

SUBARAKNOİD KANAMALAR ve İNTRAKRANİYAL TÜMÖRLERDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Dr. Ahmet KAYA*, Dr. Nurhan İLHAN**, Dr. Uğur ERONGUN***,

Dr. Osman ACAR***

* S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı

*** S.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalı

ÖZET

101'i intrakraniyal tümör (İKT), 36'sı ilk 48 saat içinde başvuran subaraknoid kanama (SAK) tanısı alan toplam 137 hastanın EKG özellikleri incelendi. İKT'lü hastaların 55'inde (% 54.45). SAK grubunun ise 27 sinde (%75) anormal EKG bulguları gözlemlendi. Her iki grupta da Q-Tc interval uzaması, ST-T dalga değişimi ve U dalgası en sık karşılaşılan EKG değişiklikleri olup, İKT grubuna göre SAK'lı hastalarda daha sık EKG değişikliği gözlemlendi. Q-Tc uzaması SAK'ta İKT grubuna göre anlamlı olarak uzun bulundu ($p<0.05$). EKG değişiklikleri ile hastalığın prognozu arasında bir ilişki kurulmadı.

Anahtar Kelimeler: EKG değişiklikleri, subaraknoid kanama, intrakraniyal tümör

SUMMARY

Electrocardiographic Changes in Subarachnoid Haemorrhage and Intracranial Tumours

Intracranial tumour (ICT) patients, 101 of them, and 36 subarachnoid haemorrhage (SAH) patients who were admitted to the hospital within 48 hrs of bleeding were investigated for their ECG patterns. Among the ICT patients 55 of them (54.45 %) and 27 SAH patients (75 %) had abnormal ECG patterns. In both groups, prolonged Q-Tc intervals, ST-T wave changes, and U wave were the most frequently encountered changes in the ECG patterns. These changes were more conspicuous in SAH patients than ICT patients. Especially, the greater lengthening of Q-Tc prolongation in SAH patients were statistically significant compared the other ECG patterns examined ($p<0.05$). It was concluded that there is no correlation between ECG pattern changes and the prognosis of the cases.

Key Words: ECG changes, subarachnoid haemorrhage, intracranial tumour

GİRİŞ

Başta SAK olmak üzere intrakraniyal hastalıklarla EKG değişiklikleri arasında bir ilişkinin varlığı 19. yüzyıl sonları ve 20. yüzyıl başlarından itibaren iyi bilinmektedir (1-4). Özellikle SAK'larda preoperatif değerlendirmelerde anormal bir EKG tanısı güçlüklerle yol açabilmektedir. Bu nedenle serebrovasküler (SVH) hastalıklarda erken dönem EKG değişikliklerinin yorumlanması hasta prognozu yönünden önemlidir (1). SVH'larda değişik çalışmalarda kardiyak herhangi bir patoloji bu-

lunmadan" nörolojenik kökenli EKG değişiklikleri" olabileceği bilinmesine karşın SVH ve kardiyovasküler hastalıkların (KVH) çoğu kez aynı yaş ve risk grubu içinde olması, kardiyak bozuklukların SVH'lara yol açması gibi nedenlerle, SVH'larda ortaya çıkan EKG değişikliklerinin nörojenik kökenli mi ya da temelde yatan patolojiye mi bağlı olduğunu ayırt etmek her zaman kolay olmayabilir (3-6).

Q-Tc uzaması, ST-T dalga değişiklikleri ve U dalgası SHV larda en sık karşıımıza çıkan EKG değişiklikleri olup (1, 2, 4, 5), bizim de daha önce se-

rebral infarkt ve intraserebral kanamalı hastalarda yaptığımız çalışma sonuçları bu bilgilerle uyumlu bulunmuştur (7). Bu çalışmada ise SAK ve İKT tanısı alan ve anamnezinde miyokard infarktüsü geçirmemiş, su-elektrolit değişikliklerine neden olan ilaçlar ve kardiyak glikozidleri kullanmadığı belirlenen hastalarda EKG traseleri incelenerek sonuçlar irdelenmiştir.

