

Sessiz Posterior Serebral Arter Enfarktli Hastalarda Risk Faktörlerinin Araştırılması

Investigation of Risk Factors in Patients with Silent Posterior Cerebral Artery Infarctions

Aysel Tekeşin¹, Abdulkadir Tunç², Orhan Yağız¹

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Sakarya, Türkiye

ÖZ

Amaç: Sessiz beyin enfarktleri klinik olarak bulgusu ve semptomu olmayan ancak kraniyal radyolojik görüntülemelerde veya otopsi materyallerinde gösterilen vasküler hasarlar için kullanılan bir terimdir. Son yıllarda gelişen kraniyal görüntüleme tekniklerinin gelişimi ile sessiz beyin enfarktlerinin saptanması kolaylaşmıştır. Bu çalışmanın amacı sessiz posterior serebral arter (PSA) enfarktli hastalarda risk faktörlerinin araştırılması ve semptomatik serebral arter enfarktli hastalarla karşılaştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya daha önceden nörolojik bulgusu olmayan ancak kraniyal görüntülemelerinde sessiz PSA enfarkti saptanan 23'ü erkek, 7'si kadın toplam 30 hasta dahil edildi. Kontrol grubuna anamnez, klinik ve radyolojik bulguları ile semptomatik serebral enfarkt olarak değerlendirilen ve aynı süre içinde kliniğimizde yatarak tedavi gören 46'sı erkek, 41'i kadın toplam 87 hasta randomize olarak dahil edildi.

Bulgular: Her iki grup risk faktörleri açısından karşılaştırıldı. Yaş, sigara kullanımı, oral kontraseptif ve/veya hormon preparatı kullanımı, ailede inme anamnezi, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, kalp kapak hastalığı, miyokard enfarktüsü, hipertansiyon, geçici iskemik atak öyküsü, patolojik elektrokardiyografi (EKG) bulgusu, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon sessiz enfarkt grubunda, kontrol grubuna göre farklı bulunmazken, alkol kullanımı ve cinsiyet risk faktörü olarak ele alındığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Sonuç: Bu çalışmada sessiz posterior serebral enfarktli ve semptomatik serebral enfarktli hastalarda risk faktörleri alkol kullanımı ve cinsiyet dışında benzer bulunmuştur. Tüm bu risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir, tedavi edilebilir risk faktörlerinin ortaya konması, hekim ve toplumun dikkatinin bu konuya çekilmesi, serebrovasküler hastalık gibi mortalite ve morbiditeyi artıran hastalıkların önlenmesinde çok önemli mesafeler alınmasına imkan tanıyacaktır.

Anahtar kelimeler: Serebral enfarkt, posterior serebral arter, risk faktörleri

ABSTRACT

Objective: Silent brain infarcts are a term used for no symptoms and findings clinically but have evidence in cranial radiologic imagings or autopsy materials. The development of cranial imaging techniques in recent years has facilitated the detection of silent brain infarcts. The aim of this study is to investigate the risk factors in patients with silent posterior cerebral artery (PCA) infarct and compare them with patients with symptomatic cerebral artery infarctions.

Materials and Methods: A total of 30 patients, 23 men and 7 women, who had no previous neurological findings but who had a silent PCA infarction on cranial imaging, were included in this study. A total of 87 patients, 46 male and 41 female, who were evaluated as symptomatic cerebral infarction according to anamnesis, clinical and radiological findings and treated in our clinic during the same period, were randomized into the control group.

Results: Both groups were compared in terms of risk factors. While age, smoking, oral contraceptive and/or hormone preparation use, stroke history in family, hyperlipidemia, diabetes mellitus, heart valve disease, myocardial infarction, hypertension, transient ischemic attack history, pathologic electrocardiogram findings, heart failure and atrial fibrillation were not different in both groups, alcohol consumption and gender considered as risk factors were found to be different between the groups.

Conclusion: In this study, risk factors for silent posterior cerebral infarction and symptomatic cerebral infarction were found to be similar except for alcohol and gender. Determination of all these risk factors, particularly introduction of changeable, treatable risk factors, taking attention of physician and community to this subject will lead to the removal of very important distances to avoid diseases which increase mortality and morbidity such as cerebrovascular diseases.

Keywords: Cerebral infarction, posterior cerebral artery, risk factors

Dipnot: Bu makale Dr. Aysel Tekeşin'in 2003 yılındaki Nöroloji Uzmanlık Tezinden uyarlanmıştır.

