

Akut iskemik serebrovasküler olay geçiren hastalarda aritmi sıklığının holter elektrokardiyografi ile değerlendirilmesi

Evaluation of arrhythmia frequency by holter electrocardiography in patients with acute ischemic cerebrovascular events

Mehmet Kış¹  Tuncay Güzel² 

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Diyarbakır SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

ÖZ

Amaç: Akut iskemik serebrovasküler olaydan (SVO) sonra yüksek riskli hastaların belirlenmesi, uygun kardiyak izlem ve aritmilerin saptanması, kardiyak morbidite ve mortalitenin önlenmesi açısından önemlidir. Çalışmamızın amacı, akut iskemik SVO nedeniyle kardiyoloji kliniğine yönlendirilen hastalarda, alta yatan etiyolojinin belirlenmesi ve 24 saatlik holter elektrokardiyografi (EKG) ile aritmi sıklığının saptanmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Ocak 2019-Haziran 2021 tarihleri arasında akut iskemik SVO geçiren ve bazal EKG' si sinüs ritminde olan ardışık 135 hasta alındı. Çalışmamız, retrospektif kesitsel bir çalışmadır.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 72.02±11.02 yıl, ortalama sistolik arteriyel kan basıncı 138,84±20.45 mmHg ve ortalama kalp hızı 81.63±16.18 atım/dk idi. Hastalarda en sık görülen komorbid hastalıklar hipertansiyon (n=67, %49,6) ve koroner arter hastalığıydı (n=55, %40,7). Hastaların %5.9'unda protez kalp kapağı ve %5.2'sinde kalıcı kalp pili vardı. 5 (%3,7) hastada intrakardiyak trombüs tespit edildi. Ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %54,4±9,1 idi. Karotis dopler ultrasonografide (USG) hastaların 27 (%20)' sinde tek taraflı ve 17'sinde (%12,6) iki taraflı ciddi karotis arter darlığı mevcuttu. Holter EKG' de en sık tesbit edilen aritmiler ventriküler ekstrasistol (n=34, %25,2) ve paroksizmal atrial fibrilasyondur (n=31, %23). Ayrıca 6 (%4,4) hastada non-sustained ventriküler taşikardi saptandı.

Sonuç: Akut iskemik SVO geçiren hastalarda alta yatan etiyolojiyi tesbit etmek hastalığın tedavisi açısından önem arz etmektedir. Bu hasta grubunda tedavi edilmesi gereken aritmi sıklığı göz ardı edilmeyecek kadar yüksektir.

Anahtar Sözcükler: İskemik inme, holter elektrokardiyografi, aritmi, kardiyoemboli, karotis darlığı.

ABSTRACT

Aim: After acute ischemic cerebrovascular accident (CVA), identification of high-risk patients, appropriate cardiac follow-up and detection of arrhythmias are important to prevent cardiac morbidity and mortality. The aim of our study is to determine the underlying etiology and the frequency of arrhythmia by holter electrocardiography (ECG) in patients referred to the cardiology clinic due to acute ischemic CVA.

Materials and Methods: A total of 135 consecutive patients who had acute ischemic CVA between January 2019 and June 2021 and whose basal ECG was sinus rhythm were included in the study. This study was a retrospective cross-sectional study.

Sorumlu yazar: Mehmet Kış
Dokuz Eylül Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir,
Türkiye
E-posta: drmehmet.kis@hotmail.com
Başvuru tarihi: 10.01.2022 Kabul tarihi: 20.04.2022

Results: The mean age of the patients was 72.02±11.02 years, the mean systolic arterial blood pressure was 138.84±20.45 mmHg, and the mean heart rate was 81.63±16.18 beats/min. The most common comorbid diseases were HT (n=67, %49.6) and CAD (n=55, %40.7). 5.9% of patients had prosthetic heart valve and 5.2% had permanent pacemaker. Intracardiac thrombus was detected in 5 (3.7%) patients. The mean left ventricular ejection fraction was 54.4±9.1%. In carotid doppler ultrasonography (USG), 27 (20%) patients had unilateral and 17 (12.6%) bilateral severe carotid arterial stenosis. The most common arrhythmias detected on holter ECG were ventricular extrasystole (n=34, 25.2%) and paroxysmal atrial fibrillation (n=31, 23%). In addition, non-sustained ventricular tachycardia was detected in 6 (4.4%) patients.

