

KORONER ARTER HASTALARINDA SESSİZ BEYİN ENFARKTI SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİ

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalık, travma dışında bir nedenle beyin bir bölgesinin iskemi veya kanama sonucunda geçici veya kalıcı olarak etkilendiği bütün hastalıkları ve/veya bir patolojik süreç tarafından beyin damarlarının primer olarak tutulduğu durumları içerir (Özeren ve ark 1998). Tüm dünyada, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Bunların büyük bir kısmı akut olarak oluşan fokal nörolojik defisitlerle gider ve inme (strok) olarak adlandırılırlar. Besleyici arterin yeterli kan getirememesiyle, ilişkili beyin bölgesinin nekroze olmasına serebral enfarkt denir (Uehara ve ark. 1999). Enfarktüsün oluşup oluşmayacağı, büyüklüğü ve şekli tıkanan damara, hemodinamik değişikliklere, beyin arterleri arasındaki anastomozların varlığına ve bunların derecelerine bağlıdır.

İnme, çoğunlukla ani başlayan fokal nörolojik bir sendromu akla getirir. Ancak teknolojik gelişmelere paralel olarak semptomatik olmayan, daha önceki inme hikâyesi veya mevcut semptomlarla uyum sız olan, ancak beyin görüntüleme yöntemleri ile varlığı tesbit edilen iskemik lezyonlar giderek artan sayıda tesbit edilmektedir. Bu lezyonlara 'sessiz beyin enfarktı' (SBE) adı verilir (Mourbier ve ark 1993). Sessiz beyin enfarktları radyolojik görüntüleme belirli bir arter alanına uyan iyi sınırlı enfarkt

Yusuf Tamam ¹, Nebahat Taşdemir ²

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada koroner anjiyografi sonucu koroner arter hastalığı teşhisi konmuş, 40 yaş ve üzerindeki hastalarda kraniyal manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ile sessiz beyin enfarktı (SBE) sıklığının değerlendirilmesi, sosyodemografik özellikler ve risk faktörleri ile SBE'nin ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu amaçla, çalışmaya 7 aylık bir dönem boyunca Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği'ne miyokard enfarktüsü ve angina pectoris ön tanısı ile yatırılan ve yapılan koroner anjiyografi sonucunda koroner arter hastalığı tanısı alan, yaşları 43 ile 76 arasında değişen (ortalama 57.9±9.1 yıl) 71 hasta (48 erkek, 23 kadın) alındı. Hastaların önce ayrıntılı bir nörolojik ve sistemik muayeneleri yapılmış, sosyodemografik verileri ve vasküler ve vasküler olmayan risk faktörleri ile ilgili bilgileri içeren bir form doldurulmuştur. Tüm hastaların ayrıntılı kardiyak değerlendirmeleri, rutin laboratuvar tetkikleri (kan sayımı, kan şekeri, lipid değerleri ve diğer parametreler), elektrokardiyografi (EKG), göğüs radyografisi, ekokardiyografileri yapıldı. Ayrıca tüm hastalara anjiyografiden bir hafta sonra kraniyal MRG ve karotis arter doppler ultrasonografi uygulanarak sonuçları kaydedildi. MRG sonuçları iki ayrı radyolog tarafından değerlendirilerek sessiz beyin enfarktlerinin olup olmadığı, varsa, sayısı ve lokalizasyonu belirlendi.

Bulgular: 71 hastanın 28'inde (%39.6) sessiz beyin enfarktı belirlenmiştir. SBE belirlenen olguların tamamında T2 ağırlıklı MRG beyaz cevherde hiperintensite bulgusuna rastlanırken, %50'sinde ek olarak gri cevherde bazal ganglionlarda SBE bulunmuştur. SBE saptanan hastalarda ortalama yaş, tutulan koroner arter sayısı ve karotis arter stenoz prevalansı SBE'si olmayan hastalara oranla anlamlı düzeyde yüksekti. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, lipid düzeyleri, sigara ve alkol kullanımı gibi diğer vasküler ve vasküler olmayan risk faktörleri açısından bu iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tartışma: Bu çalışma özellikle karotis arter stenozu varlığına, tutulan koroner arter sayısındaki ve yaştaki artışa paralel olarak SBE sıklığının arttığını ve koroner arter hastalığı olan hastalarda SBE'nin sık rastlanılan bir komplikasyon olduğunu göstermiştir. Elde edilen bulgular ışığında SBE gelişiminde en önemli faktörlerin ileri yaş ve ateroskleroz olduğu ve SBE'nin özellikle aterosklerozla bağlı olarak küçük damarlarda oluşan değişimin bir sonucu oluşabileceği düşünüldü.

Sonuç: SBE'nin strok gelişiminde bir öncül durum, bir risk faktörü olabileceği de düşünülerek, strok ya da daha ağır diğer vasküler patolojilerin önlenmesi amacıyla erken dönemde risk faktörlerinin giderilmesine yönelik gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerin uygulanması uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: strok, sessiz beyin enfarktı, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon

THE PREVALENCE OF SILENT BRAIN INFARCTS AMONG PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to determine the prevalence of silent brain infarcts (SBI) by cranial magnetic resonance imaging (MRI) among patients elder than 40 years of age with a definite diagnosis of coronary artery disease confirmed by coronary angiography. Another aim was to evaluate the relationships between several risk factors, sociodemographic features and SBI.

Method: Seventy-one patients (48 male, 23 female) aged ranging from 43 years to 76 years (mean 57.9±9.1) were included in this study. All cases had been hospitalized to Cardi-

1 Uzman Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır
2 Doç. Dr., Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

ology Inpatient Unit of Dicle University Faculty of Medicine with a preliminary diagnosis of myocardial infarction or angina pectoris and received a definite diagnosis of coronary heart disease after coronary angiography. All patients underwent a detailed systemic and neurological examination and a detailed form including information about sociodemographic features and, vascular and non-vascular risk factors was completed for each patient. Detailed cardiac evaluation, routine laboratory examinations including complete blood count, blood glucose, lipid blood levels and other parameters, electrocardiography, chest radiography and echocardiography were also performed. All patients were scanned with cranial MRG and carotid doppler ultrasonography one week after coronary angiography and the results were noted. MRG results were evaluated by two different radiologists to find out the presence, localization and amount of SBIs.

Findings: The results of this study showed that 28 of 71 patients (39.6%) had at least one SBI. All patients with SBI had white matter hyperintensities in T2 weighted MRI wher as 50% of them had additional gray matter hyperintensities in basal ganglia. Average age, involved numbers of coronary arteries, the prevalence of carotid artery stenosis were significantly higher among patients with SBI than patients without SBI. No significant differences were found between these two groups in terms of other vascular and non-vascular risk factors including hypertension, diabetes mellitus, blood lipid levels, alcohol use and smoking.

Discussion: This study has showed that SBI prevalence increase parallel to the increase in involved coronary arteries, and age and presence of carotid artery stenosis, and that SBI is a common complication encountered in patients with coronary arterial disease. The most important factors in development of SBI were determined to be advanced age and atherosclerosis, and SBI could be a manifestation of the result of the atherosclerotic impact on small vessels.

