

SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMALARDA EEG VE EKG DEĞİŞİKLİKLERİ ÜZERİNE BİR ÇALIŞMA

Dr. Ömer PARLAKx

Dr. Necip ALP xx

Dr. Mehmet ÖZTOPÇULAR xxx

ÖZET

Ağustos 1978, Temmuz 1979 tarihleri arasında kliniğimize yatırılarak incelenen 24 subaraknoid kanamalı olguda, akut dönemde ve çıkıştan önce EKG ve EEG incelemeleri yapılarak elde edilen sonuçlar kaynaklar ışığında tartışılmıştır.

Spontan suparaknoid kanama menenjal hemoraji ve suparaknoid mesafede kan toplanması şeklinde tanımlanabilir. Klinikte zengin semptom ve bulgular ile seyretmesine karşın, son yıllarda bir çok araştırmacı serabrovasküler hastalıklarda çeşitli kardiyak patolojilere dikkati çektiler. 1947 yılında Byer ve arkadaşarı (1) subaraknoid kanama ve benzeri intrakraniyel hadiselerde çeşitli EKG değişiklikleri rapor ettiler. Günümüze kadar, bu yönde değişik kapsamlı bir çok araştırma yapılmasına karşın, EKG deki değişikliklerin mekanizması kesinlik kazanmamıştır. Bir çok araştırmacı bu değişikliklerle otonom sinir sistemi arasında bağlantıya dikkati çekmiştir (2,3,4,5). İntrakraniyal hastalıklarda başka bir araştırma yöntemi de EEG dir. Subaraknoid kanamalarda bazı EEG değişiklikleri bildirilmiştir. Bu değişikliklerin lezyonun yakınından çıktığı rapor edilmiştir. Bizde kliniğimizde takip ve sağıtım olanağı bulduğumuz 24 olguda sağıtım öncesi ve sonrası EKG, EEG incelemeleri yaparak bu değişiklikleri incelemeyi amaç edindik.

Gereç ve Yöntem: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde 1978-1979 tarihleri arasındaki 12 aylık sürede subaraknoid kanama tanısı ile yatırılan ve organik kalp hastalığı olmayan 24 olgu inceleme kapsamına alındı. Olguların 16 sı (% 66,7) kadın, 8'i (% 33,3) erkek olup yaşları 15 ile 80 arası ve ortalaması 41,45 idi. Olgular kliniğe baş vurduklarında dikkatli bir anemnez alınıp rutin

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Asistanı

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Kl. Kardiyoloji Uzmanı

(xxx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kl. Profesörü.

fizik muayene yapıldı. Olgular hastahaneye yatırıldıktan sonra ilk 8 saat içinde birinci EKG ve EEG incelemeleri yapıldı. Kontrol (2 nci) EKG ve EEG incelemeleri ise klinikte şifanın saptandığı ortalama 14 cü günden sonra yapıldı.

Olgular bize hastalıklarının başlamasından sonra ortalama 48 saat içinde başvurmuşlardır. Ve kliniğimizde yatıktıkları sürede konservatif tedaviye alındılar.

Bulgular:

Tablo 1: Olguların cins ve yaş gruplarına göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 1: Olguların cins ve yaş gruplarına göre dağılımı

YAŞ GRUBU	KADIN		ERKEK		TOPLAM	
	OLGU Sayısı	%	OLGU Sayısı	%	OLGU Sayısı	%
15-24	2	8.33	1	4.16	3	12.50
25-34	1	4.16	1	4.16	2	8.33
35-44	6	25.00	2	8.33	8	33.33
45-54	7	29.16	2	8.33	9	37.50
55+	1	4.16	2	8.33	3	12.50
TOPLAM	16	66.66	8	33.33	24	100.00

Tablo 2: Tablo 2 de görüldüğü gibi birinci EKG incelemesinde, olguların 20 sinde sinüzal ritim saptandı. Bulgulardaki ortalama nabız 84/Dk./Ritm. İdi. Aynı bulgu ikinci EKG incelemesinde 21 vakada saptanmış olup, bunlarda ortalama nabız 90 Dk./Ritm idi. Her iki incelemede de bir olgumuzda, sinüzal brakikardi saptandı. Bu olguda nabız sayısı 52 Dk. aritmik idi. Birinci EKG incelemesinde normal ritim bir olguda saptanmış olup, nabız 58/Dk. idi. Aynı bulgu ikinci EKG de iki vakada da saptandı. Ortalama nabız 97 Dk./Aritmik idi. İkinci EKG de ise aynı bulguya bir olguda rastlandı.

