

KARDİYAK VEYA ARTERYEL EMBOLİK KAYNAĞA GÖRE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Sibel KARŞIDAĞ, Aysu ŞEN, Şule KARAASLAN, Fügen SÖNMEZ, Sefer GÜNAYDIN, Baki ARPACI

Bakırköy Ruh ve Sinir Hast. Hastanesi ve BİTAM (Bakırköy İnme Tanı Araştırma Merkezi), İstanbul

ÖZET

516 serebral enfarktli hasta arasından seçilen 70 kardiyak embolik ve 87 arteriyel embolik hastada klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Kardiyogenik embolizmlili hastalar, arteriyel embolik hastalara göre daha gençti (53±14 yıl ve 64±11 yıl , p<0.0001). Kardiyak embolik hastalara göre arteriyel embolik hastalarda daha yüksek oranda geçici iskemik atak (%38 ve %10), iskemik kalp hastalığı (%25 ve %13) ve obesite (%33 ve %18) tespit edildi. Kardiyogenik stroklarda akut başlangıcın daha mutad olduğu, halbuki progressif seyirin arteriyel embolik inmelerde daha belirgin olduğu görüldü.

Anahtar Sözcükler: Kardiyak embolizm, Arteriyel embolizm, inme.

ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASES ACORDING TO CARDIAC OR ARTERIAL EMBOLIC SOURCE

We compared clinical and laboratory data between 70 cardiac embolism and 87 arterial embolic patients selected from the 516 patients with cerebral infarction. Patients with cardiogenic embolism were younger in comparison to the arterial embolic patients (53±14 yr versus 64±11 yr , p<0.0001). We detected significantly higher rate of transient ischemic attacks (38 % versus 10 %), ischemic heart disease (25% versus 13%) and obesity (33% versus 18%) in arterial embolic patients than in cardiac embolic patients. it has been shown that in cardioembolic strokes abrupt onset is more obvious observed, whereas the progressive course was more dominant in arterial embolic strokes.

Key words: Cardiac embolism, Arterial embolism, stroke

GİRİŞ

Beynin embolik hasarının iki ana mekanizması vardır: Kardiyogenik emboli ve arterden-artere emboli.(1). Tüm beyin enfarktlerinin yaklaşık 1/3'ü kardiyak kaynaklı iken (1), %40'unun ileri karotis stenozuna bağlı olduğu ileri sürülmüştür (2). Hastaların bir kısmında ise olası kardiyak emboli kaynağı ve lezyonla uyumlu taraf karotis arterinde ciddi stenoz birlikte saptanır ve serebral embolinin kesin kaynağı izole edilemez (3). Çok merkezli, randomize 479 hastayı içeren TOAST çalışmasının bulguları değerlendirildiğinde, aterotromboembolik inmelerin %35, kardiyogenik inmelerin %15'lik bir oran kapsadığı görülür (4). Çok merkezli, ilk inme ile gelen 1000 hastayı kapsayan diğer bir çalışma, The Lausanne Stroke Registry verileri gözden geçirildiğinde, stenozlu ateroskleroz %24, embolik kalp hastalığı %20, kombine etyoloji (stenozlu ateroskleroz + embolik kalp hastalığı) %3, stenozsuz ateroskleroz %16 olarak tespit edilmiştir (5).

Bu çalışmada kardiyogenik ve arterden-artere embolik inme tanısı koyulan hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

1996-1998 tarihleri arasında hastanemiz

Nöroloji kliniğinde yatarak tanı ve tedavisi yürütülen 516 iskemik inme hastası çalışma kapsamına alınmıştır. Bunların 70'i kardiyogenik, 87'si arterden-artere embolik inme tanısı almıştır. Kardiyogenik ya da arterden -artere embolik inme tanı kriterlerini doldurmayan hastalar ile gerek kardiyak gerek arterden -artere embolik inme kriterlerini birlikte içeren hastalar çalışma kapsamı dışında bırakılmıştır.

Tanı kriterleri:

Kardiyogenik inme tanısı, yüksek riskli kardiyogenik kaynak varlığında ve fizik muayene, EKG, ekokardiyografi, BBT bulguları da desteklediğinde koyulmuştur (6-9). Aşağıdaki anomaliler kardiyogenik kaynak olarak kabul edilmiştir: Sol atriyal veya sol ventriküler kardiyak trombus, mitral stenoz, sol atriyal spontan eko kontrast, mitral kapakta miksomatöz dejenerasyon, atriyal septal defekt, patent foramen ovale, atriyal septal anevrizma, sol ventriküler anevrizma veya apikal akinezi, aort/mitral vejetasyon, atriyal miksoma, protez kalp kapağı, atriyal fibrilasyon veya flutter, dilate kardiyomyopati, son 6 hafta içinde geçirilmiş miyokard enfarktüsü (4, 10-12). BBT ise ana serebral arterlerden birisinin yüzeyel kortikal dallarından birisine uyan enfarkt görünümü ya da aynı ana arterin birbirinden ayrı, farklı dallarında multibl eş zamanlı enfarktler olduğunda desteklemiştir (9).

