

## İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIKTA KARDİYOVASKÜLER SİSTEM İNCELEMESİ

Önder ÖZSOY, Zeki GÖKÇİL, Cemal SAĞ, Okay VURAL, Muzaffer YARDIM

Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Nöroloji ve Kardiyoloji Anabilim Dalları, Ankara

### ÖZET

Serebrovasküler hastalıkların (SVH) çoğunu oluşturan iskemik serebrovasküler hastalıkların (İSVH) etyolojisinde kardiyovasküler sistem hastalıkları önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmaya, GATA Nöroloji Anabilim Dalında yatarak İSVH tanısı alan, Transient iskemik ataklar (TIA) hariç 127 erkek, 81 kadın toplam 208 hasta alınmıştır. Hastaların, 142'sinde (%68.7) EKG'de; 133'ünde (%63.9) karotis Doppler ultrasonografide (US) ve 113'ünde (%54.3) transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve transözefagial ekokardiyografi (TÖE) de patoloji bulunmuştur. Hastaların 168'inde (%80.7) hipertansiyon ve bunların 43'ünde sol ventrikül hipertrofisi (LVH), 149'unda (%71.6) kalp hastalığı ve bunların 118'inde (%79.1) beraberinde hipertansiyon bulunmuştur. Sonuç olarak; TTE, EKG, Karotis Doppler US, TTE'de gerek görülürse TÖE incelemelerinin, başta gençlerde olmak üzere tüm İSVH'lı hastalarda rutin olarak uygulanmasının İSVH prevansiyonuna etkili olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Sözcükler :** Serebrovasküler hastalık, risk faktörleri, kardiyovasküler sistem

### INVESTIGATION OF CARDIOVASCULARY SYSTEM IN ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASE

Cardiovascular system diseases have an important role in the etiology of ischemic cerebrovascular diseases. Total 208 patients (127 male, 81 female) who had been hospitalized at GATA Neurology Department were taken into the study. Of patients, 142 electrocardiograms (68.7 %), 133 carotis Doppler US (63.9 %), 113 Transthoracic echocardiography (TTE) and Transesophageal echocardiography (TEE) (54.3) were found pathologic. One hundred sixty-eight patients (80.7 %) suffered hypertension of these 168, 43 had left ventricular hypertrophy, 149 (71.6 %) had heart disease. 118 patients with heart disease (79.1 %) had hypertension. As a result, routine TTE, electrocardiogram, carotis Doppler US and if necessary TEE in all patients with ischemic cerebrovascular disease especially in the young ones and multifactorial approaches to the risk factors of ischemic cerebrovascular disease were thought to be effective in the prevention of ischemic cerebrovascular disease.

**Key Words :** Cerebrovascular disease, risk factors, cardiovascular system

### GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beynin en sık görülen hastalıkları olup, kanser ve kalp hastalıklarından sonra ölüme sebep olan üçüncü sıradaki hastalık grubunu oluşturmaktadır. SVH'lar, ilgili uzmanlar bir yana tüm hekimlerin günlük ilgi ve uğraşları arasında olup endüstrileşmiş toplumlarda sağlık harcamalarında önemli bir yer tutan hastalık grubudur. SVH prevalansı, yaşla birlikte artar ve SVH'lı hastaların %75'i 65 yaş üzerindedir. Genel populasyonda yapılan çalışmalarda, iskemik serebrovasküler hastalık (İSVH) tüm SVH'ların %80-85'ini oluşturmaktadır. 45 yaş öncesinde İSVH'ın oranı %55 ve 15 yaştan önce ise iskemik ve hemorajik SVH'ların oranı birbirine yakındır (1-7).

İlk strok atağı geçiren olguların yaklaşık %20'sinde embolinin kardiak kaynaklı olduğu saptanmıştır. Kardiyembolizm, iskemik SVH nedenleri arasında aterosklerotik mekanizmalardan sonra ikinci sırada yer alır. Son yıllarda tıptaki teknik gelişmelere paralel olarak kardiyembolizm tanısında artış olmuştur. Bu patolojilerin akut strok döneminde saptanması, tedavi planı açısından önem taşımaktadır. Embolik İSVH'ın tanınmasında ilk adım, kardiyojenik emboli kaynağının ortaya konmasıdır. Olguların çoğunda kardiak ve ekstrakraniyal damar hastalığı birlikte olduğu için kardiak emboli tanı kriterleri hala tartışmalıdır. Kardiyojenik serebral embolinin

TTE	: Transtorasik ekokardiyografi
TÖE	: Transözefagial ekokardiyografi
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
İSVH	: İskemik Serebrovasküler Hastalık
KDUS	: Karotis Doppler Ultrasonografisi
DM	: Diabetes Mellitus
RKH	: Romatizmal Kalp Hastalığı
MUP	: Mitral Kapak Prolapsusu
İKH	: İskemik Kalp Hastalığı

tanısı, bulgu ve belirtilerin birliğine dayanır; klinik tanı kriterlerinin hiçbiri tek başına tanıyı sağlayamaz(7-13).