Geliş tarihi/Received: 16.07.2018 | **Kabul tarihi/Accepted:** 26.07.2018

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Aysel Tekeşin, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Telefon/Phone: +90 532 558 66 38 **E-posta/E-mail:** atekesin@yahoo.com **ORCID-ID:** orcid.org/0000-0002-0856-9387



Atıf/Citation: Tekeşin A, Tunç A, Yağız O. Sessiz Posterior Serebral Arter Enfarktli Hastalarda Risk Faktörlerinin Araştırılması. Bakırköy Tıp Dergisi 2018;14:421-6. 10.4274/BTDMJB.20180716101430

GİRİŞ

Sessiz beyin enfarktları klinik olarak bulgusu ve semptomu olmayan ancak otopsi materyalinde ve kraniyal radyolojik görüntülemeler ile ortaya konan durumlar için kullanılan bir terimdir. Son yıllarda kraniyal görüntüleme tekniklerinin gelişimi ile sessiz beyin enfarktlarının saptanması kolaylaşmıştır. Özellikle yaşlı popülasyonlarda yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmalarında bu daha belirgin olarak ortaya konmuştur (1). Sessiz serebral enfarktlar sık görülmesine rağmen semptomatik inme üzerindeki etkisi tam olarak ortaya konamamıştır (2). Sessiz enfarktlar daha sıklıkla talamus, bazal gangliyonlar ve serebral ak maddede, derin laküner iskemik enfarktlar olarak tespit edilmektedir. Yapılan çalışmalarda sessiz beyin enfarktları ve semptomatik beyin enfarktlarında görülen risk faktörlerinin benzer olduğu ortaya konmuştur (1). Servikal ve serebral ateroskleroz ve sessiz serebral enfarktların koroner arter hastalığı olan kişilerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir (3). Kronik atriyal fibrilasyon, serebrovasküler hastalığa (SVH) ait semptom ve bulgusu olmayan olgularda, nöro-görüntüleme yöntemleriyle tespit edilebilen sessiz serebral enfarktlara neden olabilmektedir (4).

Posterior serebral arter (PSA) enfarktı, anterior sirkülasyon enfarktlarına oranla çok daha az görülmektedir. Literatürde iskemik SVH'lerin yaklaşık %5'inin PSA enfarktı olduğu bildirilmiştir. PSA enfarktından kaynaklanan morbidite oranının yüksek olduğu ve özellikle konkomitant baziler arter oklüzyonu ve beyin sapı enfarktının mortaliteye neden olabildiği gösterilmiştir. PSA enfarktı olgularının ortalama yaş 61 olup erkek dominansı mevcuttur (5).

Unilateral PSA alanı enfarktı bulunan hastaları araştıran tüm çalışmalar, embolizmin en sık etiyolojik mekanizma olduğunu göstermiştir (6). Castaigne ve ark., aralarında 30 PSA alanı enfarktı bulunan, posterior sirkülasyon enfarktlarına ait nekropsisi çalışmasında, yalnızca 3 adet ateromatöz stenoz üzerine süperimpoze olmuş PSA trombozu saptamışlardır (7). Pessin ve ark., hemianopsi ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile doğrulanmış PSA enfarktı bulunan 35 olgu arasında inme mekanizmalarını araştırmışlar ve 10 hastada kardiyak kökenli embolizm, 6 hastada proksimal vertebrobaziler arterdeki lezyonlardan embolizm ve diğer 11 hastada kaynak bölgesi belirsiz olan embolizm bulmuşlardır (8).

Bu çalışmanın amacı sessiz PSA enfarktlı hastalarda risk faktörlerinin araştırılması ve semptomatik serebral arter enfarktlı hastalarla karşılaştırılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu prospektif ve olgu- kontrol çalışmasına kliniğimizde anamnez, klinik ve radyolojik (BBT ve/veya MRG) bulguları ile sessiz PSA enfarktı tanısı alan 7'si kadın, 23'ü erkek toplam 30 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların daha önce PSA enfarktı nedeni ile tedavi görmemiş olması özellikle sorgulandı. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı ve etik kurul onayı hastanemizden alındı.