Conclusion: As some studies reported SBI as a predisposing condition or a risk factor to stroke development, all necessary actions should be taken and appropriate treatment should be given to avoid the development of stroke or other severe vascular pathologies.

Keywords: stroke, silent brain infarct, hypertension, coronary heart disease

tipi serebral lezyonlardır. Bu tip asemptomatik enfarkt tipi lezyonların otopsi serilerinde de varlığı doğrulanmıştır. Son yıllarsa SBE'ye olan ilgi oldukça artmıştır, yurtiçi ve yurtdışında bu konu ile ilgili birçok önemli çalışma yapılmıştır (Özeren ve ark. 1998, Demirci 2002, Pardo ve ark. 1998).

Manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) kullanılarak vasküler risk faktörleri olan hastalarda yapılan birçok çalışmada SBE'lerinin koroner kalb hastalığı ile olan ilişkisi belirgin bir biçimde ortaya konmuştur (Pardo ve ark 1999, Tanaka ve ark 1993). Bunun dışında son yıllarda SBE'nin başta hipertansiyon, karotis arter stenozu, ilerlemiş yaş olmak üzere bozulmuş glikoz toleransı, diyabet, atriyal fibrilasyon ve sigara içme ile de anlamlı ilişkisi olduğu bildirilmektedir (Uehara ve ark 1999, Toshiyuki ve ark. 1999). Kardiyojenik mikroembolilerin de benzer lezyonlara yol açabileceği öne sürülmüştür.

Bu çalışmada koroner anjiyografi sonucu koroner arter hastalığı teşhisi konmuş, 40 yaş ve üzerindeki hastalarda kraniyal MRG ile SBI sıklığının değerlendirilmesi ve risk faktörleri ile sessiz beyin lezyonlarının ilişkileri araştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca sessiz beyin enfarktı olan ve olmayan koroner kalp hastaları arasındaki sosyodemografik ve risk faktörlerindeki farklılıkların da değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

YÖNTEM

Çalışma Grubu:

Bu çalışmaya Kasım 2001 - Haziran 2002 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği'ne miyokard enfarktüsü ve angina pectoris ön tanısı ile yatırılan ve yapılan koroner anjiyografi sonucunda koroner arter hastalığı tanısı alan 71 hasta (48 erkek, 23 kadın) alınmıştır. Ortalama yaşları 57.9±9.1 (aralık: 43-76) idi. Kalpte emboli kaynağı riski (atriyal fibrilasyon, mural trombus, valvülopati, anevrizma ve konjestif kalb yetmezliği) ve fokal nörolojik semptom öyküsü olan hastalar çalışma dışında bırakılmışlardır. Yaş olarak 40'ın altındakiler ateroskleroz risk faktörlerini tam olarak yansıtamayacağı için çalışmaya dâhil edilmedi.

Yapılan İncelemeler

Çalışmaya alınan tüm hastaların ayrıntılı nörolojik ve sistemik muayeneleri, ayrıntılı kardiyak değerlendirmeleri, rutin laboratuvar tetkikleri (kan sayımı, elektrolitler, kan şekeri, lipid değerleri ve diğer parametreler), elektrokardiyografi (EKG), göğüs radyografisi, ekokardiyografi (emboli ve diğer kardiyak anomâlleri tanımlamak için) yapıldı. Hastaların ekokardiyografisi Vingmed CFM 800 cihazı ile yapılmıştır.

Koroner Anjiyografi

Daha sonra tüm hastalara koroner anjiyografi ve ventrikülografi Philips 300 (Bi-plane) cihazı ile Judkins tekniği kullanılarak, koroner arter hastalığının derecesini tespit etmek amacıyla yapıldı. Anjiyografi ile üç koroner arterin (sol anterior desendan arter, sol sirkümler arter ve sağ koroner arter) stenoz oranları belirlenmiştir. Koroner aterosklerozun değerlendirilmesinde, %75'ün üzerindeki arter stenozu belirgin stenoz olarak kabul edilmiş ve belirgin stenozu olan koroner arter sayısına göre, koroner arter hastalığı olan hastalar 4 gruba ayrılmışlardır: 1. grup, stenozu olmayan; 2.grup, 1-damar hastalığı (1 DH); 3. grup, 2. damar hastalığı (2 DH); 4. grup üç damar hastalığı (3 DH).

Kraniyal MRG

Hastalara koroner anjiyografiden bir hafta sonra Magnetom-Expert-Siemes marka 1 Tesla gücünde süperiletken mıknatıs ile kraniyal MRG yapıldı. Hastaların MRGsi, sağıtal, aksiyel ve koronal düzlemlerde proton ve T1 ve T2 ağırlıklı çekimler elde edilmek için yapıldı.

mıştır. Kesit kalınlığı 5 mm idi. Tüm MRG sonuçları, hastaların klinik durumları ve risk faktörleri hakkında bilgileri olmayan iki araştırmacı tarafından değerlendirilmiştir.

Sessiz beyin enfarktı (SBE) hem T2 ağırlıklı görüntülerde hem de proton yoğunluklu görüntülerde yer alan 5 mm'den büyük fokal lezyonlar olarak tanımlanmıştır. SBE lokalizasyonları tek tek belirlenip kaydedilmiştir. T2 ağırlıklı görüntülerde yer alan derin ve periventriküler beyaz cevher hiperintensiteleri (BCH) noktasal (evre 1); erken konflüent (birleşik) (evre 2); ve konflüent (evre 3) olarak üç grupta evrelendirilmiştir (Özeren ve ark. 1998). Subkortikal yapılarıdaki hiperintensiteler (bazal ganglia ve talamus), ve serebellum, beyin sapı ve serebral kortekste enfarkt bulguları ayrıca değerlendirilmiştir.

Karotis Arter Doppler Ultrasonografisi

Doppler incelemeleri Toshiba SSA 270A Renkli Doppler US cihazı ile yapıldı. İşlem herhangi bir ön hazırlık yapılmadan hastalar supine pozisyonunda iken uygulandı, incelemede 7.5 mHz'lik doppler probu kullanıldı. USG incelemesi "Duplex scanning" yöntemi ile multipl longitudinal ve transvers planda yapıldı. Karotid arterde stenozun olup olmaması, varsa derecesi kaydedildi. Derecelendirmede %25-50 arası hafif, %50-75 arası orta, %75'in üzeri ise ileri derece karotis stenozu olarak kabul edildi. %25'ten az daralmalar normal olarak değerlendirildi.

Diğer inme risk faktörlerinin değerlendirilmesi

Risk faktörleri olarak yaş, cinsiyet, sigara içimi, alkol, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, obezite, koroner ve diğer aterosklerotik hastalıklar ile ailede aterosklerotik kalp veya beyin hastalığı öyküsü araştırıldı.

Vasküler risk faktörleri aşağıdaki şekilde değerlendirilip tanımlanmıştır;

1. Hipertansiyon; arteriyel kan basıncı, 10 dakika istirahatından sonra iki ayrı ölçüm ile değerlendirildi. Sistolik kan basıncı 160 mm Hg'nin ve diyastolik kan basıncı 95 mmHg'nin üzerinde olanlar, antihipertansif tedavi öyküsü olanlar hipertansif olarak kabul edildi.

