

Sessiz Beyin İnfarktlı Olgularda Koroner Arter Hastalığının İrdelenmesi

The Evaluation of Coronary Artery Disease in Patients with Silent Cerebral Infarction

Kader Kırkan¹, Pelin Pınar², Pınar Çe¹, Reha Bilgin¹, Muhteşem Gedizlioğlu¹

Izmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
¹Nöroloji Kliniği, ²Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Turk Norol Derg 2010;16:95-101

ÖZET

Amaç: Koroner arter hastalığı olanlarda sessiz beyin infarktlarının varlığını her yönü ile araştıran birçok çalışma varken, sessiz beyin infarktı olanlarda koroner arter hastalığı ile ilgili çalışma yoktur. Bu nedenle biz geçmişinde inme ya da geçici iskemik atak öyküsü bulunmayan ve kraniyal manyetik rezonans görüntüleme sessiz serebral infarkt saptanan hastalarda noninvaziv yöntemlerle koroner arter hastalığının varlığını araştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Hastalara rutin laboratuvar tetkikleri (açlık kan şekeri, üre, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, düşük dansiteli lipoprotein, yüksek dansiteli lipoprotein), elektrokardiyografi, karotis Doppler ultrasonografi, ekokardiyografi, treadmill efor testi ve incelemeler sonucunda gerekli olan olgularda miyokard perfüzyon sintigrafisi yapılarak koroner arter hastalığı araştırıldı. Hasta ve kontrol grubu koroner arter hastalığı açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza kraniyal manyetik rezonans görüntüleme sessiz beyin infarktı olan 25'i erkek, 15'i kadın toplam 40 olgu, kontrol grubu olarak sessiz beyin infarktı olmayan 15'i erkek, 10'u kadın toplam 25 gönüllü alındı. Hasta grubunda yaş ortalaması 66.7 kontrol grubunda 63.84 idi. Hasta grubunda 34 (%85) hastada çoğul, 6 (%15) hastada tek sessiz beyin infarktı saptanmıştır. Hasta grubunda yedi hastada koroner arter hastalığı saptanmıştır. Bunların biri kadın, altısı erkektir. Kontrol grubunda koroner arter hastalığı saptanmamıştır (p= 0.03). Hasta grubu ile kontrol grubu arasında hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, sol ventrikül hipertrofisi, hafif düzeyde karotis arter stenozu ve ailede koroner arter hastalığı açısından anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla p< 0.01; p= 0.007; p= 0.01; p= 0.03; p= 0.02; p= 0.01).

Yorum: Çalışmamız sessiz beyin infarktları olan hastalarda koroner kalp hastalığı için önemli bir riskin varlığını ortaya koymaktadır. Başka nedenlerle yapılan görüntüleme çalışmalarında saptanan sessiz infarktlar hastaların kardiyolojik açıdan da değerlendirilmelerini ve tedavi edilmelerini sağlayabileceği için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Beyin infarktı, koroner hastalık.

ABSTRACT

The Evaluation of Coronary Artery Disease in Patients with Silent Cerebral Infarction

Kader Kırkan¹, Pelin Pınar², Pınar Çe¹, Reha Bilgin¹, Muhteşem Gedizlioğlu¹Izmir Bozyaka Training and Research Hospital,
¹Clinic of Neurology, ²Clinic of Cardiology, Izmir, Turkey

Objective: While there are many records of silent cerebral infarction in patients with coronary artery disease, there is no study about coronary artery disease in patients with silent cerebral infarction. Therefore, we intended to evaluate coronary artery disease in patients without history of stroke or transient ischemic attack but with silent cerebral infarction on cranial magnetic resonance imaging by noninvasive methods.

Patients and Methods: Coronary artery disease was investigated by means of routine laboratory tests (glucose, urea, total cholesterol, low density lipoprotein, high density lipoprotein), electrocardiography, Carotid Doppler ultrasonography, echocardiography, treadmill effort test, and myocardial perfusion scintigraphy when needed. The patient and the control groups were compared for coronary artery disease statistically.

Results: Twenty-five male and 15 female patients with silent cerebral infarction on cranial magnetic resonance imaging and 15 healthy male and 10 healthy female volunteers were recruited in this study. The mean age was 66.7 in the patient group and 63.84 in the control group. Silent cerebral infarction was established as multiple in 34 (85%) patients and single in 6 (15%) patients. Coronary artery disease was determined in 7 patients in the patient group (1 female, 6 males) and in none in the control group (p= 0.03).