Anamnez, klinik ve radyolojik bulguları ile semptomatik serebral enfarkt tanısı ile yine aynı süre içerisinde kliniğimizde takip edilen 41'i kadın, 46'sı erkek toplam 87 hasta randomize olarak kontrol grubuna dahil edildi. Hemorajik ve travmatik SVH'ler her iki grupta çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalara BBT, kraniyal MRG, kraniyal MR anjiyografi, karotis-vertebral arter Doppler ultrasonografi ve transtorasik ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. Olguların BBT incelemesi hastanemiz radyoloji kliniğince yapıldı. İncelemede Philips marka Tomoscan 60/TX modelinde 120 KW ve 200 mA gücündeki tomografi aletiyle posterior fossa 5 mm'lik kesitlerle, diğer alanlar 10 mm'lik kesit aralıklarıyla taranarak aksiyal kesitler elde edilmiştir. Kraniyal MRG ve kraniyal MR anjiyografi incelemeleri hastanemizin anlaşmalı MRG merkezinde yapıldı. Bu merkezde; Picker Edge 1,5 Tesla (T) 3d Time of Flight (TOF) aksiyal, 3d Phase Contrast (PC) koronal, GE Vectra (Milwaukee) 0,5 T 3d TOF aksiyal, 3d PC koronal teknikleri kullanıldı. Karotis-vertebral arter Doppler ultrasonografi incelemesi de hastanemiz Radyoloji Kliniği'nce yapıldı. İncelemede Toshiba SSA 270 A Sonolayer RDUS 5 MHz yüzeysel prob kullanıldı. Ekokardiyografi incelemesi de yine hastanemizin anlaşmalı olduğu merkezde yapıldı. İncelemede Wingmed marka CFM-800 SV modelinde 2,5-3,25 MHz'lik transduserler kullanıldı. Tüm hastalara sol lateral dekübitis pozisyonunda iken M-mod, iki boyutlu eko, continue Doppler, pulsed Doppler ve renkli Doppler metodları ile dört farklı ekokardiyografik pencereden uygulandı. Ekokardiyografi ile sol ventrikül fonksiyonu ve sol atriyal boyutlar incelendi. Ejeksiyon fraksiyonu <%55 ise sol ventrikül disfonksiyonu olarak değerlendirildi.

Olgu ve kontrol hasta gruplarındaki bulgular SVH'lerde risk faktörleri olan aşağıdaki parametreler açısından karşılaştırılmıştır. Bu parametreler yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı, ailede inme anamnezi, oral kontraseptif kullanımı, serum total kolesterol, Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL)-kolesterol, Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL)-kolesterol, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL)-kolesterol, trigliserit

düzeyleri, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, geçirilmiş miyokard enfarktüsü (MI), patolojik EKG bulguları, geçici iskemik atak (GİA) öyküsü olarak belirlendi.

İstatistiksel Analiz

Bu çalışmadaki verilerin analizinde SPSS Statistics 10 kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığına bakıldı. Bağımsız iki grubun sürekli verilerinin karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluk sağlanıyorsa t testi, uymuyorsa mann whitney u testi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde kesikli sayısal değişkenler için ortalama \pm standart sapma olarak kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Sayısal veriler Student t testi kullanılarak gruplar arasında karşılaştırıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

1. Yaşam Tarzı ve Kişiyeye Ait Özellikler

Sessiz PSA enfarktı grubundaki hastaların yaşları 28-86 arasında olup yaş ortalaması 62,80 idi. Kontrol grubundaki hastaların yaşları 31-91 arasında olup ortalaması 65,5 idi. Gruplar arasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Olgu grubundaki hastaların 7'si (%23,33) kadın, 23'ü (%76,67) erkekti. Kontrol grubundaki hastaların 41'i (%47,1) kadın, 46'sı (%52,9) erkekti. Sessiz PSA enfarktı grubunda erkek cinsiyet dominansı saptanmıştır.

Sessiz PSA enfarktı grubundaki hastaların 8'i (%26,6) sigara kullanmakta iken, 22'si (%73,4) sigara kullanmamaktaydı. Kontrol grubundaki hastaların 21'i (%24,14) sigara kullanmakta iken 66'sı (%75,86) sigara kullanmamaktaydı. Olgu ve kontrol grupları arasında sigara açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Olgu grubundaki hastaların 1'i (%3,33) alkol kullanmakta iken, 29'u (%96,67) alkol kullanmamaktaydı. Kontrol grubundaki hastaların 18'i (%20,7) alkol kullanmakta iken 69'u (%79,3) alkol kullanmamaktaydı. Semptomatik enfarkt grubunda alkol kullanımı belirgin derecede yüksek bulundu.