MATERYAL VE METOD

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi Kliniğine yakınmaların başlamasından itibaren ilk 48 saat içerisinde SAK tanısı olarak yatırılan hastalarla intrakraniyal kitle nedeniyle yatan hastaların 12 derivasyonlu rutin EKG'leri incelenmeğe alınmış olup, geçmişinde infarktüs hikayesi olanlarla diüretik ve kardiyak glikozid kullandığı belirlenen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm hastaların EKG'leri aynı kişi tarafından değerlendirilerek kalp hızı, ritm-iletim bozukluğu, U dalgası varlığı, ST segment değişikliği, T inversiyonu, sol ventrikül hipertrofisi ve bloklar yönünden incelenerek değerlendirilmeğe alınmıştır. Q-T intervali kalp hızına göre; düzeltilmiş Q-Tc olarak Bazett formülüne göre hesaplanmıştır. erkeklerde 0.39 sn, kadınlarda 0.44 sn'in üstü uzamış Q-Tc değeri olarak kabul edilmiştir (8).

SAK tanısı nörolojik muayene, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), ponksiyon lomber ve angiografik inceleme ile konulmuştur. incelenen vakaların tümü de anevrizma nedeni SAK vakalarıdır. Tümör tanısı nörolojik muayene, BBT ve operasyon materyalinin patolojik incelenmesi ile konulmuştur. SAK nedeni

olan anevrizmalar; anterior ve posterior sirkülasyon anevrizmaları olarak ikiye ayrılarak incelenmiş olup, anterior sirkülasyon anevrizmaları da internal karotid, anterior serebral ve middle serebral arter anevrizmaları; posterior sirkülasyona ait anevrizmalar ise vertebral ve basiler artere ait anevrizmalar olarak değerlendirilmeğe alınmıştır (9).

İKT'ler supratentorial, infratentorial, sella ve çevresi olarak lokalize edilmiştir. Elde edilen EKG değişiklikleri, anevrizma ve tümör lokalizasyonu, hastalığın prognozu ve cinsiyete göre değerlendirilerek sonuçlar student'in "t" testi ve ki kare testi ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

BULGULAR

Çalışma 101 İKT ve 36 SAK olmak üzere toplam 137 vaka üzerinde yapılmıştır. İKT ve SAK'lı hastaların yaş ve cins dağılımı tablo 1'de verilmiştir. İKT grubunda yaş dağılımı 7 ay - 76 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 53.68 ± 1.15 olarak bulunmuştur (7 ay yaş ortalamasına katılmamıştır). SAK grubunda yaş dağılımı 20-66, yaş ortalaması ise 53.08 ± 0.82 dir. Her iki grupta da kadın hastalar çoğunlukta olup, yaş ortalaması yönünden gruplar arasında istatistiksel anlamlılık bulunamadı ($p > 0.05$).

İKT'lerin histopatolojik incelenmesi tablo 2'de, tümör lokalizasyonu ve buna göre EKG değişiklikleri tablo 3'de verilmiştir. Bu grupta 46 (%45.54) vakanın EKG incelenmesi normal, 55 (%54.45) vakanın ise anormal bulunmuştur. Tümör tanısı alan 58 kadın hastanın 32'sinde (%55.17) 43 erkek hastanın ise 23'ünde (%53.48) anormal EKG

Tablo 1. İKT ve SAK tanısı alan hastaların yaş ve cins dağılımı

| | İKT (n=101) | SAK (n=36) |
|-------|---|---|
| Kadın | n = 58 (% 54.42) Yaş ort. = 54.25 ± 1.48 | n = 25 (% 69.44) Yaş ort. = 54.04 ± 2.16 |
| Erkek | n = 43 (% 42.57) Yaş ort. = 52.85 ± 3.84 | n = 11 (% 30.55) Yaş ort. = 50.96 ± 3.42 |

Tablo 2. İKT'li hastaların tümör türüne göre dağılımı

| | Kadın n | Erkek n |
|--------------------------|------------|------------|
| Meningiom | 23 | 10 |
| Gliom | 18 | 17 |
| Schwannom | 3 | 1 |
| Ependimom | 1 | - |
| Medulloblastom | - | 1 |
| 4. vent. kolloid kisti | - | 1 |
| Hipofiz adenomu | 6 | 4 |
| Subresallar kranifaring. | 2 | - |
| Metastatik tm. | 4 | 6 |
| Epidermoid tm. | 1 | 2 |
| Hemangiom | - | 1 |

değişiklikleri saptanmış olup, istatistiksel anlamlılık gözlenmemiştir ($p>0.05$). Tümör lokalizasyonu ile EKG değişiklikleri arasında da anlamlı farklılıklar saptanamadı ($p>0.05$). Her üç grupta Q-Tc uzaması, U dalgası, T inversiyon ve ST dalga değişikliği en sık görülen değişiklikler olarak gözlenmiştir.