Conclusion: Determining the underlying etiology in patients with acute ischemic CVA is important for the treatment of the disease. The incidence of arrhythmia that should be treated in this patient group is too high to be ignored.

Keywords: Ischemic stroke, holter electrocardiography, arrhythmia, cardioembolism, carotid stenosis.

GİRİŞ

Akut iskemik serebrovasküler olayda (SVO) kardiyak aritmiler ve elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri sıklıkla görülür, bu durum artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (1). Beynin belirli bölgelerindeki akut iskemik inme, kalbin merkezi otonomik kontrolünü bozabilir, kardiyak aritmileri, EKG anormalliklerini, miyokardiyal hasarı ve bazen ani ölüm riskini artırabilir (2). Akut SVO'dan sonra yüksek riskli hastaların belirlenmesi, uygun kardiyak izlem ve aritmilerin etkili yönetimi, kardiyak morbidite ve mortaliteyi önlemek için önemlidir.

Herhangi bir tipte aritmi insidansı, hastaneye SVO nedeniyle başvuran hastalarda SVO olmayanlara göre daha yüksektir (1). Atriyal fibrilasyon (AF), bu hasta grubunda görülen en yaygın aritmilerden biridir (2, 3). Fakat sinüs ritminde olan akut iskemik SVO'lu vakalarda paroksizmal AF ataklarından şüphelenmek gerekir. Bu hastalarda AF'nin tespiti önleyici tedavi olarak antiplatelet ajanlardan daha etkili bir profilaksi olan oral antikoagülanlara geçiş açısından oldukça önemlidir. AF, kardioembolinin yaygın bir nedenidir, ancak genellikle asemptomatik olması veya paroksizmal ataklar nedeniyle teşhis edilmesi zor olabilir (4). Akut SVO'dan sonra kardiyak monitörizasyon için yeterli süre ile birlikte uygun ekipmanın kullanımı önemli aritmilerin saptanması açısından oldukça kritiktir. Klinik uygulamalarda bu aritmilerin teşhisi için 24 saatlik EKG kaydı (Holter EKG) sıklıkla kullanılır (5). 24 saatlik Holter EKG tetkiki inme etyolojisini aydınlatmada kullanılmasının yanı sıra kardiyak otonomik disfonksiyonun araştırılmasında da kullanılmaktadır (6). Ayrıca akut iskemik SVO'lu hastalarda karotis arter darlığının tesbiti için karotis arter dopler ultrasonografisi (USG) ve intrakardiyak trombüs

ve/veya atriyal septal defektin araştırılması için ekokardiyografi (EKO) önem arz etmektedir.

Çalışmamızın amacı; akut iskemik SVO nedeni kardiyoloji bölümüne konsulte edilen hastalarda alta yatan etyolojiyi belirlemek ve holter EKG ile aritmi sıklığının saptanmasıdır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif kesitsel bir çalışmadır. Ocak 2019- Haziran 2021 tarihleri arasında akut iskemik SVO geçiren ve kardiyoloji bölümüne danışılan ardışık 135 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmaya bazal EKG' sinde herhangi bir aritmi bulgusu olmayan ve 24 saat Holter EKG takılmış olan hastalar dâhil edildi. SVO kliniği ile başvuru sürecindeki ilk 24-48 saat akut faz olarak değerlendirilmiş olup, hastalara ortalama 48-96 saat sonra holter EKG tetkiki yapılmıştır.

Çalışmaya; 18 yaşından küçük hastalar ile ciddi böbrek yetmezliği ve ciddi karaciğer yetmezliği bulunan, aktif malignitesi olan, daha önce geçirilmiş SVO öyküsü olan, bilinen aritmisi olan, aktif enfeksiyonu olan, optimal ekokardiyografik ve ultrasonografik inceleme yapılamayan ve holter EKG'si optimal değerlendirilemeyen hastalar dahil edilmemiştir.

