

MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDEN SONRA GELİŞEN İSKEMİK STROKLAR

Nilda TURGUT, Ufuk UTKU, Galip EKUKLU, Fatih ÖZÇELİK, Özlem BİRGİLİ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne

ÖZET

Miyokard infarktüsünden (MI) sonra iskemik strok riskinin artış gösterdiği bilinmektedir. Az sayıda çalışmada, MI sonrası strok sıklığı, MI lokalizasyonu ile olan ilişkisi ve iskemik strokun prognozu incelenmiştir. Çalışmamızda iskemik stroklu hastalarımızdan, akut MI sonrası altı hafta içinde strok gelişenlerinde klinik, kardiyolojik ve radyolojik özellikler kontrol grubu ile karşılaştırılarak araştırılmıştır.

Ocak 1997-Haziran 2001 tarihleri arasında, kliniğimize akut iskemik strok nedeniyle yatırılarak izlenen 2276 vakadan, son 6 hafta içerisinde MI geçiren 23'ü (%1.01) çalışmaya alınmıştır. Kontrol grubu oluşturulurken her hasta ile benzer özellik gösteren, MI öyküsü olmayan 2 akut iskemik stroklu hasta rasgele olarak seçilmiştir. Her iki grup yaş, cins, risk faktörleri, klinik bulgular, strok etyolojisi ve prognoz özelliklerine göre karşılaştırılmıştır. Ayrıca hasta grubunda kardiyolojik muayene, EKG ve ekokardiyografi ile MI özellikleri incelenmiştir.

İncelenen değişkenlerden sadece strok etyolojisi (hasta grubunda kardiyemboli %82.6, kontrol grubunda %47.8; $p<0.05$, hasta grubunda küçük damar hastalığı %0, kontrol grubunda %9 $p<0.05$) ve klinik bulgular (hasta grubunda TACI+PACI %56.5, kontrol grubunda %34.8 $p<0.05$) farklılık gösterirken, yaş, cins, diğer risk faktörleri ve prognoz yönünden bir farklılık bulunmamıştır. Hasta grubumuzun %47.8'inde anterior, %43.4'ünde inferior lokalizasyonda MI tespit edilmiştir.

Bu çalışmada da gösterildiği gibi MI'dan sonra gelişen iskemik strok diğer iskemik stroklardan bazı klinik ve radyolojik farklılıklar göstermektedir. Ayrıca MI lokalizasyonu iskemik strok gelişiminde belirleyici bir faktör olarak belirlenmektedir.

Anahtar Sözcükler: Strok etyolojisi, iskemik strok, miyokard infarktüsü.

ISCHEMIC STROKE AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

It is known that risk of ischemic stroke increases after myocardial infarction (MI). There are few studies about frequency of stroke following myocardial infarction, relationship between localisation of lesion of myocardial infarction and stroke, and prognosis of ischemic stroke. In this study clinical, cardiological and radiological properties of ischemic stroke patients who had stroke within six weeks after MI, among our ischemic stroke patients were studied, and compared with control group.

23 patients were included in the study from 2276 acute ischemic stroke patients who admitted between January 1997 and June 2001. These 23 patients (%1.01) have had history of MI within six weeks. For each patient two randomised control subjects who have had no history of myocardial infarction were chosen for the study. The two groups have compared for age, gender, risk factors, clinical findings, etiology of stroke and prognosis. ECG, echocardiography and cardiological examinations were performed for all patients in the study group.

Etiology of stroke (82.6% of study patients and 47.8% of controls had cardioembolic stroke; $p<0.05$, %0 of study patients and 34.8% of controls had small vessel disease; $p<0.05$) and clinical findings (56.5% of study patients and 34.8% of controls had TACI+PACI; $p<0.05$) were found different between the two groups. There was no difference for age, gender, other risk factors and prognosis. 47.8% of patients had anterior, 43.4% of them had inferior myocardial infarction.

As indicated in this study, ischemic stroke following myocardial infarction has clinical and radiological differences from other subtypes of stroke. Also localisation of myocardial infarction is a predictive factor for ischemic stroke.

Key words: Stroke etiology, ischemic stroke, myocardial infarction.