Conclusion: Our study showed that coronary artery disease is an important risk factor in patients with silent cerebral infarction. Detection of silent cerebral infarcts are important, as they may lead to examination and treatment of the patients cardiologically.

Key Words: Cerebral infarction, coronary disease.

GİRİŞ

Sessiz beyin infarktları inme öyküsü olmayan hastalarda görülen iskemik lezyonlar olarak tanımlanmıştır (1). Genel popülasyonda sessiz beyin infarktları prevalansı %10-28 arasında değişkenlik gösterirken, inme geçirmiş hastalarda bu oran %38'e kadar yükselmektedir (2). Yakın zamana kadar bu lezyonların önemiyle ilgili çok az bilgi edinilebilmiştir. Ayrıca, sessiz beyin infarktı sonradan gelişecek olan inme ve demans riskini iki kattan fazla artırmaktadır.

Koroner arter hastalığı ve serebrovasküler hastalıkların sıklıkla bir arada buldukları ve benzer risk faktörlerine sahip oldukları bilinmektedir (3). İskemik inmeli bir hasta genellikle koroner arter hastalığı belirtilerine de sahiptir. Koroner arter hastalığı öyküsü olanlar daha fazla serebrovasküler olay geçirme eğilimi gösterirler (4-6). Sessiz beyin infarktları olan bireylerin kardiyolojik durumu ise fazla araştırılmamıştır. Çalışmamızda önceden inme veya geçici iskemik atak geçirmemiş ve başka bir nedenle çekilen kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de rastlantısal olarak sessiz beyin infarktı saptanmış hastalarda koroner arter hastalığı sıklığını araştırdık.

HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmamıza Mart 2009- Eylül 2009 tarihleri arasında geçmişinde inme ve geçici iskemik atak öyküsü olmayan, inme ve geçici iskemik atak dışında yakınmalarla poliklini-

ğimize başvuran ve kraniyal MRG'lerinde sessiz beyin infarktı olan 40 hasta alınmıştır. Bu hastaların 25'i erkek, 15'i kadındır. Kontrol grubu ise benzer yaş ve cinsiyette, kraniyal MRG'lerinde sessiz beyin infarktı olmayan ve serebrovasküler hastalık öyküsü bulunmayan 15'i erkek, 10'u kadın 25 sağlıklı gönüllüden oluşmaktadır. Çalışma protokolü Yerel Etik Komite tarafından onaylanmış ve çalışmaya katılanlardan aydınlatılmış onam belgesi alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen olguların ayrıntılı anamnez, öz geçmiş ve soy geçmiş özellikleri sorgulandı ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Rutin laboratuvar tetkikleri [açlık kan şekeri, üre, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, düşük dansiteli lipoprotein (LDL)-kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL)-kolesterol], elektrokardiyografi (EKG), karotis Doppler ultrasonografi (USG), ekokardiyografi, treadmill efor testi ve incelemeler sonucunda gerekli olan olgularda miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı.

Karotis arter Doppler USG incelemeleri, hasta supin pozisyonunda, boyun hafif ekstansiyonda kafa nötr ya da incelenecek tarafın ters istikametine doğru bakacak şekilde yapıldı. 5-10 MHz konvertibl lineer prob kullanıldı. Renkli Doppler USG ile karotis sistem vasküler yapıları, intima-media kalınlığı, plak formasyonları, stenoz veya oklüzyon araştırıldı.

Çalışmamızda iskemik kalp hastalığının varlığını araştırmada 12 derivasyonlu EKG, transtorasik iki boyutlu ve

Doppler ekokardiyografi, treadmill eforlu EKG, gerekli hastalara miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı.

Çalışmaya katılanların transtorasik ekokardiyografi incelemeleri, EKG monitörizasyon eşliğinde sol lateral dekübit pozisyonunda ilgili kılavuzlara uygun olarak tek bir kardiyoloji uzmanınca yapıldı. Tüm hastaların parasternal uzun ve kısa eksen, apikal 2 boşluk ve 4 apikal boşluk pencerelerinden incelemeler yapıldı. 2.5 MHz prob ile akım hızları atım veya sürekli dalga Doppler ile incelendi. Kapak alanı ölçüldü. Pulmoner arter sistolik basıncı, triküspit yetersizliği ile sol ventrikül ölçümleri, duvar kalınlıkları alındı. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) hesaplandı. Parasternal kısa aks görüntüleriyle duvar hareketleri incelendi.