2. Diyabetes Mellitus; açlık kan şekeri 110 mg/dl'nin üstünde olanlar ya da oral antidiyabetik veya insülin tedavisi alanlar, diyabet öyküsü olanlar.

3. Hiperkolesterolemi; öyküsü tanımlanması veya en az iki kez ölçülen serum kolesterol değerinin 200 mg/dl'in üzerinde bulunması.

4. Hipertrigliseritemi; öyküsü tanımlanması veya en az iki kez ölçülen serum trigliserit değerinin 150 mg/dl'in üzerinde bulunması.

5. LDL kolesterol yüksekliği; en az iki kez ölçülen serum LDL kolesterol değerinin 150 mg/dl'in üzerinde bulunması.

6. HDL kolesterol düşüklüğü; en az iki kez ölçülen serum LDL kolesterol değerinin 40 mg/dl'in altında bulunması.

7. Alkol; Önceki veya şu anki alkol kullanma alışkanlığı

8. Sigara; Önceki veya şu anki sigara içme alışkanlığı

Tüm hastalar, yaş ortalamaları ve yaş grupları, klinik gelişim, bilinç durumu, tek tek risk faktörleri yönünden incelendi. Laboratuvar değerlerinden özellikle lipit düzeyleri dikkate alındı. Laboratuvar değerlerinin ortalamaları yerine, lipit değerleri yüksek (kolesterol, trigliserit ve LDL) ya da düşük olan (HDL için) hasta sayısının verilmesi yeğlendi.

İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmelerin hepsi SPSS 10.0 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Hastaların sosyodemografik verileri, sıklıklar yüzde olarak verildi. Grup ortalamalarının karşılaştırılmasında student's-t testi uygulandı. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde ki-kare testi uygulandı, eğer 2x2 gözlü ki-kare testi uygulamasında gözlerde beklenen sayı değeri 5'ten küçükse Fisher kesin ki-kare testi yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi tüm istatistiksel analizler için 0.05 olarak alındı.

BULGULAR

Bu çalışmaya koroner anjiyografi sonrasında koroner arter hastalığı tanısı kesinleşmiş 71 hasta (48 erkek, 23 kadın) alınmıştır. Hastaların ortalama yaşı 57.9±9.1 yıl (aralık 43-76) idi. Çalışmaya alınan hastaların büyük bir bölümü (%40.8'i) 60-69 yaş grubundaydı. Daha sonra 50-59 yaş grubu (%28.2) ardından 40-49 yaş grubunda (%23.9) hastalar yoğunlaşmıştı. En az hasta 70-79 yaş grubundaydı ve bu grupta 5 hasta (%7) bulunuyordu. Hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo.1 'de gösterilmiştir.

Çalışmaya alınan 71 hastanın 49'unda (%69) sigara kullanma öyküsü varken, 4'ü (%5.6) düzenli alkol kullanıyordu.

Tablo 1. Çalışmaya alınan olguların sosyodemografik özellikleri

Cinsiyet	N	%
Erkek	48	67.6
Kadın	23	32.4
Yaş (ort±SS) (yıl)	57.9±9.1	(aralık: 43-76)
Yaş Grubu	N	%
40-49	17	23.9
50-59	20	28.2
60-69	29	40.8
70 ve üstü	5	7.0

Tüm grubun ortalama vücut kitle indeksi (BMI) 24.7 idi. Bu genel olarak normal sınırlar (18.5-24.9) içerisindeydi. Olgularda yer alan bazı risk faktörleri Tablo-2'de gösterilmiştir.

Çalışmaya alınan tüm hastaların vasküler risk faktörleri değerlendirildiğinde ise en sık görülen risk faktörle-

Tablo 2. Çalışmaya alınan olgulardaki risk faktörleri

	n	%
Sigara öyküsü	49	69.0
Alkol öyküsü	4	5.6
Vücut kitle indeksi (BMI) (kg/m ²) (ort±SS)	24.7±3.2	

ri sırasıyla hipertansiyon, yüksek kan LDL düzeyi, yüksek kan kolesterol düzeyi, düşük kan HDL düzeyi, yüksek TG düzeyi ve diyabetes mellitustu. Ayrıca hastaların %36.6'sının ailesinde strok öyküsü vardı. Bu vasküler risk faktörlerinin tüm grupta görülme sıklıkları Tablo 3'te gösterilmiştir.

Gereç ve yöntemler bölümünde belirtildiği üzere çalışmaya alınan tüm hastalara MRG, koroner anjiyografi,

Tablo 3. Çalışmaya alınan olgulardaki vasküler risk faktörleri

Risk Faktörleri	N	%
Hipertansiyon	37	52.1
Diyabetes Mellitus	11	15.5
Yüksek kolesterol düzeyi	21	29.6
Yüksek trigliserit düzeyi	19	26.8
Yüksek LDL düzeyi	22	31
Düşük HDL düzeyi	21	29.6
Âilede strok öyküsü	26	36.6

karotid doppler USG ve ekokardiyografi (EKO) incelemeleri yapılmıştır.

MRG incelemesi sonucunda hastaların %39.4'ünde (n=28), beynin çeşitli bölgelerinde sessiz enfarkt bulunduğu saptanmıştır. Tüm SBE laküner enfarkt tipindeydi. SBE saptanan hastalarımızın tamamında derin ve periventriküler beyaz cevherde (BC) hiperintensite saptanmıştır. Bu hastaları T2 ağırlıklı görüntülerde yer alan bulgulara göre noktasal (evre 1); erken konflüent (evre 2) ve konflüent (evre 3) olarak üç grupta evrelendirdiğimizde, hastaların %53.5'inin (n=15) evre 1; %35.7'sinin (n=10) evre 2 ve %10.7'sinin (n=3) evre 3'te olduklarını saptadık.

Hastalarda saptanan gri cevherdeki diğer lokalizasyonlarda yer alan hiperintensitelerin büyük bir kısmının bazal ganglia'ya (%50) lokalize olduğu görülmüştür. Diğer sık lokalizasyonlar serebral korteks (%35.7), talamus ve serebellumdur (%14.3). Hastalarda saptanan sessiz beyin enfarktlarının (SBE'lerin) lokalizasyonları ve dağılımları Tablo-4'de gösterilmiştir.

