

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKUT İSKEMİK İNMEDE EKG VE TROPONİN
DEĞİŞİKLİKLERİ VE PROGNOZA ETKİSİ**

Dr. Ayşe Çağlar SARILAR

**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Canan TOGAY IŞIKAY**

**ANKARA
2012**

KABUL ve ONAY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan

“ Akut İskemik İnmede EKG ve Troponin Değişiklikleri ve Prognöza Etkisi” başlıklı, Dr.Ayşe Çağlar SARILAR 'a ait bu çalışma aşağıdaki Jüri tarafından yeterli bulunarak **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 8 / 5 / 2012

Prof.Dr.Aytaç YIĞIT

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı

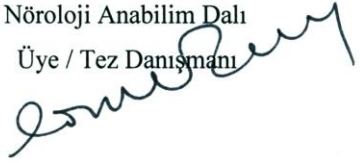
Jüri Başkanı

Prof.Dr.Canan TOGAY İŞİKAY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

Üye / Tez Danışmanı



Doç.Dr.Ayşe Petek BİNGÖL

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

Üye



ÖNSÖZ

Asistanlık sürecim boyunca eğitimimiz için verdiği çabalarından ve tıp dışı konularda da bakış açısı kazanmamızı sağlamasından dolayı anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Aytaç Yiğit'e, tez çalışmasını yapma ve yazımı sırasında gösterdiği sabır ve yol göstericiliği için tez danışmanım Prof. Dr. Canan Togay Işıkkay'a, eğitimim sırasında desteklerini esirgemeyen bölümümdeki diğer hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca uyumlu bir şekilde çalıştığımızı düşündüğüm sevgili asistan arkadaşlarıma, özveriyle çalışan hemşire arkadaşlara ve personellere çok teşekkür ederim.

Son olarak bugüne gelmemde maddi ve manevi destekleri için anneme ve kardeşime, her türlü sıkıntıda hep yanımda olan sevgili eşime ve varlığıyla hayatımıza renk katan birtanecik kızıma çok teşekkür ederim.

Dr. Ayşe Çağlar SARILAR

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
TABLolar	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İNME TANIMI.....	2
2.2. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ	2
2.3. İNME SINIFLAMASI.....	3
2.4. İNME RİSK FAKTÖRLERİ	5
2.5. İSKEMİK İNMEDE KARDİYAK ETKİLENME	7
2.6. İSKEMİK İNMEDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ	10
2.7. İSKEMİK İNMEDE TROPONİN ARTIŞI	14
2.8. İSKEMİK İNMEDE KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR VE PROGNOZ	19
2.9. AKUT İSKEMİK İNMEDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ, TROPONİN YÜKSELMESİ VE PROGNOZU İNCELEYEN ÇALIŞMALAR	20
2.10. ÇALIŞMAMIZIN AMACI	22
3. HASTALAR VE YÖNTEM	23
3.1. HASTA GRUBU	23
3.2. EKG	24
3.3. KARDİYAK ENZİM	24
3.4. KRANİYAL GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ VE YORUMLAMA.....	25
3.5. ÖZÜRLÜLÜK VE PROGNOZ DEĞERLENDİRME.....	25
3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	26
4. BULGULAR.....	27
4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR.....	27
4.2. EKG BULGULARI.....	28

4.3. KARDİYAK ENZİM BULGULARI	32
4.4. İNME ŞİDDETİ, KOMPLİKASYON VE ÖZÜRLÜLÜK BULGULARI	40
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇLAR	59
7. ÖZET.....	61
8. ABSTRACT	63
9. KAYNAKLAR	65
EK-1. NIHSS Skoru	73
EK-2. Çalışma Anketi	75
EK-3. Modifiye Minnesota Kodu	77

SİMGELER VE KISALTMALAR

AF	: Atriyal Fibrilasyon
AÜTF	: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
AV	: Atriyovenriküler
BBT	: Beyin Bilgisayarlı Tomografi
BDH	: Beyin Damar Hastalıkları
CADASIL	: Serebral Otozomal Dominant Arteryopati Subkortikal Infarktlar ve Lökensefalopati
CK-MB	: Kreatin Kinaz Muscle Brain
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
fMRG	: Fonksiyonel MRG
GİA	: Geçici İskemik Atak
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
MI	: Miyokard İnfarktüsü
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
mRS	: Modifiye Rankin Skalası
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale
NT-BNP	: N terminal Brain Natriüretik Peptid
OSA	: Orta Serebral Arter
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
TnC	: Troponin C
TNF-alfa	: Tümör Nekrozis Faktör-Alfa
TnI	: Troponin I
TnT	: Troponin T
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TABLÖLAR

Tablo 1.	Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması	2
Tablo 2.	Akut iskemik inmeli hasta grubunda yaş, cinsiyet ve risk faktörleri.....	27
Tablo 3.	Minnesota koduna göre belirlenen EKG anormallikleri (n=100).....	28
Tablo 4.	EKG ile KAH arasındaki ilişki	29
Tablo 5.	EKG ile yaş arasındaki ilişki	29
Tablo 6.	EKG ile cinsiyet arasındaki ilişki	29
Tablo 7.	EKG ile hipertansiyon arasındaki ilişki	30
Tablo 8.	EKG ile diyabet arasındaki ilişki	30
Tablo 9.	EKG ile hiperlipidemi arasındaki ilişki	30
Tablo 10.	EKG ile sigara kullanımı arasındaki ilişki.....	31
Tablo 11.	EKG ile PAH arasındaki ilişki.....	31
Tablo 12.	EKG ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-1	31
Tablo 13.	EKG ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-2	32
Tablo 14.	EKG ile insula tutulumu arasındaki ilişki.....	32
Tablo 15.	TnI değerleri ile KAH arasındaki ilişki	33
Tablo 16.	TnI değerleri ile geçirilmiş MI arasındaki ilişki	33
Tablo 17.	TnI değerleri ile yaş arasındaki ilişki.....	34
Tablo 18.	TnI değerleri ile cinsiyet arasındaki ilişki.....	34
Tablo 19.	TnI değerleri ile hipertansiyon arasındaki ilişki	35
Tablo 20.	TnI değerleri ile diyabet arasındaki ilişki	35
Tablo 21.	TnI değerleri ile hiperlipidemi arasındaki ilişki	36
Tablo 22.	TnI değerleri ile sigara kullanımı arasındaki ilişki	36
Tablo 23.	TnI değerleri ile AF arasındaki ilişki	37
Tablo 24.	TnI ile insula arasındaki ilişki.....	37
Tablo 25.	TnI ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-1.....	38
Tablo 26.	TnI ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-2.....	38
Tablo 27.	TnI ile MRG’de lezyon büyüklüğü arasındaki ilişki	39
Tablo 28.	EKG ile TnI değerleri arasındaki ilişki.....	39

Tablo 29.	TnI yüksekliği ile EKG anormalliği arasındaki ilişki	40
Tablo 30.	NIHSS ile mRS arasındaki ilişkinin araştırılması.....	41
Tablo 31.	EKG ile NIHSS arasındaki ilişki	42
Tablo 32.	AF ile NIHSS arasındaki ilişki	42
Tablo 33.	EKG ile mRS arasındaki ilişki.....	43
Tablo 34.	AF ile mRS arasındaki ilişki.....	44
Tablo 35.	EKG ile komplikasyon arasındaki ilişki	44
Tablo 36.	AF ile komplikasyon arasındaki ilişki	45
Tablo 37.	TnI ile NIHSS arasındaki ilişki.....	45
Tablo 38.	TnI ile mRS arasındaki ilişki	46
Tablo 39.	TnI ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki	47
Tablo 40.	Ölen hastalarda EKG değişiklikleri	47
Tablo 41.	Ölen hastalarda ST depresyonu	48
Tablo 42.	Ölen hastalarda AF	48
Tablo 44.	Ölen hastalarda NIHSS değerleri.....	49
Tablo 45.	mRS TnI yükseliği ve EKG değişikliği arasındaki ilişki.....	49

1. GİRİŞ

İnme sonrası EKG anormallikleri ve kardiyak enzim değışiklikleri oldukça sık görölmektedir ve prognostik önemi olabilir. Kardiyak aritmiler, anormal elektrokardiyografi (EKG) bulguları ve sirkadyen kan basıncı paternindeki değışiklikler akut serebrovasküler lezyonu olan hastalarda anlamlı olarak artmıştır. Birçok çalışmada serebral infarktın, lokalizasyon ve büyüklüğüne bağılı olarak, değışik kardiyovasküler anormalliklere neden olduğı gösterilmiştir. QT intervalinin uzaması ve QRS kompleksinin genişlemesi ventrikül miyokardının elektriksel instabilitesini, ST-T değışiklikleri ise iskemi benzeri değışiklikleri gösteren en sık EKG anormallikleridir. Bununla birlikte serebral iskeminin akut fazında miyokard hasarı için belirleyici sayılan kardiyak enzim artışı da olabilir.

Bazı araştırmacılar inmenin, kardiyovasküler sempatik ve parasempatik sistemlerle bağılantıları bulunan insula, limbik korteks ve hipotalamus gibi alanları etkileyerek otonomik fonksiyonu değıştirdiğini, ayrıca katekolamin artışları ile kardiyak aritmilere ve miyokardiyal hasara yol açtığını ileri sürmektedir. İnme sonrasında gelişen kardiyak ritm bozukluklarının altta yatan kalp hastalığından bağımsız olarak sık gözleendiğı çalışmaları gösterilmiştir.

Kardiyak hastalıklar uzun dönemde inme prognozunu da etkilemektedirler. İlk 6 aydan sonra inmeli hastalarda en sık ölüm nedeni kalp hastalıklarıdır. Kalp hastalıkları, inmeye eşlik edebilir, inmenin nedeni olabilir veya inme sonucunda gelişebilir.

Bu çalışmanın amacı, iskemik inme nedeni ile inmesinin ilk 24 saatinde acil servise başvuran veya nöroloji kliniğinde yatırılan hastaların başvuru anında ve 24 saat sonra 12 derivasyonlu EKG kayıtları alınarak ve başvuru anında ve 24 saat sonra Troponin I (TnI) düzeylerine bakılarak izlemek, bu hastalarda EKG ve kardiyak enzim değışikliklerinin gelişimini ve sıklığını tespit etmek, bunların inme lokalizasyonu ile ilişkisini ve bu değışikliklerin özürüllüğü ve prognoza etkisi olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME TANIMI

Beyin damar hastalıkları (BDH) veya serebrovasküler hastalıklar terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.

Tablo 1. Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması (1)

A- Asemptomatik BDH
B- Fokal beyin disfonksiyonu ile giden BDH
1- Geçici iskemik ataklar (GİA)
2- İnme
a) İskemik inme (serebral infarkt)
b) Kanayıcı inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
C- Vasküler demans
D- Hipertansif ensefalopati

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre, inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur.

2.2. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme dünyada üçüncü ana ölüm sebebidir, sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer alır. İnme, nöroloji kliniklerine başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutar.

Yapılan çalışmalarda yıllık inme insidansı; 55-64 yaş arası 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaş üzeri 13.5-17.9 /1000 kişidir.

Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000, Japonya'da 20/1000'dir. Ülkemizde ise bu konuda yapılmış sağlıklı bir çalışma yoktur. İnme tiplerinin oranlarının belirlenmesi oldukça zordur. Bogousslavsky ve arkadaşlarının (1988) yaptıkları çalışmada, tüm inmelerin %89'u iskemiktir, bunun da %42'sini aterosklerotik nedenli inmeler oluşturmaktadır. Ülkemizde, Ege Üniversitesinde yapılan çalışmada, tüm inmelerin %77'si iskemiktir, bunun da %37'si ateroskleroza bağlı inmelerdir. İskemik inmelerde ortalama yaş 63±12 hemorajik inmelerde ortalama yaş 59 ±12'dir.

Genel popülasyonda yapılan çalışmalarda, iskemik inmeler tüm inmelerin %80 – 90'ını oluşturmaktadır. İskemik inmelerde aterosklerozun rolü %27-43 arasında değişmektedir. Laküner infarktların sıklığı %13-20 arasında değişmektedir. Kardiyak kökenli inmelerin sıklığı ise %22-33 arasındadır. 45 yaştan önce hemorajik inmeler, inmelerin %45'ini oluşturur. 15 yaştan önce ise iskemik ve hemorajik inmelerin oranı birbirine yakındır (2).

2.3. İNME SINIFLAMASI

İnmeler nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkikler göz önüne alınarak; serebral iskemik (%60-80), serebral hematoma (%10-15), subaraknoid kanama (%3-10) olmak üzere 3 ana grupta toplanmıştır (3).

Serebral infarktlarda etyolojiye göre sınıflandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognoz tahmini yanı sıra, ikincil koruma açısından da çok önemlidir.

Banford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır;

1. Total anterior sirkülasyon infarktları
2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları
3. Posterior sirkülasyon infarktları

4. Laküner infarktlar

1993 yılında TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında kullanılan sınıflandırma ise, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verilmiştir.

1. Büyük arter ateroskerozu (tromboz veya emboli)
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün)
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

Büyük Arter Ateroskerozu: Tüm iskemik inmelerin %50’si büyük arter ateroskerozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, sıklıkla ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının rüptürü ve bunu takip eden tromboza bağlı olarak gelişir. Bu mekanizmada, proksimal arterin %70- 80 ve üzerindeki darlıkları söz konusudur. İnmenin büyük arter ateroskerozuna bağlı olduğunu söyleyebilmek için bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)’da, bir arter alanına uyan infarktüs çapının 1.5 cm.’den büyük olması, Doppler ultrasonografi (USG) ve anjiyografi de ise, semptomdan sorumlu damarda, %50’den fazla stenoz veya oklüzyon tespit edilmesi gereklidir. Bu tetkiklerin normal olduğu hastalarda büyük arter ateroskerozuna bağlı inme tanısı konulamaz.

Kardiyoembolizm: Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20’sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. BBT veya MRG’de, büyük arter ateroskerozunda olduğu gibi, bir arter alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülmekle birlikte, değişik vasküler alanlarda birden fazla lezyonun varlığı ayırıcı tanıda yol göstericidir. Bu vakalarda büyük arter ateroskerozu ekarte edilmelidir.

Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarktlar): Genellikle, hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25’ini oluşturur. Küçük damar oklüzyonu tanısı için, laküner infarktlara özgü

linik sendromların varlığı (pür motor, pür sensoriyal, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi vb) ile birlikte, BBT/MRG'da saptanan infarkt çapının 1.5 cm.'den küçük olması gereklidir. Bu vakalarda, emboliye yol açabilecek bir kalp hastalığı veya ipsilateral arterde %50'den fazla stenoza yol açan büyük damar hastalıkları bulunmamalıdır.

Diğer belirlenen etyolojiler: Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, CADASIL (Serebral otozomal dominant arteryopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır.

Tüm iskemik inmelerin %5'inden daha az oranında görülürler. Potansiyel kardiyoembolizm ve büyük arter ateroskleroza ekarte edilmelidir.

Sebebi belirlenemeyen nedenler: Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir (3).

2.4. İNME RİSK FAKTÖRLERİ

Epidemiyolojik çalışmalarla iskemik inmeye neden olabilecek risk faktörlerinin saptanması sağaltıcı ve koruyucu hekimlik açısından büyük önem taşımaktadır (4).

İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırması

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Irk
- Aile öyküsü

2. Değiştirilebilen risk faktörleri

a) Kesinleşmiş faktörler

- Hipertansiyon
- Diabetes Mellitus, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi
- Sigara
- Asemptomatik karotis stenozu
- Orak hücreli anemi

b) Kesinleşmemiş faktörler

- Alkol kullanımı
- Hiperkoagülabilité
- Obezite
- Fibrinojen artışı
- Beslenme alışkanlıkları
- İnflamasyon
- Fiziksel inaktivite
- Hiperhomosistinemi
- İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- Hormon tedavisi

2.5. İSKEMİK İNMEDE KARDİYAK ETKİLENME

Akut iskemik inmede kardiyak etkilenme olduğu bilinmektedir. İskemik inmede görülen repolarizasyon değişiklikleri ve aritmilerin katekolamin salınımına, santral sinir sisteminden çıkıp kalpte sonlanan sinir uçlarının direk nöronal etkisine ya da eşlik eden kalp hastalıklarına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Beyin kalp bağlantısı 20. yüzyılın başlarından itibaren yapılan çalışmalarla bildirilmiştir. İlk veriler 1913'de Levy'nin 'kloroform anestezisi altındaki hayvanlarda ventriküler fibrilasyonun nedenleri' adındaki çalışmasında bildirilmiştir. Bu çalışmada ventriküler prematür atımların sempatik denervasyonla ortadan kalktığı gözlenmiştir (5).

Bindokuzyüz altmış ve sonrasındaki yayınlarda hipotalamusun kalp ritmi, özellikle de sinüs nodu üzerine etkileri bildirilmiştir. Van Bogaert ve arkadaşları tarafından köpeklerde hipotalamusun ventro-median nükleusunun uyarılması ile EKG'de bipolar ve epikardiyal derivasyonlarda muhtemel iskemi sonucu oluşan değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir (6).

