior; vertebrobaziler sistemin suladığı bölgeler ise posterior olarak adlandırıldı.

Tüm hastalara 12 derivasyonlu rutin EKG çekimi yapılarak ST-T dalga değişiklikleri, U dalga mevcudiyeti, ritm ve iletim bozukluğu ile QT intervali ölçümü değerlendirildi. Elde edilen sonuçlar, lezyonun tipi, yeri, hasta yaş ve cinsine göre kontrol grubu ile karşılaştırılarak sonuçlar khi kare testi ile incelenmiştir. Sinüs taşikardisi vakaların büyük kısmında gözlenmiş olup çalışma kriterleri içine alınmamıştır.

BULGULAR

Yaşları 18-40 arasında değişen 133'ü erkek (%58.07), 96'sı kadın (%41.92) toplam 229 hasta çalışmaya alınmış olup, aynı yaş grubundaki 37'si erkek (%56.06), 29'u kadın (%43.93) toplam 66 kontrol vakasının EKG sonuçları ile karşılaştırıldı. (Tablo-1). SVH grubunun %73.18'inde, kontrol grubunun ise %27.27'sinde anormal EKG bulguları gözlenmiş olup sonuçlar anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Çalışmaya alınan toplam 229 SVH'nin 162'si (%70.74) infarkt, 58'i (%25.32) intraserebral kanama, 9'u (%3.93) SAK olarak değerlendirildi. Tablo-2 infarkt tanısı alan hastaların yaş, cins ve lezyon yerine göre dağılımını vermektedir. Buna göre infarkt tanısı alan toplam 162 vakanın 45'inde (%27.7) nor-

Tablo 1:

	S. infarkt		S. Hemoraji		S. A.K.		Kontrol	
	EKG normal	EKG anormal	EKG normal	EKG anormal	EKG normal	EKG anormal	EKG normal	EKG anormal
18-40 yaş grubu	4	4	1	3	-	3	9	1
41-60 yaş grubu	16	42	7	20	1	3	20	6
60 yaş ve üzeri	24	72	7	20	-	2	19	11
Toplam (%)	27.7	72.72	24.1	75.8	-	-	72.7	27.7

Tablo 2 :

		18-40 yaş				41-60 yaş				61 yaş ve üzeri			
		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek	
		EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A
Anterior	Frontal	2			2	2	4	5	3	9	2	6	
	Temporo periyatal			1	2	2	4	6	13	4	11	7	17
	Talamik						2	2	3	6	1	2	
Posterior	Oksipital					2	1	5	2	6	1	6	
	Pons			1		1	2		2	1	2		3
	Serebellum						1	1	2				3

Tablo 3:

	Frontal			Temporo-pariyetal			Talamik			Oksipital			Pontin			Serebella		
	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 yaş	18-40 üzeri	41-60 yaş	60 yaş	18-40 üzeri	41-60 yaş	60 yaş
Sinüs bradikardisi		1	1		1													
Atrial fibrilasyon	1		1		1	1		1							1			
Atrial erken atım						1												
U dalgası		2	1		4	6		1	1		2	2		1	3	1		1
Q-Tc uzaması	1	4	5	1	5	6		1	4		2	3		1	3	2	2	2
T dalga negatifliği		2	1	1	2	6		2	1		2	3		1	1	1		
ST çökmesi			3		1	4		2	1		3	3		1			2	
Ventriküler erken atım		1	3		3	3		1	2		1	2		1	1			1
1 ^o atrioventriküler blok			1		1													
Sol ventrikül hipertrofisi		2	2		1	4			1					1	1		1	

mal, 117'sinde (%72.72) anormal EKG bulguları gözlenmiştir. Serebral infarkt tanısı alan 67 kadın hastanın 19'unda (%28.35) normal, 48'inde (%71.64) anormal EKG, erkeklerin ise 25'inde (%26.31) normal, 70'inde (%73.68) anormal EKG bulguları gözlenmiştir. İnfarkt tanısı alan 162 hastanın 120'si (%74.07) anterior, 42'si (%25.92) posterior lokalizasyonlu olup, anormal EKG bulguların özellik ve sıklığı kadın-erkek, anterior-posterior, lokalizasyon ve lateralizasyon özelliklerine göre karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (p>0.05). (Tablo-3).