Tablo 2: Olguların EKG incelenmesinde ritim şekli, ortalama dakika nabız sayıları

RİTİM	1. EKG		11. EKG	
	ORTALAMA Nabız/Dk.	OLGU SAYISI	ORTALAMA Nabız/Dk.	OLGU SAYISI
SİNÜZAL RİTİM	84	20	90	21
NODAL RİTİM	58	1	54	2
ATRIAL FİBRİLASİYON	97	3	100	1

Tablo 3: Birinci EKG incelemesinde 14 (% 58,33) olguda ST segmentinde düşüklük 9 (% 37,50) olguda T (-) liği 3 (% 12,50) olguda ise çeşitli bloklar saptanmış, patolojik Q ventriküler ekstrasistol, atrial akstrasistol, P-R uzaması gibi bulgular sadece birer (% 4,16) olguda saptanmıştır. İkinci EKG incelemesinde ST düşüklüğü 5 (% 20,83) olguda, T (-) 4 (% 16,66) olguda blok 3 (% 12,50) olguda, P-R uzaması 2 (% 8,33) olguda sağ aks deviasyonu, 2 (% 8,33) olguda saptandı. Diğer bulgular birer (% 4,16) olguda saptandı. Birinci EKG incelemesinde saptanmayan T basıklığı, T yüksekliği P pulmonale, sağ aks deviasyonu gibi bulguların ikinci EKG incelemesinde saptandığı dikkati çekti.

Tablo: 3- EKG incelenmesinde saptanan bulguların dağılımı

BULGULAR	I. EKG		II. EKG	
	OLGU SAYISI	%	OLGU SAYISI	%
PATOLOJİK Q	1	4.16	—	—
T NEGATİFLİĞİ	9	37.50	4	16.66
T BASIKLIĞI	—	—	1	4.16
T YÜKSEKLİĞİ	—	—	1	4.16
P. PULMONALE	—	—	1	4.16
ST DÜŞÜKLÜĞÜ	14	58.33	5	20.83
BLOK	3	12.50	3	12.50
VENTRİKÜL EKSTRASİSTOL	1	4.16	1	4.16
ATRIAL EKSTRASİSTOL	1	4.16	1	4.16
P-R USAMASI	1	4.16	2	8.33
SAĞ-AKS DEVIASYONU	—	—	2	8.33

Tablo 4: EKG bulgularının şuur durumuna göre dağılımı görülmektedir. ST düşüklüğü, ilk incelemede somnolansda olan 6 (% 25) olguda ve şuuru kapalı olan 7 (% 29,16) olguda görüldü. İkinci incelemede şuuru kapalı olan 3 (% 2,50) olguda saptandı. 2 (% 8,33) olguda ise, ST düşüklüğü devam etmekle birlikte, şuur açık olarak bulundu. T. (-) liği somnolans halinde olan 4 (% 16,16) şuuru kapalı olan 3 (% 12,50) olguda saptanmıştır. İkinci incelemede ise şuur kapalı olarak devam eden 3 (% 12,50) olgu ve genel durumu gittikçe bozulan 1 (% 4,16) olguda olmak üzere, toplam 5 (% 20,83) olguda saptandı. Şuuru açık olan vakaların 4 (% 16,16) ünde T (-) liği dikkati çekti.

