

## Subaraknoid Kanamalardan Sonra Görülen Kardiak Komplikasyonlar

İbrahim Bora\*, Ali Aydınlar\*\*, Basri Seçkin\*\*\*, Çiçek Çolakel\*\*\*, Mehmet Zarifoğlu\*,  
Faruk Turan\*, Mustafa Bakar\*\*\*\*, Sadık Sadıkoğlu\*\*\*\*\*, Sümeyye Güllülü\*\*\*\*\*,  
Nedim Çobanoğlu\*\*\*\*\*, Erhan Oğul\*\*\*\*

**ÖZET.** Subaraknoid kanamalardan (SAK) sonra görülen kardiak lezyonlar ve aritmiler, özellikle akut dönemde hayatı tehdit eden önemli komplikasyonlardandır. 1987-93 yılları arasında kliniğimizde yatarak tedavi gören 78 SAK'lı hastada akut dönemde myokard lezyonları, kardiak aritmiler ve EKG değişiklikleri görülme sıklığı ve şiddeti, Hunt ve Hess'e göre klinik evreler, anevrizma lokalizasyonları ve serum elektrolit düzeylerine göre retrospektif olarak incelendi ve EKG bozukluklarının erken dönem mortalite üzerindeki etkisi araştırıldı.

Bizim serimizde olguların % 75.6'sında EKG değişiklikleri, % 39.7'sinde çeşitli kardiak aritmiler ve % 41'inde hipokalemi saptandı. QTc süresi 440 msan'den uzun olan 34 olguda ciddi ventriküler aritmi görülme sıklığı anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ). Klinik evreler, anevrizma lokalizasyonu ve hipokalemi ile EKG değişiklikleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Mortalitemiz % 25.6 idi. Aritmiler, EKG değişiklikleri veya myokard infarktüsünün prognozu kötüleştirici etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

**Anahtar Kelimeler** .Subaraknoid kanama .aritmii.

### Cardiac Disorders After Subarachnoid Hemorrhage

**SUMMARY.** Cardiac lesions and arrhythmias are among the most serious complications seen in acute stage after subarachnoid hemorrhage (SAH). We studied retrospectively 78 patients with SAH, hospitalized between 1987 and 1993. We have investigated incidence and severity of electrocardiographic changes and cardiac arrhythmias according to clinical grade, site of aneurysm, and serum electrolyte levels and the effect of cardiac disorders on early prognosis. In our series we found electrocardiographic changes in 75.6 %, various arrhythmias in 39.7 %, hypokalemia in 41 % of cases. Incidence of serious arrhythmias was significantly higher among 34 patients with QTc prolongation ( $p < 0.05$ ). We didn't find significant correlation between cardiac disorders and clinical grades, hypokalemia, or site of aneurysm. Overall mortality was 25.6 % at the end of 1 st month and we couldn't find significant effect of myocardial lesions or arrhythmias on early mortality.

**Key Words** .Subarachnoid hemorrhage .arrhythmia.

Santral sinir sisteminin çeşitli hastalıklarında ve özellikle de subaraknoid kanamalarda (SAK), myokardial lezyonlar, EKG değişiklikleri ve aritmilerin görüldüğü birçok yayında bildirilmiştir<sup>1,2,3</sup>.

Subaraknoid kanamaların erken döneminde sık olarak değişik tipte kardiak aritmiler görülür<sup>4</sup>. Kardiak aritmilerin erken dönem SAK'da ani ölümlerin majör nedeni olduğu düşünülmüş ve fatal aritmilerin varlığı gösterilmiştir<sup>5</sup>. Yine de kardiak aritmiler ve/veya EKG değişikliklerinin SAK'larda erken mortalite ve kötü prognoz üzerindeki etkileri tam olarak anlaşılammıştır<sup>6,7,8</sup>. SAK'lardan sonra görülen ve genellikle subendokardial zedelenmeyi yansıtan elektrokardiografik değişiklikler hipotalamik stimülasyon sonucu sempatik tonusun artmasına bağlanmıştır<sup>9,10,11</sup>.