Bu çalışmada, GATA Nöroloji Kliniğinde yatırılarak İSVH tanısı konulmuş 208 hastada kardiyovasküler sisteme yönelik incelemeler yapıldı. Tüm İSVH'lı hastaların etyolojisinde kardiyovasküler sistem patolojilerinin yeri ve oranları saptanarak Türk toplumuna ait verilerin ortaya çıkarılmasına katkı sağlanmaya çalışıldı.

### GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya, 1993-1996 yılları arasında Gülhane Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde, yatarak tüm tetkikleri yapıp tanısı konularak tedavi edilen İSVH'lı, yaşları 20 ile 95 arasında (ort. yaş : 61) olan, 127'si erkek (%61 ve ort. yaş : 59) ve 81'i kadın (%39 ve yaş ortalaması : 64) toplam 208 hasta alındı. Transient iskemik ataklı (TIA) hastalar çalışmaya alınmadı. Tüm hastalardan detaylı anamnez alınarak sistemik, nörolojik ve ek

olarak kardiyolojik muayeneleri yapıldı. Tüm kardiyolojik tetkikler ve kardiyoloji konsültasyonları bir kardiyolog tarafından değerlendirildi.

Çalışmaya alınan tüm hastalarda nörolojik ve kardiyolojik muayenenin yanısıra, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve/veya magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile rutin biyokimya tetkikleri; akciğer grafisi, karotis Doppler ultrasonografi (US), 12 derivasyonlu standard EKG, transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve ek olarak TTE'de gerek görülen 12 hastaya transözefagal ekokardiyografi (TOE) yapıldı.

Hipertansiyon tanısı; kliniğe yatışında her iki koldan oturarak ve yatarak iki ayrı ölçüm sonucu sistolik kan basıncı 160 mmHg'nın, diyastolik kan basıncı da 90 mmHg'nın üstünde olanlar ile antihipertansif ilaç alan hastalar arteriyel kan basıncı değeri ne olursa olsun hipertansif olarak değerlendirildi.

Hastaların, ISVH'dan dolayı büyük bir çoğunluğunun grafileri yatar pozisyonda çekilebildiğinden, kardiyotorasik indeks (KTI) ölçümlerinin hatalı olacağı göz önüne alınarak KTI'ler çalışmaya bir parametre olarak dahil edilmedi.

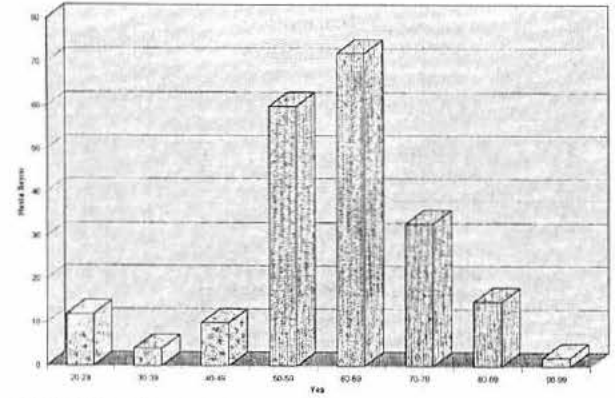
Tüm hastalara karotis Doppler US uygulandı. Bulguları normal veya patolojik olarak ikiye ayrılarak patolojiler; stenoz, oklüzyon, aterotrombotik plak, ateroskleroz, ülsere plak ve intimal proliferasyon olarak sınıflandırıldı. Stenotik lezyonlar; ipsilateral, bilateral, kontralateral ve grup I (%0-24 darlık), grup II (%25-49 darlık), grup III (%50-74 darlık), grup IV (%75-99 darlık) olarak sınıflandırıldı.

## BULGULAR

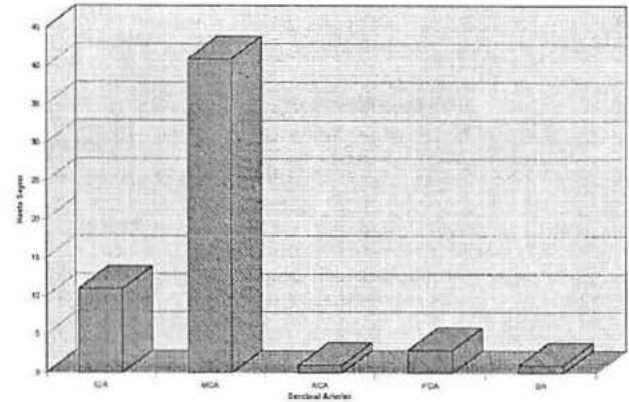
Çalışmaya alınan hastalar 20 ile 95 yaş arasında, tüm hastaların yaş ortalaması 61 olarak bulundu (Şekil-I). Hastaların 127'si erkek (%61), yaş ortalaması 59.0 ve 81'i kadın (%39) yaş ortalaması 64.0 bulundu. Hastaların 6'sında erken dönem BBT-MRG çekiminden dolayı enfarkt natürü ve lokalizasyonu yapılamadı. 202 hastanın BBT-MRG bulgularına göre enfarktların arteriyel dağılımı; %87.6'sı karotis, %12.4'ü vertebrobaziler sistemde bulundu. Serebral enfarktların %55'ini küçük subkortikal+laküner, %45'ini ise büyük subkortikal + kortikal enfarktların oluşturduğu gözlemlendi. Hastalarımız etyolojilerine göre ISVH subgruplarına ayrıldı (Tablo-I)(4). Kardiyojenik embolizm bulunan hastaların 57'sinde (%95) embolik sürecin büyük arterlere, 3'ünde (%5) arteriollere ve perforan arterlere atıldığı bulundu. Kardiyojenik embolizmin en çok MCA alanına atıldığı gözlemlendi(Şekil-II).