Tablo: 5, Birinci EEG incelemesinde, delta ve teta gibi yavaş dalgalar 19 (% 79,26) olguda saptanmış olup bunlardan 11 (% 45,83) tanesi her iki hemisferde yaygın, 4 (% 16,66) ü sağ hemisferde, 4 ü ise sol hemisferde lokalize idi. Beta aktivitesi 13 (% 50,41) olguda saptanmış olup, 10 (% 41,66) u her iki hemisferde

Tablo: 4. Olguların EKG bulgularının, şuur durumuna göre dağılımı

EKG bulguları	Klinikte Şuur Durumu					
	Açık		Somnolans		Kapalı	
	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%
ST Düşüklüğü	1	4.16	16	25.00	7	29.16
T Negatifliği	2	8.33	4	16.66	3	12.50
Bradikardi	—	—	—	—	1	4.16
Blok	—	—	1	4.16	2	8.33
1. P-R Değişikliği	1	4.16	—	—	—	—
EKG Sağ Aks	—	—	—	—	—	—
Devasyonu	—	—	—	—	—	—
Ventrikül Deviasyonu	1	4.16	—	—	—	—
Atrial	—	—	—	—	—	—
Ekstrasistol	—	—	—	—	1	4.16
T Basıklığı	—	—	—	—	—	—
T Yüksekliği	—	—	—	—	—	—
Patolojik Q	—	—	—	—	—	—
ST Düşüklüğü	2	8.33	—	—	3	12.50
T Negatifliği	4	16.66	—	—	4	16.66
Bradikardi	—	—	—	—	1	4.16
Blok	2	8.33	—	—	1	4.16
11. P-R Değişikliği	2	8.33	—	—	—	—
EKG Sağ Aks Devias.	2	8.33	—	—	—	—
Ventrikül	—	—	—	—	—	—
Ekstrasistol	1	4.16	—	—	—	—
Atrial	—	—	—	—	—	—
Ekstrasistol	—	—	—	—	1	4.16
T Basıklığı	1	4.16	—	—	—	—
T Yüksekliği	—	—	—	—	1	4.16
Patolojik Q	—	—	—	—	1	4.16

yaygın 1 (% 28,33) sol 2. si sağ hemisferde lokalize idi. Sub alfa dalgası hiç bir olguda görülmedi. Hipo aktif EEG bulgusu ise 8 (% 33,33) olguda saptanmış olup 6 tanesi yaygın, 2 (% 8,33) tanesi sağ hemisferde lokalize idi.

delta ve teta gibi yavaş dalgalar 10 (% 41,66) olguda saptandı. 5 (% 20,33) tanesi yaygın 3 (% 12,50) sağ hemisferde 2 (% 8,33) siheri iki hemisferde yaygın 3 ü sağ 2 si sol hemisferde lokalize idi. Alfa dalgaları 7 olguda saptandı. Bunların 3 ü yaygın 1 i sağ hemisferde 3 ü sol hemisferde lokalize idi. Hipoaktif EEG bulguları ise,

Tablo 5- İlk EEG Bulgularının olgulara göre dağılımı

Bulguların saptandığı hemisfer bölgesi	Bilateral		A	B	C	D
	Eşit dağılım	Sağ Sol				
1- Yaygın Patoloji	+	-	+	-	-	-
2- Parieto-Oksipital	+	-	+	-	-	+
3- Fronto-Temporal-Parietal	+	-	+	-	-	+
4- Parieto-Oksipital	+	-	-	+	-	+
5- Parieto-Oksipital	-	+	-	-	-	-
6- Yaygın Patoloji	+	-	+	+	-	-
7- Yaygın Patoloji	+	-	-	+	-	+
8- Parieto-Oksipital	+	+	-	+	-	+
9- Temporal-Parietal	-	+	+	-	-	-
10- Yaygın Patoloji	-	+	-	-	-	-
11- Temporo-Parieto-Oksipital	-	+	-	-	-	-
12- Yaygın Patoloji	+	+	+	+	-	-
13- Parieto-Oksipital	+	-	+	-	-	-
14- Yaygın patoloji	-	+	+	-	-	-
15- Yaygın patoloji	+	-	+	-	-	-
16- Temporal-Parieto-Oksipital	-	+	-	-	-	-
17- Oksipital	+	-	+	+	-	+
18- Parieto-Oksipital	+	-	+	+	-	-
19- Temporo-Oksipital	+	+	-	+	-	-
20- Oksipital	+	-	+	+	-	-
21- Yaygın Patoloji	+	-	+	+	-	+
22- Yaygın patoloji	+	-	+	+	-	+
23- Temporal-Parietal-Oksipital	+	-	-	+	-	-
24- Parieto-Oksipital	+	-	-	+	-	-
TOPLAM	16	4	4	19	13	0