Hastaların laboratuvar değerleri, görüntüleme tetkikleri, EKG ve EKO bulguları hasta dosyalarından elde edilmiştir. Bu hastaların akut iskemik SVO sonrası aritmi tarama amacıyla takılan holter EKG kayıtları çalışmaya başlandıktan sonra incelendi. Saptanan aritmi türleri kaydedildi. Hastaların iskemik inme atağı öncesinde kullanmakta oldukları ilaç tedavileri kayıtlardan elde edilerek not edildi.

Çalışma öncesi İzmir Bakırçay Üniversitesi Girişimsel olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (onay numarası:2021-296).

Tanımlar

Non-sustained ventriküler taşikardi (NSVT), ardışık 3 atımdan fazla ve 30 sn'den az süren, geniş QRS kompleksli, ventrikül kökenli taşikardi olarak tanımlandı.

Sustained ventriküler taşikardi (VT), kalp hızının 100 atım/dk' nin üzerinde olduğu ve ≥ 30 sn süreli, geniş QRS kompleksli, ventrikül kökenli taşikardi olarak tanımlandı.

Paroksizmal AF, holter EKG'de ≥ 30 sn süreli, dar QRS kompleksli ve RR mesafesi düzensiz, atriyal kökenli taşikardi atağı olarak tanımlandı.

Ciddi karotis arter darlığı, dopler USG' de karotis lümeninde $\geq \%70$ darlık saptanması olarak tanımlandı.

İstatistiksel analiz

IBM SPSS Statistics 25.0 Programı kullanılmıştır. Nümerik değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ($n \geq 50$) testiyle incelenmiştir. Nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak rapor edilmiştir.

BULGULAR

Hasta popülasyonunun yaş ortalaması $72,02 \pm 11,02$ (min 40, max 95) yıl olup, erkek cinsiyet oranı $\%55,6$ ve kadın cinsiyet oranı $\%44,4$ 'tü. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) $25,72 \pm 3,83$ kg/m^2 dir. Hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı (KB) ortalamaları sırasıyla $138,84 \pm 20,45$ mmHg ve $81,50 \pm 14,35$ mmHg'dir. Hastaların ortalama kalp hızı $81,63 \pm 16,18$ atım/dk'dir. Hastaların $\%31,1$ 'inde sigara kullanım öyküsü, $\%3$ 'ünde ise alkol kullanım öyküsü vardı. Hastaların klinik ve demografik verileri Tablo-1'de özetlenmiştir.

Hipertansiyon (HT) ($n=67$, $\%49,6$) ve koroner arter hastalığı ($n=55$, $\%40,7$) en çok görülen komorbid hastalıklardı. Bunları sırasıyla hiperlipidemi ($n=44$, $\%32,6$) ve diyabetes mellitus ($n=36$, $\%26,7$) takip etti. Ayrıca hastaların 8 ($\%5,9$)'inde protez kapak ve 7 ($\%5,2$)'sinde kardiyak pacemaker vardı.

Biyokimyasal parametrelerden ortalama düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) değeri $107,05 \pm 36,06$ mg/dL, ortalama hemoglobin değeri $13,06 \pm 1,87$ g/dL ve ortalama açlık glukozu $116,48 \pm 37,78$ mg/dL olarak saptandı. Hastaların laboratuvar verileri Tablo-2'de sunulmuştur.

Hastaların akut iskemik SVO öncesinde en çok kullandığı ilaçlar $\%40,7$ oranında asetil salisilik asit (ASA), $\%28,1$ oranında betablokerler ve $\%28,1$ oranında anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEi)'idi. Hastaların 8 ($\%5,9$)'i protez

kapak ve derin venöz tromboemboli öyküsü nedeniyle varfarin kullanmaktaydı. Hastaların akut iskemik SVO öncesinde kullandığı ilaçlar Tablo-3'de sunulmuştur.

Yapılan EKO' da hastaların ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) (%) $54,4 \pm 9,1$ 'idi, orta-ciddi mitral yetmezlik (MY) $\%22,2$, orta-ciddi mitral darlık (MD) $\%5,2$ ve orta-ciddi triküspit yetmezlik (TY) $\%22,2$ oranında mevcuttu. Ayrıca 5 ($\%3,7$) hastada intrakardiyak trombüs ve 9 ($\%6,7$) hastada sol atrium ve ventrikülde grade 2-3 spontan eko kontrastlanma (SEK) tesbit edildi. Karotis dopler USG'de hastaların 27 ($\%20$)'sinde tek taraflı ve 17 ($\%12,6$)'sinde iki taraflı ciddi karotis arter darlığı mevcuttu.