Hastaların özgeçmişinde; 208 hastanın 36'sında (%17.3) eski ISVH, 23'ünde(%11.0) TIA, 4'ünde (%1.9) RIND, 5'inde (%2.4) hemorajik SVH

saptandı. Özgeçmişinde, sistemik ve periferik arteriyel embolizm saptanan 11 hastanın 10'nunda (%91) kardiyojenik kaynaklı ISVH geçirdiği gözlemlendi. 3 hastada (%1.4) migren anamnezi (sistemik sorgulama yapılmadı) bulundu ve tümünün 45 yaş altı (genç) ISVH'lı hastalarda olduğu gözlemlendi. Ayrıca 6 hastanın(%2.8) koroner by-pass operasyonu geçirdiği ve bu hastaların tümünün kardiyojenik embolizm geçirdiği saptandı. Hastaların 5'inde mitral kapak protezi bulunduğu ve bu hastaların tamamının kardiyojenik embolizm geçirdiği izlendi. Embolik gruptaki 78 hastanın ilk 6-72 saat içinde çekilen BBT'lerinde 11 hastada (%14.1) hemorajik enfarkt bulundu.



Şekil I: Hastaların Yaş Dağılımı



Şekil II: Kardiyojenik Embolizmin Arteriyel Dağılımı

Hastaların 168'inde(%80.7) hipertansiyon ve hipertansiyonlu hastaların 43'ünde (%25.5) sol ventrikül hipertrofisi (LVH) saptandı. 87 hastada (%41.8) Diabetes Mellitus (DM), 83 hastada(%39.9) ise DM+Hipertansiyon saptandı. Hastaların 53'ünde(%31.5) hipertansiyon tek ve bağımsız risk faktörü olarak bulundu.

Karotis Doppler ultrasonografide (KDUS), 55 hastada(%26.4) normal ve 153 hastada(%73.6) ise patolojik bulgu izlendi. 140 hastada(%67.3) stenoz, serebral olaya ipsilateral olarak bulundu (Tablo-II,III).

Tablo-I: Etiyolojiye Göre İSVH Subgrupları

İSVH Subgrupları	n	%	
Aterotrombotik grup	(n)	141	67.7
• aterosklerotik	(80)		
• laküner	(43)		
• tromboembolik	(18)		
Kardiyoembolik grup	60	28.8	
Diğer daha az yaygın nedenlere bağlı grup	7	3.5	

Tablo-II : Hastaların Karotis Doppler US'lerinde Bulunan Patolojiler

Patolojinin cinsi	Hasta sayısı (n)	Çalışılan popülasyonda (%)
İpsilateral stenoz	140	67.3
Bilateral aterom plağı	106	50.9
Kontralateral stenoz	59	28.3
Ateroskleroz	46	22.1
Oklüzyon	17	8.1
İlsere plak	12	5.7
Bilateral stenoz	9	4.3
İntimal proliferasyon	8	3.8
Büklüntü	6	2.8
Normal	75	36.7

Not: Bazı hastalarda birden fazla patoloji bulunduğundan toplam sayı 208'i aşmaktadır.

Tablo-III: KDUS'de İpsilateral Stenoz Bulunan Hastaların Bulguları

Stenoz derecesi	n	208 hastada (%)
I. derece stenoz (%0-24)	58	27.8
II. derece stenoz (%25-49)	34	16.3
III. derece stenoz (%50-74)	33	15.8
IV. derece stenoz (%75-99)	15	7.2

Hastaların 142'sinin(%68.3) EKG'leri patolojik, 66'sının(%31.7) normal bulundu(Tablo-IV). En sık rastlanan patoloji 93 hasta(%44.7) ile iskemik kalp hastalığı(IKH) olarak bulundu(Tablo-V). EKG'de rastlanan ikinci sıradaki patoloji, 46 hastada (%22.1) saptanan ritm bozukluğu idi. Bununla 34'ünü(%16.3) atriyal fibrilasyon, 12'sini de (%5.8) diğer ritm bozuklukları oluşturdu. Atriyal fibrilasyonlu hastaların 20'sinde(%58.8)