Hastalara yapılan karotid doppler USG'de hastaların %33.8'inde bilateral veya ünilateral karotid arter steno-

Tablo 4. Kraniyal MRG'ye göre sessiz beyin enfarktı olan hastalarda enfarkt sayı ve lokalizasyonu

SBI sayısı	N	%
Tek	9	32
Çoğul	1968	
Beyaz cevher hiperintensitesi	N	%
Evre 1	15	53.5
Evre 2	10	35.7
Evre 3	3	10.7
Diğer lokalizasyonları (gri cevher hiperintensiteleri)		
Talamus	4	14.3
Bazal Ganglia	14	50
Serebellum	4	14.3
Serebral korteks	10	35.7

zu bulunmuştur. %25-50 arası hafif, %50-75 arası orta, %75'in üzeri ise ileri derece karotis stenozu olarak kabul ettiğimiz derecelendirmeye göre, tüm hastaların %12.7'sinde (n=9) hafif, %18.3'ünde (n=13) orta, %2.8'inde ileri düzeyde karotis stenozu saptanmıştır. Yapılan koroner anjiyografide, hastaların çalışmaya alınma ölçütlerine uygun olarak tüm hastalarda en az bir koroner damar tutulumu vardı. Olguların büyük bir kısmında (%66.2) tek damar tutulumu varken, %33.8'inde (n=24) 2 veya 3 damar tutulumu saptandı. Tüm hastalarda tutulan koroner sayısı ortalaması 1.58'dir. Bu aynı zamanda koroner anjiyografi skor ortalamasıdır. Çalışmada yer alan hastaların karotid doppler USG ve koroner anjiyografi skorları ve tutulan arter sayıları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tüm hastalarda en sık saptanan ekokardiyografi bulguları Tablo 12'de gösterilmiştir. Hastaların büyük bir

Tablo 5. Çalışmaya alınan olguların karotid doppler USG ve koroner anjiyografi sonuçları

	N	%
Karotid arter stenozu		
Yok	54	72.1
Var	17	23.9
Hafif düzeyde (%25-50)	9	14.1
Orta düzeyde (%50-75)	6	7.0
İleri düzeyde (>%75)	2	2.8
Tutulan koroner arter sayısı		
1 arter	47	66.2
2 arter	7	9.9
3 arter	17	23.9
Koroner anjiyografi skoru (ort±SD)	1.58±0.86	

kısmında (%42.3, n=30) sol ventrikül hipertrofisi (SVH) bulunmuşken, 26 hastada (%36.6) herhangi bir ekokar-

diyografik bozukluk saptanmamıştır.

Çalışmamızda yer alan 28 hastada (%39.6) MRG sonucunda SBI saptanmıştır. Hastaları SBE'si olan ve ol-

Tablo 6. Çalışmaya alınan olguların ekokardiyografik özellikleri

	N	%
Sol ventrikül hipertrofisi	30	42.3
Mitral kapak tutulum	18	25.2
Aort kapak tutulumu	3	4.2
Triküspit kapak tutulumu	3	4.2
Normal	26	36.6

mayan diye iki gruba ayırarak çeşitli sosyodemografik özellikleri, vasküler ve vasküler olmayan risk faktörlerini ve çeşitli incelemelerinin sonuçlarını karşılaştırdık.

SBE'si olan ve olmayan koroner arter hastalarının sosyodemografik özelliklerini karşılaştırdığımızda, (Tablo-7) cinsiyet dağılımı açısından bir fark bulunmama ile birlikte, SBE'si olan hastaların yaş ortalamalarının (64.8 yıl) SBE'si olmayanların yaş ortalamalarına oranla (53.4 yıl) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu belirledik ($p<0.0001$).

SBE'si olan ve olmayan hastaları yaş gruplarına göre dağılımını yaptığımızda (Tablo 8) 40-49 yaş arasındaki grupta yer alan 17 hastanın hiçbirinde SBE yokken, 70

Tablo 7. Sessiz beyin enfarktı olan ve olmayan hastaların sosyodemografik özelliklerinin karşılaştırılması

	SBI (+) (n=28)	SBI (-) (n=43)	P
Hasta sayısı (n(%))	28 (39.4)	43 (60.6)	
Yaş (ort±SS)	64.8±6.8	53.4±7.6	$P<0.0001$
Cinsiyet (Erkek/kadın)	19/9	29/14	$P=0.971$

yaş üstü 5 hastanın tamamında SBI saptanmıştır. 60-69 yaş arasında SBE sıklığı %55, 50-59 yaş arasında ise %35'tir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0.0001$).

SBE'si olan ve olmayan hastaların risk faktörleri değerlendirildiğinde her iki grupta en sık görülen risk faktörünün sigara olduğu (SBE'si olan grupta %68; olmayan grupta %70) görülmüştür. SBE'si olan olgularda diğer sık görülen risk faktörleri sırasıyla hipertansiyon (%64), düşük kan HDL düzeyi, yüksek kan trigliserit düzeyi (%36), ailede stroke öyküsü (%36), yüksek kan kolesterol düzeyi (%29) ve yüksek LDL düzeyidir (%25). SBE'si ol-

Tablo 8. Sessiz beyin enfarktı olan ve olmayan hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Grubu	SBI (+)	SBI (-)	Toplam
40-49	0 (0)	17 (100)	17
50-59	7 (35)	13 (65)	20
60-69	16 (55)	13 (45)	29
70 ve üstü	5 (100)	0 (0)	5

mayan grupta saptanan diğer risk faktörleri sırasıyla hipertansiyon (%44), ailede stroke öyküsü (%37), yüksek kan LDL düzeyi (%35), yüksek kan kolesterol düzeyi (%30), düşük kan HDL düzeyi (%26) ve yüksek trigliserit düzeyidir (%21). Özellikle hipertansiyon sıklığı açısından SBE'si olan hastalar, olmayanlara oranla nispeten fazla olmasına karşın (%64'e %44) aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.098$). Bunun dışında değerlendirilen hiçbir vasküler veya vasküler olmayan risk faktörü ile SBE olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($p>0.05$).

Değerlendirilen bir diğer risk faktörü vücut kitle indeksi (BMI) idi. SBE'si olan hastaların BMI ortalaması aşırı kilo için sınır kabul edilen 25'in biraz üstündeyken (25.1), SBE'si olmayan hastaların BMI ortalaması bu sınırın biraz altında (24.5) normal sınırlardaydı. Aralarında, diğer risk faktörlerinde olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). SBE'si olan ve olmayan hastaların vasküler ve vasküler olmayan risk faktörleri yönünden karşılaştırılması sonucunda elde edilen bulgular Tablo-9'da gösterilmiştir.

Risk faktörleri dışında SBE'si olan hastaların tutulan ortalama koroner damar sayısı 2.14 iken, SBE'si olmayan hastalarda tutulan ortalama koroner damar sayısı 1.21 idi. Bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak

Tablo 9. Sessiz beyin enfarktı olan ve olmayan hastaların vasküler ve vasküler olmayan risk faktörleri

	SBI (+) (n=28)	SBI (-) (n=43)	P
Hipertansiyon	18 (64)	19 (44)	$P=0.098$
Diyabetes Mellitus	5 (18)	6 (14)	$P=0.742$
Sigara kullanımı	19 (68)	30 (70)	$P=0.865$
Alkol kullanımı	2 (7)	2 (4)	$P=0.644$
Ailede stroke öyküsü	10 (36)	16 (37)	$P=0.898$
Yüksek kolesterol düzeyi	8 (29)	13 (30)	$P=0.881$
Yüksek LDL düzeyi	7 (25)	15 (35)	$P=0.379$
Düşük HDL düzeyi	10 (36)	11 (26)	$P=0.361$
Yüksek trigliserit düzeyi	10 (36)	9 (21)	$P=0.169$
Vücut kitle indeksi (BMI, kg/m ²) (ort±SS)	25.1±4.3	24.5±2.4	$P=0.429$

anlamlıydı (p<0.0001). Tutulan koroner arter sayısına göre ise SBE'si olan hastaların %61'inde (n=17) 2 veya 3 damar tutulumu var iken, SBE'si olmayan hastalarda 2 ya da 3 damar tutulumu olan hasta oranı %16 (n=7) idi. 2 veya 3 damar tutulumu olan SBE saptanan hasta sayısı diğer gruba oranla anlamlı olarak yüksekti (p<0.0001).