Sessiz PSA enfarktı grubundaki hastaların 22'sinde (%73,33) ailede inme anamnezi varken, 8'inde (%26,67) ailede inme anamnezi yoktu. Kontrol grubundaki hastaların 63'ünde (%72,4) ailede inme anamnezi varken 24'ünde (%27,6) ailede inme anamnezi yoktu. Olgu ve kontrol grupları arasında ailede inme anamnezi açısından farklılık saptanmadı.

Her iki grupta da hastaların hiçbirinde oral kontraseptif ve/veya hormon preparatı kullanımı anamnezi yoktu. Sessiz PSA enfarktı hastalarında ortalama total kolesterol, LDL, HDL, VLDL ve trigliserid düzeyleri sırasıyla 233,16, 186,11, 54,86, 48,58 ve 217 mg/dL bulunurken, kontrol grubundaki hastaların ortalama total kolesterol, LDL, HDL, VLDL ve trigliserid düzeyleri sırasıyla 211,21, 164,16, 42,91, 36,63 ve 186,65 mg/dL bulunmuştur. Lipid profili gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir.

2. Hastalık ve Hastalık Belirleyicileri

Sessiz PSA enfarktı olgularında diyabet, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı ve MI sırasıyla 6, 18, 6, 9, 7 ve 6 hastada saptanırken kontrol grubunda sırasıyla 16, 54, 17, 24, 21 ve 15 hastada saptanmıştır. Gruplar arasında diyabet, hipertansiyon, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı ve MI açısından farklılık saptanmamıştır.

EKG değişikliği sessiz PSA enfarktı olguların 19'unda mevcut iken kontrol grubunun 54'ünde saptandı. Sekiz sessiz PSA enfarktı olgusunda GİA öyküsü mevcut iken bu oran kontrol grubunda 23 olarak belirlendi. EKG değişikliği ve GİA öyküsü açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

3. Sessiz Posterior Serebral Arter Enfarktı Olgularında Radyolojik İnceleme Bulguları

Yapılan BBT ve/veya kraniyal MR görüntülemelerinde 18 (%60) olguda sol PSA enfarktı, 8 (%26,67) olguda sağ PSA enfarktı, 4 (%13,33) olguda bilateral PSA enfarktı bulunmaktaydı. Kraniyal MR anjiyografilerde 7 (%23,33) olguda sol PSA oklüzyonu, 2 (%6,67) olguda sağ PSA oklüzyonu, 2 (%6,67) olguda bilateral PSA oklüzyonu, 1 (%3,33) olguda her iki orta serebral arter ve dallarında aterosklerotik değişiklik, 1 (%3,33) olguda anterior kommunikan arterde 5 mm çaplı anevrizma saptandı.

Yapılan karotis-vertebral arter Doppler ultrasonografilerde 1 (%3,33) olguda baziler arterde oklüzyon; 1 (%3,33) olguda sol internal karotis arterde (İKA) %90 stenoz, sağ İKA'da kısmi oklüzyon; 1 olguda (%3,33) sol vertebral arter oklüzyonu, sağ vertebral arter distalinde stenoz; 1 olguda (%3,33) sağ İKA'da %64 stenoz, sol İKA'da %65 stenoz; 1 olguda (%3,33) sağ İKA'da total oklüzyon, sol vertebrobaziler bileşkede %60-70 stenoz; 1 (%3,33) olguda vertebrobaziler trombozis; 1 (%3,33) olguda sağ İKA'da ve sol İKA'da orta dereceli stenozu neden olan plaklar; 1 (%3,33) olguda sağ İKA'da %68 stenoz, sol İKA'da %73 stenoz, sol vertebral arterde %75 stenoz; 1 (%3,33) olguda

sağ karotis petrozal bölümde stenoz; 1 (%3,33) olguda sol İKA'da total oklüzyon; 2 (%6,67) olguda sağ İKA'da total oklüzyon saptandı.

TARTIŞMA

Çalışmamız posterior sessiz enfarkt olgularının semptomatik serebral enfarkt olguları ile cinsiyet ve alkol kullanımını dışında risk faktörlerinin benzer olduğunu göstermiştir.