GİRİŞ

Akut miyokard infarktüsü (MI) sonrasında iskemik strok sıklığı artış göstermekte ve en önemli komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Çeşitli çalışmalarda akut MI sonrası gelişen iskemik strok sıklığı % 0.8- % 1.1 oranları arasında bildirilmiş olup (1,2,3,4) bu çalışmalarda MI lokalizasyonu ile olan ilişkisi ve prognoz incelenmiş, iskemik strok gelişiminde rol oynayan mekanizmalar

tartışılmıştır (4,5,6). Çalışmamızda iskemik stroklu hastalarda akut MI sonrası strok gelişme sıklığı araştırılmış, klinik, kardiyolojik ve radyolojik özellikleri kontrol grubu ile karşılaştırılmış ve akut MI sonrası gelişen stroklarda etyoloji gözden geçirilmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Ocak 1997-Haziran 2001 tarihleri arasında

Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Nilda Turgut Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 22030 EDİRNE

Tel: 0284 235 76 41 iç hat 1290-1292 Fax: 0284 235 76 52 e-mail: nildaturgut@hotmail.com

37. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster bildirisi olarak sunulmuştur. 2001, Kemer ANTALYA

Geliş Tarihi: 04.12.2001 Kabul Tarihi: 23.07.2002

Received: 04.12.2001 Accepted: 23.07.2002

servisimizde yatan 2276 iskemik stroklu hastadan, MI'dan sonraki altı hafta içinde strok geçiren 23'ü çalışmaya alınmıştır. Kontrol grubu oluşturulurken her hasta ile benzer özellik gösteren, MI öyküsü olmayan 2 akut iskemik stroklu hasta rasgele olarak seçilmiştir. Her iki grup yaş, cins, risk faktörleri (hipertansiyon, diabet, atrial fibrilasyon, sigara, hiperlipidemi), klinik bulgular, strok etyolojisi ve prognoz özelliklerine göre karşılaştırılmıştır. Ayrıca hasta grubunda kardiyolojik muayene, EKG ve ekokardiyografi ile MI özellikleri incelenmiştir.

MI tanısı tipik göğüs ağrısı, EKG bulguları ve CK enzim yüksekliği ile yapılan kardiyoloji konsültasyonu neticesinde konmuştur. Bamford kriterlerine göre klinik bulgular sınıflandırılmış (7), buna göre hem hasta hem de kontrol grubu TACI (Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı), PACI (Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı), LACI (Laküner İnfarkt), POCI (Posterior Sirkülasyon İnfarktı) olmak üzere dört gruba ayrılmıştır. Hasta ve kontrol grubu ayrıca TOAST (8) kriterlerine göre dört gruba ayrılmış ve strok etyolojisi açısından da karşılaştırılmıştır. Hastaların prognozu onuncu günde ya da daha erken taburcu oldu ise taburcu olduğu gün modifiye Rankin Skalasına (m-RS) göre değerlendirilmiştir.

Bu araştırmada χ^2 ve Mann Whitney U testine göre istatistiksel karşılaştırmalar yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamızda iskemik stroklu hastalarımızın %1.01' inin akut MI sonrası olduğu görülmüştür. Hastalarımızda strokun akut MI'dan sonra ortalama 9.3 günde geliştiği ve % 65.2'sinde MI'dan sonraki ilk hafta içinde ortaya çıktığı gözlenmiştir. Hasta ve kontrol gruplarının klinik özellikleri ve strok karakteristikleri Tablo I ve Tablo II'de karşılaştırmalı olarak verilmiştir. İncelenen parametrelerden sadece strok etyolojisi (hasta grubunda kardiyemboli %82.6, kontrol grubunda %47; $p<0.05$, hasta grubunda küçük damar hastalığı %0, kontrol grubunda %9 $p<0.05$) ve klinik bulgular (hasta grubunda TACI+PACI %56.5, kontrol grubunda %34.8; $p<0.05$) farklılık gösterirken, yaş, cins, diğer risk faktörleri ve prognoz yönünden bir farklılık bulunmamıştır. Hasta grubunda m-RS ortalaması 3.3 ± 1.6 , kontrol grubunda 2.8 ± 1.4 olarak bulunmuştur. Hasta grubunda daha yüksek değerler elde edilmiş, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Ayrıca hasta grubunda 2, kontrol grubunda 4 hastanın eski strok öyküsü vardı.

Akut MI subtipleri incelendiğinde 11 (%47.8) hastada anterior, 10 (%43.5) hastada inferior, 1 (%4.3) hastada lateral, 1 (%4.3) hastada subendokardiyal lokalizasyonda MI tespit edilmiştir. Ayrıca hasta grubunda 3, kontrol grubunda 8 hastanın eski atrial fibrilasyon öyküsü vardı. Hasta grubunda 5 hastanın eski MI öyküsü mevcuttu.