nonvalvüler atriyal fibrilasyon (NVAf) ve 14'ünde(%41.2) valvüler atriyal fibrilasyon (VAf) bulundu. Bu hastaların 23'ü(%67.6) kardiyoembolik grupta idi ve atriyal fibrilasyonun kardiyoembolik İSVH için önemli bir risk faktörü olduğu gözlemlendi. Atriyal fibrilasyona, kalp hastalıklarından en çok iskemik kalp hastalığının ve sonrasında da romatizmal kalp hastalığının eşlik ettiği izlendi. Romatizmal kalp hastalığının eşlik ettiği AF'lu hastaların tamamının kardiyoembolik İSVH geçirdiği saptandı. Kalp hastalığı dışında, hipertansiyonun (%79.4) AF'na en yüksek oranda eşlik ettiği bulundu. Sadece 9 (%26.4) hastada atriyal fibrilasyon + hipertansiyon birlikteydi. AF'lu 34 hastadan sadece birinde hiçbir kardiyovasküler hastalık saptanmadı (Tablo-VI).

Tablo-IV : Hastalarda Saptanan EKG Patolojileri

EKG bulgusu	n	%
İskemik Kalp Hst	93	44.7
Ritm bozukluğu	46	22.1
İletim bozukluğu	13	6.2
Pace-maker ritm	2	0.9

Tablo-V : İskemik Kalp Hastalığı Bulunan Hastaların Lezyon Lokalizasyonları

	İKH n:93 (%44.7)	Anterolateral n:64 (%30.7)	Inferolateral n:10 (%4.8)	Inferior n:18 (%8.6)	Subendokardiyal n:10 (%4.8)
Miyokard iskemisi(MI) n:50 (%24.0)	35	8	6	1	
Kronik MI n:41 (%19.7)	27	2	12	0	
Akut MI n:2 (%0.9)	2	0	0	0	

Tablo-VI : Atriyal Fibrilasyona Eşlik Eden Kardiyovasküler Hastalıklar

	AF (n:34)	n	%
AF + İKH		17	50
AF + RKH		14	41.1
AF + KKY		12	35.2
AF + Trombüs		8	23.5
AF + SVDHB		7	20.5
AF + Periferik Arter Embolizmi		5	14.7
AF + Hipertansiyon		27	79.4

AF: Atriyal fibrilasyon, İKH: İskemik kalp hastalığı, RKH: Romatizmal kalp hastalığı (Mitral kapak hastalığı+Aort kapak hastalığı), KKY: Konjestif kalp yetmezliği, SVDHB: Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu

Hastaların transtorakal ekokardiyografi (TTE) incelemesinde 95 hastada (%45.6) normal, 113 hastada (%54.4) patolojik bulgu saptandı. TTE'de trombüs şüphesi izlenen 12 hastaya transözefagial ekokardiyografi (TÖE) yapıldı. TÖE yapılan hastaların tümünde kesin trombüs olduğu saptandı. Hastaların ekokardiyografilerinde saptanan potansiyel kardiyembolik risk faktörleri Tablo-VII'de gösterildi.

Tablo-VII : Ekokardiyografide Saptanan Potansiyel Kardiyembolik Risk Faktörleri.

Potansiyel Kardiyembolik Risk Faktörleri	İSVH		Kardiyembolizm	
	n	%	n	%
Romatizmal Kalp ve Kapak Hastalığı	38	18.2	20	52.6
Sol Ventrikül Duvar Hareket Bozukluğu	32	15.3	14	43.7
Intrakardiyak Trombüs	27	12.9	10	37
Konjestif Kalp Yetmezliği+ Dilate Kardiyomiyopati	22	10.5	8	36.3
Kalsifik Aortik Stenoz	10	4.8	2	20
Mitral annulus Kalsifikasyonu	5	2.4	0	
Papiller Adele Hipertrofi ve Nodülü	4	1.9	1	
Miksoma	2	0.9	2	
Mitral Valv Prolapsusu	2	0.9	2	
İnfektif Endokardit	1	0.4	1	
Aort Anevrizması	1	0.4	1	

Romatizmal kapak hastalıklarının 35'inin (%92.1) mitral kapak patolojisinden ve 33'ünün (%86.8) mitral stenozundan oluştuğu bulundu. Mitral stenozu bulunan hastalardan 19'nun(%57.5) kardiyembolizm geçirdiği saptandı. Mitral stenoz ve mitral kapak hastalığı haricindeki hastalardan 1'inde kardiyembolizm, tüm romatizmal kapak hastalığı bulunan hastaların %52.6'sında (20 hasta) kardiyembolizm görüldü(Tablo-VIII).

Sol ventrikül duvar hareket bozukluğu (SVDHB) bulunan hastaların verileri Tablo-IX'da gösterildi. Sol ventrikül anevrizması olan 7 hastanın tümünde apikal anevrizma, diğer kardiyembolik risk faktörleri ve kardiyembolik İSVH bulundu. Hastaların 27'sinde (%12.9) intrakardiyak trombüs ve bunların 10'unda (%37) kardiyembolizm belirlendi. Sol ventrikül anevrizmalı 7 hastanın 4'ünde (%57.1), sol ventrikül diskinezi olan 25 hastanın 10'unda (%40) ve dilate kardiyomiyopati 5 hastanın 3'ünde (%60) yüksek oranda intrakardiyak trombüs saptandı. Konjestif kalp yetmezliği (KKY) ile birlikte dilate kardiyomiyopati 22 hastada (%10.5) bulundu. Dilate kardiyomiyopati hastaların tamamında kardiyembolizm saptandı. Çalışma grubundaki 208 hastanın 149'unda(%71.6) kalp hastalığı bulundu ve bu hastalıklar gruplara ayrıldı(Tablo-X).