Treadmill efor testinde, hastaların maksimum kalp hızının %70-80'e (220 yaş) ulaşması hedeflendi. Efor testi kontrendike olan hastalar teste alınmadı. Efor anında göğüs ağrısının olup olmaması, ST-T değişiklikleri, ciddi disritmilerin varlığı araştırıldı. Efor testi yapamayan, şüpheli pozitif efor testi olanlara miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı.

Miyokard perfüzyon sintigrafisi Teknesyum 99-m (Tc-99m) MIBI (metoksiizobutilizonitril) ile uygulandı. 7-10 mCi Tc-99m MIBI "rest" halde intravenöz enjeksiyonundan sonra hastalara süt ve/veya çikolata verildi. Hastalara 30-45 dakika sonra "rest" görüntüleme yapıldı. Stres görüntüleme için efor ya da dipiridamol ile farmakolojik stres uygulandı. Hedef nabızın %85'ine ulaşıldığında hastaya intravenöz 21-30 mCi Tc-99m MIBI enjeksiyonundan sonra tekrar hastalara süt ve/veya çikolata verildi. On beş-kırk beş dakika sonra stres görüntüleme alındı. Farmakolojik stres uygulanan hastalara ise 300 mg peroral dipiridamol içirildi, ardından 21-30 mCi Tc-99m MIBI intravenöz enjeksiyon sonrası 15-45 dakika sonra stres görüntüleme elde edildi. Stres görüntülerde normalden düşük aktivite tutulum alanlarında "rest" görüntülerde normale dönüş ve normal seviyedeki tutulum iskemik lehine yorumlandı. Eğer aynı seviyede düşük tutulum devam ediyorsa infarkt lehine yorumlandı. Duvar hareket kusurları infarkt lehine yorumlandı.

Hasta ve kontrol grubunun tamamına 1.5 tesla kraniyal MRG çekildi. Sessiz beyin infarktları değerlendirilip Fazekas sınıflamasına göre derecelendirildi.

Yapılan laboratuvar tetkikleri olguların verileri hakkında bilgisi olmayan bir kardiyoloji uzmanınca yorumlanarak koroner arter hastalığı tanısı konuldu.

İstatistiksel olarak hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografi parametreleri, yaşları, lipid profili, beden kitle indeksleri Mann-Whitney U analizi ile karşılaştırıldı. Cinsiyet, sigara, alkol kullanımı, diabetes mellitus, hipertansiyon, efor testi, duvar hareket kusuru, koroner arter hastalığı, ailede koroner hastalığı, ailede serebrovasküler hastalık

öyküsü, karotis arter renkli Doppler USG bulguları ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Sessiz beyin infarktı ile ekokardiyografi parametreleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Çalışmaya katılan hastalarda vasküler risk faktörleri olarak yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara ve alkol kullanım öyküsü, beden kitle indeksi, ailede iskemik inme ya da iskemik kalp hastalıkları geçmişi sorgulandı. Hipertansiyon için 10 dakika istirahatten sonra iki ayrı ölçümde kan basıncının 140/90 mmHg'nin üstünde saptandığı ya da antihipertansif ilaç kullansın veya kullanmasın, önceden hipertansiyon tanısı almış hastalar hipertansif olarak kabul edildi. Diabetes mellitus için sekiz saat açlık sonrası ölçülen açlık kan şekeri 110 mg/dL'nin üstünde olan hastalar, oral antidiyabetik veya insülin kullanan hastalar diyabetik olarak kabul edildi. Hiperkolesterolemi için açlık sonrası kan kolesterolünün 200 mg/dL saptanması ya da hiperkolesterolemi için tedavi alanlar; hipertrigliseridemi için açlık sonrası ölçülen serum trigliserid düzeyinin 150 mg/dL saptanması ya da trigliserid yüksekliği için tedavi alanlar; LDL yüksekliği için serum LDL-kolesterol düzeyi 150 mg/dL'nin üstünde saptananlar; HDL düşüklüğü için serum HDL-kolesterol değerinin 40 mg/dL'nin altında bulunması kriter olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya kraniyal MRG'lerinde sessiz beyin infarktı olan 40 hasta ve kontrol grubu olarak kraniyal MRG'de sessiz beyin infarktı olmayan 25 hasta alınmıştır. Grupların yaş ortalamaları ve cinsiyet durumu Tablo 1'de verilmiştir.