\* Doç. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD

\*\* Yrd. Doç. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Kardiyoloji ABD

\*\*\* Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD

\*\*\*\* Uzm. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD

\*\*\*\*\* Prof. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Nöroloji ABD

\*\*\*\*\* Uzm. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Kardiyoloji ABD

\*\*\*\*\* Prof. Dr.; Uludağ Ü. Tıp Fak. Kardiyoloji ABD

Geliş Tarihi: 23.9.1993

Kabul Tarihi: 9.3.1994



Çalışmamızın amacı SAK'lı hastalarımızda aritmi ve EKG değişikliklerinin insidansı, klinik evreler, anevrizma lokalizasyonları, elektrolit bozuklukları ile ilişkilerini ve erken dönem mortalite üzerine etkileri olup olmadığını literatür bilgileri ile karşılaştırmalı olarak incelemektir.

### Hastalar ve Yöntem

Ocak 1987-Mart 1993 tarihleri arasında hastanemiz Nöroloji Kliniğinde yatarak tedavi gören SAK'lı hastalardan semptomların başlangıcından sonra ilk 72 saat içinde başvuran ve seri elektrokardiogramları (EKG) elde edilen 78 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara ilk yatışta ve klinikten çıkışta Hunt-Hess'e göre SAK evrelemesi uygulandı. Çalışmaya alınan hastaların göğüs röntgenogramları, standart EKG, serum elektrolit ve enzim düzeyleri, kranial KT, serebral anjiyografileri (konvansiyonel veya digital subtraction) elde edildi. Kardiyak aritmi veya geçirilmiş myokard infarktüsü anamnezi olan hastalar çalışmaya alınmadı. İlk 48 saatte EKG'ler rutin olarak 6 saatte bir, aritmi saptanan hastalarda ise 2 saatte bir alındı. Aritmiler 5 ayrı grupta incelendi: Grup I: Hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler: Ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilo-flutter; Grup II: Malign ventriküler erken vurular: Bigemine, salvo, "R on T" fenomeni olan ventriküler erken vurular; Grup III: Supraventriküler taşikardiler: Paroksizmal atrial taşikardi, hızlı ventrikül cevaplı atrial fibrilasyon, atrial flutter; Grup IV: Bradikardiler: Sinoatrial blok, atrioventriküler blok, idioventriküler ritim, atrioventriküler dissosiasyon; Grup V: Hafif aritmiler (Benign aritmiler): Sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi, respiratuvar aritmi, "wandering pacemaker", atrial erken vurular ve seyrek ventriküler erken vurular. Morfolojik EKG değişiklikleri olarak QTc süreleri, ST segmentinde elevasyon/depresyon, T dalgasında değişiklikler ve belirgin U dalgaları araştırıldı. EKG bulguları, hastanın klinik ve radyolojik bulguları hakkında bilgisi olmayan bir kardiyolog (A.A.) tarafından değerlendirildi. Aritmi veya iskemik myokard lezyonu saptanan hastalarda bu bulguların serum K<sup>+</sup> düzeyleri ve QTc intervalinin uzunluğu ile ilişkisi araştırıldı. Aritmilerin ve EKG değişikliklerinin dağılımı, Hunt ve Hess evrelemesi ve anevrizma lokalizasyonlarına göre incelendi.

İstatistik hesaplamalar için Microsoft Excel 4.0 for Windows bilgisayar programı içinde yer alan istatistik paketi içinde yer alan Yates düzeltmeli ki kare, Fisher'in kesin ki kare ve Student t testleri kullanıldı, p değerinin 0.05'ten küçük olması anlamlı olarak kabul edildi.

### Bulgular

Hastalarımızın 42'si erkek, 36'sı kadındı. Yaşları 28-69 arasında değişmekteydi. Semptomların başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süreye göre hastaların 29'u ilk 24 saatte, 24'ü 24-48 saat içinde, ve 25'ide 48-72 saat içinde hastaneye yatırıldı. İlk muayenelerinde Hunt ve Hess evrelemesine göre 38 hasta Evre I-II'de, 22 hasta Evre III'te ve 18 hasta da Evre IV-V'te yer almaktaydı.