İntraserebral kanamalı 58 hastanın 24'ü (%41.37) kadın, 34'ü (%58.62) erkek hasta olup 14 (%24.13) normal, 44 (%75.86) anormal EKG bulguları saptanmıştır. Hemorajili hasta grubunun %63.79'u anterior, %36.21'i posterior lokalizasyonlu bulunmuştur. Tablo-4 ı yaş, cins ve lokalizasyona göre hemorajili hasta grubunun dağılımını vermektedir. Hemorajik hasta grubu EKG bulguları, kadın-erkek, lezyon yeri, anterior-posterior, lokalizasyon ve lateralizasyon yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptanamamıştır (p>0.05). Bu grup hastalar-

da belirlenen anormal EKG bulgularının yüzde ve tipleri Tablo-5'de gösterilmiştir.

SAK tanısı alan 9 hastanın 5'i kadın olup EKG kontrollerinde 3 hastada QTc uzaması, 2 hastada ST depresyonu, 3 hastada T negatifliği, 2 hastada sol ventrikül hipertrofisi (LVH) kriterleri saptanmıştır. Bu hasta grubunda 1 hastanın EKG si normal bulunmuş, ama vaka sayısı yetersiz olduğu için SAK grubu istatistiksel değerlendirmeye alınmamıştır.

İnfarkt ve intraserebral kanama tanısı konulan gruplarda EKG değişim ve yüzdeleri incelendiğinde istatistiksel bir farklılık bulunamamıştır (p>0.05).

TARTIŞMA

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) ve kardiovasküler hastalıklar (KVH) için risk faktörleri çoğu kez aynıdır ve iki grup hastalık sıklıkla birlikte karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca, bilinen herhangi bir kardiyak bozukluk da SVH nedeni olabilir. Bu nedenle SVH da EKG değişiklikleri doğal olarak beklenebilir. Fakat kardiyak bir bulgu ve belirti olmadan da SVH da EKG değişiklikleri karşımıza çıkmakta, bu da bazan yanılgılara yol açabilmektedir (1,3,6).

Tablo 4

		18-40 yaş				41-60 yaş				61 yaş ve üzeri			
		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek		Kadın		Erkek	
		EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A	EKG N	EKG A
Anterior	Frontal			1	1		2	2	2				1
	Temporo periyatal			1			2	1	2	3	3	2	3
	Talamik									2	3	1	3
Posterior	Oksipital				1		1		3		2		1
	Pons						2		1				
	Serebellum						3	1	2		2		2

Tablo 5

	Frontal			Temporo-pariyetal			Talamik			Oksipital			Pontin			Serebellar		
	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 üzeri	18-40 yaş	41-60 yaş	60 yaş	18-40 üzeri	41-60 yaş	60 yaş	18-40 üzeri	41-60 yaş	60 yaş
Sinüs bradikardisi																		1
Atrial fibrilasyon									1									1
Atrial erken atım						1												
U dalgası					1	2		1	3			1			3		1	1
Q-Tc uzaması	1	2			3	1			1			3		2				2
T dalga negatifliği				1	2	1					2	1						1
ST çökmesi			1	1		2								1				1
Ventriküler erk- en atım		1			1	2		1	2		1							
1 ^o atrioventriküler blok																		
Sol ventrikül hipertrofisi			1			1					1					1		

SAK tanısı alan ve EKG'lerinde akut miyokard infarktüsü örneği görüldüğü için cerrahi girişimi ertelenen, ancak yapılan otopside kalbi normal bulunan vakalar örnek olarak gösterilebilir (7).

Spontan SAK, SVH, kafa travması, intrakraniyal kitle ile çeşitli kalb anomalileri arasında ilişki Cushing fenomeninin tanımlanmasından bu yana bilinmektedir (8). Serebral korteks stimülasyonunun kalb hızını etkilediği 1875'de, sinir sistemi tutulumunun aritmi nedeni olabileceği 1912 ve 1928 yıllarında bildirilmiştir (7).

Sistemik olarak ilk kez 1954 yılında SVH da EKG değişiklikleri analiz edilmiştir (7,10). Daha sonra yapılan değişik araştırmalarda SVH'da EKG değişiklikleri %50-90 arasında bulunmuştur (7,8,10). Bizim çalışmamızda oran %73.18 olarak saptanmıştır.