Holter EKG'de en sık tesbit edilen aritmiler ventriküler ekstrasistol (VES) ($n=34$, $\%25,2$) ve paroksizmal AF ($n=31$, $\%23$)'du. Ayrıca 7 ($\%5,2$) hastada supraventriküler taşikardi (SVT) atağı ve 6 ($\%4,4$) hastada NSVT atağı izlendi. Hastaların EKO ve holter EKG bulguları Tablo-4'de sunulmuştur. Ayrıca Şekil-1'de holter EKG'de tesbit edilen aritmiler görsel olarak belirtilmiştir. Yüksek riskli kardiyemboli kaynakları ise Şekil-2'de sunulmuştur.

Tablo-1. Hastaların klinik ve demografik verileri.

Değişkenler	Bulgular, n=135
Yaş, yıl, ort \pm ss	72,02 \pm 11,02
Erkek cinsiyet, n (%)	75 (55,6)
VKİ, ort \pm ss	25,72 \pm 3,83
Sistolik KB, ort \pm ss	138,84 \pm 20,5
Diyastolik KB, ort \pm ss	81,50 \pm 14,36
Nabız, atım/dk, ort \pm ss	81,63 \pm 16,18
Sigara, n (%)	42 (31,1)
Alkol, n (%)	4 (3,0)
Hipertansiyon, n (%)	67 (49,6)
Koroner arter hastalığı, n (%)	55 (40,7)
Hiperlipidemi, n (%)	44 (32,6)
Diyabetes mellitus, n (%)	36 (26,7)
Anemi, n (%)	18 (13,3)
KKY, n (%)	16 (11,9)
KOAH, n (%)	15 (11,1)
KBY, n (%)	13 (9,6)
Periferik arter hastalığı, n (%)	12 (8,9)
Tiroid hastalığı, n (%)	11 (8,1)
Protez kapak varlığı, n (%)	8 (5,9)
KPM varlığı, n (%)	7 (5,2)

KB: kan basıncı; KBY: kronik böbrek yetmezliği; KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı; KKY: kalp yetmezliği; KPM: kalıcı kalp pili; ort \pm ss: ortalama \pm standart sapma; VKİ: vücut kitle indeksi.

Tablo-2. Hastaların laboratuvar bulguları.

Değişkenler	Bulgular ortalama ± standart sapma
Üre, mg/dL	24,94±18,43
Kreatinin, mg/dL	1,01±0,57
Beyaz küre, × 10 ⁹ /L	9,09±2,55
Hemoglobin g/dL	13,05±1,87
Trombosit, × 10 ⁹ /L	274,75±85,65
Total kolesterol, mg/dL	186,97±45,41
Trigliserid, mg/dL	179,11±96,28
HDL, mg/dL	42,48±11,03
LDL, mg/dL	107,04±36,06
Açlık glukoz, mg/dL	116,47±37,77
TSH, mU/L	1,55±1,15
Ferritin, ng/mL	66,62±61,29
Vitamin B12, pg/mL	339,45±161,11

HDL: yüksek dansite lipoprotein; LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein; TSH: tiroid uyarıcı hormon

Tablo-3. İskemik inme öncesi kullanılan ilaç tedavileri.