Bu değişikliklerin santral sempatik stimülasyonla katekolaminlerin salınımına ve katekolaminlere bağlı miyokard hücrelerinde özellikle kalsiyum iyonuna bağlı membran potansiyelleri ve permeabilite değişikliklerine bağlı olduğu düşünülmüştür. Brow, kedilerde hipotalamusun uyarılmasının ventriküler prematür atıma ve ventriküler taşikardiye neden olduğunu, hipotalamustan başlayan bu liflerin kesilmesinin ise aritmileri önlediğini göstermiştir. Bu durum hipotalamus ve kalp arasında direkt nöronal bağ olduğu varsanısı doğurmuştur (7).

Daha sonra yapılan araştırmalarda lateral hipotalamusun uyarılmasının ventriküler aritmilere daha sık yol açtığı saptanmıştır. Hipotalamus anterior yüzünün uyarılması ile bradikardi gözlendiği, vagatomi ile bu etkinin ortadan kalktığı bulunmuştur. Hipotalamus posterior yüzünün uyarılması atriyal ve ventriküler aritmilere, özellikle posteromedialinin uyarılması atriyal taşikardiye neden olmuştur. Bu çalışmalar kardiyak fonksiyonun hipotalamik kontrolün direk etkilerle sağlandığı hipotezine kuvvetli destek sağlamaktadır (8).

Günümüzde yapılan çalışmalarda kardiyovasküler sistemin kortikal modülasyonla regüle edildiği düşüncesi desteklenmektedir. Modern görüntüleme araçları, Pozisyon Emisyon Tomografisi (PET) ve fonksiyonel MRG (fMRG) dahil, insular korteks anterior singulat girus ve amigdala arasındaki şebekenin santral otonomik sistemin regülasyonunda gerekli olduğunu göstermektedirler. İnsular korteks orta serebral arter (OSA) tarafından beslendiği için OSA'in tutulduğu serebrovasküler olaylarda insula hasarı olması beklenen bir durumdur. Klinik çalışmalarda insular korteks hasarının aritmi, diüurnal kan basıncı değişikliğinde bozulma, miyokard hasarı, uykuda solunum bozuklukları, plazma beyin natriüretik peptid, katekolamin ve glukoz seviyelerinde artış gibi durumlara yol açtığı gösterilmiştir.

İnsulanın uyarılmasıyla kalp hızında ve kan basıncında değişiklikler olduğu hayvan modellerinde ve insanlarda gösterilmiştir. Bu mekanizma tam olarak anlaşılammış olsa da insula hasarının inhibitör aktivitenin azalması ile sempatikoadrenal sistem aktivasyonuna yol açtığı düşünülmektedir. Yapılan hayvan deneylerinde Oppenheimer ve arkadaşları ratlarda insular korteksi fazik mikrostimülasyonla uyardıklarında EKG değişikliklerinin olduğunu (taşikardi, bradikardi, sinoatriyal ve atrioventriküler blok, prematür ventriküler kontraksiyonlar, QT uzaması ve asistoli) ve plazma norepinefrin düzeyinin arttığını gözlemlemişler (9).

Min ve arkadaşları farelerde kalıcı OSA oklüzyonu yapmışlar ve sol insular korteks iskemisinin miyokard hasarı ve kardiyak disfonksiyona neden olduğu ancak sağ insular korteks iskemisinin kardiyak disfonksiyona neden olmadığını göstermişler (10).

İnsan çalışmalarında ise Oppenheimer, epilepsileri için temporal lobektomi yapılacak olan hastalara intraoperatif insular korteks stimülasyonu yapmış ve sonuç olarak sol insular korteks stimülasyonu ile bradikardi, sağ insular korteks uyarımıyla taşikardi olduğunu yayınlamıştır (11).

Günümüzde modern görüntüleme yöntemleriyle yapılan çalışmalarda kalp hızının kortikal bazı belli bölgeler tarafından kontrol edildiği gösterilmektedir. Napadow ve arkadaşları fMRG çalışması yaparak kalp hızı değişikliklerinin

hipotalamus, serebellum, parabrakial nükleus/lokus seruleus, periakuaduktal gri cevher, amigdala, hipokampus, talamus, dorsomedial/dorsolateral prefrontal ve orta temporal korteks ve posterior insular korteks aktivitesine bağlı olduğunu göstermişlerdir (12).

Diğer çalışmalarda aynı zamanda sol insular korteksin parasempatik otonomik regüasyonla ve sağ insular korteksin sempatik otonomik regüasyonla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Bu çalışmalardan sonra özellikle sağ insulayı içeren OSA infarktlarında ölümcül olabilen kardiyak aritmilerin olduğu gözlemlenmiştir. Eckardt ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada insular korteksi tutan inmelerde QT uzaması olduğu yayınlanmıştır (13). Vingerhoets ve arkadaşları parietoinsular lezyonu olanlarda inme sonrası atriyal fibrilasyon geliştirme riskinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir (14). GENIC çalışmasında iskemik inmesi olan 493 ardışık hasta ve kontrol grubu karşılaştırılmış ve insular korteksin tutulduğu inmesi olanlarda anormal repolarizasyon olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada insular korteksi tutulan hastalarda atriyal fibrilasyon diğer gruba göre daha fazla oranda bulunmuştur (15).

Christensen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 179 akut inme geçiren hasta insular korteks lezyonu ve EKG değişiklikleri ve 3 aylık mortalite oranı arasındaki ilişkiyi araştırmak için incelenmiştir. İnsular korteks lezyonu olanlarda sinüs taşikardisi, ektopik atımlar ve ST elevasyonu daha sık olarak görülmüş. Özellikle sağ insular korteks lezyonu olanlarda atriyal fibrilasyon, atrioventriküler blok, prematür kontraksiyonlar ve T dalgası inversiyonu daha sık görülmüştür. Sol insular lezyonu olanlarla veya insular lezyonu olmayanlarla karşılaştırıldığında sağ insular korteks lezyonu ölüm oranını bağımsız olarak arttırmıştır (16).

İnsular korteksin tutulduğu inmelerde serum N terminal B natriüretik peptid (NT-BNP) ve troponin düzeyinde artış olmaktadır. Bu durum insular korteks hasarının kardiyak disfonksiyon yaptığı veya kardiyomiyopati ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Laowattana ve arkadaşları transözefageal ekokardiyografi kullanarak, 32 sol insular korteks hasarı olan ve 84 insular korteks hasarı olmayan inme veya geçici iskemik atak hastanın miyokard duvar hareketlerini incelemişler.

Koroner arter hastalığı veya iskemik olmayan kalp hastalığı hikayesi olsun veya olmasın sol insular korteks inmesi olan hastalarda kardiyak duvar hareketleri bozulmuş olarak bulunmuştur (17).

1990'ların başında Japonya'dan akut emosyonel stresle ortaya çıkan reversibl kardiyomiyopati tablosu yayınlanmıştır. Bu hastaların çoğunlukla postmenapozal kadınlar oldukları ve genellikle güçlü emosyonel stres sonrası geçici apikal ve midventriküler duvar hareket bozukluğuna bağlı akut koroner sendrom semptom ve bulguları gösterdikleri ve koroner anjiyografide herhangi bir koroner arter hastalığının olmadığı belirtilmiştir ve bu sendroma "Takotsubo kardiyomiyopatisi" adı verilmiştir.

Takotsubo kardiyomiyopatisinin subaraknoid kanama sonrası bir komplikasyon olduğu bilinse de daha yakın zamanda yapılan çalışmalarda insular korteks hasarında da görüldüğü ortaya konmuştur. Yoshimura ve arkadaşları akut iskemik inmelerinin ilk 24 saatinde başvuran 569 ardışık hastanın 7 sinde Takotsubo kardiyomiyopatisi bulmuşlar. Bu 7 hastanın hepsi kadınmış ve 6 sı 75 yaşın üstündeymiş. Hastaların 6'sının inmesinde insular korteksde lezyon varmış. Bu nedenle kadın cinsiyet ve insular korteks hasarı Takotsubo kardiyomiyopatisi için yatkınlık oluşturan nedenler olarak belirtilmiş (18).

2.6. İSKEMİK İNMEDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Çalışmalarda hipotalamus veya diğer beyin bölgelerinin uyarılması ile morfolojik EKG değişiklikleri olduğu gösterilmiştir. İlk olarak 1947'de intraserebral hemorajisi olan hastada EKG değişiklikleri olduğu gösteren klinik çalışma yayınlanmıştır (19).

Akut inmede gelişen EKG değişiklikleri 1950'li yıllarda detaylı bir şekilde incelenmiştir. Burch, Myers, ve Abildskov 1954'de serebrovasküler olaylarda büyük T dalgası, belirgin U dalgası ve QT veya QU uzaması olduğunu göstermişler. Aynı zamanda serebral lezyonları olan hastalarda diğer anormalliklere göre T dalgası

patolojilerinin belirgin bir şekilde arttığını belirtmişlerdir. Bu durumu serebral patolojilerin otonomik sistem üzerine etki edip fonksiyonel olarak ventriküler ileti zamanlarını değiştirmelerine bağlamışlar ancak strüktürel lezyonların da olabileceğini göstermişler (20).

Akut tromboembolik inmede EKG değişikliklerini gösteren en erken çalışmalardan biri de, Lan-Sheng ve arkadaşlarının 1958 de yayınladıkları 33 hastada EKG değişikliklerine baktıkları çalışmadır. Bu çalışmada en sık görülen anormallikler QT uzaması ve belirgin U dalgaları olarak bulunmuştur. Bu bulguları miyokard iskemisini agreve eden hemodinamik değişiklik periyodlarına bağlamışlar (21).

Dimant ve arkadaşlarının 1977 de yayınladıkları çalışmada 100 akut inmeli hastanın inmelerinin ilk 3 gününde yapılmış olan EKG'lerindeki patolojik bulgular incelenmiş. Hastalar inme tiplerine göre serebral tromboz (72), serebral hemoraji (12), emboli (6), ve subaraknoid kanama (10) olarak gruplara ayrılmış. Hastaların 90'ında anormal EKG bulguları saptanmış. Bunlardan en sık olanları ST depresyonu, QT uzaması ve atriyal fibrilasyon (AF) olarak belirlenmiş. Bu hastaların 41'i başvurularından itibaren 4 ile 68 gün sonra ölmüşler. Ölen 41 hastanın 39'unda başvuru anında patolojik EKG bulguları varmış (22).

Goldstein ve arkadaşları 1979 da akut iskemik ve hemorajik inmede EKG değişikliklerini inceledikleri çalışmayı yayınlamışlar. Yüzelli akut inme geçiren hasta ile 150 kontrol grubundaki hastalar karşılaştırılmış. Bu çalışmada serebral tromboz, nedeni belirlenemeyen inme, subaraknoid kanama, serebral emboli, intraserebral hemoraji ayrı gruplarda incelenmiş. Tüm inme tipleri incelendiğinde en sık görülen EKG anormallikleri QT uzaması (%45), T inversiyonu (%29), U dalgası (%28), dakikada 90'ın üzerinde taşikardi (%28), ST depresyonu (%27), sol ventrikül hipertrofisi (%26) olarak gözlenmiş. Atriyal fibrilasyon inme tiplerine göre ayrı ayrı incelenmiş ve serebral emboli grubunun %47'sinde görülmesine karşın serebral tromboz grubunda hiç görülmemiş ve tüm inme gruplarında %9 oranında görülmüş. Daha önceki EKG'leri temin edilebilen 53 hastada bir önceki EKG ile karşılaştırıldığında yeni gelişen anormallikler en sık QT uzaması, herhangi bir tip

aritmi, ST depresyonu, T inversiyonu, U dalgası ve AF olarak belirtilmiş. Bu çalışmada inme tipinin herhangi birisine özgü EKG değişikliğinin mortalite üzerine etkisi bulunamamış (23).

Ramani ve arkadaşlarının 1990'da yayınladıkları çalışmalarında 100 akut inmeli hastayı ele almışlar ve bu hastaların 19'u subaraknoid kanamamış. İnmeli hastalarda ST değişiklikleri ve U dalga değişiklikleri kontrol grubuna göre daha sık olarak bulunmuş. Bu çalışmada QT uzaması her iki grupta eşit olarak bulunmuş. Bu bulgu daha önce yapılan çalışmalarla çelişmektedir (24).

Serebrovasküler olaylarda EKG değişikliklerini değerlendirmenin zor olan tarafı hastanın var olan eş zamanlı kardiyovasküler hastalığının da çoğunlukla olmasıdır. Rokey ve arkadaşları geçici iskemik atak veya hafif inmesi olan hastaları kontrollerle karşılaştırdıklarında %28 oranda asemptomatik koroner arter hastalığı tespit etmişler (25). Bu nedenle akut inmeli hastalarda inme öncesi kardiyak durumunu gösterir EKG'leri ile karşılaştırmadan EKG değişikliğinin inmeye bağlı olduğu yorumunu yapmak zordur. Ancak literatürdeki çalışmaların büyük bir çoğunluğunda daha önceki EKG'leri ile karşılaştırmadan EKG değişiklikleri değerlendirilmiştir. Özellikle tromboembolik inmesi olan hastalarda beraberinde koroner arter hastalığı bulma oranı yüksektir. Bu problemi çözebilmek için Hindfelt ve Nilson koroner arter hastalığı bulunma olasılığı düşük olduğu için 40 yaşın altında 44 akut iskemik inmeli hastanın EKG değişikliklerini incelemişler. Bu hastaların 8'inde ST değişiklikleri gözlenmiş. Bu çalışmada akut inmede EKG değişikliklerine ait bulgular olsa da istatistiksel olarak anlamsız olmasından dolayı bu değişikliklere yorum yapılamamış (26).

Thomas P. Davis ve arkadaşları tarafından 1993'de yayınlanan derlemede, yapılan çalışmalarda tıpkı subaraknoid kanamada olduğu gibi en sık gözlenen EKG anormalliği QT intervali uzaması ve ST değişiklikleri olarak bulunmakla beraber subaraknoid kanamadan farklı olarak iskemik inmeli hastalarda EKG değişikliklerinin çok daha fazla olduğu belirtilmiştir. Bunu da olası eşlik eden koroner kalp hastalığı bulunma oranının yüksek olmasına bağlamışlardır (27).

Familoni ve arkadaşları 2006'da yayınladıkları çalışmalarında 64 akut iskemik inmeli hasta ile 60 hastadan oluşan kontrol grubunun EKG'lerini karşılaştırmışlar. Daha önce kalp hastalığı olmayan hastalar tüm kohortla karşılaştırılmış. Çalışma grubunda 35 hastada (%54.7) iskemi benzeri EKG değişiklikleri gözlenmiş. Bunlar ST depresyonu (%29.7), T dalgası inversiyonu (%21.8) ve U dalgasıymış (%9.3). Hastaların %43.8'inde QTmax uzaması tespit edilmiş. Hastaların %37.5'inin kalp hastalığı yokmuş. Mortalite oranı %28.1 olarak bulunurken bu oran inme öncesinde kalp hastalığı bulunan hastalarda ve QTmax'ı uzun bulunanlarda anlamlı bir şekilde yüksek olarak görülmüştür. Bu çalışmada inmede görülen EKG değişikliklerinin inmenin kendisinden çok daha önce var olan kalp hastalığına bağlı olduğu yorumu yapılmıştır (28).

Jensen ve arkadaşları tarafından daha önce bilinen iskemik kalp hastalığı olmayan akut iskemik inmeli hastalarda yapılan çalışmada ST değişiklikleri incelenmiş. Hastaların %24'ünde ST değişikliği gözlenmiş ve bu hastalar ST değişikliği olmayan hastalarla karşılaştırıldığında iki grupta yaş, cinsiyet, risk faktörleri, başvuru vital bulguları ve inme lokalizasyonu açısından fark gözlenmemiş. ST değişikliği olan hiçbir hastada göğüs ağrısı yokmuş. ST değişikliği olan 2 hastada hipopotasemi saptanmış ve ST değişikliği olan hastaların sadece %3'ünde serumda troponin ve kreatin kinaz MB (CK-MB) değerlerinde yükselme saptanmış. Bu çalışmada var olan değişikliklerin sessiz bir miyokard iskemisine bağlı olabileceği veya inmeli hastalarda afazi gibi nedenlerden dolayı göğüs ağrısının maskelenebileceği yorumu yapılmıştır (29).

Latha ve arkadaşları tarafından 2001 ve 2004 yılları arasında 345 iskemik inmeli hastada yapılan çalışmada, hastaların 1/3 ünden fazlasında (123,%35.7) düzeltilmiş QT mesafesinin uzadığı tespit edilmiş. Erkeklerde QT uzaması kadınlara göre daha yüksek oranda görülmüş ve QT uzaması olanlarda olmayanlara göre National of Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru daha yüksek bulunmuş. Bu çalışmada, inme nedeni ile ölen hastaların %51'inde QT uzaması varmış (30).