Hastaların EKG'leri sadece istirahatte değil sürekli monitör altında incelenildiğinde özellikle ritim-iletim bozukluğunu görme sıklığı daha da artmaktadır. Bu yöntemle Mikolich ve ark. SVH grubunda %50, kontrol grubunda ise %15 oranda ventriküler erken atım (VEA) saptamışlardır. Diğer bir çalışmada ise %42 oranında VEA görülmüştür (12). Di Pasquale, 120 nonselektif vakada sürekli gözlem ile %90 vakada aritmi, %49 vakada da VEA saptanmıştır (11). Benzer bir çalışmada, 5 gün izlenen vakaların %20'sinde "torsades de pointes aritmi" bulunmuştur (11).

Dimant, 100 kişilik SVH grubunda ilk 3 günde vakaların %90'ında, kontrol grubunun ise %50'sinde EKG değişiklikleri belirlemiştir. Bu çalışmada ST segment depresyonu Q-Tc uzaması ve atriyal fibrilasyon (AF) 7-10 kez, T dalga inversiyonu, ritim-iletim bozukluğu ve VEA ile sol ventrikül hipertrofisi (LVH) 2-4 kez fazla bulunmuştur (1). Rudehill ve ark. , SAK da T dalga değişikliklerini yaklaşık %32, U dalgasını %47, Q-Tc uzamasını %24 vakada saptamışlardır (13). Başka bir çalışmada, 150 akut strok tanısı alan vakanın %74'ünde repolarizasyon değişiklikleri gözlenmiş olup, kontrol grubunda oran %14'tür. Q-Tc uzaması hasta grupta %32, kontrol grubunda %2, ST depresyonu ve T dalga inversiyonu strokta %21, kontrol grubunda %3, U dalgası ise %13 oranında bulunmuştur (7).

Bizim araştırma grubu verilerine göre ise SVH grubunda EKG grubunda EKG değişiklikleri %73.18, kontrol grubunda %27.27 civarındadır. in-

farkt ve intraserebral kanamalı grubun her ikisinde Q-Tc uzaması ortalama %27.35.U dalgası %16.98, T negatifliği ise %15.09 olarak gözlenmiştir. Diğer çalışma grupları ile sonuçlarımızdaki farklılık, EKG takibinin sürekli olmaması nedeniyle açıklanabilir. Ayrıca vakalarımızın tümüne yakın kısmında geçmişe ait EKG kayıtlarını elde edemedik.

SVH da EKG değişikliklerinin nedeni tam olarak aydınlanabilmiş değildir (7,8,10)

Beynin değişik bölgeleri uyarıldığında EKG değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Yüzeysel bipolar stimülasyonla QT uzaması, T ve QRS komplekslerinde değişiklik gözlenmiştir. Bu değişiklikler sıklıkla sigmoid girus, anterior silvian ve ektosilvian girus ve hipokampus stimülasyonunda ortaya çıkmaktadır. Frontal lob, orbital korteks, temporal lobun anterior bölümü, insula ve girus angularis stimülasyonu ile de ST segment ve T dalga değişiklikleri meydana gelmektedir, Ventriküler ektopi ve ileti aberasyonu ise deneysel olarak limbik lob, hipotalamus ve santral gri cevher stimülasyonu ile oluşturulmuştur. Ayrıca sincap maymunlarında amigdala stimülasyonu ile devamlı bradikardi ortaya çıktığı, sinüs durması, kalb bloğu ve nodal ritimde gözlenmiştir. Taşikardi daha az görülmüş olup, özellikle kapsüle eksterna stimülasyonunda ortaya çıkmıştır (7,10). İnsanda Willis poligonu uyarılması ile aritmi, ST segment ve T dalga değişiklikleri gözlenmiştir (10). Rat insuler korteksinde kronotropik bir organizasyonun varlığı gösterilmiş; rostral posterior insulanın uyarısı uyarısı ile taşikardi, kaudal posterior insulanın uyarısı ile bradikardi oluşturulmuştur (7).

Şimdiye kadar belirtilen klinik bulgular, kortikal mekanizmaların aritmogeneziste rolü olduğunu düşündürmekte, öncelikle de kalb hızı etkilenmektedir. Kalb hızındaki değişiklikleri ortaya çıkaran kortikal bölgeler frontal lob, sigmoid korteks, subkallolal girus, septal alan, singulat girus, subikulum ve hipokampusu kapsar. Ama unutulmaması gereken nokta, değişiklikleri elde etmek için yüksek akımlar kullanıldığı ve elde edilen cevapların temelde uyarı noktasından mı yoksa komşu bölgelerden mi, hatta subkortikal bölgelerden mi olduğu konusunun açık olarak belirlenememesidir (7,8,10,11,12).