A= Delta ve teta gibi yavaş dalgalar

B= Beta aktivitesi

C= Subalfa dalgaları

D= Hipoaktif

olguların 3 ünde saptandı. bunların 2 si yaygın 1 i sağ hemisferde lokalize idi. Birinci incelemede, bütün olgularda EEG deş patolojik bulgular saptanmasına karşın ikinci incelemede 5 olgumuzda EEG normaldi.

Tablo 6: İlk EEG ve EKG bulguları karşılaştırıldı. İlk EEG incelenmesinde delta ve teta gibi yavaş dalgalar saptanan olguların, 10'unda ST düşüklüğü, 8'inde T negatifliği, ikisinde blok, 3 ünde ritm değişikliği saptandı. 3 olguda ise EKG normal bulundu.

Tablo: 6- İlk ve Son EEG Bulgularının Karşılaştırılması.

Bulgular	Yaygın		Sağda		Solda		Toplam
	Olgu	%	Olgu	%	Olgu	%	
	Sayı		Sayı		Sayı		
A	11	45.83	4	16.66	4	16.66	19
B	10	41.66	2	8.33	1	4.16	13
EEG C	—		—		—		
D	6	25.00	2	8.33	—		8
A	5	20.83	3	12.50	2	8.33	10
II. B	7	29.16	3	12.50	2	8.33	12
EEG C	3	12.50	1	4.16	2	8.33	6
D	2	8.33	1	4.16	—		3

Tablo 7: de ikinci EKG ve EEG bulguları karşılaştırıldı. İkinci EEG lerinde delta ve teta gibi yavaş dalga saptanan olguların 3 ünde EKG de ST değişikliği 1 inde T (-), 2 sinde P-B değişmesi, 3 ünde ise ritm değişmesi saptandı. İki olguda EKG normaldi,

Tartışma: Çalışma kapsamına alınan 24 olgunun yaş ortalaması 41,45 idi. Subaraknoid kanama olgularımızın, % 37,50 si 45-54 yaş gurubunda idi. Thomson ve Pirbrom SAK ın sık olarak 40-55 yaşlarında görüldüğünden söz edilmiştir. (9) Olgularımızın % 66,66, 33,33 erkekti. Taveraş ve Vood 1976 da yitilmemiş anevrizmaların erkeklerde, kadınlara gör daha fazla olmasına karşın klinikte SAK nın kadınlarda daha fazla olduğunu bildirmiştir (9). SAK da EKG değişikliklerini Wintraub ve arkadaşları şu şekilde özetlemiştir.

Tablo: 7- Motor bozukluğun lokalizasyonunun EEG bulguları ile karşılaştırılması

I.EEG Lokalizasyon	Lokali- zasyon	HEMİPLEJİ			
		Sağ		Sol	
		Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%
Y.	3	12.50	5	20.83	
Sağ	1	4.16	3	12.50	
Sol	1	4.16	1	4.16	
Y.	2	8.33	3	12.50	
Sağ	1	4.16	3	12.50	
Sol	1	4.16	1	4.16	

A- Genel EKG değişiklikleri

- 1- Uzamış QT, Qu aralığı
- 2- Yükselmiş ve alçalmış ST segmenti
- 3- Negatifliği
- 4- Geniş pozitif veya negatif U dalgası
- 5- U dalgası boyunda uzama
- 6- Dügümlü veya bifid T dalgası

B- Kardiak Atım Değişiklikleri

- 1- Sinüzal bradikardi
- 2- Parokismal atrial taşikardi
- 3- Atrial fibrilasyon
- 4- Atrio-ventriküller blok
- 5- Nodal bradikardi
- 6- Prematüre ventriküller kontraksiyon (10)

Olgularımızın çoğunda sinüs ritmi saptanmış olup, ortalama nabız 84/Dk. idi. Bu oran ikinci incelemede değişmeksizin devam etmiştir.