Arterden-artere embolik inme tanısı ise doppler ultrasonografide ekstrakraniyal karotis arterinde lezyonla uyumlu tarafta %70 ve üstünde ciddi stenoz veya 2 mm. ve üstünde derin ülsere plak saptandığında düşünülmüştür (13).

Hastalarda risk faktörü olarak yaş, cinsiyet, obezite, sigara kullanımı, anamnezde hipertansiyon, diyabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kapak hastalığı, daha önce inme ya da geçici iskemik atak geçirme öyküsü araştırılmıştır. Laboratuvar parametreleri olarak hematokrit düzeyi, lipid profili, EKG bulguları incelenmiştir.

SONUÇLAR

Yukarıdaki tanı kriterleri dikkate alınarak, 516 iskemik inme hastasının 70'inde kardiyembolik inme, 87'sinde arterden-artere embolik inme tanısı koyulmuştur. Kardiyembolik inme olgularında saptanan embolik kaynakların dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Bu kardiyembolik kaynaklar aynı hastada sıklıkla birkaçı birlikte saptanabildiğinden, her bir embolik kaynağın tek tek yüzde değerleri belirtilmiştir.

Tablo 1: Kardiyembolik inme olgularında kardiyembolik kaynaklarının dağılımı

Sol atriyal trombus	% 53
Atriyal fibrilasyon	% 45
Spontan eko kontrast	% 28
Mitral stenoz	% 26
Sol ventrikül trombusü	% 8
Atriyal septal anevrizma	% 5
Sağ-sol kardiyak şant	% 5
Sol ventrikül anevrizması	% 5

Arterden-artere embolik inme olgularında doppler ultrasonografi bulgularının dağılımı Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2: Arterden-artere embolik inme olgularında doppler ultrasonografi bulgularının dağılımı

Enfarkt ile uyumlu tek taraflı ileri stenoz	% 64
Bilateral ileri stenoz	% 24
Enfarkt ile uyumlu derin ülsere plak	% 5
Enfarkt ile uyumlu ileri stenoz+ derin ülsere plak	% 7

Tablo 3'de her iki grupta risk faktörlerinin

dağılımı görülmektedir. Arterden-artere embolik inme olgularının diğer grupla karşılaştırıldığında daha yaşlı ve obez olduğu, iskemik kalp hastalığı ve anamnezde geçirilmiş TIA'ların daha yüksek oranda saptandığı dikkat çekmiştir.

Tablo 3: Kardiyembolik ve arterden-artere embolik inme olgularında risk faktörlerinin dağılımı

	Kardiyembolik inme	Arterden-artere embolik inme	P
Yaş	53±14 yıl	64±11 yıl	<0.001*
Cinsiyet (kadın/erkek)	38/32	39/48	0.13
Obesite	% 18	% 33	0.03*
Hipertansiyon	% 44	% 56	0.13
Diabetes Mellitus	% 13	% 23	0.10
İskemik kalp hast.	% 13	% 25	0.05*
Konjestif kalp yet.	% 27	% 17	0.13
Sigara kullanımı	% 36	% 47	0.28
Geçirilmiş inme	% 24	% 22	0.71
Geçirilmiş TIA	% 10	% 38	0.005*

*Anlamlı

Kardiyembolik grupta inme % 83 akut, % 17 progressif, arterden-artere embolik grupta ise % 60 akut, % 40 progressif seyir izlemiştir. İkinci grupta inmenin daha sıklıkla progressif seyir gösterebildiği yorumu yapılmıştır (p: 0.002). Tablo 4'de laboratuvar parametrelerinin dağılımı görülmektedir. Gruplar arasında laboratuvar parametreleri açısından önemli farklılık dikkat çekmemektedir.