Hipotalamus ve beyin sapının belirli bölgelerinin stimülasyonu ile aritmi oluşumu, kor-

KAYNAKLAR

1. Sorensen M, Engback J, Viby-Mogensen J, et al. Bradycardia and cardiac asystole following a single injection of suxamethonium. *Acta Anaesth Scand* 1984; 28: 232-235.
2. Booij LHDJ and Crul JF. A comparison of vecuronium with the hypothetical ideal neuromuscular blocking drug. In: Agoston S, Bowman WC, eds. *Clinical Experiences with Norcuron, Symposium Geneva*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983: 3-8.
3. Booij LHDJ, Krieg N and Crul JF. Inradial histamine releasing effect caused by Org NC 45. A comparison with pancuronium, metocurine and d-tubocurarine. *Acta Anaesth Scand* 1980; 24: 393-394.
4. Johnston N, Mahmoud AA and Mrazinski R. Cardiovascular effects tubocurarine in man. *Anesthesia* 1978; 33: 587-593.
5. Marshall RJ, Mc Grath JC, Miller RD, et al. Comparison of the cardiovascular actions of Org NC 45 with those produced by other nondepolarizing neuromuscular blocking agents in experimental animals. *Br J Anaesth* 1980; 52: 21S-32S.
6. Katz RL. Neuromuscular effects of d-tubocurarine, edrophonium and neostigmine in man. *Anesthesiology* 1967; 28: 327-336.
7. Basta SA and Savarese JJ. Comparative histamine releasing properties of vecuronium, atracurium, tubocurarine and metacurine. In: Agoston S, Bowman WC, eds. *Clinical Experiences with Norcuron, Symposium Geneva*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983: 183-184.
8. Brown BR and Crout JR. The sympathomimetic effect of gallamine on the heart. *J Pharmacol Exp Ther* 1970; 172: 266-273.
9. Kennedy BR and Kelman GR. Cardiovascular effects of alcuronium in man. *Br J Anaesth* 1970; 42: 625-630.
10. Marshall IG, Agoston S, Booij LHDJ, et al. Pharmacology of Org NC 45 compared with other non-depolarizing neuromuscular blocking drugs. *Br J Anaesth* 1980; 52: 11 S-19 S.
11. Smith NT and Witcher CE. Haemodynamic effects of gallamine and tubocurarine administered during halothane anaesthesia. *JAMA* 1967; 199: 704-708.
12. Wylie WD, Churchill-Davidson HC. *A Practice of Anaesthesia*. Fourth Edition. London Lloyd Luke Medical Books LTD, 1978: 868-884.
13. Crul JF and Booij LHDJ. First clinical experiences with Org NC 45. *Br J Anaesth* 1980; 52: 49 S-52 S.
14. Savage DS. The invention and discovery of vecuronium. In: Agoston S, Bowman WC, eds. *Clinical Experiences with Norcuron, Symposium Geneva*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983: 9-11.
15. Savage DS, Seleigh T and Carlyle I. The emergence of Org NC 45, 1-[(2b,3,5,16b,17b)-13-17-Bis(acetyloxy)-2-(1-Piperidiny)-andrestan-16-yl]-1-Methylpiperidinium bromide, from the pancuronium series. *Br J Anaesth* 1980; 52: 3 S-9 S.
16. Lienhart A, Guggiari M, Maneglia R, et al. Cardiovascular effects of vecuronium in man. In: Agoston S, Bowman WC, eds. *Clinical Experiences with Norcuron, Amsterdam: Excerpta Medica*, 1983: 150-155.
17. Van Der Veen F and Bencini A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of Org NC 45 in man. *Br J Anaesth* 1980; 52: 37s-41s.
18. Agoston S, Salt P, Newton D, et al. The neuromuscular blocking action of Org NC 45, a new pancuronium derivative, in anaesthetized patients. A pilot study. *Br J Anaesth* 1980; 52: 53s - 59S.
19. Buzello W and Nöldge G. Repetitive administration of pancuronium and vecuronium in patients undergoing long lasting operations. *Br J Anaesth* 1982; 54: 1151-1157.
20. Trakya A, Erman M ve Pamukcu Z. Vekuronyumun kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin elektrokardiyografik olarak değerlendirilmesi. *Türk Anest ve Rean Cem Mecmuası* 1987; 15: 49-53.
21. Agoston S. Clinical pharmacology of vecuronium: a preliminary report on a multicentre study in 800 patients. In: Agoston S, Bowman WC, eds. *Clinical Experiences with Norcuron, Symposium: Geneva*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1983: 99-108.
22. Hunter JM. Adverse effects of neuromuscular blocking drugs. *Br J Anaesth* 1982; 54: 1243-1250.
23. Scott RPF and Norman J. Do we need more muscle relaxant. *Br J Anaesth* 1988; 61: 528-530.
24. Ferres CJ, Carson IW. Haemodynamic effects of vecuronium, pancuronium and atracurium in patients with coronary artery disease. *Br J Anaesth* 1987; 61: 305-311.
25. Inoue K, El-Banoyosy A, Stolarski L, et al. Vecuronium-induced bradycardia following induction of anaesthesia with atomidate or thiopentone, with or without fentanyl. *Br J Anaesth* 1988; 61: 10-17.
26. Foldes FF. Bradycardia following vecuronium. *Br J Anaesth* 1988; 61: 240-241.
27. Miller DR. Org NC 45, Summary. *Br J Anaesth* 1980; 52: 71s-72s.