SBE olan ve olmayan hastaları karotis arter stenozu olup olmadığına göre karşılaştırdığımızda, SBE olan hastaların %46'sında karotis arter stenozu varken, SBE'si olmayan hasta grubunda bu oran sadece %9 idi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.0001). SBE'si olmayan grupta karotis arter stenozu saptanan hastaların (n=4) tamamında stenoz düzeyi hafif düzeydeydi. SBI 'si olan grupta ise karotis arter stenozu saptanan olguların %46'sında (n=6) orta düzeyde karotis arter stenozu varken, %39'unda (n=5) hafif düzeyde, %15'inde (n=2) ileri düzeyde karotis arter stenozu saptandı. Bu olguların 9'unda bilateral karotis stenozu varken, 3 hastada ipsilateral karotidde stenoz, 1 hastada ise kontrateral karotidde stenoz saptanmıştır. SBE'si olan ve olmayan grubun koroner anjiyo, karotis arter stenozu düzeylerine göre karşılaştırmaları Tablo-10'da gösterilmiştir.

SBE'si olan ve olmayan hastaların ekokardiyografi bulguları karşılaştırıldığında (Tablo11); SBE'si pozitif olan hastalarda EKO'su normal olan hasta oranı %15 (n=5) iken, SBE'si olmayan hasta grubunda bu oran %46'ya dek çıkmaktaydı. Bu iki grup arasında EKO bul-

Tablo 10. Sessiz beyin enfarktli olan ve olmayan hastaların koroner anjiyografi ve karotis arter stenozu yönünden karşılaştırılması

	SBI (+) (n=28)	SBI (-) (n=43)	P
Koroner anjiyografi skoru	2.14±0.97	1.21±0.51	P<0.0001
Tutulan arter sayısı	N(%)		
1 koroner arter	11 (39)	36 (84)	P<0.0001
2 koroner arter	2 (7)	5 (11)	
3 koroner arter	15 (54)	2 (5)	
Karotid arter stenozu	N(%)		
Yok	15 (54)	39 (91)	P<0.0001
Var	13 (46)	4 (9)	
Hafif düzeyde	5	4	
Orta düzeyde	6	0	
Ağır düzeyde	2	0	

gusu varlığına göre anlamlı bir farklılık vardı (p=0.014). SBE'si olan hastaların %48'inde (n=16) sol ventrikül hipertrofisi saptanmışken, SBE'si olmayan hastalarda bu oran %30 (n=14) idi. Bu her iki grupta da en sık görülen ekokardiyografik patoloji idi. Gruplar arasında sol ventrikül hipertrofisi görülme sıklığı yönünden anlamlı bir farklılık vardı (p=0.04).

Tablo 11. Sessiz beyin enfarktli olan ve olmayan hastaların ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması

N (%)	SBI (+) (n=28)	SBI (-) (n=43)	p
SVH	16 (48)	14 (30)	0.014
Mitral tutulum	9 (27)	8 (17)	
Aort tutulumu	3 (9)	0 (0)	
Triküspit tutulum	0 (0)	3 (7)	
Normal	5 (15)	21 (46)	

Ancak SVH - SBE ilişkisinde hipertansiyonunda etkili olabileceğini düşünerek, bu değişkeni de dikkate alarak yaptığımız değerlendirmede, hipertansiyonu olan ve olmayan hasta alt gruplarında SBE ve SVH arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (Tablo-12) .

TARTIŞMA

Son yıllarda hem ulusal hem de uluslararası yayınlarda SBE ile ilgili çalışmalarda önemli bir artış olduğu görülmektedir. Bu çalışmada olduğu gibi önceki çalışmaların önemli bir kısmı çeşitli hasta gruplarında SBE prevalansını ve risk faktörleri ile olan ilişkisini araştırmaya yöneliktir.

Bu çalışmaya son bir yıl içerisinde D.Ü.T.F. Kardiyo-

loji Anabilim Dalına çeşitli yakınmalarla başvuran ve koroner anjiyografi sonucunda koroner arter hastalığı tanısı konan 71 hasta alınmıştır. Böyle bir grupta SBE araştırmamızın başlıca nedeni bölgemizde sağlıklı epidemiyolojik veriler olmasa da, kalp hastalıklarının oldukça yüksek olduğu biçimindeki düşüncemizdir. Bölge toplumunun sosyoekonomik düzeyinin düşüklüğü, sağlık hizmetlerine ulaşmada, ardından bu hizmetleri sürdürmedeki imkânsızlıkları, buna paralel olarak hipertansiyon, diyabet, kalp hastalıkları gibi önemli sağlık problemlerinin yeterli tedavi edilememesi, kalp hastalıklarının yüksek olduğu şeklindeki düşüncemizi desteklemektedir. Çalışmamız belirttiğimiz üzere, hastaneye başvuran ve başta strok olmak üzere serebrovasküler hastalıklar için zâten önemli yüksek oranda risk taşıyan koroner arter hastaları üzerinde yürütülmüştür. Ancak bu hastaların diğer ort-

tak özelliği daha önce hiç strok geçirmemiş olmaları ve belirgin bir nörolojik defisitleri olmamasıydı. Bu hastaların bir diğer özelliği ise atrial fibrilasyon, kapak hastalıkları gibi ek kardiyak sorunlarının olmamasıydı.

Çalışma grubunu oluşturan 71 hastada erkek/kadın oranı 48/23 idi. Erkek yüzdesi %68, kadınlarınki ise %32 idi. Genelde bu yönde yapılan çalışmalar göz atıldığında

Tablo-12. Çalışmaya alınan olgularda hipertansiyon varlığına göre, sessiz beyin enfarktı ve sol ventrikül hipertrofisi ilişkisi

Hipertansiyon		SBE (+)	SBE(-)	Toplam	p
Var	SVH (+)	11 (61)	9 (47)	20	0.515
	SVH (-)	7 (39)	10 (53)	17	
	Toplam	18	19	37	
Hipertansiyon Yok	SVH (+)	5 (50)	5 (21)	10	0.116
	SVH (-)	5 (50)	19 (79)	24	
	Toplam	10	24	34	

benzer şekilde oluşturulan grupların daha çok erkek cinsiyetinin daha fazla olduğu görülebilir (Özeren ve ark. 1998, Uehara ve ark. 1999, Pardo ve ark. 1998). Tüm grubun yaş ortalaması 58 idi. Yurtdışında ve yurtiçinde yapılmış diğer çalışmalardaki denek yaş ortalamalarına göre bir miktar düşük olan bu sayının, çalışmaya alınan hasta grubunun 40 yaş ve üstü hastalardan oluşması ile ilişkili olabileceğini düşünüyoruz.