Christensen ve arkadaşları tarafından 2005'de yayınlanan çalışmada inmesinin ilk 6 saatinde başvuran 692 serebral infarkt, 155 intraserebral hemoraji,

223 GİA'sı olan hastalara başvuru anında yapılan EKG ve daha sonra 12-24 saat boyunca yapılan telemetri sonuçlarını bildirmişler. Bu çalışmaya göre; serebral infarktı olan hastaların %60'ında, intraserebral hemorajisi olan hastaların %50'sinde ve GİA'sı olan hastaların %44'ünde EKG değişiklikleri saptanmış. Üç aylık mortaliteyi yordayan EKG değişiklikleri sırayla AF, atriyoventriküler blok, ST elevasyonu, ST depresyonu, T dalgası inversiyonu olarak bulunmuş. Bunlar inmenin şiddetinden, inme öncesi özürülükten ve yaştan bağımsız olarak mortaliteyi etkilemişler (31).

Bozluolcay ve arkadaşları tarafından 2003'de yayınlanan çalışmada 87 akut iskemik inmeli hasta, 87 kontrol grubu hastasıyla EKG değişiklikleri açısından karşılaştırılmış. Serebral infarkt grubunda EKG değişiklikleri %62.1 iken kontrol grubunda %29.9 oranında bulunmuş. EKG değişiklikleri çoğunlukla miyokard iskemisiyle ilişkili olanlarmış. Elektrokardiyografi değişiklikleri olanlarda 6 aylık ölüm oranları %38.9 iken kontrol grubunda %15.2 olarak bulunmuş. Elektrokardiyografi değişikliklerinin prognozu kötü yönde etkilediği sonucu çıkarılmış (32).

Doğan ve arkadaşları tarafından 2004'de yayınlanan çalışmada daha önceden bilinen kalp hastalığı olmayan ilk kez inme geçiren 162 akut iskemik inmeli hastanın EKG değişiklikleri ve prognozu incelenmiş. Hastaların %79'unda iskemi benzeri EKG değişiklikleri, %26'sında QTc uzaması, %44'ünde aritmi gözlenmiş. Bir aylık mortalite oranı %27 olarak bulunmuş. Yaş, ST segment değişiklikleri, ve anormal U dalgası erken dönemde mortalitenin yordayıcısı olarak belirlenmiş. Lojistik regresyon analizinde yaşın 65'den büyük olmasının ve ST segment değişikliğinin bağımsız olarak yordayıcı faktörler olduğu tespit edilmiş (33).

2.7. İSKEMİK İNMEDE TROPONİN ARTIŞI

Çeşitli nörolojik hastalıklar, akut koroner hastalıkları taklit edebilir. Postmortem çalışmalarda fokal miyositolizis, miyofibriler dejenerasyon, subendokardiyal konjesyon, hemorajiler, miyofibriller içinde lipofuksin pigment

birikimi ve histiyositik infiltrasyon gözlenir. Ancak akut miyokard infarktına ait herhangi bir kanıt yoktur. Bu patolojik değişiklikler katekolamin infüzyonu ile sempatik sinir sistemi aktivitesi arttırılarak deneysel olarak geliştirilebilir. Bilindiği gibi miyokardiyal hücre harabiyeti ile birlikte bazı enzimler kana karışır. Bu enzimlerin ölçümü ile hücre nekrozu tespit edilebilir.

Troponin; çizgili kasın ince ipliklerinde bulunan, kasın kasılmasında görev yapan ve 37000 molekül ağırlığındaki troponin T (TnT), 22000 molekül ağırlığındaki TnI ve 18000 molekül ağırlığındaki troponin C (TnC) olarak adlandırılan üç tipi olan bir proteindir. Bunlardan TnT tropomiyozine bağlanır, TnC kalsiyum iyonu bağlar, TnI hem aktine hem de TnT ye bağlanır. Troponin C iskelet kasına, TnT ve TnI kalbe özgüdür. Troponin T ve TnI tanısalsal ve prognostik olarak birbirine eşdeğer sayılırlar.

Troponinler akut MI dan 5-6 saat sonra dolaşıma salınırlar, 18-24 saat sonra en yüksek düzeye ulaşırlar ve dolaşımda 10-14 güne kadar bulunabilirler.

Akut iskemik inmede serum troponinin arttığını gösteren çalışmalar vardır ancak bunun patofizyolojisi, artışın nedeni ve klinik önemi günümüzde halen aydınlanamamıştır. İskemik inmeli hastalarda bu artışı yorumlayabilmek zordur çünkü bu hastalar diğer inme tiplerine göre daha yaşlıdırlar ve beraberinde kardiyak hastalık bulunma oranları fazladır.

Bazı çalışmalarda troponin artışının bağımsız olarak ölümle ve özürlemlükle alakası olduğu gösterilmiştir. Ancak bazı çalışmalarda da bu ilişki gösterilememiştir.

Son zamanlarda Ay ve arkadaşları tarafından yapılan nörolojik olarak oluşan miyokard hasarı ile ilgili çalışmada 738 ardışık iskemik inmeli hastanın TnT düzeylerine bakılmış. Bu kohort çalışmada 50 hastada açıklanabilir bir neden olmaksızın TnT düzeyleri 0.10 ng/mL ye eşit veya büyük bulunmuş. Yazarlar sağ insular korteksi gibi bazı beyin bölgelerini içeren infarktlarda miyokard hasarını gösteren TnT düzeylerinin artabileceğini söylemişler. Bu hastaların sadece 8'inin hikayesinde inmelerinden 2 hafta önce miyokard infarktüsü (MI) geçirdikleri öğrenilebilmiş. Bu çalışmadaki MI geçiren hasta sayısı genel olarak diğer yapılan

çalışmalardan az olarak bulunmuştur. Çalışmaların genelinde serebrovasküler olay öncesinde MI geçirme oranı %20 veya daha üstünde olarak bildirilmiştir.

İskemik inme bazı hastalarda MI'ın muhtemel komplikasyonu olan AF nedeniyle oluşabilir. Yaşlılarda MI belirtileri olmayabilir veya hafıza bozukluğu veya fiziksel inaktivite nedeniyle gözden kaçabilir (34).

Jesper ve arkadaşları 2007'da yayınladıkları çalışmalarında iskemik kalp hastalığı olmayan 244 akut iskemik inmeli hastanın TnT, CK-MB'leri llmş ve 12 kanallı EKG'leri çekilmiş. Troponin T düzeyleri 0.10 $\mu\text{g/L}$ 'nin üzerindeki hastalara ve troponin düzeyleri normal olan hastalara miyokard perfüzyon sintigrafisi yapılmış. Hastaların %10'unda troponin yükselmesi ($>0.03 \mu\text{g/L}$) tespit edilmiş. TnT'si yüksek olan hastalarda daha yüksek oranda kalp ve böbrek yetmezliği bulunmuş. Troponini 0.10 $\mu\text{g/L}$ den yüksek olanlarda miyokard perfüzyon sintigrafisinde anlamlı perfüzyon anormalliği gözlenmemiş. TnT'si yüksek ve EKG değişikliği olan sadece 7 hastada akut MI dşnlmş. Troponin yükselmesi mortaliteyle ilişkili bulunmuş. Sonuç olarak bu çalışmada troponin T yükselmesinin iskemik kalp hastalığı olmayan hastalarda nadir olduğu, kalp ve böbrek yetmezliği olan hastalarda daha sık gözlendiği belirtilmiş. TnT yükselmesi varsa bunun takip eden 2 yılda ölüm riskini arttıracadığı belirtilmiş (35).

Christensen ve arkadaşları 2004 de inmesinin ilk 24 saatinde başvuran 155 akut iskemik inmeli hastanın TnI düzeylerine bakmışlar ve bunun serum kortizolyle, akut inflamatuvar cevapla ve insular hasarla ilişkisi olup olmadığını incelemişler. Tüm hastaların %35'i ve 3 ay içinde ölen hastaların %63nde troponin yükselmesi tespit edilmiş. Tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa) ve kortizol bağımsız olarak TnI düzeyiyle ilişkili bulunmuş. TnI yükselmesi ile insular tutulum arasında ilişki bulunamamış. TnI yükselmesinin yaşla, inme şiddetiyle, inme öncesi zrllk durumu ve 3 aylık mortalite ile anlamlı ilişkisi bulunmuş (36).

Barber ve arkadaşlarının 2007'de 222 akut iskemik inmeli hastalarla yaptıkları çalışmada, serum TnI ve katekolamin düzeyleri çalışılmış. Kırkbeş hastada (%20) TnI düzeyleri 0.2 μ /l 'den yüksek bulunmuş. Troponini yüksek olan hastalarda

0.2 µ /l nin altında olan gruba göre epinefrin düzeyleri daha yüksekmiş ve EKG'lerinde kesin veya olası MI'a ait bulgular varmış. Bu çalışmada TnI düzeyi ile inme lokalizasyonu veya insula tutulumu arasında ilişki bulunamamış. Regresyon analizinde troponin yükselmesinin yaşla, serum kreatinin ve epinefrin düzeyinin artması ile anlamlı olarak ilişkili bulunmasına rağmen, 30 günlük ölüm veya özürlülükle alakası bulunamamış. Bu çalışmada serum troponin yükselmesinin iskemik inmede dolaşımında artan epinefrin düzeyine bağlı olduğu söylenilmiş. Miyokard hasarının sempatoadrenal sistem aktivasyonuna bağlı olabileceği söylenmiş. Bu çalışmada troponin yükselmesinin insula tutulması veya kötü prognozla ilişkili olmadığı belirtilmiş (37).

Etgen ve arkadaşlarının 2005 de yayınladığı makalede 174 miyokard hasarı olduğuna dair veriler olmayan iskemik inmeli hastanın serum TnI, TnT, NT-BNP düzeylerine başvuru esnasında, 1. gün ve 2. gün bakılmış. Bu hastaların inme tipleri, risk faktörleri ve 3 aylık prognozları açısından karşılaştırılmış. Hastaların üçte ikisinde NT-BNP düzeyleri yüksek bulunurken, küçük bir kısmında TnI ve TnT düzeyleri yüksekmiş. Ayrıca TnI, TnT, NT-BNP düzeyleri ile mortalite oranları arasında ilişki bulunamamış (38).

Apak ve arkadaşları 2005'de yayınladıkları çalışmada hemorajik ve iskemik inmesi olan hastalarda miyokard iskemisini veya kardiyak disfonksiyonu gösteren TnT düzeylerinin inme tipi ve büyüklüğü ile ilişkisini araştırmışlar. Çalışmaya alınan 62 hastanın inmelerinin ilk 24 saatinde serum CK-MB, laktat dehidrogenaz (LDH) ve TnT ölçümleri yapılmış. Miyokard fonksiyonu ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu belirlemek için EKG ve ekokardiyografi (EKO) yapılmış. Hastaların 20'sinde TnT yüksek (≥ 0.1 ng/ml) bulunmuş. İnme büyüklüğü ile TnT arasında pozitif korelasyon bulunmuş. Sonuç olarak TnT'nin iskemik ve hemorajik inmede miyokard hasarını gösterdiği ve inme lezyon büyüklüğünü göstermede yararlı olabileceği yorumu yapılmış (39).

Beaulieu-Boire ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 2006 ile 2010 yılları arasında akut iskemik inme ile başvuran ve öyküsünde AF'si olmayan 408 hastada yapılan çalışmada, hastaların %11.3'ünde (46 hasta) TnI düzeyinde

yükselme gözlenmiş. TnI' sı yüksek gelen hastalar daha yaşlı ve eşlik eden sistemik hastalıkları(diyabet, koroner arter hastalığı gibi) daha fazlaymış. Hastaların %12.5 unda AF tespit edilmiş ve bu hastaların TnI'ları daha yüksekmiş. TnI yükselmesi aynı zamanda kötü prognoz, MI görülme oranının yükselmesi, 3 aylık ölüm oranında yükselme ile alakalı bulunmuş (40).

Song ve arkadaşlarının 2008'de yayınladıkları çalışmada 2005 ve 2006 yılları arasında inmesinin ilk 3 günü içinde başvuran 416 akut iskemik inmeli hastada serum TnT düzeylerine bakılmış ve TnT düzeyleri yüksek ve normal olan hastalar inme şiddeti, lokalizasyonu, ve prognoz açısından karşılaştırılmış. Hastaların %10.8'inde TnT değerleri yüksek bulunmuş ve yüksek olan grupta inme şiddeti daha fazlaymış. Ayrıca yüksek olan grupta insular korteks tutulumu daha fazlaymış ve kısa dönem prognozları daha kötü bulunmuş (41).

Wira ve arkadaşları tarafından 2011'de yayınlanan çalışmada inmelerinin ilk 24 saatinde başvuran ve ilk 3 gün içerisinde EKO yapılmış olan 200 akut iskemik inme geçiren hasta retrospektif olarak incelenmiş. Bu hastaların 171'ine EKG çekilmiş. Otuzbeş hastada T inversiyonu, ST depresyonu gibi iskemik EKG değişiklikleri görülmüş. Hastaların hiçbirinde ST elevasyonu gözlenmemiş. Onsekiz hastada AF görülmüş. Hastaların 161'inin ilk 24 saat içinde TnI düzeylerine bakılmış ve 21 hastada TnI değerleri yüksek (>0.04 mg/dl) bulunmuş. Hastalardan NIHSS skoru 10 veya daha üzeri olanlarda TnI yüksekliği, mortalite ve EKG'de iskemik değişiklikler daha yüksek oranda bulunmuş (42).

Troponinlerin serebrovasküler olaylarda yükselmesinin sebep mi sonuç mu olduğu henüz açıklanamıştır. Bunun için yapılan bir açıklamada, iskemik inme öncesi bağımsız olarak geçirilmiş MI'nın tanınması için bilgilerimizin yetersiz olmasıdır. Bir diğeri ise, çalışmaların bir çoğunda troponin yükselmesine neden olabilecek dekompanse kalp yetmezliği olan hastaların çalışmaya dahil edilmesidir. Aynı zamanda yaşlı hastalarda inme şiddeti fazla ise hastanın kooperasyonu kısıtlı olabileceğinden MI semptomlarının gözden kaçabilmesi olasılığı da düşünülmüştür.

2.8. İSKEMİK İNMEDE KARDİYAK KOMPLİKASYONLAR VE PROGNOZ

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyonlar hem inme mortalitesini artırır, hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastaların daha çok özürlü ve bağımlı kalmalarına neden olur. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi ve erken dönemde tedaviye başlanması inme mortalitesinde ve dizabilite oranlarında azalma sağlamaktadır.

Akut inmeli hastaların ¼'ünde öykülerinde semptomatik koroner olay bulunmaktadır (43).

PROGRESS çalışmasında öyküsünde koroner kalp hastalığı olan ve inme geçiren hastalarda yeni koroner arter hastalığı olma olasılığı yeniden inme geçirme riski kadar yüksek bulunmuştur. Ancak koroner kalp hastalığı olmayan hastalarda bu risk net olarak belirlenememiştir (44).

REACH çalışmasında 19000 inme hastasının %40'ında koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi bir veya iki ayrı vasküler hastalık bulunduğu tespit edilmiştir (45).

Akut iskemik inmeyi takiben sıklıkla kardiyak komplikasyonlar gelişir. Bu komplikasyonlar altta yatan koroner kalp hastalığı insidansının yüksek olmasına ve iskemik penumbranın intrinsik otoregülasyonunun bozulmasına bağlı olabilir. Kardiyopulmoner komplikasyonların inmeye bağlı olduğu, veya inmeden bağımsız geliştiğini ayırtmak önemlidir. Ancak bu ayrımı yapmak çoğu zaman çok zordur. Akut inme sonrası görülen birçok kardiyak olay ve kardiyak ölüm, akut MI, kalp yetmezliği, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi ventriküler aritmiler ve kardiyak arreste bağlı olabilir.

Literatürdeki verilere göre akut iskemik inmeli hastaların %2-%6'sı akut inme sonrası ilk 3 ayda kardiyak nedenlerle ölmektedir (46). Ayrıca hastaların %13-29'unda EKO'de sistolik difonksiyon, %35-74'ünde EKG'de iskemik değişiklikler,

%1-17'sinde serum troponinlerinde yükselme gösterilmiştir ve bütün bu değişikliklerde mortalite oranları artmıştır.

Prosser ve arkadaşlarının 2007'de yayınladıkları çalışmalarında 846 akut iskemik inmeli hastayı 3 ay boyunca gelişebilecek kardiyak kompliasyonlar açısından izlemişler. Hastaların 35'i (%4.1) kardiyak nedenlere bağlı ölmüşler, 161'inde (%19) en az bir ciddi kardiyak komplikasyon gözlenmiş. Kardiyak ölümler en sık ikinci haftada görülmüş. Ciddi kardiyak komplikasyonu yordayıcı nedenlerin ilk beşi; öyküsünde kalp yetmezliği, diyabet, kreatinin değerlerinin 1.3 mg/dL(115 micromol/L)'den yüksek olması, inme şiddetinin fazla olması, ve EKG'de uzun QTc veya ventriküler ekstrasistollerin varlığı olarak belirlenmiş (47).