Çalışmadaki hasta grubunun ortalama beden kitle indeksi ve lipid parametreleri Tablo 2'de bildirilmiştir. Hasta grubunda sigara kullanım öyküsü olan 19 (%47.5), kontrol grubunda 9 (%36) hasta vardı ve gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı (p= 0.31). Hasta grubunda alkol kullanım öyküsü olan 6 (%15) hasta varken, kontrol grubunda 1 (%4) kişi vardı ve gruplar arasında fark bulunmadı (p= 0.24).

Ailede koroner arter hastalığı öyküsü çalışma grubu hastalarında 13 (%32.5), kontrol grubunda 6 (%15) bireyde saptandı. Ailede koroner arter hastalığı açısından grup-

Tablo 1. Yaş ve cinsiyete göre dağılım

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
Yaş (yıl)	66.7 ± 8.83	63.84 ± 6.57	0.12
Cinsiyet Erkek	25 (%62.5)	15 (%60)	0.52
Kadın	15 (%32.5)	10 (%40)	

Tablo 2. Çalışma ve kontrol grubunun özellikleri

	Çalışma grubu (Ortalama ± SD)	Kontrol grubu (ortalama ± SD)	p
Kolesterol (mg/dL)	211.5 ± 35	194.17 ± 35.95	0.01
Trigliserid (mg/dL)	150.71 ± 75.69	128.38 ± 51.52	0.22
HDL-kolesterol (mg/dL)	50.93 ± 12.88	48.92 ± 9.20	0.82
LDL-kolesterol (mg/dL)	120.77 ± 29.64	107.21 ± 22.13	0.06
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	26.88 ± 3.88	26.72 ± 2.85	0.091

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

lar arasında anlamlı fark vardı ($p < 0.001$). Çalışma grubunda ailede serebrovasküler hastalık öyküsü olan 5 (%12.5) hasta varken, kontrol grubunda 3 (%12) bireyde ailede serebrovasküler hastalık öyküsü mevcuttu. Ailede serebrovasküler hastalık açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p = 0.23$). Hasta grubunda 40 hastanın 23 (%57.5)'ünde yüksek kolesterol düzeyi, 14 (%35) hastada yüksek trigliserid düzeyi, 7 (%17.5) hastada düşük HDL düzeyi saptandı (Tablo 2). Kırk hastanın 29 (%72.5)'unda hipertansiyon, 10 (%25)'unda diabetes mellitus mevcuttu.

Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında hipertansiyon açısından anlamlı fark saptandı ($p < 0.01$). Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında diabetes mellitus açısından anlamlı fark saptandı ($p = 0.007$).

Çalışma grubunda yedi hastada koroner arter hastalığı tespit edildi. Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında koroner arter hastalığı açısından anlamlı fark saptandı ($p = 0.03$). Kırk hastanın 34 (%85)'ünde çoğul laküner infarkt,

6 (%15)'sında tek laküner infarkt gözlemlendi. Fazekas sınıflamasına göre gözlediğimiz MRG hiperintensitelerini, noktasal evre 1, erken konfluent evre 2, geç konfluent evre 3 olarak sınıfladık (7). Olguların %57.5 ($n = 23$) 'inde evre 1, %30 ($n = 12$)'unda evre 2, %12.5 ($n = 5$)'inde evre 3 olarak sınıflandırılan derin beyaz cevher hiperintensiteleri saptadık (Şekil 1).

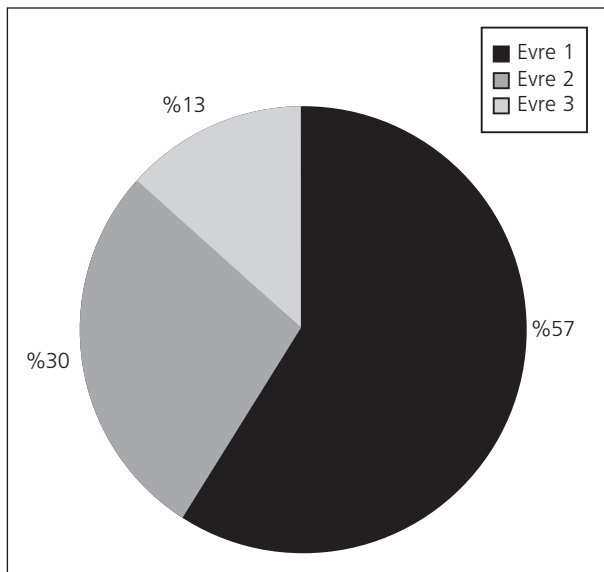
Ek olarak bazal gangliyalarda ($n = 4$), beyin sapında ($n = 5$), talamusta ($n = 1$) ve serebellumda ($n = 2$) olmak üzere sınıflandırma dışı lokalizasyonlarda sessiz infarktlar vardı.