Daha önce ilk kez strok geçirmiş hastalar üzerinde yapılmış BT ve MRG çalışmalarında, SBE prevalansının %10 ilâ 38 arasında değiştiği bulunmuştur (Kase ve ark. 1989, Ricci ve ark. 1993). Toplum tabanlı MRG kullanılarak yapılan çalışmalarda (Lee ve ark. 2000) ise SBE prevalansının %5.1 ilâ %29 arasında değiştiği bildirilmiştir. Tamamen normâl görünümde, herhangi bir nörolojik belirtisi olmayan 994 hasta üzerinde yapılan bir MRG çalışmasında, Lee ve arkadaşları (2000), hasta yaşına göre uyarlanmış SBE prevalansının %5.1 olarak bulmuşlardır. Japonya'da yapılan bir otopsi çalışmasında ise (Shinkawa ve ark. 1995) genel popülasyondaki SBE sıklığı %12.9 olarak bildirilmiştir.

Hastaneye hipertansiyon ya da kalp sorunları nedeniyle başvuran hasta popülasyonlarında yapılan iki farklı çalışmada ise MRG görüntülemesi sonucunda SBE prevalansı %40.2 ile %43 olarak bulunmuştur (Özeren ve ark. 1998, Uehara ve ark. 1999). Özeren ve arkadaşları (1998) koroner arter hastalığı olan hastalarda yaptıkları MRG çalışmasında SBE sıklığını %43 olarak bildirmişlerdir. Benzer şekilde çalışmamızda koroner anjiyografi ile doğrulanmış koroner arter hastalığı olan bireylerde SBE prevalansı %39.6 olarak bulunmuştur. SBE prevalansında göze çarpan bu farklılıkların, çalışmaların uygulandığı popülasyonların (toplum tabanlı, ya da hastanelerde yapılması gibi) ve kapsadıkları deneklerin özelliklerinin (herhangi bir yakınması olmayan ya da koroner bir hastalığı düşüncesi ile başvuranlar, yaş gibi) farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Özellikle yaş, cinsiyet ve hipertansiyon gibi belirgin risk faktörleri olan deneklerde SBE prevalansının daha yüksek olması beklenmektedir. Özellikle eski çalışmalardaki prevalans oranlarındaki farklılığın bir diğer nedeni intrakraniyal lezyonları saptayan teknolojilerdeki ilerlemelerdir. BT'ye göre lezyonları saptamada daha hassas bir yöntem olan MRG'nin kullanımı ve zamanla BT rezolüsyonunun geliştirilmesi SBE daha çok saptanmasına neden olmuş olabilir.

Laküner enfarktılar en sık rastlanan SBE tipidir (Hoshido ve ark 2001). Diğer bazı çalışmalarda olduğu gibi (Boon ve ark 1994, Pardo ve ark 1998), çalışmamızda da SBİ rastlanan tüm olgulardaki enfarkt tipi laküner enfarkt idi. Laküner enfarktın en önemli oluşum mekanizması küçük arter arteriosklerozdur, bunun dışında büyük arterlerden ya da kalpten gelen mikroemboliler ve ateroskleroz ilerlemesi de laküner enfarktlara yol açabilir.

Çalışmamızda SBİ olan tüm hastalarda MRG sonucunda görülen en sık anomali beyaz cevher hiperintensitesi idi (WMH). Bu olguların yarısından fazlası (%53.5) evre 1'deyken, %35.7'si evre 2, kalan %10.7'si (n=3) evre 3'teydi. Özeren ve arkadaşları (1998), Pardo ve arkadaşları (1998) da benzer biçimde en sık görülen MRG bulgusunun beyaz cevher hiperintensitesi olduğunu bildirmişlerdir. Genişlemiş perivasküler boşluklar (Virchow-Robin boşlukları), gliozis, arterioskleroz, vasküler ekstazi, küçük enfarktılar ve demiyelinizan alanlar, bu tür lezyonların en önemli sebepleri arasındadır. Çevre dokulardan keskin bir sınırla ayrılmış lezyonlar enfarkt lehine bulgular ve T2 ağırlıklı MR görüntülerindeki bu hiperintens alanlarla genişlemiş perivasküler boşluklar ve laküner enfarktılar arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır. Laküner enfarktılarla genişlemiş perivasküler boşluklar arasındaki ayırım şu şekilde yapılabilir; proton dansitesi ağırlıklı MR görüntülerinde genişlemiş perivasküler boşluklar çevre beyin dokusundan daha düşük sinyal verirken ve laküner enfarktılar beyin parankimasına oranla daha hiperintensdirler. Bu ayırımı dayanarak çalışmamızda saptadığımız bu beyaz cevher hiperintensitelerinin daha çok laküner SBE ile ilişkili olduğunu düşünüyoruz. Bunun dışında Hoshido ve arkadaşları (2001) koroner arter hastalığı olan hastalarda rastlanan beyaz cevher SBE'lerinin daha çok küçük serebral arter duvarlarının fibrohyalin kalınlaşmasıyla ilişkili olabileceğini ileri sürmüştür.

Çalışmamızda beyaz cevher anomaliilerine ek olarak gri cevherdeki derin yapılarda da hiperintensitelere rastlanmıştır. Bunlar daha çok bazal ganglia (%50), talamus (%14) gibi derin perforator bölgeler ve serebral kortekste (%36) görülmüştür. Beyaz cevher hiperintensiteleri için öngörülen mekanizmalarının kısmende olsa gri cevher hiperintensiteleri içinde geçerli olduğu savunulmaktadır. Ayrıca, ek olarak gri cevher hiperintensitelerinde medüller serebral arter gibi küçük serebral arterlerden daha büyük serebral arterlerin aterosklerozunda rol oynadığı düşünülmektedir. Bu alandaki lezyonlara subklinik sistemik aterosklerozun eşlik etme olasılığının yüksek olduğu da vurgulanmaktadır. SBE lezyonlarının sessiz karakteri küçük boyutlu olmalarına (laküner enfarkt gibi) ve beyinde gerçekten sessiz kalabilecek bölgede olmalarına ya da hasta tarafından tam fark edilmeyecek minor belirtiler oluşturmasına bağlanabilir. SBE'de genelde dominan hemisfer konuşma

alanları ve hemisferlerin kortikospinal bölgelerinin tutulmadığı görülmüştür (Mounier ve ark 1993). Asemptomatik lezyonların genellikle küçük ve derin yerleşimli, daha az oranda da kortikal ve büyük yerleşimli olabileceği gösterilmiştir (Boon ve ark 1994). Çalışmamızda da SBE görülen hastaların yarısında bir lezyon saptadığımız bazal ganglionlar gibi derin yerleşimli bölgelere lokalize lezyonlar, beyaz cevherdeki motor yolları etkilemedikçe asemptomatik kalabilirler. Bazal ganglion lezyonlarının genelde klinik görüntü vermedikleri sıkça bildirilmiştir (Choodsh ve ark 1988).