Ortalama nabız 90/Dk. dır. Bir olgumuzda sinüz bradikardisi, üç olgumuzda atrial fibrilasyon, iki olguda ise nodal ritm saptandı. Hemmer ve arkadaşları 1975 de, sinüs bradikardisi, nodal ritm ve çeşitli blokların olabileceğine işaret etti. (11) Olgularımızın ilk EKG lerinde T (-) liği 9 vakada, ST düşüklüğü 14 olguda saptanmıştır. İkinci EKG de ise 4 olguda T (-) liği, 5 olguda ise ST değişikliği vardı. Bu bulgular literatürdekine uymakta idi. EKG değişikliklerinin muhtelif sebepleri birçok yazarlar tarafından çeşitli şekilde yorumlanmıştır. Goldman subaraknoid kanamada EKG değişikliklerini meydana getiren, özellikle sinüs bradikardisi, T (-) uzamasının akut subendokardial enfarktüsü gösterdiğini hatırlatıldı. (12) Aynı yazarlar, QT uzaması, ST segmenti elevasyonu. sivri P dalgaları, P-R mesafesi uzaması gibi değişikliklere temas etmekte ST elevasyonu ve T dalgası değişikliklerinin miyokardaki müstemel nekrozlara bağlamak istemişlerdir. Bu arada, miyokardın normalde olabileceğininde rapor ettiler. Beauflis ve arkadaşları SAK'da, EKG değişikliklerinin nedeninin otonom sinir sistemi ile ilgili olduğunu bildirmişlerdir (5). Cruickshnı JM., EKG deki bu değişikliklerin muhtemel sebebinin katokloman yapımındaki artış olduğundan bahsetmişlerdir. (13) Hunt D., ve arkadaşları, EKG deki değişikliklerin nedeni hipo kalami, kan gazlarının değişmesi, parsiyel karbondioksit basıncının düşmesi ve otonom disfonksiyon ve fokal miyokardi nekrozu ile izah edilmişlerdir (14).

Tablo 4 de, bir ve ikinci EKG incelemelerinin neticeleri görülmektedir. Bizde literatürdeki bulgulara uygun bulgular saptadık. Tablo 5 de görüldüğü gibi, şuur

çeşitli derecede kapalı olan 13 olguda ST segmenti değişiklikleri saptanmasına karşın, ikinci incelemede, 3 olguda ST değişikliği saptandı. T. dalgası anomalisi her iki incelemede de şuur durumuyla yakından ilgili idi, Literatürlerde, şuur durumu ile EEG arasında ilişki olduğu bahsedilmektedir. Biz çalışmamızda bu ilişkinin EKG ile şuur durumu arasında olabileceği kanısındayız.

Subaraknoid kanama beyin bio elektrigi ve sirkulasyon değişikliklerine bağlı olarak, olguların çoğunda EEG de bozukluklar ortaya çıkar. Parkes ve James yaptıkları bir çalışmada, SAK lı olguların % 32 sinde teta aktivitesi saptamışlardı. (15,8,6).

Çalışmamızda, 24 olgunun akut dönemde çekilen ilk EEG lerinde, 19 (% 79,16) un delta ve teta gibi yaygın patolojik dalgalar saptanmış olup bunların 11 (% 45,83) inde her iki hemisferde bulguların yaygın olmasına karşın, 4 ünde sağ diğer, 4 ünde sol hemisferde daha hakimdi. Geriye kalan 5 olgumuzda ise alfaritminde bir yavaşlama yanında, yaygın beta aktivitesi saptanmıştır. Literatürlere göre, anevrizmanın bulunduğu tarafta, slov aktivite daha yaygın olmakla birlikte hemisferler arasında farklılık anlamlı değildir. Literatürlerde belirtildiği gibi, yavaş dalgaların hemisferlere göre dağılımı da bir farklılık göstermemiştir.