SAK tanısı alan 36 hastanın 9'unun (%25) EKG'si normal, 27'si (%75) anormal olarak değerlendirilmiştir. Kadın hastaların 18'sinin (%72) anormal, 7'nin (%28) normal, erkeklerin ise 2'nin (%18.18) normal, 9'unun (%81.18) anormal EKG özellikleri gösterdikleri saptanmış olup anlamlı farklılık bulunamadı ($p>0.05$). Anevrizma lokalizasyonu ile EKG değişiklikleri arasında ilişki kurulamadı ($p>0.05$). Bu grup hastalar içerisinde de en sık gözlenen EKG değişiklikleri Q-Tc uzaması, U dalgası, ST-T değişimi olarak belirlendi (Tablo 4). SAK grubu ile tümör grubu EKG değişiklikleri yönünden karşılaştırıldığında SAK grubunda gözlenen EKG değişiklikleri anlamlı olarak İKT grubuna göre fazla

Tablo 3. Tümör lokalizasyonu ile EKG değişiklikleri arasındaki ilişki. (ST: S-T değişikliği, SnT : Sinüs taşikardisi, LVH : Sol ventrikül hipertrofisi. SB : Sinüs bradikardisi, AEA : Atrial erken atım, VEA : Ventriküler erken atım.)

| | Subratentoriyal tümör | | İnfratentoriyal tümör | | Sella ve civarı tümörü | |
|---------------------|-----------------------|-------|-----------------------|----|------------------------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Q-Tc uzaması | 13 | 21.66 | 5 | 20 | 3 | 18.75 |
| U dalgası | 9 | 14.51 | 3 | 12 | 2 | 12.5 |
| ST değişikliği | 8 | 13.33 | 3 | 12 | 2 | 12.5 |
| T dalga değişikliği | 8 | 13.33 | 5 | 20 | 3 | 18.75 |
| SnT | 7 | 11.66 | 3 | 12 | 1 | 6.25 |
| LVH | 6 | 9.67 | 2 | 8 | 2 | 12.5 |
| SB | 5 | 8.33 | 1 | 4 | 2 | 12.5 |
| AEA | - | - | 1 | 4 | 2 | 12.5 |
| VEA | 2 | 3.33 | - | - | 1 | 6.25 |
| | n | % | Anormal EKG | | Normal EKG | |
| Supratentoriyal | 60 | 59.40 | 32 (% 53.33) | | 23 (46.66) | |
| İnfratentoriyal | 25 | 24.75 | 14 (% 56) | | 1 (% 44) | |
| Sella ve civarı | 16 | 15.84 | 9 (% 56.25) | | 7 (% 43.75) | |

Tablo 4. SAK'lı hastalarda anevrizma bölgelerine göre EKG değişiklikleri

| | n | % | | Anormal EKG | | Normal EKG | | |
|--------------|---|------|-----------------|------------------|----|------------|---|------|
| | | | | n | % | n | % | |
| Q-Tc uzaması | 9 | 33.3 | Anterior sirk. | A. Karotis int. | 8 | 72.7 | 3 | 27.2 |
| U | 8 | 29.6 | | A. Serebri ant. | 14 | 77.7 | 4 | 22.2 |
| ST | 6 | 22.2 | | A. Serebri media | 4 | 66.6 | 2 | 33.3 |
| SnT | 4 | 14.8 | Posterior sirk. | Vertebral | - | - | - | - |
| LVH | 3 | 11.1 | | Baziler | 1 | - | - | - |
| SB | 2 | 7.40 | | | | | | |
| VEA | 2 | 7.40 | | | | | | |

bulundu ($p<0.05$). SAK grubu ile İKT'li hasta grubunda bulunan ortalama Q-Tc değerleri tablo-5'de görülmektedir. Bu sonuçlara göre SAK grubunda ortalama Q-Tc uzaması İKT'li gruba göre istatistiksel olarak uzun bulunmuştur ($p<0.05$). Her iki grupta vefat edenlerle hayatta kalanlar Q-Tc yönünden karşılaştırıldığında anlamlı farklılıklar bulunmadı ($p>0.05$).

TARTIŞMA

SVH ve KVH'larda risk faktörlerinin çoğu kez aynı olması ve ayrıca bilinen bir kardiyak bozukluğun da SVH'a neden olması gibi sebeplerle SVH'larda EKG değişiklikleri doğal olarak beklenbilir. Öte yandan SAK geçiren bazı vakalarda ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu, Q-Tc interval uzaması ve U dalgası saptandığı halde yapılan otopsilerde kalb normal bulunmuş ve nörojenik kökenli EKG değişikliklerinden bahsedilmiştir (3,6).