SBE etiolojisini saptamaya yönelik çalışmalar bu bulguların risk faktörleri ile olan ilişkileri üzerine odaklanmışlardır (Pardo ve ark. 1998). Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda SBE ile ilişkili bulunan başlıca risk faktörleri hipertansiyon, yaş ve cinsiyet, karotid stenoz, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak (GİA), DM, alkol ve sigara, atriyal fibrilasyon, periferik arter hastalıklarıdır (Pardo ve ark. 1998, Shintani ve ark. 1998a; 1998b, Sugiyama ve ark. 1999, Van Zagten ve ark. 1996). Çalışmamızda GİA ve AF olan hastalar çalışma dışı bırakıldığından bu risk faktörleri değerlendirme yapılmamıştır.

Çalışmamızda SBE ile ilişkili istatistiksel olarak anlamlı bulduğumuz risk faktörleri, ilerlemiş yaş, koroner damar tutulumu, koroner arter stenozu ve sol ventrikül hipertrofiydi.

Daha önceki çeşitli çalışmalarda (Toshituki ve ark. 1986, Kobayashi ve ark. 1997) yaş faktörünün SBE sıklığını anlamlı olarak etkilediği bildirilmiştir. Kobayashi ve arkadaşları (1997) 55 yaş ve üzeri, Toshiyuki ve arkadaşları (1986) ise 65 yaş ve üzeri hastalarda SBE sıklığında anlamlı olarak artış görüldüğünü bildirmişlerdir. Diğer birçok çalışma, ileri yaş ile laküner infarkt ve SBE arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermiştir. Uehara ve arkadaşları (1999), hem beyaz cevherdeki hem de bazal ganglionlardaki SBE'ler için yaşın çok önemli yaygın bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu bulguların geçerliliğini çalışmamız sonuçları da desteklemiştir. SBE'si olan olguların yaş ortalaması 65 iken, SBE'si olmayan olguların yaş ortalaması 53 olarak saptanmıştır. Gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Normal görünümlü Koreli erişkinler üzerinde yapılan bir toplum çalışmasında (Lee ve ark. 2000), SBE prevalansı %5.1 olarak bulunmuş, yaşın artmasına paralel olarak SBE prevalansının arttığı bildirilmiştir. Bu çalışmada, 40-49 yaş grubundaki hastalarda SBE prevalansı %1.7 iken, 50-59 yaş grubunda %9.2, 60-69 yaş grubunda %19.8 ve 70-79 yaş grubunda %43.8 olarak rapor edilmiştir. Aynı oranlarda olmasa da benzer bir artış çalışmamızda da gözledik. 40-49 yaş arası olguların hiçbirinde SBE yokken, bu oran 50-59 yaş arasında %35, 60-69 arasında %55 oranında, 70 yaş üstü hastaların tamamında SBE saptanmıştır. Olgularımızın yaş gruplarına göre dağılımı homojen olmadığından ve denek sayısının az olması nedeniyle istatistiksel açıdan kesin bir sonuca varmamız olası olmamakla birlikte, yaşın artmasına paralel olarak SBE sıklığında bir artma olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamız SBE ile karotid arter stenozu varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu orta-

ya koymuştur. SBE'si olan hastaların karotid arter stenozu %46 oranında varken, SBE'si olmayan hastalarda stenoz oranı sadece %9'du. Birçok çalışma bu ilişkiyi destekleyen bulguları ortaya koymuştur. Uehara ve arkadaşları (1999) karotid arter stenozu varlığının hem beyaz cevherdeki hem de bazal ganglionlardaki SBE için anlamlı bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüştür. Bir diğer çalışmada (Pardo ve ark 1998) SBE için anlamlı tek risk faktörünün karotid arter stenozu olduğu bildirilmiştir. Özeren ve arkadaşları (1998), SBE'li hastaların %39'unda karotid arter stenozu saptadıklarını ve bu oranın SBE'si olmayan hastalara oranla anlamlı derecede yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. Çalışmamızda hem SBE hem de karotid arter stenozu saptanan 13 hastanın 9'unda bilateral, 3'ünde lezyonun karotid stenozu aynı tarafta olduğunu belirledik. 1 hastada ise kontralateral karotid arter tutulumu mevcuttu. Demirci (2002) ise çalışmasına dâhil ettiği 58 SBE'si olan hastadan, karotid patolojisi tespit ettiği 26 hastanın tamamında bilateral karotid patolojisinin olduğunu bildirmiştir. Brott ve arkadaşları (1994) asemptomatik karotid stenozunda SBE'lerin sıklıkla görülebileceğini ve stenotik arterin aynı tarafında (ipsilateral) ya da karşı tarafında (kontralateral) eşit biçimde dağılabileceğini belirtmiştir. Bunun tam aksine lezyonların karotid stenozunun kontralateralinde daha çok bulunduğunu bildiren çalışmalarda mevcuttur (Tanaka ve ark 1993). Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara benzer biçimde literatürde bildirilen hastaların büyük bir kısmında karotid arterlerdeki USG bulgularının, SBE belirlenen taraftan bağımsız (kontralateral) ya da bilateral olması, aterosklerotik değişikliklerin doğrudan risk faktörü olmaktan çok SBE'ye yol açan patolojik mekanizmalara ikincil bir bulgu olduğunu düşündürebilir.

Literatürde, birçok çalışmada hipertansiyonun SBE için önemli bir risk faktörü olduğu ve aralarında anlamlı bir ilişki bulunduğu bildirilmiştir (Hoshido ve ark. 2001). Hipertansiyona bağlı serebrovasküler değişikliklerin perfüzyon basıncında düşüğe yol açarak serebral kan akımının azalmasına neden olduğu, bunun da sessiz serebrovasküler lezyonların ortaya çıkmasına sebep olduğu ileri sürülmektedir. Bu lezyonlar özellikle ileri yaştaki hastalarda ortaya çıkabilir. Perfüzyon basıncındaki düşmelerin ileri yaştaki hipertansif hastalarda serebral otoregülasyondaki bozukluk sonucu oluştuğu düşünülmektedir (Demirci 2002). Hoshidove arkadaşları (2001), KAH olan hastalarda SBE oluşumuna hipertansiyonun etkisinin KAH düzeyinin etkisinden daha fazla olduğunu ileri sürmüşlerdir. Çalışmamızda SBE'si olan ve olmayan hastalar arasında hipertansiyon sıklığı açısından anlamlı bir farklılık saptamadık. Her ne kadar çalışmamızda hipertansiyon ile SBE sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptamamış olsak da, hipertansiyonun hem ateroskleroz oluşumuna olan direkt katkısı hem de diğer sistemlere olan etkileri aracılığıyla (örneğin sol ventrikül hipertrofi oluşumu gibi) SBE oluşumuna belirgin etkisi olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda araştırdığımız diğer risk faktörleri, sigara, alkol, ailede strok öyküsü, BMI gibi muhtemel risk faktörleri ile SBE arasında anlamlı bir ilişki saptayamadık. Daha önce yapılan kimi çalışmalarda bu risk faktör-

leri ile SBE arasında ilişki bildiren bulgular ortaya konmuşsa da bu bulgular diğer çalışmalarda tutarlı bir biçimde desteklenmemiştir. Örneğin kronik sigara kullanımının serebral kan akımını azaltıp, ateroskleroza yol açtığı bazı çalışmalarda bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda, SBE'si olan hastaların %68'i sigara kullandığını saptamamıza karşın, bu oran SBE'si olmayan gruptaki hastaların sigara kullanma sıklığı ile (%70) benzeştiği için istatistiksel açıdan bir önemi yoktu. Benzer sonuçlar Demirci (2002) ve Tanaka ve arkadaşları (1993) tarafından da bildirilmiştir.