Tablo 6. Otto ve Heidrich 26 SAK hastada yaptıkları bir çalışmada kanamanın olduğu tarihten itibaren, geçen dört gün içinde alınan EEG lerinde 11 olguda, fokal bozukluk veya her iki hemisfer arasında farklılıklar saptamışlardı (16). Çalışmamızda, kanama tarihinden itibaren, ortalama on gün kadar sonra çekilen kontrol EEG lerinde 24 olgunun beşinde, her iki hemisferde, 4 ünde sağda, birinde sol hemisferde teta aktivitesi saptadık. Yukarda adı geçen yazarların belirttiğine göre SAK'ın başladığından 6 hafta sonra klinik tablonun seyine paralel olarak EEG bulgularıda düzelmektedir (7). Çalışmamızda, bir gün sonra alınan akut dönem EEG lerinin dördünde sağ, dördünde solda daha hakim olmak üzere 14 olguda teta ve delta gibi yavaş dalgaların saptanmış olmasına karşın, kanamadan sonra 10 gün ile üç hafta arasında değişen zaman aralıklarında çekilen kontrol EEG lerinde, dördünde sağ birinde solda hakim, toplam 10 olguda teta aktivitesini saptadık. Beş olgunun EEG leri normal fizyolojik sınırlarda bulundu. SAK lı olgularda, şuur bozukluğu ile EEG deki yaygın patoloji arasında bir paralellik olduğu, bir çok araştırmacı tarafından kabul edilmiştir. Çalışmamızda, akut dönemde şuur bozukluğu saptanan 18 olgudan 14 ünün EEG sinde diffuz yavaş dalga hakimdi. Bu olgulardan şuur bozukluğu devam eden 5 olgunun tamamında, son EEG lerinde yaygın patoloji saptandı. EEG de yaygın patolojinin saptanması, kanın henüz subaraknoid boşluğu açıklığı döneme rastlar. Ve hakim tablonun iyileşmesine paralel olarak yavaş yavaş geriler (6). Akut dönemde, şuur bozukluğu saptanan ancak EEG sinde, alfa ritminin bozulması haricinde teta ve delta gibi patolojiler saptanmadı. Dört olgunun EEG lerini yukardaki literatürlerin ışığın-

da değerlendirildiğimizde, literatürlerle bulgularımızın arasında büyük ayrılıklar olmadığı savunulabilir. Otto ve Heidrich'in Kiloach ve Mc. Commer'in 1. bildirdiklerine göre, Valton 1953 de SAK 1'ı olguların büyük çoğununda anevrizma saptamışlardır (15,8). Çalışmamızda 6 olguda yaygın olmak üzere 11 olgunun akut dönem EEG lerinde temporal sahada yavaş dalgalar saptanmış olup, kontrol EEG lerinde 5 olguda yaygın olmak üzere 6 olguda temporal sahada yavaş dalga formlarının ısrar ettiği görülmüştür.

Sonuç: Çalışmamıza alınan 24 SAK 1'ı olgunun, akut dönem EEG lerinde 19 olguda yaygın yavaş dalga saptanmış, yaygın yavaş dalgalar daha sonra çekilen kontrol EEG lerinde, on olguda sebat etmiştir.

Kanamadan sonra on ile, üç hafta arasında değişen zaman aralıklarında çekilen kontrol EEG lerinde klinik tablo ile EEG bulgularının paralellik gösterdiği belirlenmiştir. Çalışma kapsamına alınan olgulardan şuur bozukluğu saptanan 18 olgudan 14 ünün EEG lerinde yaygın yavaş dalga saptanmasına karşın, daha sonra şuur bozukluğu devam eden 5 olgunun tümünde kontrol EEG lerinde yaygın patoloji saptandı. Akut dönemde çekilen EEG lerin 6 sında yaygın olmak üzere 11 olguda temporal sahada saptanan yavaş dalgaların daha sonra çekilen kontrol EEG lerinde, sadece 6 olguda, temporal sahada yavaş dalgaların ısrar ettiği görülmüş, geriye kalan 5 olguda daha önce temporal sahada saptanan yavaş dalgalar kaybolmuştur.