Bizim serimizde aritmiler ve diğer EKG bozuklukları (ST segment değişikliği; T anormalliği; U dalgası, QTc süresinde uzama) 68 hastada (% 87.2) saptandı. Genel olarak 31 hastada (% 39.7) çeşitli aritmiler ve 59 hastada (% 75.6) aritmi dışındaki EKG bozuklukları görüldü. Saptanan kardiyak aritmilerin dağılımı şu şekildeydi: 2 olguda ventriküler fibrilo-flutter; 7 olguda ventriküler erken vurular; 7 olguda supraventriker taşikardiler; 6 olguda bradikardiler; ve 9 olguda da çeşitli hafif aritmiler (Tablo I). Morfolojik EKG değişiklikleri saptanan 59 hastanın 34'ünde QTc süresinde uzama (>440 milisaniye); 40'ında ST segmentinde elevasyon/depresyon; 27'sinde T dalgası anormalliği; ve 24'ünde de belirgin U dalgası saptandı (Tablo II). EKG değişiklikleri ve aritmilerin dağılımı Tablo I ve II'de Hunt ve Hess'in klinik evrelerine göre, Tablo III ve IV'te ise anevrizma lokalizasyonlarına göre gösterilmiştir. Gerek morfolojik EKG değişikliklerinin gerekse de aritmilerin, klinik durumun ağırlığı veya anevrizma lokalizasyonu ile istatistiksel anlamda ilişkisi saptanamamıştır. 7 hastamızda yatış süresi içinde yeni myokard infarktüsü gelişti ve 2'si eksitus oldu (Tablo V). Tablo V'te EKG bozukluğu, çeşitli aritmiler ve hipokalemi saptanan ve saptanmayan hastaları sayısı ve mortalite oranları ve ki kare testine göre p değerleri gösterilmiştir. Sıralanan bulgulardan saptanan ve saptanmayan hastalar arasında mortalite oranları bakımından anlamlı fark bulunamamıştır.

**Tablo I-** Kardiyak aritmilerin SAK klinik evrelerine göre dağılımı

Kardiyak aritmi tipleri	Hunt-Hess Klinik Evreler			Toplam
	Evre I-II (n=38)	Evre III (n=22)	Evre IV-V (n=18)	
Hayatı tehdit eden VA	-	1	1	2
Malign ventriküler EV	2	2	3	7
Supraventriküler TA	6	1	-	7
Bradikardiler	2	1	3	6
Hafif aritmiler	4	3	2	9
<b>Toplam</b>	<b>14</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>31</b>
(%)	(% 36.8)	(% 36.6)	(% 50)	(39.7)
Aritmi saptanmayan	24	14	9	47
(%)	(% 63.2)	(% 63.4)	(% 50)	(60.3)

VA: ventriküler aritmi; EV: erken vuru; TA: taşikardiler



**Tablo: II-** EKG değişikliklerinin SAK klinik evrelerine göre dağılımı

EKG değişiklikleri	Hunt-Hess Klinik Evreler			Toplam
	Evre I-II (n=38)	Evre III (n=22)	Evre IV-V (n=18)	
QTc süresinde uzama	13	8	13	34
ST segment değişikliği	19	8	13	40
Anormal T dalgası	10	11	6	27
Belirgin U dalgası	14	8	2	24
Toplam (%)	25 (65.8)	18 (81.8)	16 (88.9)	59 (75.6)
EKG değişikliği saptanamayan (%)	13 (34.2)	4 (18.2)	2 (11.1)	19 (24.40)

**Tablo: III-** Kardiak aritmilerin anevrizma lokalizasyonlarına göre dağılımı

Kardiak aritmi tipleri	Anevrizma lokalizasyonları						Topl.
	ACoA n=30	PCoA n=13	MCA n=7	VB n=2	Anv(-) n=9	Anjio(-) n=17	
Hayatı tehdit eden VA	1	-	-	-	-	1	2
Malign ventriküler EV	1	1	-	-	2	3	7
Supraventriküler TA	4	1	1	1	-	-	7
Bradikardiler	1	1	-	-	-	4	6
Hafif aritmiler	5	1	-	-	-	3	9
Toplam	12	4	1	1	2	11	31
Aritmi saptanamayan	18	9	6	1	7	6	47

ACoA: anterior kominikan arter, PCoA: posterior kominikan arter, MCA: medial serebral arter, VB: vertebrobaziler sistem; Anv(-): anevrizma saptanamayan; Anjio(-): anjiyografik tetkik yapılmayan; VA: ventriküler aritmi; EV: erken vuru; TA: taşiaritmi.