Ricci ve arkadaşları (1993), ilk defa strok geçiren hastalarda yaptıkları bir toplum çalışmasında SBE ile erkek cinsiyeti arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Kopenhag İnme Çalışmasında (Jorgensen 1994), erkek cinsiyetinin SBE için bağımsız bir risk faktörü oluşturduğu bildirilmiştir. Bunun dışında bazı çalışmalarda ise kadın cinsiyeti ile SBE oluşumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Uehara ve arkadaşları (1999), özellikle BC'de yer alan SBE'lerle kadın cinsiyeti arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Bu bulgulara karşın, bizim çalışmamızda ve birçok farklı popülasyonlarda yapılan çalışmalarda cinsiyetin SBE için bir risk faktörü olmadığı tespit edilmiştir. Cinsiyetler ile SBE arasındaki ilişkideki bu farklı sonuçların neden kaynaklandığı belirgin değildir. Bu konuda uzunlamasına ayrıntılı çalışmalara gereksinim vardır.

Bu risk faktörleri dışında koroner anjiyografinin kendisinin de SBE için bir muhtemel neden olabileceği unutulmamalıdır (Pardo ve ark 1998). Koroner anjiyografi geçirmiş 7151 hasta üzerinde yapılan bir değerlendirmede, anjiyografi sonrası %0.23 oranında, daha çok sol hemisfere lokalize olan stroklar ortaya çıktığı bildirilmiştir. Bu durumun kateterizasyon sırasında, aortik arkta lokalize ateromatöz materyalin yerinden kopmasının bir sonucu olabileceği ileri sürülmüştür. Bu konuda bir değerlendirme yapmamız mümkün olmamakla birlikte, koroner anjiyografi sonrasında, semptom vermeyen SBE'lerin oluşma olasılığı akıldan tutulmalıdır.

SONUÇ

Bu çalışma özellikle karotis arter stenozu varlığına, tutulan koroner arter sayısındaki ve yaştaki artışa paralel olarak SBE sıklığının arttığını ve koroner arter hastalığı olan hastalarda SBE'nin sık rastlanılan bir komplikasyon olduğunu göstermiştir. Elde edilen bulgular ışığında SBE gelişiminde en önemli faktörlerin ileri yaş ve ateroskleroz olduğu ve SBE'nin özellikle ateroskleroza bağlı olarak küçük damarlarda oluşan değişimin bir sonucu olabileceği düşünüldü. SBE'nin strok gelişiminde bir öncül durum, bir risk faktörü olabileceği de düşünülerek, strok ya da daha ağır diğer vasküler patolojilerin önlenmesi amacıyla erken dönemde risk faktörlerinin giderilmesine yönelik gerekli önlemlerin alınması ve tedavilerin uygulanması uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

Boon A, Lodder J, Heuts-van Raak L (1994) Silent Brain Infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke: relationship with Index

Stroke Subtype, vascular risk factors and mortality. *Stroke*; 25: 2384-2390.

Brott T, Tomsick T, Feinberg W (1994) Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke*; 25: 1122-1129.

Chodosh EH, Foulkes MA, Kase CS (1998) Silent stroke in The NINCDS Stroke Data Bank. *Neurology* 38:1674-1679.

Demirci H (2002). Sessiz infarkt risk faktörlerinin, normal kişiler ve iskemik strok risk faktörleri ile karşılaştırılması. Yayınlanmamış uzmanlık tezi, Gaziantep.

Hoshido S, Kario K, Mitsuhashi T (2001) Different patterns of silent cerebral infarct in patients with coronary artery disease or hypertension. *Am J Hypertens*; 14: 509-515.

Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO (1994). Stroke in patient with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*; 25: 1977-1984.

Kase CS, Wolf PA, Chodosh EH (1998) Prevalence of silent stroke in patients presenting with initial stroke: The Framingham Study. *Stroke*; 29: 850-852.

Kobayashi S, Okada K, Koide H (1997) Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke*; 28: 1932-1939.

Lee SC, Park SJ, Ki HK, (2000) Prevalence and risk factors of silent cerebral infarction in apparently normal adults. *Hypertens*; 36: 73-77.

Mounier VH, Leys D, Rondepierre P (1993). Silents infarcts in patients with ischemic stroke are related to age and size of the left atrium. *Stroke*; 24: 1347-1351.

Özeren A, Acartürk E, Koç F, Sarica Y (1998) Silent cerebral lesions on magnetic resonance imaging in subjects with coronary artery disease. *Jpn Heart J*; 39: 611-618.

Pardo PJM, Fuster T, Nuez JT. (1998) Silent brain infarctions in patients with coronary heart diseases. A Spanish population survey. *J Neurol*; 245: 93-97.

Ricci S, Celani MG, La Rosa F (1993). Silent brain infarctions in patients with first ever stroke, A community-based study in Umbria, Italy. *Stroke*, 24: 647-651.

Shinkawa A, Ueda K, Kiyohara Y (1995) Silent cerebral infarction in a community-based autopsy series in Japan: the Hisayama Study. *Stroke*; 26: 380-385.

Shintani S, Shigai T, Arinami T (1998a) Subclinical cerebral lesion accumulation on serial magnetic resonance imaging (MRI) in patients with hypertension; risk factors. *Acta Neurol Scand*; 97: 251-256.

Shintani S, Shiigai T, Arinami T (1998b) Silent lacunar infarction on magnetic resonance imaging (MRI): Risk factors. *J Neurol Sci*; 160: 82-86.

Sugiyama T, Lee JD, Shimizu H (1999) Influence of treated blood pressure on progression of silent cerebral infarction. *J Hypertens*; 17: 679-684.

Tanaka H, Sueyoshi K, Nishino M (1993) Silent brain infarction and coronary artery disease in Japanese patients. *Arch Neurol*; 50: 706-709.

Toshiyuki U, Masayasu T, Etsuro M (1999) Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia. *Stroke*; 30: 378-382.

Uehara T, Tabuchi M, Mori E (1999) Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia. *Stroke*; 30: 378-382.

Van Zagten M, Boiten J, Kessels F (1996) Significant progression of white matter lesions and small deep (lacunar) infarcts in patients with stroke. *Arch Neurol* 1996; 53: 650-655.