Tablo 4: Kardiyembolik ve arterden-artere embolik inme olgularında laboratuvar bulgularının dağılımı

	Kardiyembolik inme	Arterden-artere embolik inme	P
Hematokrit	40±5	41±4	0.25
Total kolesterol	188±50 mg	205±51	0.11
HDL kolesterol	43±9 mg	44±8 mg	0.55
VLDL kolesterol	25±10 mg	28±17 mg	0.3
Trigliserid	125±51 mg	149±103 mg	0.17

TARTIŞMA

İnmede karotis arter aterosklerozunun önemi uzun yıllardır bilinmektedir (14). İnme gelişiminde karotis aterosklerotik plaklarının önemi, embolik özellik taşımaları veya hemodinamik değişikliklere neden olmaları ya da daha gerçekçi olarak bu iki faktörün birlikte rol oynaması ile

açıklanmaktadır (2, 14-18). %70 ve üstünde lumen daralmasına neden olan plaklar yüksek inme riski taşımaktadır (13,14). İnmenin ikinci yaygın sebebi kardiyojenik inme olarak kabul edilir. Embolik kaynağın tespit edilmesi, enfarktın mekanizmasının tespitinde, uygun tedavi başlatılmasında ve tekrarlayıcı enfarktları önlemede önem taşımaktadır. Bu iki serebral emboli türünün ayırımında klinik, risk faktörleri, laboratuvar bulguları, EKG ve ekokardiyografi, doppler ultrasonografi, BBT bulguları yol gösterici olmaktadır. Ancak klinik tanı kriterlerine rağmen embolik-aterosklerotik inme ayırımı her zaman net biçimde yapılamaz. Bazı hastalar gerek kardioembolik, gerek geniş damar aterosklerozuna sahiptir, bu durumda inmenin gerçek nedeni saptanamayacağı için bu hastalar sebebi bilinmeyen inme grubuna dahil edilir. TOAST çalışmasında sebebi bilinmeyen inmeler %11 (4), The Lausanne Stroke Registry çalışmasında %3 (5) olarak verilmiştir.

Daha önceki çalışmalarda anamnezde TIA tanımlanmasının arterden-artere embolizmi kuvvetle desteklediği belirtilmiştir (3,9). Literatür gözden geçirildiğinde anamnezde hipertansiyon, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, hiperkolesterolemi, sigara kullanımı, erkek cinsiyetin arterden - artere embolik inme hastalarında daha yüksek oranda olduğuna dikkat çekilmiştir (9,19). Karotis hastalarında asemptomatik koroner arter hastalığının anjiyografik sıklığı % 40 olarak saptanmıştır (20). Çalışma grubumuzda da ileri yaş, obesite, anamnezde iskemik kalp hastalığı ve TIA öyküsü, arterden artere embolizmi destekleyen klinik parametreler olarak dikkat çekmiştir. Literatürde, kardioembolik inmede akut seyirin sık görüldüğü, % 10 olguda progressif seyir gözlemlendiği belirtilmektedir (7). Ciddi karotis stenozlu hastalarda ise 1/3 vakada progressif seyir tanımlanmaktadır (19). Bizim çalışma grubumuzun verileri de bu sonucu desteklemiştir.

Sonuç olarak, arterden artere embolik serebral inme tanısında ileri yaş, obesite, anamnezde iskemik kalp hastalığı, TIA'lar ve inmenin progressif seyri destekleyici bulgular olarak dikkat çekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ringelsteyn EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lannertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1989; 26: 759-765.

2. Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. *Arch Surg* 1983; 118: 1048-1052.
3. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993; 43: 728-733.
4. Madden KP, Karanjia PN, Adams HP, Clarke WR, and the TOAST Investigators. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Neurology* 1995; 45: 1975-1979.
5. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19: 1083-1092.
6. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986; 43: 71-84.
7. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB, Kase CS, Tuhim S. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Historical features. *Neurology* 1990; 40: 281-284.
8. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Tuhim S, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB, Caplan LR. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Neurologic examination. *Neurology* 1992; 42: 299-302.
9. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke* 1992; 23: 486-491.
10. Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE, Bolger A, Hotson J. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke* 1994; 25: 23-28.
11. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 727-733.
12. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogan HR, Choi D, Schnittger I. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. *Stroke* 1991; 22: 734-739.
13. O'Holleran LW, Kennelly MM, McClurken M, Johnson JM. Natural history of asymptomatic carotid plaque. Five year follow-up study. *The American Journal of Surgery*. 1987;154: 659-662.
14. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke*. 1989; 24: 25-29.
15. Ringelsteyn EB, Zeumer H, Angelou D. The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutic implications. *Stroke* 1983; 14 (6): 867-875.
16. Powers WJ, Press GA, Grubb RL, Gado M, Raychle ME. The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Annals of Internal Medicine* 1987; 106(1): 27-34.
17. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1131-1134.
18. Moore WS, Hall AD. Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. *Arch Surg* 1970; 101: 703-716.
19. Caplan L, Babikian V, Helgason C, Hier DB, Dewitt D, Patel D, Steyn R. Occlusive disease of the middle cerebral artery. *Neurology* 1985; 35: 975-982.
20. Chimowitz MI, Mancini J. Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. Prevalence, prognosis, diagnosis, and treatment. *Stroke* 1992; 23(3): 433-436.