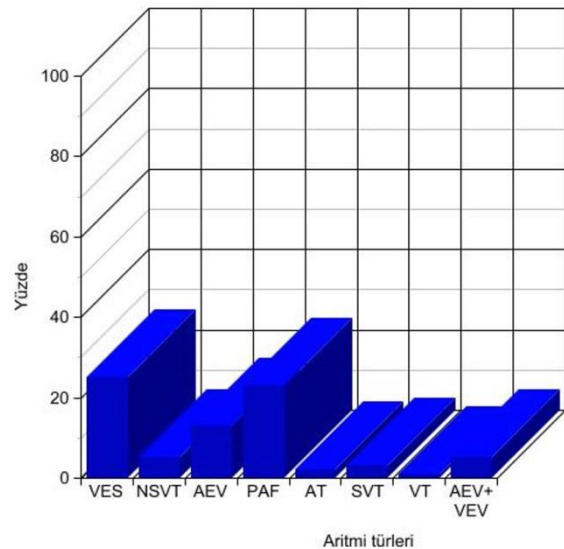
Tedavi	Bulgular, n=135
ASA, n (%)	55 (40,7)
Betabloker, n (%)	38 (28,1)
ACEi, n (%)	38 (28,1)
Statin, n (%)	39 (28,9)
Klopidogrel, n (%)	29 (21,5)
DHPKKB, n (%)	28 (20,7)
OAD, n (%)	25 (18,5)
Furosemid, n (%)	21 (15,6)
Spirolakton, n (%)	20 (14,8)
ARB, n (%)	16 (11,9)
Digoxin, n (%)	8 (5,9)
Amiodaron, n (%)	8 (5,9)
Propafenon, n (%)	4 (3,0)
NDHKKB, n (%)	11 (8,1)
Varfarin, n (%)	8 (5,9)
Demir preparatı, n (%)	10 (7,4)
Vitamin B12, n (%)	10 (7,4)

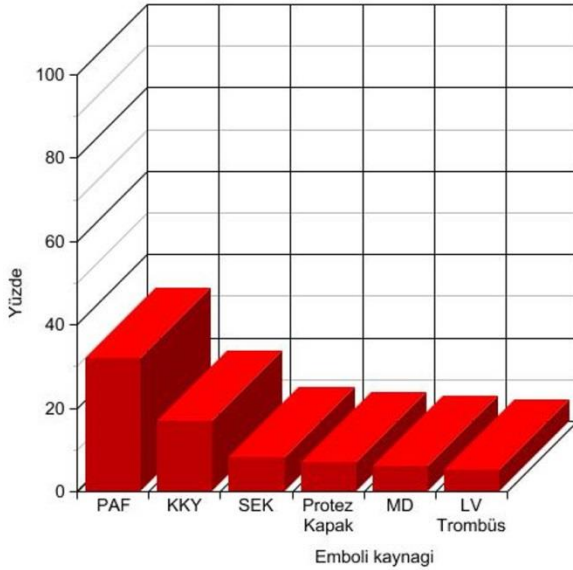
ACEi: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ASA: asetil salisilik asit; ARB: anjiyotensin reseptör blokeri; DHPKKB: dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri; NDHKKB: non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri; OAD: oral antidiyabetik

Tablo-4. Hastalara ait ekokardiyografi ve holter elektrokardiyografi bulguları.

Görüntüleme bulguları	Veriler, n=135	Holter EKG bulguları	Veriler, n=135
LVEF (%), ort±std	54,41±9,03	VES, n (%)	34 (25,2)
Orta-ciddi MY, n (%)	30 (22,2)	PAF, n (%)	31 (23,0)
Orta-ciddi MD, n (%)	7 (5,2)	AES, n (%)	17 (12,6)
Orta-ciddi AY, n (%)	15 (11,1)	AES+VES birlikteliği, n (%)	6 (4,4)
Orta-ciddi AD, n (%)	13 (9,6)	Non-sustained VT, n (%)	6 (4,4)
Orta-ciddi TY, n (%)	30 (22,2)	SVT, n (%)	7 (5,2)
LV trombüs, n (%)	5 (3,7)	Ventriküler taşikardi, n (%)	1 (0,7)
LA ve LV SEK, n (%)	9 (6,7)		

AD: aort darlığı; AES: atriyal ekstrasistol; AY: aort yetmezliği; LV: sol ventrikül; LVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; MD: mitral darlık; MY: mitral yetmezlik; PAF: paroksizmal atriyal fibrilasyon; SVT: supraventriküler taşikardi; TY: triküspid yetmezliği; VES: ventriküler ekstrasistol; VT: ventriküler taşikardi.

**Şekil-1.** Akut iskemik serebrovasküler olay geçiren hastalarda holter elektrokardiyografi ile saptanan aritmi tipleri ve sıklığı.