Touze ve arkadaşlarının 2005'de yayınladıkları meta-analizde GİA ve iskemik inme sonrası MI ve vasküler ölüm riski araştırılmış. Araştırmaya 65996 hasta dahil edilmiş ve bu hastalar ortalama 3.5 yıl takip edilmişler. İnmeye bağlı olmayan vasküler ölüm riski %2.1, MI riski %2.2, bunlardan ölümcül olmayan MI riski %0.9 iken ölümcül MI riski %1.1 olarak bulunmuş. Bu risklerle zamanlama lineer orantılı bulunduğu için inmeden 10 yıl sonra MI riskinin yaklaşık %20 olacağı yorumu yapılmış (48).

Bu çalışmada gösterildiği gibi inme sonrası MI geçirme riski zaman içinde artmaktadır. Bununla beraber inme sonrası ilk 2 yılda görülen en sık olay bir diğer inmenin olmasıdır (49). Ancak bu risk 2 yıldan sonra MI'ın aksine azalmakta ve asemptomatik karotis arter stenozu olanlarla eşit hale gelmektedir. İnme sonrası ilk 5 yıldaki en sık ölüm nedeni MI'dır (50).

2.9. AKUT İSKEMİK İNMEDE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ, TROPONİN YÜKSELMESİ VE PROGNOZU İNCELEYEN ÇALIŞMALAR

Çalışmamızı planlarken temel aldığımız çalışmalar şunlardır;

Fure ve arkadaşları tarafından 2006'da yayınlanan çalışmada Aralık 2000 ile Ocak 2002 yılları arasında akut iskemik inme tanısını alan tüm hastalar ardışık ve

prospektif olarak çalışmaya dahil edilmiş. Akut iskemik inme tanısı nörolog tarafından genel ve nörolojik muayene yapılarak konmuş ve tanıyı desteklemek için BBT yapılmış. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde akut koroner sendrom sendrom yokmuş. Çalışmaya 279 hasta dahil edilmiş. Hastaların başvuru anında ve 1. günlerinde 12 kanallı EKG'leri çekilmiş. EKG'ler modifiye Minnesota kodu doğrultusunda hastaların cinsiyeti haricinde herhangi başka bir bilgiyi bilmeyen konsültan kardiyolog tarafından yorumlanmış. Çekilen EKG'ler normal ve patolojik olmak üzere iki gruba ayrılmış. Başvuru anında veya 1. gün EKG'lerinden herhangi birinde patolojik bulgusu olan EKG'ler patolojik gruba dahil edilmiş. Hastaların aynı zamanda TnT değerlerine başvuru anında ve 1.günde bakılmış. TnT değeri 0.04 microgram L'nin altında olanlar normal, bu değer üzerinde olanlar patolojik gruba dahil edilmiş. Bu iki değerden herhangi biri yüksekse patolojik gruba dahil edilmiş. Hastaların kayıtlarından ve anamnezle hastalarda hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, sigara içiciliği, önceden geçirilmiş inme, koroner kalp hastalığı olup olmadığı kaydedilmiş. Özürüllüğe taburculuk esnasında modifiye Rankin Skalası (mRS) ile bakılmış. Modifiye Rankin Skalası 0-3 arası iyi prognoz, 4-6 arasını kötü prognoz olarak değerlendirilmiş. En çok görülen EKG değişiklikleri %36 QTc uzaması, %24.5 ST depresyonu, %19.9 AF, ve %17.8 T dalgası inversiyonu olarak bulunmuş. Lojistik regresyon analizinde ST depresyonu ve Q dalgası TnT artışı ile anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuş. Troponin T 26 hastada (%9.6) yüksek olarak bulunmuş. Troponin T yükselmesi lojistik regresyon analizinde erken dönemde kötü prognozla ilişkili bulunmuş (51).

Di Angelantonio ve arkadaşları tarafından 2005 de yayınlanan çalışmada 2001-2002 yılları arasında 330 akut iskemik inmesi olan hastada başvuru anında TnI düzeylerine ve EKG değişikliklerine ve bu hastaların 6 aylık takipte mortalite ve kardiyovasküler komplikasyon oranlarına bakılmış. Troponin I düzeyleri normal (0.10 ng/ml'nin altında), düşük pozitif (0.10-0.39 ng/ml), ve yüksek pozitif (0.40 ng/ml ve yukarısı) olmak üzere 3 gruba ayrılmış. Bu hastaların 277'sinde (%83.9) TnI düzeyi normal bulunmuş. Otuzbeş hastada (%10.6) düşük pozitif, 18 hastada (%5.5) yüksek pozitif değerler bulunmuş. Bu üç grup arasında düşük pozitif ve yüksek pozitif grubunda mortalite ve kardiyovasküler komplikasyon oranı yüksek bulunmuş ve başvuru esnasında TnI düzeyinin yüksek olmasının kötü prognostik

faktör olduğu belirtilmiş. EKG değişikliklerinden AF ve atriyal flutter TnI'sı normal olan grupta karşılaştırıldığında TnI düşük pozitif olan grupta daha sık gözlenmiş. Tüm EKG değişiklikleri arasından, miyokard iskemi veya nekrozunu gösterir EKG bulgularından ST yükselmesi %1, ST depresyonu %5.4, T dalga inversiyonu %21.3, Q dalgası %13.5 oranında görülmüş. ST depresyonu ve T dalgası inversiyonu TnI yüksek olanlarda daha sık görülmüş. Hastaların 14'ü kardiyak nedenlerle ölmüş, ölen hastaların %62.5'unda TnI seviyeleri yüksek bulunmuş. Beş hasta ölümcül olmayan MI, 12 hasta ölümcül olmayan başka kardiyovasküler komplikasyonlar geçirmiş. Tüm fatal kardiyovasküler komplikasyonlarda TnI değeri yüksek bulunmuş (52).

2.10. ÇALIşMAMIZIN AMACI

Bu çalışmanın amacı, iskemik inme nedeni ile inmesinin ilk 24 saatinde acil servise başvuran veya nöroloji kliniğinde yatırılan hastaların başvuru anında ve 24 saat sonra 12 derivasyonlu EKG kayıtları alınarak ve başvuru anında ve 24 saat sonra TnI düzeylerine bakılarak izlemek, bu hastalarda EKG ve kardiyak enzim değişikliklerinin gelişimini ve sıklığını tespit etmek, bunların inme lokalizasyonu ile ilişkisini ve bu değişikliklerin inme sonrası bir aylık takipte özür lülüğe ve prognoza etkisi olup olmadığını araştırmaktır.

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1.HASTA GRUBU

Çalışmamıza, Ocak 2010- Ocak 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) İbni Sina Hastanesi Acil Servisine başvuran ya da Nöroloji kliniğine yatırılan, semptomlarının başlamasından sonraki ilk 24 saat içinde başvuran ve akut iskemik inme tanısı alan hastalar prospektif olarak alındı. İnme tanısı; belli bir vasküler alana uyan, akut gelişen nörolojik muayene bulgularının olması ve beyin görüntülemesinde klinik bulguları açıklayan iskemik lezyonun görüntülenmesi ile kondu. Onsekiz yaşın altında, hemorajik inmesi olan, çalışmaya katılmak istemeyen, kardiyak tutulumu yol açabilecek başka nörolojik hastalıkları olan, inmesinin ilk 24 saatinden sonra başvuran hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalara genel ve nörolojik muayene yapıldı. İnme için risk faktörleri olan hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı (KAH), hiperlipidemi, AF, sigara içimi, geçirilmiş MI, periferik arter hastalığı (PAH) açısından sorgulandı. Öyküsünde hipertansiyon tanısı olan veya antihipertansif ilaç kullanan hastalar hipertansif, öyküsünde diyabetes mellitus tanısı olan veya antidiyabetik tedavi görenler diyabetik olarak kabul edildi. Daha önce kolesterol düşürücü ilaç başlanmış veya bir hekim tarafından kolesterolünün yüksek olduğu söylenmiş olanlar hiperlipidemik, öyküsünde miyokard infarktüsü, koroner cerrahi veya endovasküler girişim geçirmiş veya kalp damar hastalığı olduğu söylenmiş hastalar ise koroner arter hastası olarak kaydedildi. Periferik arter hastalığı için de aynı kriterler kullanıldı. Ayrıca öyküsünde inme olan hastalar kaydedildi.

Hastaların başvurudaki inme şiddeti NIHSS kullanılarak belirlendi. Hastalar başvuruda hesaplanan NIHSS skoru 15'in altında ve 15 veya üzeri olmak üzere ikiye ayrıldı. Skoru, 15'in altında olanlar hafif-orta şiddette inme, 15 veya daha fazla olanlar şiddetli inme grubuna ayrıldı.

3.2. EKG

İskemik inme nedeni ile hastaneye gelen hastalara başvuru esnasında ve 24 saat sonra 12 kanallı EKG çekildi. Tüm EKG'ler modifiye Minnesota koduna göre yorumlandı ve hastalar hakkında klinik bilgisi olmayan bir kardiyolog tarafından bir kez daha yorumlandı. EKG değerlendirmelerini hep aynı kardiyolog yaptı. Bu kriterlere göre Q dalgası, R dalgası, ST segmenti, T dalgası, AV iletim, ventriküler iletim, atriyal fibrilasyon, QT mesafesi bakıldı. Q dalgası, R uzunluğunun beşte birine eşit veya daha büyükse veya Q süresi 0.03 saniyeye eşit veya daha uzun ise patolojik olarak kabul edildi. R dalgası V5-V6 da 26 mm den büyük, DI, DII, DIII, aVF de 20 mm den büyük, aVL de 12 mm den büyükse patolojik olarak kabul edildi. ST segmenti, ST depresyonu DI, DII, aVL, aVF, V1-V6 da 1 mm veya daha fazla ise patolojik olarak kabul edildi. T dalgası; aVLde R dalgası 5 mm veya daha fazlayken ve aVF de QRS yukarı doğru iken T negatifliği DI, DII, V2-V6 da 5 mm veya daha fazlaysa patolojik olarak kabul edildi. Atriyoventriküler (AV) iletimi DI, DII, DIII de PR 0.21 saniyeden uzunsu ve parsiyel veya komplet AV blok varsa patolojik olarak kabul edildi. Ventriküler iletim QRS uzunluğu 0.12 saniyeden uzunsu patolojik olarak kabul edildi. EKG de atriyal fibrilasyon varsa atriyal fibrilasyon grubuna alındı. Düzeltilmiş QT Bazett formülüne göre hesaplandı ($QTc=QT/\sqrt{RR}$). Düzeltilmiş QT mesafesi erkeklerde 0.42 saniye veya daha uzunsu, kadınlarda 0.44 saniye veya daha uzunsu patolojik olarak kabul edildi. EKG'ler normal ve patolojik olmak üzere iki gruba ayrıldı. İki EKG den birisinde anormallik olanlar patolojik gruba dahil edildi.

3.3. KARDİYAK ENZİM

Hastalardan başvurdukları gün ve 24 saat sonra serum TnI değerlerine bakıldı. TnI değeri Beckmann coulter access aletinde kemiluminesans yöntemiyle ölçüldü. Serum TnI değeri < 0.06 ng/mL 'nin altında ise normal olarak kabul edildi. Akut MI için alarm değeri olan 0.5 ng/mL 'nin üzerindeki değerler çok yüksek, 0.06 ile 0.5 ng/mL arasındaki değerler ise yüksek gruba dahil edildi. Hem yüksek hem de

çok yüksek olan değerler patolojik olarak kabul edildi. İki TnI değerinden biri patolojik olanlar patolojik gruba dahil edildi.

3.4. KRANİYAL GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ VE YORUMLAMA

Akut inme ile acil servise başvuran hastaların ilk 24 saatinde BBT ve inme protokolüne uygun difüzyon MRG'ı yapıldı. Tüm hastaların lezyon lokalizasyonları sağ, sol, bilateral olmak üzere ayrıldı. Tüm enfarkt alanları insulanın tutulup tutulmamasına göre ikiye ayrıldı. Görüntülemeledeki yerlerine göre infarktı ön dolaşımda, arka dolaşımda veya multipl olmak üzere hastalar üç gruba bölündü. Hem ön hem de arka dolaşımı tutan infarktlar multipl grubuna dahil edildi. Ayrıca lezyonların genişliğine göre laküner, laküner olmayan veya multipl infarktı olanlar şeklinde üç grup oluşturuldu. Laküner olmayan demek için BBT veya MRG deki lezyonun 1.5 cm den büyük olması, laküner demek için lezyonun 1.5 cm den küçük olması, multipl demek için her iki boyutta lezyonun beraber olması gerekliliği kabul edildi.

3.5. ÖZÜRLÜLÜK VE PROGNOZ DEĞERLENDİRME

Hastalara başvuru anında, bir hafta ve bir ay sonra mRS uygulanarak özürlülük oranlarına bakıldı. Bu skalaya göre 0-3 puan alanlar iyi prognoz, 4-6 alan hastalar ise kötü prognoz grubuna ayrıldı. Tüm hastaların inme sonrasındaki bir ay boyunca gelişen rekürren iskemik inme, hemorajik inme, aritmi, akut koroner sendrom, veya ölüm gibi kardiyovasküler komplikasyonları olup olmadığı ve eğer geliştiiyse kaçınıcı günde olduğu kaydedildi.

3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analizlere başlamadan önce verilerin normallik varsayımının kontrolü Shapiro-Wilk testi ile gerçekleştirilmiştir. Analiz sonucuna göre normal dağılıma uyan değişkenler için parametrik testler, uymayanlar için parametrik olmayan karşılıkları seçilmiştir. Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama \pm standart sapma ya da ortanca (minimum - maksimum) şeklinde, kategorik değişkenler ise hasta sayısı (N) ve %'ler şeklinde özetlenmiştir.

EKG ile TnI ilişkisinin araştırılmasında, ayrıca EKG ile TnI'nın ayrı ayrı diğer faktörlerle de ilişkisinin araştırılmasında kategorik değişkenler için bağımsızlık testleri kullanıldı. Varsayımın sağlandığı durumlarda *Ki-Kare Bağımsızlık Testi*, varsayımın sağlanmadığı durumlarda 2×2 tablolarda *Fisher'in Exact Testi*, düzeylerin 2'den fazla olduğu durumlarda ise *Kendall'in Tau Katsayıları* kullanıldı. Sürekli değişkenlerin EKG ve TnI gruplarında karşılaştırılmasında ise varsayımların sağlandığı durumlarda *Bağımsız Örnekler İçin t Testi*, varsayımların sağlanmadığı durumlarda ise *Mann Whitney U Testi* veya *Kruskal Wallis H Testi*'nden yararlanıldı.

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 20.0 istatistiksel paket programı kullanılarak yapılmıştır. Test sonuçlarında elde edilen p değerleri, $\alpha=0.05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın yaş ortalaması 69.97 ± 10.49 olup hastaların 57'si erkek, 43'ü kadındı.

Hastaların 87'sinde hipertansiyon, 30'unda diyabet, 39'unda hiperlipidemi, 24'ünde KAH, 15'inde geçirilmiş MI, 4'ünde PAH mevcuttu. Hastaların 34'ü sigara içiyordu ya da öyküsünde sigara içiciliği mevcuttu.

Tablo 2. Akut iskemik inmeli hasta grubunda yaş, cinsiyet ve risk faktörleri

Demografik Veriler (N=100)		
Yaş		69,97 ± 10,49 (41-94)
Cinsiyet (%)	Kadın	43
	Erkek	57
Hipertansiyon (%)	Yok	13
	Var	87
Diyabet (%)	Yok	70
	Var	30
Hiperlipidemi (%)	Yok	61
	Var	39
Sigara İç. (%)	Yok	66
	Var	34
KAH (%)	Yok	76
	Var	24
MI (%)	Yok	85
	Var	15
PAH (%)	Yok	96
	Var	4
Geçirilmiş İnme (%)	Yok	75
	Var	25

4.2. EKG BULGULARI

Toplamda 63 hastanın EKG'lerinde Minnesota koduna göre bir veya birden fazla patolojik bulgu saptandı. Tablo 3'de hastaların patolojik EKG bulgularının dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 3. Minnesota koduna göre belirlenen EKG anormallikleri (n=100)

N=100	Normal	Anormal
EKG	37	63
Q dalgası	95	5
R dalgası	93	7
ST segmenti	87	13
T dalgası	91	9
AV iletim	95	5
Ventriküler iletim	89	11
AF	74	26
QTc	86	13

En sık görülen EKG anormallikleri AF (%26), QT uzaması (%13), ST depresyonu (%13) ve QRS uzaması (%11) olarak bulunmuştur. EKG'si normal olan hastalarda KAH varlığı %5,4 iken, EKG'si anormal olan hastalarda bu oran %34,9 ya çıkmıştır. Yani EKG'si anormal olan hastalarda KAH görülme oranı daha fazladır (p=0,001).