Olguların çekilen akut dönem EKG lerinde 14 olguda ST segmenti değişikliği, 9 olguda T (-) liği, kontrol, EEG lerde ise ST değişikliği 5, T (-) liği 4 olguda devam etmiştir. Blok ise birinci ve ikinci EEG de aynen devam etmiştir. P-R uzaması atrial ekstra sistol, ventriküller aktra sistol birinci EKG de birer olguda saptanmış, sağ aks deviasyonuna ise rastlanmamıştır. Kontrol EKG lerinde ventriküller taşikardi ve atrial taşikardi birer olduğu P-R uzaması iki olduğu saptanmıştır. İki olguda da sağ aks deviasyonu görülmüştür. Çalışma kapsamına alınan olgularımızda EKG ile şuur durumu arasındaki ilişki anlamlı bulundu.

LİTERATÜRLER

1- Page A; Boulard G; Gü'erin J; Pouyenne H

(Emectrocardiographic abnormalities during meningeal hemorrhage) Nouv Presse 5 Med (22): 1405 8, 29 May 76

2- Galloon S; Ress; Hriscoe CE; Devies S; Kilpatrick Gs

Prospective study of electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage

Br J Anesth 44 (5): 511-6 May 72

- 3- Estanol BV; Marin OS
Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage Stroke 6 (4): 382-6 Jul 75
- 4- Eisalo A; Per asalo J; Halonen PI
Electrocardiographic abnormalities and some laboratory findings in patients with subarachnoid hasmorrhage
- 5- Weintraub BM; Mc Henry LC Jr
Cardiac abnormalitles in subarachnoid hemorrhage;a resume. Stroke 5 (3): 384-92, May Jun 74.
- 6- Kildh, L.G., Comos -A.S.,Ossel Ton S.W.
Clinical EEG Third Editon, Butter Worthy-London P. 130-7, 1972
- 7- Rumpl E; Bauer G; Stampfel G;
The relation of electroencephalographic foci to vasospasm in patients with subarachnoid haemorrhage (author's trans) 8/4) 200 4 1977
- 8- Binnie Cd; Margerison Uh;
Mc Caul IR: Electroencephalographic
Localization of rupured intracranial aneurysms 92 (3): 679-90 1969
- 9- Taveras J.M. Wood, E.H.: Arterial Aneurysms, Diagnostic Neuroradiology
Vollume 11, Second Edition, The Williams and wilkins Company, baltimore
p. 911-52 1976
- 10- Beaufils F; Bousser P; Chapman A
Electroardiographic changes and severs rhythm disorders during meningeal hemorrhageal hemorrhages or after neurosurgical intervention Nouv Presse Med 3 (9): 503-6,2 Mar 74
- 11- Hammer WJ; Luessenhop AJ; Weintraub AM
Observations on the electrocardiographic changes associated with subarachnoid hemorrhage with spicial reference to their genesis Am J Med 59 (3): 427-33, Sep 75
- 12- Goldman MR; Rogers EL; Rogers MC
Subarachnoid hemorrhage. Association with unusual electrocardiographic changes JAMA 234 (9): 957-8, 1 Dec 75
- 13- Hunt D; Mc Rae C; Zapf P
Electrocardiographic and serum enzyme change in subarachnoid Hemorrhage Am Heart J 77 (4): 479-88, Apr 69

14- Parkes, JD; James Ím:

Electroencephalographic and cerebral blood flow changes following spontaneous subarachnoid hemorrhage, 94 (1) 69-76 1971

15- Otto G; Heidrich R:

Electroencephalographic studies following subarachnoid hemorrhage Dtsch Gesundheitsw 22 93-97 1967

RESUME

UNE TRAVAIL SUR LES ALTERATIONS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES ET ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DANS LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SPONTANÉES.

Dans 24 cas d'hémorragies méningées spontanées; qu'on a étudié dans notre clinique depuis 1.8.1978 jusqu'à 31.7.1979, on a fait les examens électroencephalographiques et électrocardiographiques, dans la période aiguë et avant déshospitalisation.

On a discuté les résultats, sous la lumière des sources concernantes.