Çalışma grubunda 25 hastada karotis arterlerde hemodinamik darlık bulgusu saptanmadı. On dört hastada %50'nin altında hafif düzeyde darlık vardı. Darlık bu 14 hastanın 9'unda bilateral, 5'inde tek taraflıydı. Bir hastada tek taraflı karotis arterde %60 düzeyinde darlık saptandı. Kontrol grubunda iki hastada bilateral ve bir hastada tek taraflı %50'den az karotis arter stenozu bulundu. Çalışma ve kontrol grubunda karotis arter darlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0.02$).

Çalışma grubunda ekokardiyografide interventriküler septum kalınlığında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p = 0.03$). Çalışma grubunda 17 (%42.5) hastada, kontrol grubunda 2 (%8) hastada sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Ekokardiyografi bulgularından ejeksiyon fraksiyonu ve duvar hareket kusuru açısından çalışma grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p = 0.32$ ve $p = 0.10$) (Tablo 3). Treadmill efor testinde de, çalışma grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmadı ($p = 0.06$).

TARTIŞMA

Çalışmamızın birincil sonlanma ölçütü olarak araştırdığımız koroner kalp hastalığına baktığımızda, yedi hastada koroner arter hastalığı saptandı. Kontrol grubunda ise koroner arter hastalığı saptanmadı. Bu sonuç, sessiz beyin infarktli hastalarda artmış koroner arter hastalığı riski olduğu hipotezini destekler niteliktedir. Literatürde koroner ar-

**Şekil 1.** Derin beyaz cevher hiperintensiteleri evrelemesi.

Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografi bulguları

	Çalışma grubu	Kontrol grubu	p
IVS kalınlığı (diyastol) (mm)	10.73 ± 1.43	9.88 ± 1.79	0.03
IVS kalınlığı (sistol) (mm)	17.15 ± 3	16.24 ± 2.68	0.25
LV kalınlığı (diyastol) (mm)	48.98 ± 5.66	46.6 ± 4.47	0.06
LV kalınlığı (sistol) (mm)	30.20 ± 4.82	27.80 ± 4.26	0.04
Arka duvar kalınlığı (diyastol) (mm)	10.38 ± 1.85	9.80 ± 1.47	0.07
Arka duvar kalınlığı (sistol) (mm)	16.53 ± 2.46	16.12 ± 2.71	0.52
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	66.75 ± 10.47	69.84 ± 7.95	0.32
Fraksiyonel "shortening" (%)	37.80 ± 7.20	39.80 ± 5.91	0.28

IVS: Ventriküller arası septum, LV: Sol ventrikül.

ter hastalarında sessiz beyin infarktları konusunda birçok çalışma varken sessiz beyin infarktılı hastalarda koroner arter hastalığı riski ile ilgili veri yoktur.

Koroner arter hastalarında sessiz beyin infarktılarını inceleyen çalışmalarda sessiz beyin infarktı oranı %39.6-43 olarak bulunmuştur (8,9). Hoshide ve arkadaşları tutulan koroner arter sayısı arttıkça sessiz beyin infarktı riskini artırdığını bildirmişlerdir (10). Başka bir çalışmada yaş, iskemik kalp hastalığı ve karotid arter stenozunun bazal gangliyalardaki sessiz beyin infarktılarının önemli ve bağımsız prediktörleri olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada yaş, kadın cinsiyet ve hipertansiyonun beyaz cevherdeki sessiz infarktılarının önemli ve bağımsız prediktörleri olduğu vurgulanmıştır (11).

Sessiz beyin infarktında hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, yaş, cinsiyet, retinal arter darlığı, aile öyküsü, karotis darlığı, sol ventrikül hipertrofisi, risk faktörleri olarak birçok çalışmada bildirilmiştir. Hipertansiyonun birçok çalışmada sessiz beyin infarktılarında bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (8,12,13). Bizim çalışmamızda da sessiz beyin infarktı grubunda 40 hastanın 29 (%72.5)'unda hipertansiyon saptadık.

Kobayashi ve arkadaşlarının çalışmasında diabetes mellitus, hipertansiyon, yaş, yoğun alkol kullanımı ve retinal arter darlığı sessiz beyin infarktılarını için anlamlı ve bağımsız risk faktörleri olarak bildirilmiştir (9). Kase ve arkadaşları Framingham çalışmasında sessiz beyin infarktılarını için en önemli risk faktörünün diabetes mellitus olduğunu vurgulamışlardır (4). Ancak popülasyon bazlı diğer çalışmalarda sessiz beyin infarktılarını ile DM arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir (10). Bizim serimizde, hasta grubunda anlamlı oranda DM görülmüştür.