Yapılan çalışmalarda SVH'larda görülen EKG değişiklikleri % 50-90 arasında saptanmış (3,5) olup bu tip çalışmalarda belirtilen EKG değişikliklerinin tip ve insidensi genellikle değişmektedir. Bu durum muhtemelen respektif çalışmalarda hasta sayısının yetersiz olmasına ve intrakraniyal hastalıklar arasındaki farklılıklara ve ayrıca bunların yeterince tanınmamasına bağlıdır. SAK'ta ise EKG değişikliklerinin % 60-100 arasında olabileceği bildirilmiştir (1). Hastalar istirahat EKG'si dışında sürekli monitör altında incelenirse özellikle ritm-ileti bozukluğu sıklığı daha da artmaktadır (2,10). Bizim

Tablo 5. SAK ve İTK'lü hastalarda Q-Tc intervali

| | SAK | İKT |
|-----------------|---------------|---------------------|
| Ort. Q - Tc : | 0.437 ± 0.01 | 0.413 ± 0.004* |
| Eks. n : 5 | 0.442 ± 0.035 | n: 9 0.0432 ± 0.03 |
| İyileşen n : 31 | 0.435 ± 0.003 | n: 92 0.411 ± 0.005 |

* P < 0.05

çalışma verilerimize göre serebral infarkt ve intraserebral hemorajide % 73.18 (7), İKT'de % 54.45, SAK'da ise % 75 oranında EKG değişikliği saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda SAK'ta gözlenen EKG değişiklikleri İKT grubuna göre istatistiksel olarak fazla bulunmuştur (1), çalışmamız da bu doğrultudadır. Değişik çalışmalarda değişik oranlar verilmesine karşın en sık karşılaşılan EKG değişiklikleri Q-Tc uzaması ST-T dalga değişikliği ve U dalga mevcudiyetidir (1,6). Bu triad dışında özellikle SAK'da sık olmak üzere SVH'ların erken dönemlerinde aritmilere fazla rastlanılmaktadır (1,2). Bu, ilk 48 saat içinde daha önemlidir (2). Q-Tc uzaması da ilk günlerde önemli ölçüde belirgin olup yaklaşık 13. günden sonra bu durum düzelmektedir (1). Q-Tc uzaması, tehlikeli aritmiler ve ventriküller fibrilasyona zemin hazırlamaktadır (11,12). Bu değişiklikler dışında yine özellikle SHV'ların erken dönemlerinde belirgin olmak üzere değişik çalışmalarda, değişik sıklıkta bradiarritmi, taşiarritmi ve

hayatı tehdit eden aritmiler bildirilmiştir (1, 6, 13). Öte yandan bir ritim değişikliğinin varlığı ile rüptürün yeri ya da hastalığın klinik durumu arasında ilişki kurulmamıştır (1,2). Yaptığımız çalışma sonuçları da bu doğrultadır.

Yapılan çalışmalarda (1) ve çalışmamızda İKT'lerde EKG değişimleri SAK'a göre daha az bulunmuştur. Ama kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir (7).

SHV'lar ve İKT'lerde EKG değişikliklerinin nedeni tam olarak belli değilse de (3, 4, 6), yaptığımız diğer çalışmada da belirtildiği gibi beynin değişik bölgeleri yüzeyel bipolar stimülasyonla uyarıldığında EKG değişiklikleri ortaya çıkabilmektedir (4,6,7) Deneysel çalışmalarda ve SAK sonucu vefat etmiş kişilerde yapılan çalışmalarda miyokarda fokal miyofibriler degenerasyon, subendokardiyal hemoraji, mononükleer hücre infiltrasyonu ve nekroz gösterilmiştir (3,5). Katekolamin infüzyonu da benzer miyokardiyal değişikliklere yol açmaktadır. Yine yapılan çalışmalarda SAK'ta miyokard hasarı delili olarak kreatinin kinaz ve kardiyak izoenzimi yüksek bulunmuştur (3). Ama EKG değişiklikleri ile kardiyak patolojiler arasında her zaman için korelasyon söz konusu değildir (5). İleti bozukluğu yokluğunda kardiyak repolarizasyon süresinin indirekt bir ölçümü olan Q-Tc interval uzaması da muhtemelen bozulmuş miyokardiyal sempatetik aktivite ile ilgilidir. SAK'da otonomik instabilite söz konusu edilmektedir. Örneğin hızlı intrakraniyal basınç artımı Willis poligon damarlarının gerilmesi ve frontal kortekste 13. alanın uyarımı-ki bu N. Vagus'un kortekste reprezentasyon yerine uyar-bradikardiyalere yol açabilir (1,3). Elektrolit değişiklikleri ve ADH artımı da EKG değişikliklerinden sorumludur. Kusma, katekolamin düzeylerinin yükselmesi ve hiperkortizolemiye bağlı olarak gelişen hipokalemi ciddi ise hayatı tehdit eden