**Tablo: IV-** EKG değişikliklerinin anevrizma lokalizasyonlarına göre dağılımı

EKG değişiklikleri	Anevrizma lokalizasyonları						Topl.
	ACoA n=30	PCoA n=13	MCA n=7	VB n=2	Anv(-) n=9	Anjio(-) n=17	
QTc süresinde uzama	11	7	3	-	1	12	34
ST segment değişikliği	14	5	6	1	2	12	40
Anormal T dalgası	7	6	3	-	6	6	27
Belirgin U dalgası	9	5	6	1	1	2	24
Toplam	18	12	5	1	8	15	59
EKG değişikliği saptanamayan	12	1	2	1	1	2	19

ACoA: anterior kominikan arter, PCoA: posterior kominikan arter, MCA: medial serebral arter, VB: vertebrobaziler sistem; Anv(-): anevrizma saptanamayan; Anjio(-): anjiyografik tetkik yapılmayan;

Hipokalemi (<3.7 mEq/L) 32 olguda (% 41) saptanmıştır. Bunların 12'sinde ciddi hipokalemi (<3.2 mEq/L) vardı ve bu 12 hastanın 6'sında Grup I ve II aritmi saptandı, fakat hipokalemi olan hastalarda aritmi görülme sıklığı anlamlı bulunmadı. Buna karşın Grup I ve II tipinde aritmisi olanların ortalama  $K^+$  düzeyleri belirgin olarak düşük bulundu ( $3.4 \pm 0.5$  mEq/L; Şekil 1). QTc süreleri Grup I ve II tipinde aritmisi olan ve olmayan hastaların QTc süreleri karşılaştırıldığında aritmisi olanların QTc süreleri belirgin olarak daha uzun bulundu ( $504 \pm 41$  msan;  $p < 0.005$ ; Şekil 2).

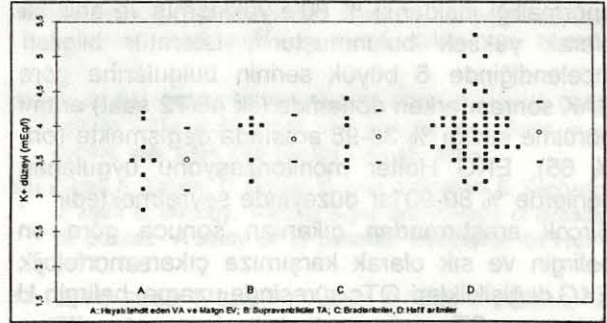
78 hastanın 61'ne konvansiyonel veya digital subtraction 4 kanal anjiyografi yapıldı. Evre IV-V'te

olan 17 hastaya klinik durumun elverişsizliği nedeniyle anjiyografik inceleme yapılmadı. Anjiyografik inceleme yapılan 61 hastanın 52'sinde (% 85.2) anevrizma saptandı, 9 hastada ise SAK kaynağı saptanamadı. Anevrizme saptanan 52 hastanın 38'inde erken dönemde cerrahi tedavi uygulandı, 14 hasta ise geç dönem cerrahi tedavi adayı olarak takibe alındı. 1. ay sonunda mortalitemiz % 25.6 olarak bulundu.

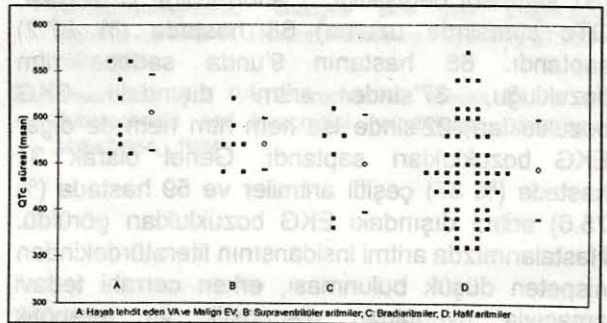
**Tablo: V-** EKG bozuklukları ve hipokaleminin mortalite ile ilişkisi

Bulgular	Bulgu (+) hastalar		Bulgu (-) hastalar		p değeri*
	Toplam hasta (n)	Eksitus %	Toplam hasta (n)	Eksitus %	
QTc süresinde uzama	34	32.4	44	20.4	0.35
ST elevasyonu/depresyonu	40	35.0	38	15.8	0.09
Anormal T dalgası	27	22.2	51	27.5	0.82
Belirgin U dalgası	24	16.7	54	29.6	0.35
Akut Myokard infarktüsü	7	28.6	71	25.4	0.75
EKG değişikliği (genel)	59	30.5	19	10.5	0.07
Grup I, II aritmiler	9	44.4	69	23.2	0.33
Aritmi (genel)	31	25.8	47	25.5	0.81
Hipokalemi	32	31.2	46	21.7	0.49

\* karşılaştırmalar her satırda bulguların saptandığı ve saptanamadığı hastalar arasında ki kare testi ile yapılmıştır.