İnme, tüm dünyada halen sağlık ve iş gücü kaybına neden olan en önemli problemlerden biridir. İnme olgularının önlenmesindeki en önemli nokta artmış risk faktörlerini taşıyan kişilerin belirlenmesi ve bu risk faktörlerinin modifiye edilmesidir. Her ne kadar bazı risk faktörleri modifiye edilebilirse de yaş, ırk, aile anamnezi, cinsiyet, etnik grup gibi bazı risk faktörlerini modifiye etmek imkansızdır. Modifiye edilebilir risk faktörleri hipertansiyon, kardiyak hastalıklar, diyabet, hiperlipidemi, asemptomatik karotis stenozu, sigara içimi ve alkol kullanımınıdır. Randomize klinik çalışmalar bu risk faktörlerinin tedavi ve modifikasyonu ile iskemik inme riskinin azaltılabildiğini göstermiştir (9,10,11).

Daha öncesinden inme öyküsü olan ve inme öyküsü olmayan olgularda yapılan çalışmalarda sessiz serebral enfarktlara sıkça rastlanması araştırmacıları bu konuyu incelemeye itmiştir. Herderschee ve ark. inme öyküsü olan olgularda yaptıkları çalışmalarda %13 (12), Bernick ve ark. inme öyküsü olmayan yaşlı popülasyonlarda yaptıkları çalışmalarda %28 oranında sessiz enfarktlara rastlamıştır (1). Shintani ve ark.'nın yaptıkları çalışmalarda yaş ve hipertansiyon öyküsü sessiz enfarktlarda risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Yapılan diğer benzer çalışmalarda da sessiz ve semptomatik beyin enfarktlarındaki risk faktörlerinin benzediği görülmüştür (13).

Sessiz enfarkt lokalizasyonları hakkında çeşitli çalışmalar yapılmış ve enfarktların daha sıklıkla küçük derin laküner enfarktlar olduğu görülmüştür. Küçük damar hastalığının sessiz serebral enfarkt hastalığı ile ilişkili olduğu mevcut olayın sebebi olarak düşünülmüştür (14). Kraniyal MRG'lerde T2 kesitlerinde sıklıkla talamusta, bazal gangliyonlarda ve serebral ak maddede hiperintens lezyonlar tespit edilmiştir (14). Bizim çalışmamız daha nadir görülen PSA sulama alanı enfarktları olarak tasarlandı.

İnme olgularının sıklığının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. Literatürde farklı merkezlerde yapılan çalışmalar inme yaş ortalamasının yaklaşık 65 olduğunu göstermiştir (15-17). Bizim çalışmamızda ise olgu grubunun yaşları 28-86 arasında olup ortalama 62,8'dir. Literatürle

uyumlu olan sonuçlarımız yaptığımız çalışmanın İstanbul gibi bir metropol şehri olması ve sağlık hizmetlerinin daha iyi olması ile açıklanabilir.

Boysen ve ark. tarafından 19,327 kişinin 5 yıl takibi ile elde edilen verilere göre inme insidansı kadınlarda 1,4/1,000, erkeklerde ise 2,48/1,000 olarak bulunmuştur (18). Framingham çalışmasında 14 yıllık takip ile elde edilen verilere göre inme insidansı erkeklerde 0,7/1,000, kadınlarda 0,9/1,000 olarak bulunmuştur (19). Bizim olgu grubumuzdaki hastaların 7'si (%23,3) kadın, 23'ü (%76,6) erkek idi. Kontrol grubundaki hastaların 41'i (%47,1) kadın ve 46'sı (%52,9) erkek idi. Posterior sessiz enfarkt grubunda erkek dominansının daha belirgin olduğu gözlenmiştir. Literatürde benzer bir çalışmada sessiz PSA enfarktlı olguların %58'i erkek, %42'si kadın olarak bildirilmiştir (5).