Şekil-2. Akut iskemik serebrovasküler olay geçiren hastalarda yüksek riskli kardiyoembolik kaynaklar

TARTIŞMA

Akut iskemik SVO geçiren ve bazal EKG'si normal olan hastaların 3/4' ünde holter EKG ile aritmi saptandı ve bunların yaklaşık 1/3'i paroksizmal AF'idi.

Yaş ve cinsiyet, iskemik inme için önemli risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Akut iskemik SVO her yaşta görülebilen ancak insidansı yaşla birlikte artış gösteren bir hastalıktır. Önceki çalışmalar, 55 yaşından sonra 10 yıllık aralıklarla, hastalarda inme riskinin iki katından fazla arttığını bildirmiştir (7). Çalışmalar erkeklerin daha fazla iskemik inme olayı yaşadığını (8-10) ve inme insidans oranlarının kadınlara göre 1.25 kat daha fazla olduğunu bildirmiştir (11). Akut iskemik SVO'lu hastaların dahil edildiği çalışmamızda da hastaların ortalama yaşı 72 yıldır ve çoğunluğu erkek cinsiyetti.

Framingham çalışmasında inme risk faktörleri arasında, ailede inme öyküsü, sigara içme, dislipidemi, asemptomatik karotis arter darlığı, orak hücreli anemi ve fiziksel hareketsizlik gibi birçok önemli faktör sıralanmıştır (12). Çalışmamızda da hastaların sigara içme, dislipidemi ve karotis darlığı oranları aynı yaş grubundaki normal popülasyona göre yüksekti.

İnmenin doğrudan veya dolaylı olarak kalp ritmini etkileyebileceği düşünülmektedir (13). Literatürde akut iskemik SVO'lu hastalarda gözlenen EKG değişiklikleri ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda akut iskemik

SVO sonrası EKG anormalliği insidansının %45 ile %90 arasında olduğu bildirilmiştir (14-16). Bizim çalışmamız ise bazal EKG'si normal olan akut iskemik SVO' lu hastalarda 24 saatlik Holter EKG ile aritmi tesbit edilmesi açısından literatürdeki nadir çalışmalardan biridir. Akut iskemik SVO sonrası aşırı derecede ketakolamin salınımı kardiyak aritmileri, hipertansif atakları ve miyokard infarktüsünü tetiklemektedir. Yapılan çalışmalarda akut iskemik SVO sonrası ilk üç aylık dönemde hastaların %2-6'sında kardiyak nedeni mortalite geliştiği saptanmıştır (17, 18). Özellikle sağ hemisferi tutan ve insulayı içeren infarktlarda kardiyak otonomik disfonksiyon ve aritmiler daha fazla görülmektedir. Bu bölge infarktlerinde hem atrial hemde malign ventriküler aritmilerin görülebileceği rapor edilmiştir (19, 20). İskemik inme ve aritmi arasında paradoksal bir ilişki vardır. İskemik inme atrial aritmileri artırmakta, atrial aritmilerde AF için bir substrat oluşturarak iskemik inmeye katkıda bulunmaktadır. Bu hastalarda akut iskemik SVO sonrasında bazal EKG normal saptansa dahi mutlaka holter gibi uzun süreli monitorizasyon araçlarıyla aritmi araştırılmalıdır.

HT, iskemik inmede primer ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Literatürde, HT varlığında inme sıklığının dört kat arttığı ve inmelerin yaklaşık %60-75 oranında hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir (21). Bizim çalışmamızda da hastaların yaklaşık yarısında HT mevcuttu.