**Şekil: 1**

Potasyum düzeyleri ve aritmi tiplerine göre hastaların dağılımı ve ortalama potasyum düzeyleri (ortalama  $K^+$  düzeyleri arasındaki fark anlamlıydı; Student t testi;  $p < 0.05$ . VA: ventriküler aritmiler, EV: erken vuru, TA: taşiaritmiler).

**Şekil: 2**

QTc süreleri ve aritmi tiplerine göre hastaların dağılımı (A grubuna ait ortalama QTc süresi belirgin olarak yüksek bulundu; Student t testi;  $p < 0.005$ . VA: ventriküler aritmiler, EV: erken vuru, TA: taşiaritmiler).



## Tartışma

SAK mortalitesinin yüksek oluşu kanama nedeninin bir an önce saptanması ve uygun tedavi yönteminin seçimi (örn. anevrizma saptanırsa erken cerrahi tedavi) yönündeki protokollere ağırlık kazandırmıştır. SAK'lı hastaların yaklaşık % 15'nin hastaneye ulaşmadan hayatlarını kaybettikleri tahmin edilmektedir<sup>12</sup>. SAK erken döneminde yapılan agresif terapötik ve diagnostik uygulamalar (yüksek doz mannitol, indüklenmiş hipervolemi, erken anjiyografi vb.) nedeniyle kardiyak incelemeler genellikle ihmal edilir. Diğer yandan bu agresif uygulamaların bizzat kendilerinin de zararlı olabileceği unutulmamalıdır<sup>11</sup>.

SAK'lardan sonra görülen kardiyak aritmiler ve miyokard lezyonları ile ilgili olarak son 20 yıl içinde birçok yayın yapılmıştır. Önemli aritmiler akut dönemde sık, geç dönemde ise nadiren görülür<sup>3,4,5,11,12</sup>. SAK sonrasında görülen EKG değişiklikleri spesifik olmayıp birçok akut santral sinir sistemi hastalığı (travma, menenjit, tümör, infarkt) ile ilişkili olabilir<sup>11</sup> ancak SAK sonrası çok daha belirgindir. 406 SAK'lı hasta ile 400 intrakranial tümörlü hastada görülen EKG değişiklikleri karşılaştırılmış ve SAK'ta EKG anormalliği insidansı % 80'e yaklaşmış ve anlamlı olarak yüksek bulunmuştur<sup>13</sup>. Literatür bilgileri incelendiğinde 6 büyük serinin bulgularına göre SAK sonrası erken dönemde (ilk 48/72 saat) aritmi görülme sıklığı % 33-98 arasında değişmekte (ort. % 65), EKG Holter monitorizasyonu uygulanan serilerde % 80-90'lar düzeyinde seyretmektedir<sup>4,11</sup>. Birçok araştırmadan çıkarılan sonuca göre en belirgin ve sık olarak karşımıza çıkan morfolojik EKG değişiklikleri QTc süresinde uzama, belirgin U dalgası, ST segmentinde depresyon veya elevasyon ve negatif T dalgalarıdır<sup>4,8,11</sup>. Ritm bozuklukları dışındaki bu EKG değişikliklerinin insidansı değişik yayınlarda % 28-100 arasında (14 seride ortalama % 49; 451/925 hasta) bildirilmiştir<sup>11</sup>. Bizim serimizde aritmiler ve diğer EKG bozuklukları (ST segment değişikliği; T anormalliği; U dalgası, QTc süresinde uzama) 68 hastada (% 87.2) saptandı. 68 hastanın 9'unda sadece ritm bozukluğu, 37'sinde aritmi dışındaki EKG bozuklukları, 22'sinde ise hem ritm hem de diğer EKG bozuklukları saptandı. Genel olarak 31 hastada (% 37) çeşitli aritmiler ve 59 hastada (% 75.6) aritmi dışındaki EKG bozuklukları görüldü. Hastalarımızda aritmi insidansının literatürdekinden nispeten düşük bulunması, erken cerrahi tedavi amacıyla uygulanan diagnostik ve terapötik prosedür nedeniyle ayrıntılı kardiyolojik değerlendirmeye yeterince zaman ayrılamaması ve EKG Holter monitorizasyonunun yapılamaması ile açıklanabilir. diğer yandan aritmi dışındaki EKG

değişikliklerinin görülme sıklıkları literatür bilgileri ile uyumlu bulunmuştur.