Abbott tarafından yapılan bir çalışmada hiç sigara içmeyen 443 erkek ile sigara içen 3435 erkek prospektif bir çalışmada karşılaştırılmış, 12 yıllık izlem sonucunda sigara içicilerin içmeyenlere göre 2,3 katı strok geçirme riski olduğu bildirilmiştir (20). Diğer bir çalışmada ise sigara içimi bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmamıştır (21). Çalışmamızda sessiz PSA enfarktlı grubundaki hastaların 8'i (%26,6) sigara içmekte iken kontrol grubundaki hastaların 21'i (%24,1) sigara içmekte idi. İki grup arasında sigara içimi ve stroke gelişimi açısından farklılık bulunmamasına karşın inmeli hastalarımızın yaklaşık olarak dörtte birinin sigara içmesi literatürdeki verilerle uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda semptomatik serebral enfarkt grubunda, alkol kullanımının sessiz PSA enfarktlı olgulara göre belirgin yüksek olduğu gözlenmiştir. Framingham çalışmasında artmış alkol kullanımının sadece erkeklerde olmak üzere inme insidansını arttırdığı bildirilmiştir (10). Çalışmamızda gruplar arasındaki uyumsuzluk hasta sayısının azlığına bağlanmıştır. Alkol kullanımının literatüre göre her iki grupta da daha düşük saptanması ülkemizde din, gelenek ve görenekler nedeniyle alkol kullanımının batılı ülkelerdeki kadar yoğun ve sık olmamasına bağlanmıştır.

Aile öyküsü inme için önemli bir risk faktörü olarak düşünülse de bu düşüncenin doğrulanmasındaki epidemiyolojik çalışmalar yeterli değildir. Framingham çalışmasında anne ve babası inme geçiren çocuklarda inme görülme oranının daha fazla olduğu bildirilmektedir (22). Graffagnino ve ark.'nın yaptığı çalışmada inme geçiren hastaların 1. derece akrabalarının %41'inde, 2. derece akrabalarının %7'sinde inme geliştiği bildirilmiştir (23). Bizim çalışmamızda olgu grubundaki hastaların 22'sinde (%73,3) ve kontrol grubundaki hastaların ise 63'ünde

(%72,4) ailede inme öyküsü tespit edildi. Olgu ve kontrol grupları arasında ailede inme varlığı açısından farklılık bulunmadı.

Iso ve ark. tarafından 350,977 erkek hastanın altı yıllık takibi sonrasında serum kolesterol seviyesi ve iskemik inme arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (24). Hachinski ve ark. tarafından yapılan olgu kontrollü 90 hastanın plazma lipit düzeyleri incelendiğinde artmış LDL-kolesterol ve trigliserit seviyelerinin iskemik SHV'lerde önemli ve bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (25). Olgu grubumuzdaki hastaların total kolesterol, trigliserit, HDL-LDL-VLDL kolesterol seviyeleri kontrol grubundaki hastalara göre farklı bulunmadı. Hasta grubumuzda lipit seviyelerinin yüksek olmasında, yemek kültürümüzde katı yağdan zengin yiyeceklerin olmasının yanı sıra dengesiz beslenmenin rol aldığı düşünülmüştür.

Literatürde inme riskinin diyabetli hastalarda 1,5-3 kat arttığı bildirilmiştir (9). Framingham çalışması da diyabet ile inme arasındaki bu ilişkiyi doğrulamaktadır (26). Olgu grubumuzun 6'sında (%20), kontrol grubumuzun 16'sında (%18,39) DM tespit edilmiştir. Olgu ve kontrol grubu arasında DM açısından farklılık bulunmamıştır.

Hipertansiyon toplumun %25-%40'ını etkileyen, stroke için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür (22). Framingham çalışmasına göre serebral enfarkt riski, kan basıncı yüksekliğine paralel olarak artmaktadır (19). Bu çalışmaya göre borderline hipertansiyon bile inme riskini %50 artırmaktadır. Bizim çalışmamızda olgu grubundaki hastaların 18'inde (%60) hipertansiyon saptanırken kontrol grubundaki hastaların 54'ünde (%62,07) hipertansiyon vardı. İki grup arasında hipertansiyon öyküsü açısından farklılık bulunmamıştır ve bulgular literatürle uyumludur. Ülkemizde hipertansiyonun halkımız tarafından çok iyi bilinmediğini ve sağlık bilgisinin yetersiz olduğunu düşünürsek bu konuda alınacak önlemlerle inme olgu sayısı ve mortalitesinde belirgin azalmaların olacağı açıktır.