Tablo-VIII : TTE'de Romatizmal Kapak Hastalığı Olan Hastaların Bulguları

Transtorakal Ekokardiyografi bulguları (n:38)	n	%
Mitral Stenoz	21	55.2
Mitral stenoz + Mitral Yetmezlik : Mitral Kapak Hastalığı	12	31.5
Aort Stenozu+Aort Yetmezliği : Aort Kapak Hastalığı	3	7.8
Mitral yetmezlik	2	5.5

Tablo-IX : Sol Ventrikül Duvar Hareket Bozukluğu (SVDHB) Bulunan Hastaların Bulguları

SVDHB	Hipokinezi		Akinezi		Ventriküler Anevrizma	
	n	%	n	%	n	%
n:32	22	68.7	3	9.5	7	21.8

Tablo-X: Kalp Rahatsızlığı Bulunan 149 Hastanın Bulguları

Kalp Hastalığı	n	%
İskemik Kalp Hastalığı	93	62.4
Hipertansiyona Sekonder sol ventrikül hipertrofisi	43	28.8
Romatizmal Kapak Hastalığı	38	25.5
Atriyal Fibrilasyon	34	22.8
Sol Ventrikül Duvar Hareket Bozukluğu	32	21.4
Intrakardiyak Emboli Kaynağı (Trombüs + miksoma)	29	19.4
Mitral Annulus Kalsifikasyonu +		
Kalsifik Aortik stenoz + MVP	23	15.4
Kalp Yetmezliği + Dilate Kardiyomiyopati	15	10
Atriyal Fibrilasyon Haricindeki Diğer Ritim Bozuklukları	14	9.3
Kalbin İletim Bozuklukları	13	8.7
İnfektif Endokarditis	1	0.6

## TARTIŞMA

Son yıllara kadar kardiyojenik emboli, serebral embolizm olgularının küçük bir kısmından sorumlu tutulmakta iken gelişen tanı yöntemleri, klinik ve patolojik çalışmalar bu görüşü değiştirmiştir. Günümüzde kardiyojenik emboli, İSVH olgularının yaklaşık %15-20'sinden sorumlu tutulmaktadır. Kardiyojenik İSVH'nın geleneksel tanı kriterleri arasında olan sistemik embolizm bu hastalarda %2-23 oranında görülebilir (8-14). Literatürle uyumlu olarak, çalışma grubumuzda 11 hastada(%5.2) sistemik ve periferik arteriyal embolizm saptanmış ve bunların 10'unda(%91) kardiyembolik İSVH gözlenmiştir. Çalışmamızda İSVH'lı olguların %28.8'inde kardiyojenik bir neden ortaya konmuş olup bu oran bu konudaki çalışmalar arasında yüksek olanlardan biridir.

İskemik stroklarda ekstrakranial damarların Doppler US ile incelenmesi, tedavinin planlanması ve tekrarlama riskinin belirlenmesinde önemli bir tanı aracıdır. Genel popülasyonda karotid Doppler US ile yapılan çalışmalarda 65 yaş yukarısında,

%50'den fazla asemptomatik karotis stenozu %4-5 dolayında bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise karotis stenozu 65 yaşın altındaki erkeklerde %2.4 olarak saptanmış ve bu oranın zamanla artış göstererek 75-84 yaş arası %30'lara vardığı görülmüştür (6,13,15,16). Çalışmamızda KDUS incelemesi ile hastalarımızın %73.6'sında karotis damar hastalığı bulguları saptanmıştır. İpsilateral stenozlu hastalarımızın %65.7'sinde karotiste %50'den az asemptomatik stenoz ve %34.3'ünde %50'den fazla semptomatik stenoz literatürle uyumlu olarak saptanmıştır. Dupleks-Renkli Doppler US ile deneyimlerin artması, transkraniyal doppler ve MR anjiyografideki yeni gelişmelerle karotis damar hastalıklarının tanısında konvansiyonel anjiyografinin daha az kullanılır bir yöntem olacağı düşünülmüştür.

Kardiyojenik embolilerin büyük çoğunluğu karotis sistemi ile anterior sirkülasyona olur. Yaklaşık %20 kadarı vertebrobaziler arterler ile posterior sirkülasyona gider. Sol ventrikülden çıkan emboliler aorta kavasına ve buradan büyük damarlara yönelerek beyinde embolilere neden olurlar. Kardiyojenik embolilerin çoğu MCA ve dallarına oturur, ACA alanında ise emboli azdır (10,11,13). Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak 41 hasta (%68.3) ile kardiyembolik embolizmin en çok MCA, 4 hasta(%6.6) ile en az vertebrobaziler sisteme olduğu gözlenmiştir.