Tablo I: Hasta ve Kontrol Gruplarının Klinik Özellikleri

	Hasta (n=23)	Kontrol (n=46)	Test Kalıbı
Yaş (yıl)	68.6±9.9	65.4±13.1	t= 1.03 sd=67 P>0.05
Erkek cinsiyet	16 (%69.6)	22 (%47.8)	$\chi^2 =2.12$ sd=1 P=0.146
Hipertansiyon	14 (%60.9)	33 (%71.7)	$\chi^2 =0.41$ sd=1 P=0.523
Diabetes mellitus	8 (%34.8)	12 (%26.1)	$\chi^2 =0.22$ sd=1 P=0.639
Atrial fibrilasyon	8 (%34.8)	22 (%47.8)	$\chi^2 =0.60$ sd=1 P=0.440
Sigara	10 (%43.5)	11 (%23.9)	$\chi^2 =1.93$ sd=1 P=0.165
Hiperlipidemi	6 (%26.1)	13 (%28.3)	$\chi^2 =0.001$ sd=1 P=1.000
m-RS (ortalama)	3.3±1.6	2.8±1.4	t= 1.33 sd=67 P>0.05

χ^2 : Yates Kikare Analizi

Tablo II: Hasta ve Kontrol Gruplarının Strok Karakteristikleri.

	Hasta (n=23)	Kontrol (n=46)	Test Kalıbı
Klinik bulgular			
TACI	4 (%17.4)	3 (%6.5)	$\chi^2 =P=0.161$
PACI	9 (%39.1)	13 (%28.3)	$\chi^2 =0.41$ sd=1 P=0.523
LACI	6 (%26.1)	18 (%39.1)	$\chi^2 =0.65$ sd=1 P=0.421
POCI	4 (%17.4)	12 (%26.1)	$\chi^2 =P=0.313$
Strok Etiyolojisi			
Kardiyemboli	19 (%82.6)	22 (%47.8)	$\chi^2 =P=0.005$
Aterotromboz	3 (%13)	9 (%19.6)	$\chi^2 =P=0.378$
Belirlenemeyen	1 (%4.3)	6 (%13)	$\chi^2 =P=0.249$
Küçük Damar	0 (%0)	9 (%19.6)	$\chi^2 =P=0.024$

$\chi^2 =P$: Fisher Kikare Analizi

TARTIŞMA

Akut MI sonrası iskemik strok gelişebilmekte ve en ciddi komplikasyonlar arasında yer almaktadır (4). Çalışmamızda iskemik stroklu hastalarımızın %1.01' inin akut MI sonrası olduğu görülmüştür.

İskemik strok akut MI'dan sonra ilk hafta içinde en sık ortaya çıkmakta ve genellikle prognozu oldukça kötü seyretmektedir. Mooe ve ark. serilerinde %51 oranındaki hastada MI'dan sonra ilk 5 gün içinde strok tespit ederken (5), bizim serimizde MI'dan sonraki ilk hafta içinde görülme sıklığı % 65.2 olarak bulunmuştur. Prognoz açısından gruplar karşılaştırıldığında fark gözlenmemiştir.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu klinik bulgulara göre sınıflandırıldığında hasta grubunda TACI+PACI sıklığının kontrol grubundan yüksek olduğu ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlemlendi. Ayrıca strok etyolojisi açısından gruplar karşılaştırıldığında hasta grubunda kardiyembolik etyolojinin, kontrol grubunda küçük damar hastalığının yüksek olduğu gözlemlendi. Bu bulgular daha önce yapılan çalışmalarla da uyumlu bulunmuştur (6,9).

Akut MI sonrası iskemik strok gelişiminde çeşitli mekanizmalar ileri sürülmüştür. Bunlar arasında sol ventrikül içi trombüsten embolizasyon, ekstrakraniyal damarlarda ateroskleroz ve hemodinamik bozukluk, infarkta inflamatuvar yanıt, hemostatik anormallikler yer almaktadır (5). Çeşitli çalışmalarda anterior yerleşimli MI ile sol ventrikül içi trombüs gelişimi arasında ilişki gösterilmişse de (9,10,11,12) geniş çaplı çalışmalarda anterior MI'nın tek başına belirleyici olmadığı bildirilmiştir (5,13).

Mooe ve ark. daha önce strok geçiren, atrial fibrilasyonu olan, ST segmentinde yükselme olan hastaların MI sonrası strok gelişimine daha yatkın olduğunu bildirmişlerdir. Yine yaptıkları çalışmada ekokardiyografisi yapılan 37 hastanın 7'sinde (%19) sol ventrikül içi trombüsü tespit etmişlerdir (5). Ayrıca çeşitli çalışmalarda MI sonrası strok gelişenlerin %50 sinde MI'nın anterior lokalizasyonda olduğu, sol ventrikül içi trombüsün anterior yerleşimli MI'lılarda %30-40 oranlarında bulunduğu, non-anterior yerleşimlilerde ise % 1.5-3 oranlarında gözlemlendiği bildirilmiştir (11,14,15). Bizim serimizde ise anterior yerleşimli bir hastada trombüs saptanmış olup, non-anterior yerleşimli olanlarda trombüs gözlenmemiştir. Çalışmamızda hastalarımızın çoğuna transözofageal ekokardiyografi yapılmamış olup diğerlerinde de hastaların yeterince kooperasi olamayışı nedeni ile teknik nedenlerle trombüsün görülmemiş olabileceğini düşünmekteyiz. O'Connor ve ark. da yaptıkları çalışmada anterior yerleşimli MI ile iskemik strok arasında ilişki göstermişler ve bu hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarında

bozukluk tespit etmişlerdir. Serimizde ayrıca 3 hastada akinetik segment gözlenmiştir. Bulgularımızın MI lokalizasyonu ile olan ilişkisine bakıldığında sol ventrikül içi trombüs tespit edilen vakada ve akinetik segment tespit edilen iki vakada anterior lokalizasyonda MI tespit edilirken, akinetik segment bulunan bir vakada inferior lokalizasyonda MI gözlenmiştir.

Çeşitli çalışmalarda yaşlılarda, hipertansiyonu, atrial fibrilasyonu olanlarda MI sonrası iskemik strok riskinin artış gösterdiği bildirilmiştir (4,5,6). Bizim çalışmamızda yaş, cins, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, atrial fibrilasyon, sigara, hiperlipidemi) açısından gruplar arasında fark tespit edilmemiştir.

Anterior MI'lılarda özellikle de sol ventrikül içi trombüs tespit edilenlerde koruyucu tedavi yapılması gerektiğine dair yayınlar mevcuttur (16). Çeşitli çalışmalarda intrakardiyak trombüs tespit edilen MI'lı hastalarda trombolitik tedavi ve aspirinin strok riskini azalttığına dair veriler mevcuttur (2,17,18,19). Sonuç olarak akut MI'dan sonra ciddi bir komplikasyon olan strokun önlenmesi için ayrıntılı kardiyolojik inceleminin yapılarak önleyici tedavinin uygulanması gerektiği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

- 1- Wilcox RG, von-der-Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;2:525-530
- 2- ISIS-2 (Second International Study of Infarct) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 *Lancet* 1988;2:349-360
- 3- Maggioni AP, Franzosi MG, Farina ML, Santoro E, Celani MG, Ricci S, Tognoni G. Cerebrovascular events after myocardial infarction: analysis of the GISSI trial: Gruppo Italiano Per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardio (GISSI). *Br Med J* 1991;302:1428-1431
- 4- Tanne D, Goldbourt U, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S, and the SPRINT Study Group. Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction. *Stroke* 1993;24:1490-1495
- 5- Mooe T, Eriksson P, Stegmayr B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction: a population-based study. *Stroke* 1997;28:762-767
- 6- Mooe T, Olofsson BO, Stegmayr B, Eriksson P. Ischemic stroke: impact of a recent myocardial infarction. *Stroke* 1999;30:997-1001
- 7- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-1526
- 8- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE, and the TOAST investigators.

Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41

9- Lindgren A, Roijer A, Norrving B, Wallin L, Eskilsson J, Johansson BB. Carotid artery and heart disease in subtypes of cerebral infarction. *Stroke* 1994;25:2356-2362

10- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986;43:71-84

11- Weinreich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction: long-term follow-up with serial echocardiography. *Ann Intern Med* 1984;100:789-794

12- O'Connor CM, Califf RM, Massey EW, Mark DB, Kereiakes DJ, Candelin RJ, Abbottsmith C, George B, Stack RS, Aronson L, Mantell S, Topol EJ. Stroke and acute myocardial infarction in the thrombolytic era: clinical correlates and long-term prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:533-540

13- Bodenheimer MM, Sauer D, Shareef B, Brown MW, Fleiss JL, Moss AJ. Relation between myocardial infarct location and stroke. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:61-66

14- Mooe T, Teien D, Karp K, Eriksson P. Left ventricular thrombosis after anterior myocardial infarction with and without thrombolytic treatment. *J Intern Med* 1995;237:563-569

15- Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Lie KI, Durrer D. Long-term follow-up of left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study in 96 patients. *Chest* 1984;86:532-536

16- Gunnar RM, Passamani ER, Bourdillon PD, Pitt B, Dixon DW, Rapaport E, Fuster V et al. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:249-292

17- Thompson PL, Robinson JS. Stroke after acute myocardial infarction: relation to infarct size. *Br Med J* 1978;2:457-459

18- Komrad MS, Coffey CE, Coffey MS, McKinnis R, Massey EW, Califf RM. Myocardial infarction and stroke. *Neurology* 1984;34:1403-1409

19. Behar S, Tanne D, Abinader E, Agmon J, Barzilai J, Friedman Y et al. Cerebrovascular accident complicating acute myocardial infarction: incidence, clinical significance and short-and long-term mortality rates. *Am J Med* 1991;91:45-50