Ancak öyküsünde bilinen koroner arter hastalığı bulunmayan hastalarda da %65.1 oranında EKG anormallikleri saptanmıştır.

Tablo 4. EKG ile KAH arasındaki ilişki

		KAH		TOPLAM
		Yok	Var	
EKG	Normal	35	2	37
	%	94,6%	5,4%	100%
Anormal		41	22	63
	%	65,1%	34,9%	100%
TOPLAM		76	24	100

P=0.01

EKG anormallikleri ile cinsiyet, yaş, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara içiciliği, PAH) arasında ilişki bulunamamıştır.

Tablo 5. EKG ile yaş arasındaki ilişki

	EKG		p değeri
	Normal (N=37)	Anormal (N=63)	
Yaş	69,46 ± 11,27	70,27 ± 10,09	0,711

Tablo 6. EKG ile cinsiyet arasındaki ilişki

		Cinsiyet		TOPLAM
		Kadın	Erkek	
EKG	Normal	15	22	37
	%	40,5%	59,5%	100%
Anormal		28	35	63
	%	44,4%	55,6%	100%
TOPLAM		43	57	100

p=0.703

Tablo 7. EKG ile hipertansiyon arasındaki ilişki

		Öyküde Hipertansiyon		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	6	31	37
	%	16,2%	83,8%	100%
	Anormal	7	56	63
	%	11,1%	88,9%	100%
TOPLAM		13	87	100

p=0,464

Tablo 8. EKG ile diyabet arasındaki ilişki

		Öyküde Diyabet		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	25	12	37
	%	67,6%	32,4%	100%
	Anormal	45	18	63
	%	71,4%	28,6%	100%
TOPLAM		70	30	100

P=0,684

Tablo 9. EKG ile hiperlipidemi arasındaki ilişki

		Öyküde Hiperlipidemi		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	18	19	37
	%	48,6%	51,4%	100%
	Anormal	43	20	63
	%	68,3%	31,7%	100%
TOPLAM		61	39	100

P=0,052

Tablo 10. EKG ile sigara kullanımı arasındaki ilişki

		Sigara Kullanımı		
		Kullanmıyor	Kullanıyor	TOPLAM
EKG	Normal	25	12	37
	%	67,6%	32,4%	100%
Anormal	Anormal	41	22	63
	%	65,1%	34,9%	100%
TOPLAM		66	34	100

P=0,800

Tablo 11. EKG ile PAH arasındaki ilişki

		Öyküde PAH		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	36	1	37
	%	97,3%	2,7%	100%
Anormal	Anormal	60	3	63
	%	95,2%	4,8%	100%
TOPLAM		96	4	100

P=0,999

Ayrıca EKG anomallikleri ile inme lokalizasyonu ve insula tutulumu arasında ilişki bulunamamıştır.

Tablo 12. EKG ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-1

		MRG Lokalizasyon			
		Ön Dolaşım	Arka Dolaşım	Multipl	TOPLAM
EKG	Normal	19	15	3	37
	%	51,4%	40,5%	8,1%	100%
Anormal	Anormal	40	20	3	63
	%	63,5%	31,7%	4,8%	100%
TOPLAM		59	35	6	100

P=0.465

Tablo 13. EKG ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-2

		MRG Lokalizasyon			
		Laküner	Nonlaküner	Multipl	TOPLAM
EKG	Normal	17	19	1	37
	%	45,9%	51,4%	2,7%	100%
Anormal		23	36	4	63
	%	36,5%	57,1%	6,3%	100%
TOPLAM		40	55	5	100

P=0.527

Tablo 14. EKG ile insula tutulumu arasındaki ilişki

		İnsula tutulumu		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	27	10	37
	%	73,0%	27,0%	100%
Anormal		38	25	63
	%	60,3%	39,7%	100%
TOPLAM		65	35	100

P=0.200

4.3. KARDİYAK ENZİM BULGULARI

Troponin I düzeyleri 80 hastada normal (<0.06 ng/mL), 15 hastada yüksek (0.06-0.5 ng/mL), 5 hastada çok yüksek (>0.5 ng/mL) olarak bulundu. Öyküsünde koroner arter hastalığı veya MI olan hastalarda troponin yüksekliği arasında ilişki bulunmadı.

Tablo 15. TnI değerleri ile KAH arasındaki ilişki

		Öyküde KAH		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	<0,06	63	17	80
(ng/ml)	%	78,8%	21,2%	100%
	0,06–0,5	12	3	15
	%	80,0%	20,0%	100%
	> 0,5	1	4	5
	%	20,0%	80,0%	100%
	TOPLAM	76	24	100

P=0,183

Tablo 16. TnI değerleri ile geçirilmiş MI arasındaki ilişki

		MI		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	<0,06	70	10	80
(ng/ml)	%	87,5%	12,5%	100%
	0,06–0,5	11	4	15
	%	73,3%	26,7%	100%
	> 0,5	4	1	5
	%	80,0%	20,0%	100%
	TOPLAM	85	15	100

P=0,245

Troponin değerleri ile yaş, cinsiyet, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara içiciliği) arasında ilişki bulunamamıştır.

Tablo 17. TnI değerleri ile yaş arasındaki ilişki

	TnI (ng/ml)			p değeri
	< 0,06 (N=80)	0,06 – 0,5 (N=15)	> 0,5 (N=5)	
Yaş	69,44 ± 10,46	70,60 ± 11,27	76,60 ± 0,50	0,327

P=0,327

Tablo 18. TnI değerleri ile cinsiyet arasındaki ilişki

		Cinsiyet		
		Kadın	Erkek	TOPLAM
TnI	< 0,06	32	48	80
	%	40,0%	60,0%	100%
(ng/ml)	0,06 – 0,5	8	7	15
	%	53,3%	46,7%	100%
	> 0,5	3	2	5
	%	60,0%	40,0%	100%
TOPLAM		43	57	100

P=0,227

Tablo 19. TnI değerleri ile hipertansiyon arasındaki ilişki

		Öyküde Hipertansiyon		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	< 0,06	12	68	80
(ng/ml)	%	15,0%	85,0%	100%
	0,06 – 0,5	1	14	15
	%	6,7%	93,3%	100%
	> 0,5	0	5	5
	%	0,0%	100,0%	100%
	TOPLAM	13	87	100

P=0,10

Tablo 20. TnI değerleri ile diyabet arasındaki ilişki

		Öyküde Diyabet		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	< 0,06	56	24	80
(ng/ml)	%	70,0%	30,0%	100%
	0,06 – 0,5	10	5	15
	%	66,7%	33,3%	100%
	> 0,5	4	1	5
	%	80,0%	20,0%	100%
	TOPLAM	70	30	100

P=0,956

Tablo 21. TnI değerleri ile hiperlipidemi arasındaki ilişki

		Öyküde Hiperlipidemi		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	< 0,06	50	30	80
(ng/ml)	%	62,5%	37,5%	100%
	0,06 – 0,5	9	6	15
	%	60,0%	40,0%	100%
	> 0,5	2	3	5
	%	40,0%	60,0%	100%
	TOPLAM	61	39	100

P=0,502

Tablo 22. TnI değerleri ile sigara kullanımı arasındaki ilişki

		Sigara Kullanımı		
		Kullanmıyor	Kullanıyor	TOPLAM
TnI	< 0,06	51	29	80
(ng/ml)	%	63,8%	36,2%	100%
	0,06 – 0,5	11	4	15
	%	73,3%	26,7%	100%
	> 0,5	4	1	5
	%	80,0%	20,0%	100%
	TOPLAM	66	34	100

P=0.302

Troponin yükselmesi ile AF rasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 23. Tnİdeğerleri ile AF arasındaki ilişki

		AF		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI (ng/ml)	< 0,06	62	18	80
	%	77,5%	22,5%	100%
	0,06 – 0,5	9	6	15
	%	60,0%	40,0%	100%
	> 0,5	3	2	5
	%	60,0%	40,0%	100%
TOPLAM		74	26	100

P=0,153

Troponin yükselmesi ile insula tutulumu arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 24. TnI ile insula arasındaki ilişki

		İnsula tutulumu		
		yok	var	TOPLAM
Troponin (ng/ml)	< 0,06	53	27	80
	%	66,2%	33,8%	100%
	0,06 – 0,5	10	5	15
	%	66,7%	33,3%	100%
	> 0,5	2	3	5
	%	40,0%	60,0%	100%
TOPLAM		65	35	100

P=0.546

Troponin yükselmesi ile MRG lokalizasyonu arasında ilişki bulunmamıştır.

Tablo 25. TnI ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-1

		MRG Taraf			
		Sağ	Sol	Multipl	TOPLAM
Troponin (ng/ml)	< 0,06	34	39	7	80
	%	42,5%	48,8%	8,8%	100%
	0,06 – 0,5	4	10	1	15
	%	26,7%	66,7%	6,7%	100%
	> 0,5	1	3	1	5
	%	20,0%	60,0%	20,0%	100%
TOPLAM		39	52	9	100

P=0.162

Tablo 26. TnI ile MRG lokalizasyonu arasındaki ilişki-2

		MRG Lokal			
		Ön Dolaşım	Arka Dolaşım	Multipl	TOPLAM
Troponin (ng/ml)	< 0,06	46	30	4	80
	%	57,5%	37,5%	5,0%	100%
	0,06 – 0,5	10	4	1	15
	%	66,7%	26,7%	6,7%	100%
	> 0,5	3	1	1	5
	%	60,0%	20,0%	20,0%	100%
TOPLAM		59	35	6	100

P=0.732

TnI yükselmesi ile lezyon büyüklüğü arasında ilişki bulunmadı.

Tablo 27. TnI ile MRG’de lezyon büyüklüğü arasındaki ilişki

		MRG			TOPLAM
		Laküner	Nonlaküner	Multipl	
Troponin (ng/ml)	< 0,06	33	43	4	80
	%	41,2%	53,8%	5,0%	100%
	0,06 – 0,5	7	8	0	15
	%	46,7%	53,3%	0,0%	100%
	> 0,5	0	4	1	5
	%	0,0%	80,0%	20,0%	100%
	TOPLAM	40	55	5	100

P=0.495

Çalışmamızda EKG’ler patolojik veya normal olarak iki gruba ayrıldığında EKG’nin patolojik olması ile TnI yükselmesi arasında ilişki bulunamamıştır .

Tablo 28. EKG ile TnI değerleri arasındaki ilişki

		TnI (ng/ml)			TOPLAM
		< 0,06	0,06 - 0,5	> 0,5	
EKG	Normal	31	6	0	37
	%	83,8%	16,2%	0,0%	100%
	Anormal	49	9	5	63
	%	77,8%	14,3%	7,9%	100%
	TOPLAM	80	15	5	100

P=0.212

Tek tek incelendiğinde T dalgası patolojisi TnI yüksekliği ile beraber sık görülse de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.055$). TnI yükselmesi ile ilişkili EKG değişikliklerini belirlemek için Q dalgası, R dalgası, T dalgası kullanılmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre T dalgası anlamlı ve bağımsız olarak TnI yükselmesi ile ilişkili bulunmuştur. (Çok değişkenli lojistik regresyon analizi, iki değişkenli analiz $p<0.26$ olunca yapılmıştır)

Tablo 29. TnI yüksekliği ile EKG anormalliği arasındaki ilişki

Açıklayıcı Değişkenler	OR	%95 G.A.		p
		Alt Sınır	Üst Sınır	
T Dalgası	5.83	1.187	28.675	0.030

4.4. İNME ŞİDDETİ, KOMPLİKASYON VE ÖZÜRLÜLÜK BULGULARI

İnme şiddeti NIHSS kullanılarak ölçülmüştür. Onbeş puanın altında hafif, 15 puan ve üzeri şiddetli inme olarak değerlendirilmiştir. Özürlülük değerlendirmek için mRS kullanılmıştır ve mRS 0-3 iyi prognoz, 4-6 kötü prognoz olarak değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler komplikasyonlar rekürren iskemik inme, hemorajik inme, aritmi, akut koroner sendrom, ölüm olarak belirlenmiştir.

İnme şiddeti hafif-orta olan grupta 78 hasta, şiddetli olan grupta ise 22 hasta bulunmaktadır.

İnme şiddeti yüksek olan hastalarda ($\text{NIHSS} \geq 15$) özürlülük anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 30. NIHSS ile mRS arasındaki ilişkinin araştırılması

		Başvuru mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
NIHSS	Düşük	39	39	37
	%	50,0%	50,0%	100%
	Yüksek	2	20	63
	%	9,1%	90,9%	100%
TOPLAM		41	59	100

P=0.01

		1. hafta mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
NIHSS	Düşük	42	36	37
	%	53,8%	46,2%	100%
	Yüksek	1	21	63
	%	4,5%	95,5%	100%
TOPLAM		43	57	100

P<0.0001

		1. ay mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
NIH	Düşük	49	29	37
	%	62,8%	37,2%	100%
	Yüksek	3	19	63
	%	13,6%	86,4%	100%
TOPLAM		52	48	100

P<0.0001

Elektrokardiyografi değişiklikleri olan hastalarda NIHSS skoru ≥ 15 olanlar anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur.

Tablo 31. EKG ile NIHSS arasındaki ilişki

		NIHSS		TOPLAM
		15'in altı	15 ve üzeri	
EKG	Normal	33	4	37
	%	89,2%	10,8%	100%
	Anormal	45	18	63
	%	71,4%	28,6%	100%
TOPLAM		78	22	100

P=0.038

EKG değişiklikleri tek tek incelendiğinde AF anlamlı bir şekilde inme şiddetinin yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 32. AF ile NIHSS arasındaki ilişki

		NIHSS		TOPLAM
		15'in altı	15 ve üzeri	
AF	Yok	64	10	74
	%	86.5%	13.5%	100%
	Var	14	12	26
	%	53.8%	46.2%	100%
TOPLAM		78	22	100

p=0.001

Elektrokardiyografi değişiklikleri olması ile özürölük arasında ilişki bulunamamıştır.

Tablo 33. EKG ile mRS arasındaki ilişki

		Başvuru mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
EKG	Normal	18	19	37
	%	48,6%	51,4%	100%
	Anormal	23	40	63
	%	36,5%	63,5%	100%
TOPLAM		41	59	100

P=0.233

		1.hafta mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
EKG	Normal	19	18	37
	%	51,4%	48,6%	100%
	Anormal	24	39	63
	%	38,1%	61,9%	100%
TOPLAM		43	57	100

P=0.196

		1. ay mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
EKG	Normal	23	14	37
	%	62,2%	37,8%	100%
	Anormal	29	34	63
	%	46,0%	54,0%	100%
TOPLAM		52	48	100

P=0.119

Ancak EKG değişiklikleri tek tek incelendiğinde AF'nin özürlülüğü arttırdığı tespit edilmiştir.

Tablo 34. AF ile mRS arasındaki ilişki

		1. ay mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
AF	yok	44	30	37
	%	59.5%	40.5%	100%
	var	8	18	63
	%	46,0%	54,0%	100%
TOPLAM		52	48	100

p=0.012

EKG'nin patolojik olması ile komplikasyon varlığı açısından anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 35. EKG ile komplikasyon arasındaki ilişki

		Komplikasyon Varlığı		
		Yok	Var	TOPLAM
EKG	Normal	35	2	37
	%	94,6%	5,4%	100%
	Anormal	45	18	63
	%	71,4%	28,6%	100%
TOPLAM		80	20	100

p=0.005

Tek tek incelendiğinde AF'nin olmasının komplikasyonu arttırdığı tespit edilmiştir.