Atriyal fibrilasyon toplumun %1'ini etkiler ve yaşla sıklığı artan inme için en önemli risk faktörlerinden biridir (22). Çalışmamızda olgu grubundaki atriyal fibrilasyon oranı %20; kontrol grubunda %19,5 bulunmuştur. Olgu grubundaki atriyal fibrilasyon oranı kontrol grubundan farklı değildir. Kalp yetmezliğinin iskemik SVH riskini 2-4 kat artırdığı ve hastaların %14,5'inde bulunduğu bildirilmiştir (22). Bizim olgu grubumuzdaki hastaların 9'unda (%30) kalp yetmezliği tespit edilirken kontrol grubundaki hastaların 24'ünde (%27,6) kalp yetmezliği tespit edilmiştir. İki grup arasında kalp yetmezliği açısından fark bulunmamıştır.

Framingham çalışmasında 24 yıllık takiplere dayanarak 344 strok olgusunda koroner kalp hastalığı varlığı araştırılmıştır. Koroner kalp hastalığı stroke riskini üç kat artırmaktadır (27). İspanya'da yapılan bir çalışmada 235 strok hastasının analizinde %12 oranında koroner kalp hastalığı bulunduğu bildirilmiştir (28). Bizim yaptığımız çalışmada olgu grubundaki hastaların 6'sında (%20) MI tespit edilmiş iken kontrol grubundaki hastaların 15'inde (%17,2) MI tespit edilmiştir. İki grup arasında MI ve stroke açısından fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda sessiz PSA enfarktlı hastaların 19'unda (%63,3) EKG patolojisi (en sık sol ventrikül hipertrofisi) saptanırken kontrollerin 54'ünde (%62,1) EKG patolojisi saptanmıştır. İki grup arasında EKG patolojisi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Literatürde atriyal fibrilasyondan sonra EKG'de inme için önemli belirleyicilerden biri olarak da sol ventrikül hipertrofisi tespit edilmiştir (29).

GİA'lar gelmesi muhtemel bir inmenin en önemli uyarıcılarından. Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan çalışmalarda GİA ve stroke anamnezi olan hastaların iskemik inme için önemli risk faktörü taşıdıkları bildirilmiştir (30). Avustralya'da yapılan bir çalışmada inmeli hastaların %22'sinin anamnezlerinde GİA olduğu bildirilmiştir (31). Bizim olgu grubundaki hastaların 8'inde (%26,67) GİA öyküsü tespit edilirken kontrol grubundaki hastaların 23'ünde (%26,4) GİA öyküsü tespit edilmiştir. İki grup arasında GİA açısından farklılık bulunmamıştır. Olgu grubundaki GİA anamnezi literatürdeki oranlarla benzer bulunmuştur.

SONUÇ

Çalışmamız posterior sessiz enfarkt olgularının semptomatik serebral enfarkt olguları ile cinsiyet ve alkol kullanımı dışında risk faktörlerinin benzer olduğunu göstermiştir. Sessiz ve semptomatik enfarktlardaki risk faktörleri literatürle uyumlu bulunmuştur. Tüm bu risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir, tedavi edilebilir risk faktörlerinin ortaya konması, hekim ve toplumun dikkatinin bu konuya çekilmesi, SVH gibi mortalite ve morbiditeyi yükselten hastalıkların önlenmesinde çok önemli mesafeler alınmasına yol açacaktır.

Etik Kurul Onayı: Etik kurul onayı alınmıştır.

Hasta Onayı: Hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Yazar Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: A.T., O.Y., Konsept: A.T., O.Y., Ab.T. Dizayn: A.T., O.Y., Ab.T. Veri Toplama veya İşleme: A.T., O.Y., Analiz veya Yorumlama: A.T., O.Y., Ab.T. Literatür Arama: A.T., Ab.T. Yazan: A.T., Ab.T.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemişlerdir.