Çalışmalarda akut iskemik SVO geçiren hastalarda kardiyoembolizm (KE) %20 civarında tespit edilmiştir (22, 23). Kardiyoembolinin en sık nedeni AF' dir. AF dışındaki diğer KE olayların tespit edilmesinde temel yöntem EKO'dur ve tüm iskemik inmeli hastalarda yapılması gereken temel test olmalıdır (24). Potansiyel KE nedenlerinden ikinci en sık bulgumuz LVEF %40'ın altındaki kalp yetmezliği hastalarıdır. İki büyük çalışmada LVEF ile inme arasında ters orantı olduğu saptanmıştır (25, 26). LVEF %29-35 arasında yıllık inme riski %0.8 iken LVEF ≤%29 ise yıllık inme riski %1.7 olmaktadır. SAVE çalışmasında göre LVEF de her %5'lik azalma inme riskinde %18 artışa neden olduğu bulunmuştur (25). SOLVD çalışmasında ise AF hastaları hariç bırakıldığında LVEF'de her %10 azalma tromboembolik olay riskinde %58 artışa neden olmuştur (26). Bizim çalışmamızda da LVEF'si %40'ın altındaki hasta oranı %12 olarak tespit edilmiştir. Diğer potansiyel KE kaynağı ise sol atriyum ve ventrikülde SEK ve/veya trombüs varlığıdır. SEK özellikle sol atrium genişlemesi ve

düşük sol atrial appendiks hızıyla ilişkilendirilerek tromboembolik kaynak olarak gösterilmiştir (27). Farklı çalışmalarda akut iskemik SVO geçiren hastaların %8 ile %10,8'inde SEK görülebildiği rapor edilmiştir (28). Bizim çalışmamızda da %3,7 oranında sol ventrikülde trombus ve %6,7 oranında sol atrium ve/veya ventrikülde SEK saptandı.

Karotis arter hastalığı kardiyoemboli ile birlikte akut iskemik SVO' nun en önemli nedenidir. Karotis arter hastalıkları hem bir emboli kaynağı olarak hemde darlığın etkisiyle serobrovasküler olaylara neden olabilmektedir. Yapılan bir çalışmada iskemik inme geçirenlerde ciddi karotis arter darlığı %38 oranında saptanmıştır (29). Çalışmamızda da ciddi karotis arter darlığı %32,6 (%20 tek taraflı, %12,6 iki taraflı) olarak yüksek bir oranda saptanmıştır.

Çalışmanın kısıtlılıkları; çalışmaya dâhil edilen hastaların holter EKG kayıtları yeniden incelendi ancak laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri geriye dönük olarak kayıtlardan elde edildi. Çalışmamızda holter kayıtları 24 saatlik yapılmıştır. Daha uzun holter kayıtlarıyla aritmi sıklığı daha yüksek saptanabilir. Çalışma popülasyonuna transözofajial EKO yapılmadığından iskemik inme etyolojisi açısından önemli bir neden olan kardiyak

konjenital defektler detaylı araştırılmamıştır. Tüm hastaların holter EKG ile inceleme öncesi akut iskemik SVO geçirdikten sonra antiaritmik ilaç kullanıp kullanmadıkları dışlanamadı. Bu konu hakkında çok merkezli ve daha yüksek hasta sayıları ile araştırmaların yapılmasının faydalı olabilir. Literatürde bazal EKG'si normal olan akut iskemik SVO geçiren hastalarda altta yatan aritmi sıklığını ve çeşitliliğini araştıran pek çalışma yoktur. Bu nedenle çalışmamızın literatüre katkıda bulunacağı ve ileride bu konuda yapılacak randomize geniş ölçekli çalışmalara öncü olacağını düşünüyoruz.

SONUÇ

Akut iskemik SVO geçiren hastalarda altta yatan aritmiyi tesbit etmek hastalığın tedavisi açısından önem arz etmektedir. Bu hasta grubunda tedavi edilmesi gereken aritmi sıklığı göz ardı edilemeyecek kadar yüksektir. Akut iskemik SVO'lu hastalarda inmeye sebep olabilecek etiyolojinin araştırılmasında ve tedavi planlanmasında, karotis arter USG, holter EKG ve EKO yön gösterici testlerdir.