Tablo 36. AF ile komplikasyon arasındaki ilişki

		Komplikasyon Varlığı		
		Yok	Var	TOPLAM
AF	Var	14	12	26
	%	53.8%	46.2%	100%
	Yok	66	8	74
	%	89.2%	10.8%	100%
TOPLAM		80	20	100

P<0.0001

Troponin yüksekliği ile inme şiddetinin artması arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 37. TnI ile NIHSS arasındaki ilişki

		NIHSS		
		15'in altı	15 ve üzeri	TOPLAM
TnI	< 0,06 ng/mL	68	12	80
	%	85,0%	15,0%	100%
	0,06 – 0,5 ng/mL	8	7	15
	%	53,3%	46,7%	100%
	> 0,5 ng/mL	2	3	5
	%	40,0%	60,0%	100%
TOPLAM		78	22	100

p=0.007

Troponin I yükselmesi ile özürülük arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 38. TnI ile mRS arasındaki ilişki

		Başvuru mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
TnI	< 0,06 ng/mL	39	41	80
	%	48,8%	51,2%	100%
	0,06 – 0,5 ng/mL	2	13	15
	%	13,3%	86,7%	100%
	> 0,5 ng/mL	0	5	5
	%	0,0%	100,0%	100%
TOPLAM		41	59	100

P<0.0001

		1. hafta mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
TnI	< 0,06 ng/mL	42	38	80
	%	52,5%	47,5%	100%
	0,06 – 0,5 ng/mL	1	14	15
	%	6,7%	93,3%	100%
	> 0,5 ng/mL	0	5	5
	%	0,0%	100,0%	100%
TOPLAM		43	57	100

P<0.0001

		1. ay mRS		
		0-3	4-6	TOPLAM
TnI	< 0,06 ng/mL	48	32	80
	%	60,0%	40,0%	100%
	0,06 – 0,5 ng/mL	3	12	15
	%	20,0%	80,0%	100%
	> 0,5 ng/mL	1	4	5
	%	20,0%	80,0%	100%
TOPLAM		52	48	100

P=0,001

Ayrıca TnI yükselmesi ile komplikasyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tablo 39. TnI ile komplikasyon varlığı arasındaki ilişki

		Komplikasyon Varlığı		
		Yok	Var	TOPLAM
TnI	< 0,06 ng/mL	67	13	80
	%	83,8%	16,2%	100%
	0,06 – 0,5 ng/mL	11	4	15
	%	73,3%	26,7%	100%
	> 0,5 ng/mL	2	3	5
	%	40,0%	60,0%	100%
TOPLAM		80	20	100

p=0.046

Bir aylık takipte hastaların 13'ü ölmüştür, 3'ünde akut koroner sendrom, 2'sinde rekürren iskemik inme, 2'sinde hemorajik inme komplikasyonu gelişmiştir. Akut koroner sendrom olan hastalardan birinin ilk başvuru TnI'sı normalken, 1.gün TnI'sı yükselmiştir. Diğer ikisinden birinde başvuruda ve 1.gün TnI'sı yüksek, diğerinde ise her ikisi de normal bulunmuştur.

Ölen 13 hastanın hepsinde EKG değişiklikleri tespit edilmiştir.

Tablo 40. Ölen hastalarda EKG değişiklikleri

		EKG		
		Normal	Anormal	TOPLAM
Hastalar	Ölen	0	13	13
	%	0%	100%	100%
	Yaşayan	37	50	87
	%	42.5%	57.5%	100%
TOPLAM		37	63	100

P=0.003

Tek tek incelendiğinde ölen hastalarda ST depresyonu ve AF anlamlı şekilde fazla bulunmuştur.

Tablo 41. Ölen hastalarda ST depresyonu

		ST depresyonu		
		yok	var	TOPLAM
Hastalar	Ölen	8	5	13
	%	61.5%	38.5%	100%
Yaşayan	Yaşayan	79	8	87
	%	90.8%	9.2%	100%
TOPLAM		87	13	100

P=0.003

Tablo 42. Ölen hastalarda AF

		AF		
		yok	var	TOPLAM
Hastalar	Ölen	4	9	13
	%	30.8%	69.2%	100%
Yaşayan	Yaşayan	70	17	87
	%	80.5%	19.5%	100%
TOPLAM		74	26	100

P<0.0001

Ölen hastalarda inme şiddeti anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Tablo 44. Ölen hastalarda NIHSS değerleri

		NIHSS		
		< 15	≥15	TOPLAM
Hastalar	Ölen	4	9	13
	%	30.8%	69.2%	100%
	Yaşayan	74	13	87
	%	85.1%	14.9%	100%
TOPLAM		78	22	100

p<0.0001

Kötü prognozla ilişkili kardiyak faktörleri belirleyebilmek için TnI ve EKG değişikliklerinden R dalgası, AV iletim bozukluğu ve AF kullanılmıştır. TnI yükselmesi ve AF'nin olması kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. (Çok değişkenli lojistik regresyon analizi iki değişkenli analiz p<0.26 olunca yapılmıştır)

Tablo 45. mRS TnI yükseliği ve EKG değişikliği arasındaki ilişki

Açıklayıcı Değişkenler	OR	%95 G.A.		p
		Alt Sınır	Üst Sınır	
AF	3.48	1.283	9.448	0.014
TnI	6.28	1.871	21.145	0.003

5. TARTIŞMA

Akut iskemik inmede EKG değişikliklerinin olması uzun zamandır ilgi alanı olmuştur ve bu konuda birçok çalışma yapılmıştır. Çalışmaların bir çoğunda bulunan EKG değişikliklerini inmeye atfetme konusunda bazı tereddütler yaşandığı görölse de inmenin EKG değişikliklerine dolaylı ya da direkt olarak yol açtığı düşünölmektedir. Bunu, inmeyi takip eden haftalar veya aylarda akut dönemde var olan EKG değişikliklerinde azalma olduğunu gösteren çalışmalar desteklemektedir (53). İnmenin özellikle otonom sinir sistemi üzerine etki etmesi, hemodinamik değişikliklere yol açabilmesi, katekolamin salınımına sebep olması sebebiyle EKG değişikliklerine neden olduğu düşünölmektedir. Bu nedenle uzun bir zamandan beri beynin belli bölgelerini tutan serebral lezyonu olanlarda kardiyak etkilenme, çalışmalara konu olmuştur. Hipotalamus ve insulanın otonom sinir sistemi üzerine etkileri olduğundan buraların uyarılması ile çeşitli kardiyak etkiler gözlenmiştir.

Akut iskemik inmede gözlenen EKG değişikliklerini ele alırken yaşanan en büyük zorluklardan biri iskemik inmeli hastaların genellikle ileri yaşta olması ve ileri yaşta EKG değişikliklerinin daha sık görölmesidir (54). Bir diğeri hastaların bir çoğunda inmeye zemin olabilecek kalp hastalığı bulunmasıdır. Bu durumda değişikliklerin ne kadarının kalp hastalığına ne kadarının inmeye bağlı olduğunu ayırdetmek zorlaşmaktadır.

Literatürde akut iskemik inme sonrası %45 ile %90 arasında EKG anormalliği tespit edilen çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmalar arasında farklılık gözlene de genel olarak en sık görölen EKG değişiklikleri QT uzaması, ST depresyonu, T inversiyonu ve AF olarak belirtilmiştir.

Berberinde kalp hastalığı bulunma olasılığı fazla olduğundan ve buna bağlı EKG değişiklikleri gözlenebileceğinden inme öncesi EKG'ler ile sonrası EKG'leri karşılaştıran çalışmalar da yapılmıştır. Bunlardan birine göre yeni gelişen EKG değişikliklerinin sıklığı %15-30 olarak bildirilmiştir (55).

Bizim çalışmamızda hastaların %63'ünde EKG'de patolojik bulgular görülmüştür. En sık görülen EKG anormallikleri AF (%26), QTc uzaması (%13), ST depresyonu (%13) ve QRS uzaması (%11) olarak bulunmuştur. Atriyal fibrilasyonlu hastaların sadece birinde inme öncesi AF olduğu öğrenilmiş, diğer hastalara yeni tanı koyulmuştur.

Literatürde de inmede en sık gözlenen EKG anormalliği aritmilerdir ve aritmiler arasında en sık görüleni AF'dir (56). Natelson tarafından yapılan çalışmada tüm inme tiplerinde hastaların %61'inde kardiyak aritmi gözlenmiştir. İskemik inme grubunda bu oran %51 olarak bulunmuştur (57). Bir başka çalışmada kardiyak hastalık öyküsü olmayan iskemik ve hemorajik inmeli hastalarda yeni tespit edilen kardiyak aritmi oranı %25-40 olarak bulunmuştur (58). Literatüre göre AF, inme hastalarının %15-23'ünde görülür ve iskemik inme hastalarında daha fazla bulunma eğilimindedir (22,23). Çalışmamızda en sık EKG değişikliği olarak AF'nin görülmesi bu bulgularla uyumludur. Ayrıca çalışmamızda EKG'sinde AF olan hastalarda inme şiddeti, komplikasyonlar, özürlülük ve mortalite anlamlı olarak daha yüksek olarak bulunmuştur. Literatürde de AF ile inme şiddeti ve mortalitenin arttığını gösteren benzer çalışmalar vardır (31,59). Yakın zamanda yapılmış olan bir çalışmada AF'nun inme şiddetini artırma ve 28 günlük inmeyle ilişkili ölüm oranının artmasında bağımsız bir yordayıcı olduğu bulunmuştur (60).

Koroner arter hastalığı ve iskemik inmenin risk faktörleri benzerdir ve bu nedenle her ikisinin aynı hastada bulunma olasılığı fazladır. Hastalarımızın %24'ünün öyküsünde KAH vardır. EKG'si normal olan hastalarda KAH varlığı %5,4 iken, EKG'si anormal olan hastalarda bu oran %34,9 ya çıkmıştır.

EKG'de iskemi benzeri değişiklikler olarak bilinen patolojiler ST dalgası değişiklikleri, anormal T veya U dalgasıdır (33). Çalışmamızda EKG anomalisi olan hastalarda daha fazla KAH görülmesi, Fure ve arkadaşlarının çalışmasındaki Q dalgası, R dalgası, ST depresyonu ve T dalgası patolojileri olan hastalarda KAH'ın daha fazla bulunması ile uyumludur (51). Ayrıca çalışmamızda KAH'ı olmayan hastalarda da %65.1 oranında EKG değişiklikleri olduğunu tespit ettik. Öyküsünde

KAH olmayan gruptaki EKG değişiklikleri KAH'ın subklinik seyri ile ilişkili olabilir veya direkt olarak inmenin kalp üzerindeki etkilerine atfedilebilir.

Akut inme sonrası ölen hastalarda yapılan otopsi çalışmalarında kalpte miyositolizis olarak adlandırılan yaygın miyokard nekrozu ve hemorajik lezyonlar görülmüştür. Bu lezyonların sinir sonlanmalarının yakınlarında olması olası nörolojik orijini düşündürmüştür (61). Diğer yandan akut inmeden sonra EKG değişiklikleri görülen 8 hastanın otopsisinde koroner arter hastalığına ait hiçbir kanıt bulunamamıştır (58).

Bu değişiklikleri inmeye bağlayan nedenlerden biri de, KAH'ı olan hastalardan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırmalı çalışmalarda, EKG değişikliklerinin inme grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu gösterilmiş olmasıdır (32).

Ancak çalışmaların bazılarında da bu değişiklikleri inmeden ziyade beraberinde var olan kalp hastalığına bağlamak gerektiği öne sürülmüştür. Bunlardan biri, EKG'de ventriküler hipertrofi ve volüm yüklenmesine dair kanıt varsa bu EKG değişikliklerinin akut serebral infarktten çok daha önceki kalp hastalıklarından olabileceğidir. Bir diğeri de iskemi benzeri EKG değişikliklerine kardiyak enzim artışının eşlik ettiği durumlardır.

Yapılan çalışmalarda ST-T değişiklikleri %16 ile %67 oranında bildirilmiştir (62). Çalışmamızda ST depresyonu %13 oranında gözlenmiş olup bu oran yapılan çalışmalara göre azdır. ST depresyonu sıklığını yüksek bulan çalışmaların birçoğunda ST depresyonu kriterleri tam olarak tanımlanmamıştır. İskemik kalp hastalığı olmayan hastalarda yapılan çalışmada ST-T dalgası değişiklikleri yaklaşık %15 oranında görülmüştür (29). Diğer çalışmalarda bu orandan fazla olması iskemik kalp hastalığı olan hastaların da çalışmaya dahil edilmesinden veya bazı çalışmalarda MI'nın ve anstabil anjina pektorisin ST-T değişiklikleri ile ilgili ilişkisinin net bir şekilde açıklanmamasından dolayı olduğu düşünülmüştür. ST depresyonunu Minnesota koduna göre değerlendiren Fure ve arkadaşlarının çalışmasında bu EKG değişikliği bizim hasta grubumuzdaki orandan çok daha yüksek bulunmuştur (%24.5). Bu çalışmada KAH'lı hasta sayısının daha fazla olmasından (%28.7) bu

fark doğmuş olabilir. Çalışmamızda ST değişiklikleriyle mortalite anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu sonuç, Doğan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ST değişikliklerinin bağımsız bir mortalite yordayıcısı sonucu ile benzerdir (33).

Çalışmalarda repolarizasyon değişikliklerinden en sık QTc uzaması olduğu tespit edilmiştir. Birçok çalışmada QTc uzamasının prognoza etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmaların büyük kısmında QTc uzamasının prognozu kötü yönde etkilediğine dair bulgular elde edilmiştir (28,33,64,65,66).

Bu çalışmalarda QTc uzaması ile mortalite arasındaki ilişki QT uzamasının ventriküler aritmi öncü bulgusu olmasıyla açıklanmıştır. Çalışmamızda QTc uzaması sık görülen (%13) EKG değişikliklerinden biri olarak bulunmuş olup, inme şiddeti ve mortalite ile ilgisi bulunamamıştır. Bu bulgu Goldstein'in yaptığı çalışmada QT uzamasının mortalite üzerine etkisi olmadığını belirttiği çalışma ile benzerdir (23).

Çalışmamızda EKG'ler patolojik veya normal olarak iki gruba ayrıldığında EKG'nin patolojik olması ile TnI yükselmesi arasında ilişki bulunamamıştır. Bu sonuç Di Angelantonio ve Dixit'in yaptığı çalışmalardaki sonuçlara benzerdir (52,67). Bu durumda akut miyokard hasarını belirlemede EKG duyarlılığının düşük olduğu söylenebilir.

Q dalgası ve ST depresyonu tipik olarak iskemik kalp hastalığı ile ilişkili EKG değişiklikleridir. Q dalgaları önceki veya son günlerdeki miyokard infarktını gösterirken ST depresyonu o an ki akut koroner sendromu gösterir. Göğüs ağrısına ST değişikliklerinin eşlik ettiği durumlarda akut koroner sendrom düşünülür. Bununla beraber koroner sendrom belirtileri olmayan inmeli hastalarda iskemi benzeri EKG değişikliklerinin önemi hakkında çok az şey bilinmektedir.

Çalışmamızda T dalgası depresyonu ve TnI yükselmesi ilişkisi incelendiğinde p değeri 0.055 olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hasta sayımız biraz daha fazla olmuş olsaydı bu ilişkiyi anlamlı bulma olasılığının artacağını düşünmekteyiz. Logistik regresyon analizinde T depresyonunun TnI yükselmesinin bağımsız bir yordayıcısı olarak bulunması, inmenin hormonal ve nöronal etkisinden

çok iskemik kalp hastalığını düşündürmektedir. Bu hastalarda medikal ve girişimsel kardiyolojik tedavilerin yararlı olabileceği düşünülmektedir.

EKG değişikliklerinin insüler lezyonla ilişkili olabileceğine dair çalışmalar olmakla birlikte tam tersini gösteren araştırmalar da vardır ve bu hala tartışmalı bir konudur. Çalışmamızda insüler lezyon ile EKG değişikliği arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Akut iskemik inmede kardiyak enzim yükselmesi 1970'lerin sonundan itibaren çalışılan bir durumdur. Ancak bu mekanizma günümüzde henüz net bir şekilde açıklanamamaktadır. Troponinler miyokard hasarını belirlemede altın standart olarak kabul edilmektedir. Troponinlerin miyokard nekrozu için CK-MB'ye göre yüksek oranda spesifik oldukları düşünülmektedir (68).

Çalışmalarda troponin yükselmesi %0 ile %34 oranında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda TnI düzeyleri 80 hastada normal (<0.06 ng/mL), 15 hastada yüksek (0.06- 0.5 ng/mL), 5 hastada çok yüksek (>0.5 ng/mL) olarak bulundu. Troponin yüksekliği bulduğumuz hasta oranı (%20) diğer çalışmalarla benzerdir (35,52). Yapılan bir derlemede akut inmedeki troponin yükselmesinin hastaların beşte birinde var olduğu belirtilmiştir (69). Ancak çalışmalardaki troponin değerlerinin farklı yöntemlerle çalışılması, değişik troponin çeşitlerinin kullanılması, normal ve yüksek sınırların oldukça farklı olması çalışmaların aynı temelde değerlendirilmesini güçleştirmektedir.

Troponin yükselmesi ile ilgili yapılan çalışmaların bazılarında akut iskemik inme öncesi birkaç gün veya haftadaki geçirilen muhtemel akut MI bu yükselmeden sorumlu tutulmuştur (36,52,67). Bu durumda hastaların klinik semptomları olmayan koroner sendrom geçiriyor olmaları veya afazik olabildikleri için şikayetlerini anlatamamaları söz konusu olabilir. Çalışmamızda 20 TnI'sı yüksek gelen hastanın 12'sinin nörolojik muayenesinde afazi tespit edilmiştir. TnI'sı yükselen hastalardan 3'üne akut koroner sendrom tanısı konulmuştur.

İnme sonrası miyokard hasarını ve troponin yükselmesini açıklayabilecek nedenler şunlardır: Bazı hastalar EKG'sinde ST değişikliği olmadan akut koroner

sendrom geçiriyor olabilir, veya diğerlerinde sempatoadrenal aktivasyon ve inme sonrası stres yanıtı ile beraber miyositolizis olabilir. Bunun dışında troponin yüksekliği miyokard hasarı dışında nadiren pulmoner emboli veya böbrek yetmezliği gibi nedenlere bağlı olabilir.