Ekokardiyografi, kardiyak anatomi ve fonksiyonun güvenli, portabl ve kısmen ucuz olan bir tanı metodudur. Kardiyembolik İSVH'lı hastaların ekokardiyografik incelemesinde yüksek oranda saptanan patolojilerden biri romatizmal kapak hastalığı ve büyük bir kısmını oluşturan mitral stenozudur (8,10,13,17,18). Mitral stenozlu hastaların ortalama %20'sinde klinik olarak embolik olaylar gelişmektedir. Romatizmal mitral stenozlu hastalarda emboli insidansı yılda %4 dolayındadır ve bazen RKH'nin ilk belirtisi olarak ortaya çıkabilir(9,10,18). Çalışmamızda, ekokardiyografik incelemede en yüksek oranda saptanan kardiyak patolojinin romatizmal kapak hastalığı (%18.2) ve bunun da %86.8'inin mitral stenozu olduğu bulunmuştur. Literatürden farklı olarak çalışmamızda, romatizmal kapak hastalıklarının %18.2 ve mitral stenozlu hastalarımızdaki kardiyembolizmin %57.5 gibi yüksek bir oranda olmasının nedeni, romatizmal kalp hastalığı insidansının ülkemizde yüksek oranda bulunmasına bağlanmıştır.

Kalsifik aortik stenoz, kardiyembolik diğer risk faktörleri dışlanmadıkça kardiyembolik İSVH kaynağı olarak kabul edilmemelidir. Olguların çoğunluğunda bu patolojiye diğer risk faktörleri eşlik etmektedir (4,8,10,13). Çalışmamızda 10 hastada (%4.8) kalsifik aortik stenoz ve bu olguların tümünde ek risk faktörleri bulunmuştur. Mitral annulus kalsifikasyonu ise

önemli, ancak seyrek tanınabilen emboli nedenidir. Mitral annular kalsifikasyon bulunan hastaların çoğunda diğer İSVH risk faktörleri ve özellikle AF saptanmaktadır (8,13,19). Çalışmamızda, 5 hastada (%2.4) mitral annulus kalsifikasyonu bulunmuş ve hiçbirinde kardiyembolizm gözlenmemiştir.

Protez kapaklar, kardiyembolik İSVH'ın %10'unda emboli nedeni olmaktadır. Emboli riski mekanik protezlerde, biyoprotezlerden daha fazla olmaktadır. Antikoagülan tedavi alan mitral mekanik kapaklı hastalarda İSVH oranı yılda %4, aortik mekanik kapaklı hastalarda %2'dir (8-10). Antiagregan tedavi eklenirse bu oran düşmektedir. Hastalarımızın 5'inde mitral kapak mekanik protezi saptanmış olup tümünün kardiyembolik İSVH geçirdiği ve kardiyembolik grubun %8.3'nü oluşturduğu bulunmuştur.

Mitral kapak prolapsusu (MVP) konusu strokta tartışmalı olmaya devam etmektedir. MVP'nun çok yüksek insidansına karşın MVP ile ilişkili strok oldukça düşüktür. Bununla birlikte ileri yaşlarda potansiyel bir kaynak olabileceği dışlanmamıştır. Genel olarak İSVH'lı hastaların %0.13-4.2'sinde MVP görülmektedir (8,13,20-25). Çalışmamızda, 2 hastada (%0.9) mitral valv prolapsusu bulunmuş ve 2 hastanın da genç İSVH'lı olduğu saptanmıştır. Eski miyokard infarktüslerinde (MI) yüksek oranda gelişen sol ventrikül diskinezileri, akut MI döneminde ya da kronik evrede anevrizmaya dönüşmüşse anterior lokalizasyon ağırlıklı %50 oranında trombüs gelişir ve %5'inde kardiyojenik serebral emboli görülür (9,10,13,26,27). Ventrikül anevrizmasından gelişen kardiyembolik İSVH tanısı için diğer risk faktörleri dışlanmalıdır (4,9,13). Literatürden farklı olarak ventrikül anevrizmalı olgularımızın %100'ünde kardiyembolizm saptanması, tümünde diğer kardiyembolizm risk faktörlerinin de bulunmasına bağlanmıştır. Sol ventrikül anevrizması bulunan 7 olgumuzun 4'ünde(%57.1) ve sol ventrikül diskinezisi bulunan 25 hastanın 10'unda (%40) trombüs saptanmıştır

İskemik stroklarda emboli kaynağını saptamak için transtorasik ve transözefageal ekokardiyografi uygulanabilir. Transözefageal ekokardiyografi aorta, atriumlar, kalp kapakları ve septal bölgelerin daha iyi görüntülenmesini sağlar. intrakardiyak küçük trombüslerin saptanmasında transözefageal ekokardiyografi, transtorakal ekokardiyografiye üstündür (10,13,16,17,28,29). Çalışmamızda hastaların ekokardiyografik incelenmesinde, 27 hastada (%12.9) intrakardiyak trombüs ve intrakardiyak trombüsü bulunan 10 hastada (%37) kardiyembolik İSVH bulunmuştur. 27 olgumuzun 12'sinde TTE ile saptanamayan intrakardiyak trombüs, TÖE ile saptanmıştır. Endikasyon konulduğunda, transtorakaldan daha üstün olan transözefageal ekokardiyografinin

rutine indirilmesinin İSVH prevansiyonunda önemli rol oynayacağı düşünülmüştür.