aritmiler daha sıklıkla görülmektedir (4, 6, 10). Yükselmiş olan katekolamin düzeylerinin nörojenik pulmoner ödeme yol açarak hipoksiye; asidoz ve bunlara bağlı olarak aritmilere yol açması alternatif bir açıklama olarak kabul edilebilir (4). Anevrizma rüptürü sonucu kanın dışarı çıkması ile artan subaraknoid aralıktaki basınç ve oluşan pıhtı kanamayı durdurmaktadır. Erken dönemde pıhtılaşma sürecinin başlaması ile trombositlerden serotonin, histamin ve prostoglandinler salınır. Bu mediatörler erken vazospazmdan sorumludur. Bu arada şiddetli baş ağrısı ve panik katekolaminlerin yükselmesinden sorumlu olup, vazospazmın EKG değişikliklerine yol açtığı belirtilmiştir (14)

SAK'ta prognoz primer olarak nörolojik hasarla ilişki olmasına karşın EKG değişiklikleri prognozu belirleyebilir. Uzamış Q-Tc intervali, ritim-iletim bozukluğu gibi nedenler prognozu olumsuz yönde etkileyebilir. bu gibi vakalarda "nörojenik kardiyak hastalık" patogenezi göz önüne alınarak adrenerjik bloke edici ajanlar verilmelidir. B blokerler serebral olay öldürücü değilse kardiyoprotektif ve hayat kurtarıcıdır (3,11). Bradikardiyaları potansiyelize edebilen elektrolit değişikliklerine yol açan kortikosteroidler intrakraniyal hemorajide intrakraniyal basıncı düşürmek için verilebilirse de yararları kuşkuludur. Nimodipin gibi kalsiyum kanal blokerleri SAK'ta vazospazmı önleyerek nörolojik defisiti ve nörolojik kökenli miyokardiyal hasarı önleyebilir (3,15).

Sonuç olarak intrakraniyal olaylarda özellikle de SAK gibi SVH'larda EKG değişiklikleri iyi dokümanite edilmeli, anormal bir EKG'nin hastalığın majör bir göstergesi olabileceği ve klasik nörolojik fizik bulguların başlangıcından önce de oluşabileceği unutulmamalı ve bu grup hastalar erken dönemde monitörize edilerek ritim-ileti bozukluğu yönünden sıkı takibe alınmalıdır (3).

KAYNAKLAR

1. Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1987; 50: 1375-81.
2. Di pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Gianluca M, Paola G, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. Am J Cardiol 1987; 59: 596-600.
3. Tobias SL; Bookatz BJ, Diamond TH. Myocardial damage and electrocardiographic changes in acute cerebrovascular hemorrhage: A report of three cases and review. Heart & Lung 1987; 5: 521-6.
4. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Arch Neurol 1990; 47: 513-9.

5. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1977; 8: 448-55.
6. Yamour BJ, Sridharan MR, Rice JF, Flowers NC. Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J* 1980; 99: 29-30.
7. İlhan N, Kaya A. Serebrovasküler hastalıklarda EKG değişiklikleri. *S.Ü.T.F. Dergisi* 1991; 4: 457-63.
8. Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald, ed. *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 122.
9. Bryce W. Intracranial aneurysms. In: Wilkins HR, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. New York: Mc Graw Hill, 1985; 1309.
10. Mikolich JR, Jacops WC, Fletcher FG. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. *JAMA* 1981; 12: 1314-7.
11. Hust MH, Nitsche K, Hohnloser S, Böhm B, Just H. Q-T prolongation and torsades de pointes in a patient with subarachnoid haemorrhage. *Clin Cardiol* 1984; 7: 44-8.
12. Soffer J, Dreifus LS, Michelson EL. Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long Q-T intervals. *Am J Cardiol* 1982; 42: 2021-9.
13. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with tracings. *Stroke* 1979; 10: 253-9.
14. Kalkan E. İntrakraniyal anevrizmalar. *S.Ü.T.F. Nöroşirürji Uzmanlık tezi* 1992; 34-5.
15. Allen Cs, Ahn HS, Preziosi TJ. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1983; 308: 619-24.