Troponin I'sı yükselen hastalarda miyokard enfarktüsü olsun veya olmasın 1 aylık takipte kötü prognoz ve kardiyovasküler komplikasyonlarda artma tespit edilmiştir. Çalışmalarda troponin düzeylerinin artması yüksek mortalite ile beraber görülmüştür (69). Bunun için oluşturulan hipotezlerden biri; akut serebral lezyonların intrakraniyal basıncı hızlıca arttırması ve bu durumda yüksek miktarda plazma katekolaminlerinin dolaşıma salınmasıdır (10). Katekolamin salınımı klinik olarak aşikar MI ile sonuçlanmasa da miyokard üzerine etkileri olabilir. Başka bir neden ise troponin yükselmesinin koroner dolaşımdaki stabil olmayan plakların bir göstergesi olabileceği ve bu durumda reküren miyokard iskemisine bağlı kötü prognoza yol açabilmesi olasılığıdır. Bilinen koroner hastalığı olan hastalarda inme öncesi kardiyak fonksiyonlar azalmış olabilir. Bu hastalarda serebrovasküler olayla oluşan strese düşük kardiyak tolerans sonucu TnI yükselmesi olabilir. Bu da TnI yükselmesi ile kısa dönemdeki kötü prognozu açıklayan bir durumdur.

Literatürde troponin seviyelerine göre prognozun incelendiği bir çalışma vardır (52). Bu çalışmada troponin yüksek ve çok yüksek olan grupta prognoz kötü ve mortalite artmış olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda TnI'sı yüksek ve çok yüksek olan hastalarda prognoz kötü olup, kardiyovasküler komplikasyonlar artmış olarak bulunmuştur.

Troponin yüksekliği olan hastalarda iskemik değişiklikleri gösteren EKG bulgularının eşlik etmesi bu hastalarda beraberinde iskemik kalp hastalığı olma olasılığını kuvvetle desteklemektedir. Bu durum Fure ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada bulunan TnT yükselmesi ile ST depresyonu ve Q dalgasının sık görülmesi ile gösterilmiştir.

Troponin yükselmesi olan hastalarda prognozun kötü olması ve mortalite oranının artması klinikte troponinin inme için rutin bir tetkik olup olmadığı sorusunu doğurmaktadır. Günümüzde kullanılan National Institute of Clinical Excellence ve

Scottish Intercollegiate Guidelines Network gibi İngiltere akut inme rehberlerinde kardiyak enzimlerin rutin bakılması önerilmemekle beraber American Stroke Association'da önerilmektedir.

İnmede en sık görülen ölüm nedeni kardiyak komplikasyonlardır (70). Çalışmamızda 30 günlük mortalite oranı %13 olarak bulunmuştur. Yapılan bir prospektif çalışmada tüm inme tiplerinde 30 günlük mortalite oranı supratentorial infarktta %15, infratentorial infarktta %18 olarak bulunmuştur (46). Ölen 13 hastanın 4'ünün öyküsünde koroner arter hastalığı bulunmaktadır. Üç hasta MI geçirmiştir, bu oran Touze ve arkadaşlarının yaptıkları metaanalizdeki %2.2 olarak bulunan MI geçirme riskiyle benzerdir (48). Prosser ve arkadaşlarının 2007'de yayınladıkları metaanalizde iskemik inme sonrası erken dönem kardiyak mortalite ve morbidite incelenmiş ve inme şiddetinin yüksek olması anlamlı şekilde kardiyak mortalite ve özürllükle ilişkili bulunmuş (47).

Bizim çalışmamızda da inme şiddeti yüksek olan hastalarda (NIHSS \geq 15) özürllükle anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Saposnik ve arkadaşlarının 2011'de yayınladıkları çalışmada 12.262 hastada akut iskemik inme sonrası erken dönem ölüm riskini belirleyen nedenler araştırılmış. Bu çalışmada AF, ciddi inme, koroner arter hastalığı öyküsü erken dönem ölüm riskini arttıran nedenler arasında bulunmuş (71). Biz de çalışmamızda ölen hastalarda inme şiddetinin yüksek, EKG değişikliklerinin fazla ve AF'nin anlamlı şekilde artmış olduğunu tespit ettik.

Akut iskemik inmede paroksizmal AF'yi, göğüs ağrısı olmayan akut MI'ı, ventriküler taşikardiyi tespit edebilmek için kardiyak monitörizasyon yapmak faydalı olabilir. Bir pilot çalışmada akut inme ünitesindeki hastalara yapılan sürekli EKG monitörizasyonunun ölüm ve bağımlılığı azalttığı gösterilmiştir (72).

Çalışmamızın sonuçlarına göre, akut iskemik inmeli hastalara sekonder korumaya yönelik uygun tedavi verilmesinin yanında nörolojik durumunun takibi ile beraber kardiyak monitörizasyonun da yapılması gelişebilecek kardiyovasküler komplikasyonların ve kötü prognozun önlenmesinde uygun bir yöntem gibi görünmektedir.

Hastaların ilk 48 saatte mortaliteyi arttırdıklarından dolayı özellikle AF ve ST depresyonu açısından monitörizasyonu, EKG’de T depresyonu olan hastalarda özellikle TnI araştırılması ve TnI yüksek olan hastaların ileri incelemeler açısından dikkate alınması önerilebilir. Bunların prognoza etkisini inceleyen araştırmalar hedeflenmelidir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Bunlardan ilki, literatürde bizim çalışmamızdaki gibi hasta seçimi yapan çalışmalar olsa da, daha önce inme geçirmiş ve kalp hastalıkları olan hastaların çalışmaya dahil edilmesidir. Daha önce de belirtildiği gibi öyküde kalp hastalıklarının olması EKG’yi etkileyebileceğinden yeni değişiklikleri ayırtmak daha da zorlaşmaktadır. Çalışmamızda daha önce inme geçiren hasta sayısı 25’dir. Daha önce inme geçiren hastalarda kardiyak komplikasyonların zaman içinde gelişebileceğinden ve daha önceki inmenin sekel bulgularının prognoz değerlendirmesini değiştirebileceğinden sadece ilk inme atağını geçiren hastaların çalışmaya alınması daha uygun olabilirdi. Bir diğeri hastaların EKG’lerinin inme öncesindeki EKG’leriyle karşılaştırılmamış olumasıdır. Bu durumda hangi değişikliğin inmeye özgü olduğu belirlenememektedir. Ayrıca troponin yükselmesine neden olabilecek kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği hastalarının da çalışmaya dahil edilmiş olma ihtimali vardır. EKG değişikliklerini gösteren çalışmalara Yıldız ve arkadaşları tarafından gelen eleştiride QTc uzamasının değerlendirilebilmesi için serum Ca, Mg değerlerine bakılmış olunması gerektiği ve hastanın kullandığı ilaçlardan QTc’yi uzatabilecek olanların belirtilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Biz çalışmamızda bu durumları ele almadık. Ayrıca gene aynı eleştiride EKG değişikliklerinin zaman içinde değişebilir olmasından dolayı ilk 24 saat gibi geniş bir zaman dilimi değil de hemen başvuru anında EKG değerlendirmesinin uygun olduğu belirtilmiştir (73). Ancak biz hem başvuruda hem de 24 saat sonra EKG’lerini değerlendirdiğimizden bu süre 48 saate kadar uzun tutulmuştur. Bizim çalışmayı bu şekilde planlama nedenimiz inmenin dinamik bir süreç olması ve inmeye özgü değişikliklerin daha uzun zamanda gelişebileceğini düşünmemizdir. Ayrıca inme sonrası EKG değişikliklerinin daha uzun süreli olduğu bilinmektedir (53) ve biz hastaların ilk 24 saat içinde bu yönden araştırılmalarının yeterince erken olduğu düşüncesindeyiz.

Ayrıca Korpelainen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada belirtildiği gibi özellikle medulla oblongatayı tutan inmelerde otonomik disregülasyon ve hemodinamik instabilite olabileceğinden bu hastalar çalışma dışı bırakılabilirdi (74). Ancak bizim çalışmamızda medulla oblongatada lezyonu olan hasta sayısı oldukça azdır (n=2).

Çalışmamızla ilgili en önemli kısıtlılık çok heterojen bir hastalık olan iskemik inme tanısı almış olan hasta sayımızın göreceli olarak azlığıdır.

6. SONUÇLAR

- 1) İskemik inme ile hastaneye başvuran 100 hastanın 63'ünde EKG değişiklikleri saptanmıştır. En sık görülen EKG anormallikleri AF (%26), QT uzaması (%13), ST depresyonu (%13) ve QRS uzaması (%11) olarak bulunmuştur. EKG'si anormal olan hastalarda KAH anlamlı şekilde fazla bulunmuştur. EKG'nin patolojik olması ile komplikasyon varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. İnme şiddetinin artması ile EKG değişikliklerinin olması arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.
- 2) EKG anormallikleri ile cinsiyet, yaş, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara içiciliği) arasında ilişki bulunamamıştır
- 3) İskemik inme ile hastaneye başvuran 100 hastanın 20'sinde TnI yükselmesi tespit edilmiştir.
- 4) Troponin değerleri ile yaş, cinsiyet, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, sigara içiciliği) arasında ilişki bulunamamıştır. Ayrıca KAH varlığı ve geçirilmiş MI ile TnI yükselmesi arasında ilişki bulunamamıştır.
- 5) T depresyonu anlamlı ve bağımsız olarak TnI yükselmesi ile ilişkili bulunmuştur.
- 6) TnI yükselmesi ve AF'nin olması kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.
- 7) İnme şiddeti yüksek olan hastalarda (NIHSS \geq 15) özürölülük anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.
- 8) EKG değişiklikleri veya TnI yükselmesinin inme lokalizasyonu ile ilişkisi bulunmamıştır.
- 9) Atriyal fibrilasyonun özürölülüğü arttırdığı, inme şiddetinin yüksekliği ve kardiyovasküler komplikasyon gelişmesi ile ilişkili olduğu saptanmıştır.

- 10) TnI yükselmesi ile komplikasyon gelişmesi, özürlülük ve inme şiddetinin artması arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.
- 11) Ölen tüm hastalarda EKG değişikliği olmuştur. Ayrıca ST depresyonu ve AF mortalite ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur.
- 12) Akut iskemik inmeli hastalara sekonder korumaya yönelik uygun tedavi verilmesinin yanında nörolojik durumunun takibi ile beraber kardiyak monitörizasyonun da yapılması gelişebilecek kardiyovasküler komplikasyonların ve kötü prognozun önlenmesinde uygun bir yöntem gibi görünmektedir. Hastaların ilk 48 saatte özellikle AF ve ST depresyonu açısından monitörizasyonu, EKG'de T depresyonu olan hastalarda özellikle TnI araştırılması ve TnI yüksek olan hastaların ileri incelemeler açısından dikkate alınması önerilebilir. Bunların prognoza etkisini inceleyen araştırmalar hedeflenmelidir.

7. ÖZET

Akut iskemik inmede morfolojik EKG değişiklikleri ve TnI yükselmesinin mekanizması kesinleşmiş değildir. Çalışmadaki amacımız akut iskemik inmedeki EKG değişiklikleri ve TnI değişikliklerinin prevelansını incelemek ve EKG değişikliklerinin TnI yüksekliği ile ilişkisi olup olmadığını, EKG değişiklikleri ve TnI yükselmesinin kısa dönem prognozu yordayıp yordayamayacağını araştırmaktır.

Ocak 2010 - Ocak 2012 tarihleri arasında 100 akut iskemik inmeli hasta prospektif olarak çalışmaya alındı. Başvuru anında ve 1. gün hastaların EKG'leri çekildi ve TnI ölçümleri yapıldı. Başvuru anında ve birinci haftada inme şiddeti NIHSS kullanılarak ölçüldü ve hastaların bir aylık prognozlarına, gelişen kardiyovasküler komplikasyonlarına bakıldı.

Hastaların %63'ünün EKG'lerinde Minnesota koduna göre bir veya birden fazla patolojik bulgu saptandı. En sık görülen EKG anormallikleri AF (%26), QT uzaması (%13), ST depresyonu (%13) ve QRS uzaması (%11) olarak bulundu. Öyküsünde koroner arter hastalığı olan hastalarda EKG anormallikleri anlamlı olarak daha çok bulundu. EKG'nin patolojik olması ile komplikasyon varlığı açısından anlamlı bir ilişki saptandı.

Atriyal fibrilasyonun özürüllüğü arttırdığı, inme şiddetinin yüksekliği ile ilişkili olduğu ve kardiyovasküler komplikasyonlara neden olduğu tespit edildi. Lojistik regresyon analizinde T depresyonu anlamlı ve bağımsız olarak TnI yükselmesi ile ilişkili bulundu. İnme şiddeti yüksek olan hastalarda (NIHSS≥15) özürüllük anlamlı şekilde yüksek bulundu.

Troponin I düzeyleri 80 hastada normal (<0.06 ng/mL), 15 hastada yüksek (0.06- 0.5 ng/mL), 5 hastada çok yüksek (>0.5 ng/mL) olarak bulundu. TnI yükselmesi ile komplikasyon gelişmesi, özürüllük, inme şiddetinin artması arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Lojistik regresyon analizinde TnI yükselmesi ve AF'nin olması kötü prognozla ilişkili bulundu (mRS>3).

Akut iskemik inmede EKG değişiklikleri yaygın olarak görölmektedir. Çalışmamızda bulduğumuz T depresyonu ile TnI yükselmesinin ilişkili bulunması mevcut EKG değişikliklerinin beraberinde var olan iskemik kalp hastalığına bağlı olduğunu düşündürmüştür. TnI yükselmesi kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.

Akut iskemik inmeli hastalara sekonder korumaya yönelik uygun tedavi verilmesinin yanında nörolojik durumunun takibi ile beraber kardiyak monitörizasyonun da yapılması, gelişebilecek kötü prognozun önlenmesinde uygun bir yöntem gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut iskemik inme, EKG, TnI, kardiyovasküler komplikasyonlar, prognoz

8. ABSTRACT

The mechanisms explaining morphological ECG changes and increased TnI in acute stroke are unclear. The aims of the present study were to assess the prevalence of ECG and TnI changes in acute ischaemic stroke, to investigate whether ischaemic-like ECG changes correlate to a rise in TnI and to examine whether ECG changes and elevated TnI predict a poor short-time outcome.

From January 2010 to January 2012 a total of 100 patients suffering from acute ischaemic stroke were included prospectively in the present study. ECG was carried out at admission and on day 1 in all patients. TnI was analysed at admission and on day 1. Stroke severity was assessed according to NIHSS at admission and at first week and neurological outcome was assessed by the mRS at admission, first week and after 30 days.

A total of 63 patients had a pathological finding in one or more of the ECG items. The most frequent ECG changes were AF %26, prolonged QTc %13, ST depression %13 and prolonged QRS %11. Patients with acknowledged coronary heart disease had a significantly higher prevalence of pathological findings. There was a significant correlation between pathological ECG findings and cardiovascular complications.

Atrial fibrillation was associated with unfavourable clinical outcome, severe stroke and cardiovascular complications. In logistic regression analyses T depression was significantly correlated with a rise in TnI. Patients with severe stroke (NIHSS \geq 15) had unfavourable outcome.

Troponin I was elevated in 20 patients, 15 of whom had TnI level of 0.06-0.5 ng/mL and 5 had TnI level >0.5 ng/mL. There was a significant correlation between TnI elevation and complications, unfavourable outcome and stroke severity. In logistic regression analyses, a rise in TnI and AF were significantly associated with a poor short-term outcome (mRS >3).

Electrocardiography changes are prevalent in acute ischaemic stroke. T depression is related to increase in TnI, suggesting that these ECG changes may indicate coexisting ischaemic heart disease. A rise in TnI predicts a poor outcome.

Patients with acute ischaemic stroke should be offered adequate treatment with secondary prevention and preferably a follow-up with focus on cardiologic as well as neurological aspects.