Finansal Destek: Yazarlar finansal destek beyan etmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- Bernick C, Kuller L, Dulberg C, Longstreth WT Jr, Monolio T, Beauchamp N, et al. Silent MRI infarcts and the risk of future stroke: the cardiovascular health study. *Neurology* 2001;57:1222-9.
- Corea F, Henon H, Pasquier F, Leys D. Silent infarcts in stroke patients: patient characteristics and effect on 2-year outcome. *J Neurol* 2001;248:271-8.
- Uekita K, Funayama N, Nishiura T, Makiguchi N, Sakamoto N, Aoyama H, et al. Prevalence of cervical and cerebral atherosclerosis and silent brain infarction in patients with multivessel coronary artery disease. *J Cardiol* 2001;38:13-20.
- Petersen P, Madsen EB, Brun B, Pedersen F, Glydensted C, Baysen G. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1987;18:1098-100.
- Czechowsky D, Hill MD. Neurological outcome and quality of life after stroke due to vertebral artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:192-
- Caplan LR, Tetteborn B. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. Posterior circulation embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992;2:320-6.
- Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourole R, Derouesne C, Agopian PD, et al. Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. *Brain* 1973;96:133-54.
- Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR 3rd, Caplan LR. Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987;21:290-9.
- Wolf PA, Belanger AJ, D'Agostino RB. Management of Risk Factors. *Neurologic Clinics* 1992;10:177-91.
- Harmsen P, Tspogianni A, Wilhelmsen L. Stroke incidence rates were unchanged, while fatality rates declined, during 1971-1987 in Göteborg, Sweden. *Stroke* 1992;23:1410-5.
- Thompson DW, Furlan AJ. Clinical Epidemiology of Stroke. *Neurologic Clinics* 1996;14:309-15.
- Herderschee D, Hijdra A, Algra A, Kaudstaal PJ, Kappllele LJ, van Gijn J. Silent stroke in patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. The Dutch TIA Trial Study Group. *Stroke* 1992;23:1220-4.
- Shintani S, Shiigai T, Arinami T. Silent lacunar infarction on magnetic resonance imaging (MRI): risk factors. *J Neurology Sci* 1998;18:160:82-6.
- Koto A. Diagnosis of silent cerebral infarction. *Rinsho Shinkeigaku* 1996;36:1373-5.
- Gross CR, Kase CS, Mohr JP, Cunningham SC, Baker WE. Stroke in South Alabama: Incidence and Diagnostic Features-A Population Based Study. *Stroke* 1994;15:249-55.
- Liu LH, Chia LG. The effects of hypertension, diabetes mellitus, atrial fibrillation, transient ischemic attack and smoking on stroke in Chinese people. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 1991;47:110-5.
- Sarti C, Tuomilehto J, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, Salmi K, et al. Stroke Mortality and Case-Fatality Rates in Three Geographic Areas of Finland From 1983 to 1986. *Stroke* 1986;24:1140-7.
- Boysen G, Nyboe J, Appleyard M, Sørensen PS, Boas J, Somnier F, et al. Stroke Incidence and risk Factors for Stroke in Copenhagen, Denmark. *Stroke* 1988;19:1345-53.
- Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM. Epidemiologic Assessment of the Role of Blood Pressure in Stroke-The Framingham Study. *JAMA* 1970;214:1269-78.
- Abbott RD, Yin MA, Reed DM, et al. Risk of Stroke in Male Cigarette Smokers Cigarette Smoking and Risk of Stroke in Middle-Aged Women. *The New England Journal of Medicine* 1986;315:717-20.
- Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S, Palomäki H, Numminen H, Kaste M. Recent Alcohol Consumption, Cigarette Smoking, and Cerebral Infarction in Young Adults. *Stroke* 1995;26:40-5.
- Sacco RL. Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. *Neurology* 1995;45:10-4.
- Graffagnino C, Gasecki AP, Doig GS, et al. The Importance of Family History in Cerebrovascular Disease. *Stroke* 1994;25:1599-1604.
- Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD. Serum Cholesterol Levels and Six -Year Mortality From Stroke in 350,977 Men Screened For The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *N Engl J Med* 1989;320:904-10.
- Hachinski V, Graffagnino C, Beaudry M, Bernier G, Buck C, Donner A, et al. Lipids and Stroke. *Arch Neurol* 1996;53:303-8.
- Kannel WB, McGee DL. Diabetes and Cardiovascular Disease - The Framingham Study. *JAMA* 1979;241:2035-8.
- Kannel WB, Wolf PA, Verter J. Manifestations of Coronary Disease Predisposing to Stroke-The Framingham Study. *JAMA* 1983;250:2942-6.
- Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Claveria LE. Etiopathogenesis of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes: A Community-based Study in Segova-Spain. *Stroke* 1998;29:40-5.
- Benjamin EJ, D'agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left Atrial Size and the Risk of Stroke and Death-The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995;92:835-41.
- Special Report From the World Health Organization Stroke -1989. *Stroke* 1989;20:1407-31.
- Hunkey GJ. The effect of treating people with reversible ischemic attacks of the brain and eye on the incidence of stroke in Australia. *Aust-N-Z-J-Med* 1997;27:420-30.