Nedeni ne olursa olsun konjestif kalp yetmezliği ve dilate kardiyomyopati, serebral emboliyle birliktelikleri sık kardiyak hastalıklardır. Bunlardan bir kısmında neden, birlikte bulunan atriyal fibrilasyon ya da kapak hastalıklarıdır. Bazen serebral emboli, dilate kardiyomyopatinin ilk bulgusu olabilir (8,9,13). Çalışmamızda, dilate kardiyomyopati hastaların tamamında kardioembolizm saptanmış ve dilate kardiyomyopati 5 hastanın 3'ünde (%60) intrakardiyak trombus bulunması dikkati çekmiştir. Ekokardiyografik olarak trombus saptanmasa bile, dilate kardiyomyopati olgularda antikoagulan tedavinin verilmesi kardioembolik İSVH insidansını azaltabilir.

Atriyal miksoma olgularının %27-55'i embolizm geçirirler ve bunların büyük kısmı beyinedir (4,8,10,13). Hastalarımızın 2'sinde (%0.9) miksoma bulunmuş ve olguların tekrarlayıcı iskemik ataklar sergilediği saptanmıştır. İnfektif endokarditin de önemli komplikasyonlarından biri, olguların %20'sinde görülen serebral embolidir. Ekokardiyografide vejetasyon saptanması emboli riskinin yüksek olduğunu gösterse de, embolik İSVH oluşum oranı düşüktür (8-10). Çalışmamızda, İSVH'lı 1 hastada (%0.4) görülen infektif endokardit literatürle uyumlu olarak düşük oranda bulunmuştur.

EKG'nin, İSVH'da kardiyak risk faktörlerini ortaya koymadaki yeri tartışılmazdır. İSVH'lı hastaların EKG'lerinde en sık rastlanan bulgu İKH ve AF'dur. Akut miyokard infarktüsü(MI) sonrasında hastaların %3'ünde 4 hafta içinde İSVH gelişebilir(8-10,13,30-33). Transmural anterior MI'lı hastaların %35'inde sol ventrikül mural trombozlar bulunur ve bu tip hastalar potansiyel emboli riski taşırlar(9,13). Çalışmamızda, İKH'lı olgularımızın %24'ünde miyokard iskemisi, %19.7'sinde kronik MI, %0.9'unda akut MI bulunmuştur.

Sistemik ve serebral embolizm için, romatizmal kapak hastalığı(RKH) ve beraberinde AF, Türkiye'de en yüksek risk faktörü olarak görülmektedir (7). İSVH'lı olguların %15-19'unda AF görülebilmektedir (8,13,34-41). RKH olmayan nonvalvüler atriyal fibrilasyonda (NVAF) İSVH riski 5.6 kat ve RKH da olan valvüler atriyal fibrilasyonda (VAF) 17.6 kat artmaktadır. Başka bir yaklaşımla AF'lu hastaların yaklaşık %35'inde yaşam boyunca İSVH ortaya çıkar ve İSVH geçiren hastaların %20'sinde veya daha çoğunda bir yıl boyunca tekrarlayan İSVH'lar olabilir (39-44). Çalışmamızda, olgularımızın 34'ünde (%16.3) AF bulunmuş ve %58.8'i nonvalvüler, %41.2'si valvüler olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak; ateroskleroz ve hipertansiyonun tedavisi, kolesterolün düşürülmesi ve sigara içiminin azaltılmasıyla strok insidansında düşme