Key Words: Acute ischaemic stroke, ECG, TnI, cardiovascular complications, prognosis

9. KAYNAKLAR

1. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke 1990; 21:637-676
2. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, 2005: 40
3. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, 2005: 58-59
4. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, 2005: 60-61
5. Levy A. The existing causes of ventricular fibrillation in animals under chloroform anesthesia. Heart 1913;4:319-78
6. Van Bogaert A, De Schepper J, Mees U. Arch Mal Coeur Vaiss. Electrocardiographic changes during stimulation of the hypothalamus in the dog. 1979 Jul; 72(7):721-9
7. Brow GR, Long CNH, Beattie J: Irregularities of heart under chloroform; their dependence on sympathetic nervous system. JAMA 95: 715-717,1930
8. Weinberg SJ, Fuster JM. Electrocardiographic changes produced by localized hypothalamic stimulations. Ann Intern Med. 1960 Aug; 53: 332-41
9. Oppenheimer SM, Cechetto DF. The cardiac chronotropic organization of the rat insular cortex. Brain Res 1900; 533:66-72
10. Min J, Farooq MU, Greenberg E, Aloka F, Bhatt A, Kassab M et al. Cardiac dysfunction after left permanent cerebral focal ischemia. The Brain and Heart Connection. Stroke 2009;40: 2560-3
11. Oppenheimer SM, Gelb, Girvin JP. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. Neurology 1992;42:1727-32

12. Napadow V, Dhond R, Conti G, Makris N. Brain correlates of autonomic modulation: Combination heart rate variability with fMRI. *Nuroimage* 2008;42:169-77
13. Eckardt M, Gerlach L, Welter FL. Prolongation of the frequency-corrected QT dispersion following cerebral strokes with involvement of the insula of Reil. *Eur Neurol* 1999;42:190-3
14. Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Regli F, Van Mele G. Atrial fibrillation after stroke. *Stroke* 1993; 24:26-30.
15. Abboud H, Berroir S, Labreuche J, Orjuela K, Amarenco P. GENIC Investigators. Insular involvement in brain infarction increases risk for cardiac arrhythmia and death. *Ann Neurol* 2006;59:691-9
16. Christensen H, Boysen G, Christensen AF, Johannesen HH. Insular lesions, ECG abnormalities, and outcome in acute stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:269-71
17. Laowattana S, Zeger SL, Lima JA, Goodman SN, Wittstein IS, Oppenheimer SM. Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome. *Neurology* 2006;66:477-83
18. Yoshimura S, Toyoda K, Ohara T, Nagasawa H, Ohtani N, Kuwashiro T, et al. Takotsubo cardiomyopathy in acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2008;64:547-54
19. Byer E. Electrocardiogram with large, upright and long Q-T intervals. *Am Heart J* 1947; 33:796-806
20. Burch GE, Meyers R, Abildskov JA: A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation*. 9: 719-723
21. Lan-Sheng K, Ting-kun H, Hung, Yo C. The electrocardiogram in cerebrovascular accidents. *Chin Med J*.76:445-454)

22. J Dimant, D Grob. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke*. 1977, 8: 448-455
23. Goldstein DS. The Electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. *Stroke*.1979, 10:253-259
24. Ramani A, Shetty U, Kindaje GN: Electrocardiographic abnormalities in cerebrovascular accidents. *Angiology* 41:681-686,1990
25. Rokey R, Rolak LA, Harati Y, et al: Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: A prospective study. *Ann Neurol* 16:50-53,1984
26. Hindfelt B, Nilsson O: The electrocardiogram in young adults with ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 53:182-188,1976
27. Thomas P. Davis, Jay Alexander, and Michael Lesch. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: A Clinical Review. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 36; 3:245-260,1993
28. FAMILONI OB, ODUSAN O, OGUN SA. The pattern and prognostic features of QT intervals and dispersion in patients with acute ischemic stroke. *J Natl Med Assoc*. 2006 Nov;98(11):1758-62
29. Jensen JK, Bak S, Flemming Høilund-Carlsen P, Mickley H. Prevalence of electrocardiographic ST-T changes during acute ischemic stroke in patients without known ischemic heart disease. *Int J Cardiol*. 2008 Aug 1;128(1):137-8
30. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, Vaidyanathan L, Weaver AL, Decker WW, Brown RD. Prolonged QTc as a predictor of mortality in acute ischemic stroke *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009 Nov-Dec;18(6):469-74
31. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci*. 2005 Jul 15;234(1-2):99-103

32. Bozluolcay M, İnce B, Çelik Y, Harmancı H, İlerigelen B, Pelin Z. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke. *Neurology India*. October-December 2003 Vol 51-4
33. Dogan A, Tunc E, Ozturk M, Kerman M, Akhan G. Electrocardiographic changes in patients with ischaemic stroke and their prognostic importance. *Int J Clin Pract*. 2004 May;58(5):436-40
34. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, Vangel MG, Melinosky C, Arsava EM, Ayata C, Zhu M, Schwamm LH, Sorensen AG. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*. 2006 May 9;66(9):1325-9. Epub 2006 Mar 8
35. Jesper K.Jensen, Kristensen SR, Bak S, Atar D, Høilund-Carlson PF, Mickley H. Frequency and significance of troponin T elevation in acute ischemic stroke. *Am J Cardiol*. 2007 Jan 1;99(1):108-12
36. Christensen H, Johannesen HH, Christensen AF, Bendtzen K, Boysen G. Serum cardiac troponin I in acute stroke is related to serum cortisol and TNF-alpha. *Cerebrovasc Dis*. 2004;18(3):194-9
37. Barber M, Morton JJ, Macfarlane PW, Barlow N, Roditi G, Stott DJ. Elevated troponin levels are associated with sympathoadrenal activation in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23(4):260-6
38. Etgen T, Baum H, Sander K, Sander D. Cardiac troponins and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in acute ischemic stroke do not relate to clinical prognosis. *Stroke*. 2005 Feb;36(2):270-5
39. Apak I, İltumur K, Tamam Y, Kaya N. Serum cardiac troponin T levels as an indicator of myocardial injury in ischemic and hemorrhagic stroke patients. *Tohoku J Exp Med*. 2005 Feb;205(2):93-101
40. Beaulieu- Boire I, Leblanc N, Berger L, Boulanger JM. Troponin Elevation Predicts Atrial Fibrillation in Patients with Stroke or Transient Ischemic Attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012 Feb

41. Song HS, Back JH, Jin DK, Chung PW, Moon HS, Suh BC, Kim YB, Kim BM, Woo HY, Lee YT, Park KY. Cardiac troponin T elevation after stroke: relationships between elevated serum troponin T, stroke location, and prognosis. *J Clin Neurol*. 2008 Jun;4(2):75-83
42. Wira CR 3rd, Rivers E, Martinez-Capolino C, Silver B, Iyer G, Sherwin R, Lewandowski C. Cardiac complications in acute ischemic stroke. *West J Emerg Med*. 2011 Nov;12(4):414-20
43. Yusuf S, Reddy S, Qunpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part 1: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104:2746-2753
44. Arima H, Tzourio C, Butcher K, Anderson C, Bousser MG, Lees KR, Reid JL, Omae T, Woodward M, MacMahon S, Chalmers J; PROGRESS Collaborative Group. Prior events predict cerebrovascular and coronary outcomes in the PROGRESS trial. *Stroke*. 2006 Jun;37(6):1497-502
45. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, Goto S, Liao CS, Richard AJ, Röther J, Wilson PW; REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006 Jan 11;295(2):180-9
46. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*. 1984 May-Jun;15(3):492-6
47. Prosser J, MacGregor L, Lees KR, Diener HC, Hacke W, Davis S; VISTA Investigators. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke*. 2007 Aug;38(8):2295-302
48. Touzé E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2748-55

49. Vickrey BG, Rector TS, Wickstrom SL, Guzy PM, Sloss EM, Gorelick PB, Garber S, McCaffrey DF, Dake MD, Levin RA. Occurrence of secondary ischemic events among persons with atherosclerotic vascular disease. *Stroke*. 2002 Apr;33(4):901-6
50. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Forbes S, Burvill PW, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. Five-year survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. *Stroke*. 2000 Sep;31(9):2080-6
51. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B. Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischemic stroke. *Journal of Internal Medicine* 2006;259:592-597
52. Di Angelantonio E, Fiorelli M, Toni D, Sacchetti ML, Lorenzano S, Falcou A, Ciarla MV, Suppa M, Bonanni L, Bertazzoni G, Aguglia F, Argentino C. Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Jan;76(1):76-81
53. Orlandi G, Fanucchi S, Strata G, Pataleo L, Landucci Pellegrini L, Prontera C, Martini A, Murri L. Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke. *Acta Neurol Scand*. 2000 Nov;102(5):317-21.
54. Molaschi M, Ponzetto M, Romin R, Berrino E, Fabris F. Changes in the electrocardiogram in the elderly patient. *Recenti Prog Med*. 1995 Jan;86(1):32-6)
55. Oppenheimer S. The anatomy and physiology of cortical mechanisms of cardiac control. *Stroke*. 1993 Dec;24(12 Suppl):I3-5.
56. Hachinski VC. The clinical problem of brain and heart. *Stroke*. 1993 Dec;24(12 Suppl):I1-2; discussion I10-2
57. Natelson BH. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80s *Arch Neurol*. 1985 Feb;42(2):178-84

58. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin.* 1992 Feb;10(1):167-76
59. Mérida-Rodrigo L, Poveda-Gómez F, Camafort-Babkowski M, Rivas-Ruiz F, Martín-Escalante MD, Quirós-López R, García-Alegría J. Long-term survival of ischemic stroke. *Rev Clin Esp.* 2012 Mar 15
60. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terént A. Predictors of severe stroke: influence of preexisting dementia and cardiac disorders. *Stroke.* 2002 Oct;33(10):2357-62
61. Cechetto DF. Experimental cerebral ischemic lesions and autonomic and cardiac effects in cats and rats. *Stroke.* 1993 Dec;24(12 Suppl):I6-9
62. Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis.* 2002;14(2):67-76.
63. Lindgren A, Wohlfart B, Pahlm O, Johansson BB. Electrocardiographic changes in stroke patients without primary heart disease. *Clin Physiol.* 1994 Mar;14(2):223-31
64. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, Vaidyanathan L, Weaver AL, Decker WW, Brown RD Prolonged QTc as a predictor of mortality in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009 Nov-Dec;18(6):469-74
65. Hjalmarsson C, Bokemark L, Fredriksson S, Antonsson J, Shadman A, Andersson B Can prolonged QTc and cTNT level predict the acute and long-term prognosis of stroke?. *Int J Cardiol.* 2012 Mar 22;155(3):414-7
66. Lazar JM, Saliccioli L. Prognostic value of QT dispersion in acute stroke. *Int J Cardiol.* 2008 Sep 16;129(1):1-2. Epub 2008 Jun 24
67. Dixit S, Castle M, Velu RP, Swisher L, Hodge C, Jaffe AS. Arch Intern Med. 2000 Nov 13;160(20):3153-8. Cardiac involvement in patients with acute neurologic disease: confirmation with cardiac troponin I

68. Scirica BM, Morrow DA. Troponins in acute coronary syndromes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2004 Nov-Dec;47(3):177-88
69. Kerr G, Ray G, Wu O, Stott DJ, Langhorne P. Elevated troponin after stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis.* 2009;28(3):220-6
70. Oppenheimer SM. Neurogenic cardiac effects of cerebrovascular disease. *Curr Opin Neurol.* 1994 Feb;7(1):20-4
71. Saposnik G, Kapral MK, Liu Y, Hall R, O'Donnell M, Raptis S, Tu JV, Mamdani M, Austin PC; Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network; Stroke Outcomes Research Canada (SORCan) Working Group. IScore: a risk score to predict death early after hospitalization for an acute ischemic stroke. *Circulation.* 2011 Feb 22;123(7):739-49. Epub 2011 Feb 7
72. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke.* 2003 Jan;34(1):101-4
73. Yildiz A. QT intervals and dispersion in patients with acute ischemic stroke. *J Natl Med Assoc.* 2007 Feb;99(2):182
74. Korpelainen JT, Huikuri HV, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Abnormal heart rate variability reflecting autonomic dysfunction in brainstem infarction. *Acta Neurol Scand.* 1996 Nov;94(5):337-42

EK-1. NIHSS Skoru

NIHSS SKORU		BAŞVURU	1. HAFTA
1a . Bilinç durumu	0= Uyanık	0	0
	1 = Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1	1
	2= Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2	2
	3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3	3
1b. Sorular (Kaç yaşındasınız, hangi aydayız)	0= İki soruya doğru cevap	0	0
	1 = Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, yabancı dil)	1	1
	2= iki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2	2
1c. Emirler (Gözlerini aç kapa) (Sağlam eli aç kapa)	0= İkisini de yapıyor	0	0
	1 = Birisini yapıyor	1	1
	2= Hiçbirini yapamıyor	2	2
2. Bakış	0= Normal	0	0
	1 =Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1	1
	2=Gözlerde forse deviasyon, total parezi (OCR ile düzelme yok)	2	2
3. Görme alanı	0=Vizüel kayıp yok	0	0
	1 = Parsiyel hemianopsi	1	1
	2=Komplet hemianopsi	2	2
	3=Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3	3
4. Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıtı)	0=Yok	0	0
	1=Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme	1	1
	2=Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın]	2	2
	3=Yüzün üst ve altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma	3	3
5a . Motor kol sol (Oturarak 90°, yatarak 45°) 10sn. havada tutulur	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1	1
	2= Yer çekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon, füzyon vb nedenlerle değerlendirilemedi	X	X
5b. Motor kol sağ	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1	1
	2= Yer çekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon, füzyon vb nedenlerle değerlendirilemedi	X	X
6a . Motor bacak sol	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1	1
	2= Yer çekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon, füzyon vb nedenlerle değerlendirilemedi	X	X

6b. Motor bacak sağ	0= Normal	0	0
	1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1	1
	2= Yer çekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2	2
	3= Minimal hareket var	3	3
	4= Hiç hareket yok	4	4
	x= amputasyon,füzyon vb nedenlerle değerlendirilemedi	X	X
7. Ataksi	0= Yok (afazik veya hemiplejik)	0	0
	1 = Tek ekstremitede var	1	1
	2= Üst ve alt ekstremitede var	2	2
	x= amputasyon,füzyon vb nedenlerle değerlendirilemedi	X	X
8. Duyu sistemi	0= Normal	0	0
	1 = Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1	1
	2=Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor] veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3	2	2
9. Konuşma	0= Normal	0	0
	1 = Hafif -orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1	1
	2= Ağır afazi (hiç bilgi alış verişi yok)	2	2
	3=Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3	3
10. Dizartri	0=Yok	0	0
	1 = Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1	1
	2=Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2	2
	x= entübasyon veya mekanik engel	3	3
11. İhmal	0= normal, değerlendirilemedi (görme kaybı]	0	0
	1 =Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor	1	1
	2=Birden fazla modalitede ihmal	2	2
<u>Toplam</u>			

EK-2. Çalışma Anketi

Akut iskemik inmeli hastalarda EKG ve kardiyak enzim değişiklikleri ve bunların prognozla ilişkisi

Hasta Verileri

- 1) Hasta No:
- 2) Ad-Soyad:
- 3) Cinsiyet:
- 4) Yaş:
- 5) Telefon numarası:

Vasküler Risk Faktörleri

- HT:
- DM:
- Hiperlipidemi:
- Atriyal fibrilasyon:
- Sigara:
- Koroner arter hastalığı:
- Geçirilmiş MI:
- Geçirilmiş inme:
- Periferik arter hastalığı:

EKG verileri

- İlk 24 saatteki:
- 2. gün:

Kardiyak enzim verileri

- ilk 24 saatteki Troponin T değeri:
- 2. gün:

Beyin görüntülemesindeki inme lokalizasyonu

- 1) *Taraf:*
 - Sağ
 - Sol
 - Bilateral

2) *İnsula tutulumu*

- Var
- Yok

3) *Lokalizasyon-1*

- Ön Dolaşım
- Arka Dolaşım
- Multipl

4) *Lokalizasyon-2*

- Laküner
- Nonlaküner
- Multipl

NIHSS skoru:

- Başvuru
- Birinci hafta

Modifiye Rankin Skoru

0 Tamamen normal

1 Semptomlar olmasına rağmen işgörmezlik olmaması: Tüm günlük aktiviteleri yapabilir

2 Hafif işgörmezlik: Tüm aktiviteleri yerine getiremez ancak yardımsız yaşayabilir

3 Orta derecede işgörmezlik: Desteksiz yürüyebilir ancak başka aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyabilir

4 Orta-ağır derecede işgörmezlik: Desteksiz yürüyemez ve diğer aktivitelerde yardıma ihtiyacı vardır

5 Ağır işgörmezlik: Yatağa bağımlı, sürekli bakıma ihtiyacı var

6 Ölüm

- başvuru anında
- bir hafta sonra
- bir ay sonra

Bir ay içinde gelişen kardiyovasküler komplikasyonlar ve zamanı

- İskemik inme
- Hemorajik inme
- koroner sendrom
- aritmi
- ölüm

EK-3. Modifiye Minnesota Kodu

Q dalgası	Q/R \geq1/5, Q süresi \geq0.03 s.
R dalgası	R>26 mm. (V5-V6), R>20 mm.(I, II, III, aVF), R>12 mm.(aVL)
ST segmenti	ST depresyonu \geq 1 mm. (I, II, aVL, aVF, V1-V6)
T dalgası	R \geq 5 mm.(aVL),QRS yukarı doğru (aVF)'de iken T dalgası \geq -5 mm. (I, II, V2-V6)
AV iletim	PR >0.21 s. (I, II, III), kısmi AV blok, komplet AV blok
Ventriküler iletim	QRS >0.12 s.
Atriyal fibrilasyon	Atriyal fibrilasyon var
QTc, cinsiyete göre	QTc \geq 0.42 s.(erkek), QTc \geq 0.44 s. (kadın)