SAK sonrası görülen morfolojik EKG değişikliklerinin nedeni tam anlaşılamamıştır. Bunlar miyokard iskemisini taklit eder fakat anatomik bozukluklar açıkça gösterilememiştir<sup>4,11</sup>. SAK sonrası kardiyak enzimlerin yükselmesi ancak subendokardiyal iskemi, küçük subendokardiyal hemorajiler ve miyokard nekrozu ile açıklanabilmektedir. EKG değişikliklerinin artmış serum katekolamin düzeyleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır<sup>11</sup>. Katekolaminlerin ve özellikle noradrenalinin düzeyinin yükselmesi ile kan basıncı yükselmesine bağlı miyokardiyal "strain" veya doğrudan toksik etki ile miyokardiyal zedelenmesine yol açabilir<sup>4</sup>. Deneysel ve klinikopatolojik bulgular SAK'dan sonraki ilk saatlerde hipotalamusta strüktürel lezyona bağlı olarak sempatik tonusun arttığını ve adrenerjik aşırı akımın ortaya çıktığını göstermiştir<sup>9,11,18</sup>. Daha sonraki dönemde EKG anormallikleri ile birlikte, hipokalemi ve glukokortikoid hipersekresyon gibi değişik bulgular ortaya çıkabilir<sup>4,11</sup>.

Morfolojik EKG değişiklikleri arasında özellikle QTc süresinin uzaması ağır kardiyak aritmilerin (Grup I ve II) öncü belirtisi olduğu kabul edilmektedir<sup>1,4,8,11,13-17</sup>. QTc uzamasına hipokalemi de eşlik ederse bu ilişki daha belirginleşir<sup>4,11</sup>. QTc süresinin uzamasının, ventriküler repolarizasyonda gecikmeye yol açan subendokardiyal iletim sistemindeki lezyonu yansıttığı sanılmaktadır<sup>1,4,11,18</sup>. Bizim olgularımızda da literatür bilgileri ile uyumlu olarak QTc süresi 440 msan üzerinde olanlarda Grup I ve II kardiyak aritmi görülme insidansı anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.05). Aritmi görülen olgularda ortalama QTc süresi aritmisi olmayan veya hafif aritmisi olanlardan anlamlı olarak yüksek bulundu (504±41 msan; p<0.005).

SAK sonrası hipokalemi, kusma, yükselmiş katekolamin veya kortikosteroid düzeylerine bağlı olarak sık görülür. Hastalarımızın %41'inde hipokalemi saptandı. Hipokalemi ile aritmi ilişkisi anlamlı bulunmadı. Ancak Grup I ve II kardiyak aritmisi olan 9 olguda ortalama K<sup>+</sup> düzeyi (3.4±0.5 mEq/L) belirgin olarak daha düşüktü (p<0.05; Şekil 2). Hipokalemi ile ilgili bulgularımız literatürle uyumlu bulunmuştur<sup>4,11</sup>.

Morfolojik EKG değişikliklerinden ST segmentinde 1 mm'den büyük elevasyon veya depresyon ve patolojik Q dalgalarının kötü prognozla ilişkili oldukları bildirilmiştir<sup>4,19</sup>. Bizim serimizde 59 hastada (% 75.6) izole veya kombin morfolojik EKG değişikliği saptandı, ancak bunlardan herhangi birinin erken dönem mortalite ile anlamlı ilişkisi bulunamadı (Tablo V).



Aritmilerin erken dönem mortalite üzerinde doğrudan ilişkisi gösterilememekle<sup>4,7,8,11</sup> birlikte bazı SAK'lı olgularda klinik durumun ağırlaşmasından ve erken dönemdeki ani ölümlerden sorumlu tutulmaktadır<sup>4,5</sup>. Yine de ölüm nedeni olarak kardiyak aritmi sıklığının akut respiratuvar arrestten daha az olduğu bildirilmektedir<sup>6,7</sup>. Tüm bunlar göz önüne alındığında EKG değişiklikleri ve/veya aritmilerin erken mortalite ve kötü prognoz üzerindeki etkileri konusundaki bilgilerimiz tam açıklığa kavuşmamıştır<sup>6,7,8,11</sup>. Bizim serimizde kardiyak aritmiler ve EKG anormalliklerinin erken dönem mortalite üzerinde anlamlı etkisi saptanmadı (Tablo V).