sağlanabilmektedir. Ek olarak; tanıda EKG, karotis Doppler US ve transtorakal ekokardiyografi ile gerektiğinde transözefagial ekokardiyografi gibi tanı yöntemlerinin rutin olarak uygulanmasının; kardiyojenik emboli kaynaklarının saptanması ve tedavi planlaması ile strok insidans ve rekürrensinde azalma sağlanabileceği düşünülmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. Stroke 1990, 21:382-386.
2. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? Stroke 1989, 20:577-582.
3. Herman B, Leyten A, Van Lujik J. Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands. The population-based stroke register. Stroke 1982, 13:629-634.
4. Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No : 72, 1993.
5. Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. Stroke 1997, 28:2180-2184.
6. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayer B, Backman C, Fagerlund M, Olsson T. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. Stroke 1997, 28:1702-1709.
7. Sarbaş O. İnme ve kalp hastalıkları. Türk Nöroloji Dergisi 1995, 1:63-68.
8. Lambert CD. Neurological manifestations of acquired cardiac disease and dysrhythmias. In:Aminoff MJ(ed). Neurology and General Medicine. Edinburgh:Churchill Livingstone,1989, 69-83.
9. The Second Report of the Cerebral Embolism Task Force: Cardiogenic brain embolism. Arch Neurol 1989,46:727-743.
10. Cerebral Embolism Task Force:Cardiogenic brain embolism. Arch Neurol 1986,43:71-84.
11. Brickner ME. Cardioembolic stroke. Am J Med 1996, 100 (4):465-474.
12. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regh F. The Lausanne Stroke Registry : Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988, 19:1083-1092.
13. Streifler JY, Furlan AJ, Barnett HJM. Cardiogenic brain embolism: Incidence, varieties, treatment. In:Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. (eds). Stroke (2nd ed.) Edinburgh:Churchill Livingstone, 1992, 967-994.
14. Caplan LR, Hier D, Dierus C. Cerebral embolism in Michael Reese Stroke Registry. Stroke 1983, 14:530-536.
15. Norris JW, Bornstein NM. Progression and regression of carotid stenosis. Stroke 1986, 17:755-757.
16. Yasaka M, Omae T, Tsuchiya T, Yamaguchi T. Ultrasonic evaluation of the site of carotid axis occlusion in patients with acute cardioembolic stroke. Stroke 1992, 23:420-422.
17. Peterson JW, Orsinelli DA. Transesophageal echocardiography. When is it superior to standard imaging in clinical practice? Postgrad Med 1995, 97:47-53.
18. Easton JD, Storman DG. Management of cerebral embolism of cardiac origin. Stroke 1980, 11:433-442.
19. Furlan AJ, Groucin AR, Salcedo EE, Mellino M. Risk of stroke in patients with mitral annulus calcification. Stroke 1984, 15:801-803.
20. Barletta GA, Gagliari R, Benvenuti V. Cerebral ischemic attacks as a complication of aortic arch and mitral valve prolapse. Stroke 1985, 16:219-223.
21. Barnett HJM. Embolism in mitral valve prolapse. Annu Rev Med 1982, 33:489-507.
22. Hart RG, Easton JD. Mitral valve prolapse and cerebral infarction. Stroke 1982,13:429-430.
23. Hari RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: A practical approach. Stroke 1983, 14:110-114.

24. Jackson AC, Boughner DR, Barnett HJM. Mitral valve prolapse and cerebral ischemic events in young patients. *Neurology* 1984,34:784-787.
25. Wolf PA, Sila CA. Cerebral ischemia with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987, 113:1308-1315.
26. Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der Lippe G. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1984,51:553-556.
27. Nixon JV. Left ventricular mural thrombus. *Arch Intern Med* 1983,143:1567-1571.
28. Küçüköğlü H, Ceyhan A, Küçüköğlü S, Kaleli Ö, Karşıdağ S, Baybaş S, Kırbaş D. Sol atriumdaki spontan eko kontrastın inmedeki prognostik anlamı. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1997, 3:43-45.
29. Özeren A, Acartürk E, Sarıca Y, Demirkıran M. Transesophageal echocardiography in various ischemic stroke subtypes. *Jpn Heart J* 1997, 38(2):199-206.
30. Dexter DD, Whisnant JP, Connolly DC, O'Fallon WM. The association of stroke and coronary heart disease: A population study. *Mayo Clin Proc* 1987,62:1077-1083.
31. Furlan AJ. Stroke: The heart of the matter. *Stroke* 1986,17:583-585.
32. Komrad MS, Coffey CE, Coffey KS. Myocardial infarction and stroke. *Neurology* 1984,34:1403-1409.
33. Weinreich DJ, Burke JF, Pauletto FJ. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1984,100:789-794.
34. Broderick JP. Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke* 1992, 23:1250-1256.
35. D'Olhaberriague L, Vidal AH, Molina L, Singla LS, Marrugat J, Pons S, Moral A, Serradell A. A prospective study of atrial fibrillation and stroke. *Stroke* 1992,20:1648-1652.
36. Gustafsson C, Blomback M, Britton M, Hamsten A, Svensson J. Coagulation factors and the increased risk of stroke in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke* 1990, 21:47-51.
37. Jonas S. Anticoagulant therapy in cerebrovascular disease:review and meta-analysis. *Stroke* 1988,19:1043-1048.
38. Lai SM, Alter M, Friday G, Sobel E. A multifactorial analysis of risk factors for recurrence of ischemic stroke. *Stroke* 1994, 25:958-962.
39. Sherman DG, Hart RG, Easton JD. The secondary prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. *Arch Neurol* 1986,43:68-70.
40. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991, 22:983-988.
41. Wolf PA, Singer DE. Preventing stroke in atrial fibrillation. *Am Fam Physician* 1997, 56:2242-2250.
42. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke non-rheumatic atrial fibrillation. *The Lancet* 1987, 5:526-529.
43. Petersen P, Madsen EB, Brun B, Pedersen F, Gyldensted C, Boysen G. Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. *Stroke* 1987, 18:1098-1100.
44. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation : A major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1987, 147:1560-1564.