çalışmaların retrospektif olması, vaka sayısının yetersizliği ve mikrosirkülasyon yöntemleri gibi daha duyarlı çalışmaların devreye girmemesi ile ilişkili olabilir.

Sonuç olarak SVH'ların akut döneminde otonom sinir sistemi regülasyonunun bozulması, sempatik aktivitenin miyokardiyal hasara yol açması, vazospazm, su-elektrolit denge değişiklikleri gibi nedenlerle başlıca Q-Tc uzaması, U dalgası, ST-T

değişiklikleri ve ritm-iletim bozuklukları ve hatta hayatı tehdit eden aritmiler gibi EKG değişiklikleri karşımıza çıkabilir (7,8,12,13,14,15). Strok vakalarında, ölümlerin büyük ölçüde ilk günlerde olduğu göz önüne alınırsa (516), bu tip hastaların yoğun bakım ünitelerinde izlenmesi ve gerekirse sempatik aktiviteyi baskılamak ve hayatı tehdit eden aritmileri önleyebilmek için propranolol gibi beta blokaj yapan ajanların kullanılması yararlıdır.

KAYNAKLAR

1. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448-455.
2. Kanner BW, Wolf AP, Veretr J. Manifestations of coronary disease predisposing to stroke. *JAMA* 1983; 250: 2942-2946.
3. Friedman DG, Loveland BD, Erlich PS. Relationship of stroke to other cardiovascular disease. *Circulation* 1968; 38: 533-541.
4. Kagan A, Harris B, Wikelstein W, et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chron Dis* 1974; 27: 345-364.
5. Knutsen R, Knutsen FS, Curb DJ, et al. Predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of stroke in Honolulu Heart Program. *Stroke* 1988; 19: 554-559.
6. Van Durme JP. Tachyarrhythmias and transient cerebral ischemic attacks. *Am Heart J* 1975; 89: 538-540.
7. Oppenheimer MS, Cechetto FD, Hachinski CV. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. *Arch Neurol* 1990; 47: 513-519.
8. Tobias LS, Bookatz JB, Diamond HT. Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular haemorrhage: A report of three cases and review. *Heart-Lung* 1987; 6: 521-526.
9. Myerburg JR. electrocardiography. In: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher JD, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: Mc Graw-Hill, Inc, 1991: 852.
10. Yamour JB, Sridharan MR, Rice FJ, Flowers CN. electrocardiographic changes in cerebrovascular haemorrhage. *Am Heart J* 1980; 99: 294-300.
11. Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, et al. Holter detection of cardiac arrhythmias intracranial subarachnoid hemorrhage. *The Am J Cardiol* 1987; 59: 596-600.
12. Mikolich RJ, Jacops CW, Fletcher FG. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *Jama* 1981; 246: 1314-1317.
13. Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 1375-1381.
14. White CJ, Parker DS, Rogers CM. Preanesthetic evaluation of a patient with pathologic Q waves following subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology* 1985; 62: 351-354.
15. Rudehill A, Sundqvist K, Sylvan C. QT and QT-peak interval measurements. A methodological study in patients with subarachnoid haemorrhage compared to a reference group. *Clin Physiol* 1986; 6: 23-27.
16. Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: Oxford-Shine community stroke project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 824-829.