Bugüne kadar yayımlanan raporlarda SAK sonrası görülen EKG bozukluklarından QTc süresinin uzamasının (ve özellikle hipokalemi de eşlik ederse) ağır aritmiler için uyarı kabul edilmesi gerektiği ve bu hastalarda aritmi insidansının yüksek olduğu konusunda görüş birliği vardır. EKG bozukluklarının mortalite ve morbiditeyi belirgin olarak etkilemediği bildirilmiştir, ancak bu konudaki bilgiler tam kesinliğe kavuşmamıştır çünkü olguların büyük bir kısmında rutin EKG monitörizasyonu ve erken dönemde kardiyolojik tedavi uygulanmamıştır<sup>4,11,20</sup>. SAK tedavi protokolüne bakılmaksızın (erken/geç cerrahi veya konservatif tedavi) kardiyak bozukluk saptanan SAK'lı hastalarda erken dönemde kardiyolojik tedavi uygulanması genel prognozu düzeltme konusunda umut vaatmektedir, ancak bu konudaki bilgilerimizin kesinleşmesi için daha ileri düzeyde çalışmaların yapılması gerektiğine inanmaktayız.

Doç. Dr. İbrahim BORA  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji ABD  
Tel: 4428400 / 1158  
16059 Görükle / BURSA

### Kaynaklar

- Grossman MA: Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. Arch Int Med 136:203-207, 1976
- Dimant J, Grob D: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. Stroke 8:448-455, 1977
- Mikolich JR, Jacobs WC, Fletcher GF: Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents. JAMA 246:1314-1317, 1981
- Castel JP: Aspects of the medical management in aneurysmal SAH: In Symon L, Brihaye J, Cohadon F (ed): Advances and Technical Standarts in Neurosurgery (Vol 18). Wien, New York: Springer-Verlag. 1991, pp 47-110
- Estanol BV, Badui Dergal E, Cesarman E, Marin OSM, et al: Cardiac arrhythmias associated with SH: prospective study. Neurosurgery 5:675-680, 1979
- Hijdra A, Vermeulen M, Van Gijn J: Respiratory arrest in SAH. Neurology 34:1501-1503, 1984
- Tabbaa MA, Ramirez-Lassepas M, Snyder BD: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage presenting as cardiorespiratory arrest. Arch Int Med 147:1661-1662, 1987
- Brouwers PJAM, Wijdicks EFM, Hasan D: Serial electrocardiographic recording in aneurysmal SAH. Stroke 20:1161-1167, 1989
- Doshi R, Neil-Dwyer G: A clinicopathological study of patients following SAH. J Neurosurg 52:295-301, 1980
- Neil-Dwyer G, Walter P, Cruickshank JM, O'Gorman P: Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid hemorrhage. Br Med J 2:990-992, 1978
- Marion DW, Segal R, Thompson ME: Subarachnoid hemorrhage and the heart. Neurosurgery 18:101-106, 1986
- Estanol BV, Marin OSM: Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage. Stroke 6:382-385, 1975
- Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, Gordon E, et al: ECG abnormalities in patients with SAH and intracranial tumors. J Neurol Neurosurg Psychiatry 50:1375-1381, 1987
- Carruth JE, Silverman ME: Torsade de point atypical ventricular tachycardia complicating SAH. Chest 78:886-893, 1980
- Hust MH, Nitsche K, Hohnloser S, Böhm B, Just H: Case reports: QTc prolongation and torsade de pointes in a patient with SAH. Clin Cardiol 7:44-48, 1984
- Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S: etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. A study of 10 patients. Circulation 64:1167-1174, 1981
- Sen S, Stober T, Burger L, Anstatt T, Rettig G: Influence of QTc prolongation on the incidence of ventricular arrhythmias in intracranial hemorrhage (abstract). Circulation (suppl.3):III-426, 1983
- Estanol BV, Loyo MV, Mateos JH, Foyo E, Cornejo A, Guevara J: Cardiac arrhythmias in experimental SAH. Stroke 8:440-447, 1977
- Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J: Electrocardiographic changes and their prognostic significance in SAH. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37:755-759, 1974
- Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, et al: Subarachnoid and intracranial hemorrhage. Neurology 34:847-854, 1984