Çıkar çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

Kaynaklar

1. Fernández-Menéndez S, García-Santiago R, Vega-Primo A, et al. Cardiac arrhythmias in stroke unit patients. Evaluation of the cardiac monitoring data. *Neurología*. 2016; 31: 289-95.
2. Ruthirago D, Julayanont P, Tantrachoti P, Kim J, Nugent K. Cardiac Arrhythmias and Abnormal Electrocardiograms After Acute Stroke. *Am J Med Sci*. 2016; 351: 112-8.
3. Ertas F. Epidemiological approach to the atrial fibrillation patients. *Dicle med j*. 2013; 40: 332-9.
4. Britton M, de Faire U, Helmers C, et al. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. *Acta Med Scand*. 1979; 205: 425-8.
5. Arslan Y, Selbest Demirtaş B, Ekmekci C, Şener U. Investigation of risk factors in cryptogenic ischemic stroke. *Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases*. 2019; 25: 26-30.
6. Dogdus M, Burhan S, Bozgun Z, et al. Cardiac autonomic dysfunctions are recovered with vitamin D replacement in apparently healthy individuals with vitamin D deficiency. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2019 Nov; 24 (6): e12677. doi: 10.1111/anec.12677.
7. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996; 27: 373-80.
8. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, et al. Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3-month outcome of acute stroke in Europe: data from a multicenter multinational hospital-based registry. *Stroke*. 2003; 34: 1114-9.
9. Kapral MK, Fang J, Hill MD, et al. Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke*. 2005; 36: 809-14.
10. Gibson CL. Cerebral ischemic stroke: is gender important? *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013; 33: 1355-61.
11. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and rehabilitation of stroke Risk factors. *Stroke*. 1997; 28: 1507-17.

12. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary WorkingGroup; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, andMetabolism Council; and the Quality of Care andOutcomes Research Interdisciplinary Working Group: theAmerican Academy of Neurology affirms the value ofthis guideline. *Stroke*. 2006; 37: 1583-633.
13. Orlandi G, Fanucchi S, Strata G, et al. Transient autonomic nervous system dysfunction during hyperacute stroke. *Acta Neurol Scand*. 2000; 102: 317-21.
14. Prosser J, Mac Gregor L, Lees KR, et al. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke*. 2007; 38: 2295-302.
15. Pasquini M, Laurent C, Kroumova M. Insular infarcts and electrocardiographic changes at admission: results of the prognostic of insular cerebral infarcts study (PRINCESS). *J Neurol*. 2006; 253: 618-24.
16. Christensen H, Fogh Christensen A, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci*. 2005; 234: 99-103.
17. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*. 1984;15: 492–6.
18. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, et al. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/Am Stroke Association. *Stroke*. 2003; 34: 2310 –22.
19. Cheung RTF, Hachinski VC. The insula and cerebrogenic sudden death. *Arch Neurol*. 2000; 57: 1685–8.
20. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation*. 1996; 93: 1043–106.
21. American Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 143: e254-e743.
22. Font MÀ, Krupinski J, Arboix A. Antithrombotic medication for cardioembolic stroke prevention. *Stroke Res Treat*. 2011; 2011: 1-23. doi: 10.4061/2011/607852
23. Uzunkopru C, Tiryaki EN, Tiryaki M. The Relationship Between Transthoracic Echocardiography Findings, Localization of Stroke, and Risk Factors in Patients With Ischemic Stroke. *Dicle Med J*. 2021; 48: 220-7
24. Abreu TT, Mateus S, Correia J. Therapy Implications of Transthoracic Echocardiography in Acute Ischemic Stroke Patients. *Stroke*. 2005; 36: 1565-6.
25. Di Pasquale G, Andreoli A, Grazi P, Dominici P, Pinelli G. Cardioembolic stroke from atrial septal aneurysm. *Stroke*. 1988; 19: 640-3.
26. Dusleag J, Klein W, Eber B, et al. Frequency of magnetic resonance signal abnormalities of the brain in patients aged less than 50 years with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1992; 69: 1446-50.
27. Gonzalez-Torrecilla E, Garcia-Fernandez MA, Perez-David E, et al. Predictors of left atrial spontaneous echo contrast and thrombi in patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2000; 86: 529-34.
28. Cokar O, Ozturk O, Aydemir T, et al. Transoesophageal echocardiographic findings in patients with ischemic lacunar and nonlacunar stroke. *J Clin Neurosci*. 2008; 15: 246-52.
29. Kasner SE, Lynn MJ, Jackson BP, Pullicino PM, Chimowitz MI. Warfarin Versus Aspirin for Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial Investigators. Echocardiography in Patients With Symptomatic Intracranial Stenosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007; 16: 216-9