Hiperlipideminin inme riskini artırdığı bilinmektedir. Popülasyon bazlı çalışmalarda hiperlipidemi sessiz beyin infarktılarını ile ilişkilendirilememiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada sessiz beyin infarktılarını ile serum LDL, total koles-

terol seviyesinin artışı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (11). Ülkemizde yapılan bu çalışma ile bizim çalışmalarımızın sonuçları benzerlik göstermektedir. Bu benzerlik toplumumuzun ortak profilini yansıttığını düşündürebilir.

Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında ailede iskemik kalp hastalığı arasında anlamlı fark saptandı. Baba veya diğer birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, anne veya diğer birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce erken koroner arter hastalığı gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini 1.3-1.6 kat artırmaktadır (14). Çalışmamızda ailede koroner arter hastalığı öyküsü miyokard infarktüsü geçirilip geçirilmediği sorgulanarak yapılmıştır. Miyokard infarktüsü geçirilen yaş ile ilgili sağlıklı verilere ulaşamadığından yaş konu edilmemiştir.

Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında sol ventrikül hipertrofisi açısından anlamlı fark saptandı. Sessiz beyin infarktılarını ile sol ventrikül hipertrofisini araştıran bir çalışma sol ventrikül hipertrofisi ile hipertansif hastalardaki asemptomatik serebrovasküler hasar arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir (15). Hipertansiyonda kardiyak ve serebral hasar arasındaki ilişkinin en önemli belirleyicisinin sol ventrikül hipertrofisi olduğu bildirilmiştir (16). Framingham Kalp Çalışmasında sol ventrikül hipertrofisi ile inme ve geçici iskemik atak gibi semptomatik serebrovasküler hastalıklar arasındaki ilişki gösterilmiştir (17,18). Japon popülasyonu ile sınırlı bir başka çalışmada Kohara ve arkadaşları esansiyel hipertansiyonda sol ventrikül konsantrik hipertrofisi ile asemptomatik serebrovasküler hasar arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir (19).

Çalışmamızda hasta grubu ile kontrol grubu arasında %50'nin altında hafif düzeyde karotis arter darlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Bir çalışmada %25'in üzerinde karotis darlığı olanlarda sessiz beyin infarktı prevalansının arttığı bulunmuştur (20). Başka bir çalışmada %75 ve üzeri karotis darlığı olanlarda MRG'de

sessiz beyin infarktının yaklaşık olarak iki kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (21). Uehera ve arkadaşları nonspesifik nörolojik semptomlarla hastaneye başvuran ve inmesi olmayan 219 hastanın MRG'lerini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada MR anjiyografide %25'in üzerinde karotis darlığı olanlarda bazal gangliyalarda sessiz beyin infarktı riskinin üç kat arttığı gösterilmiştir (22). Norris ve Zuu karotisten kaynaklanan geçici iskemik ataklı hastalardan oluşan bir popülasyonda hem klinik inme hem de sessiz beyin infarktı sıklığı ile karotid arter darlığının derecesi arasında direkt ilişki olduğunu rapor ettiler (23,24). Özeren ve arkadaşları koroner arter hastalarında sessiz beyin infarktılarını araştıran çalışmalarında sessiz beyin lezyonlu hastaların %38.7'sinde karotis stenozu buldular. Bu oran sessiz beyin lezyonu olmayanlardan yüksekti (%14.6). Bu çalışmadaki hastaların tamamında koroner arter hastalığı bulunmaktaydı (4). Bizim çalışmamızda çoğu hafif düzeyde olmak üzere infarkt grubunda yüksek oranda karotis stenozu saptanmış olması literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Sonuç olarak çalışmamız, sessiz beyin infarktı olan hastalarda koroner arter hastalığı sıklığının arttığını göstermiştir. Ayrıca, çalışmamızdan elde ettiğimiz ikincil sonuçlarda koroner arter hastalığı olanların çoğunluğunun (%86) beklendiği gibi erkek olduğu bulunmuştur. Sessiz beyin infarktı %86 oranında çoğul saptanmıştır. Hasta grubunda hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, hafif karotis arter stenozu, sol ventrikül hipertrofisi, ailede koroner arter hastalığı anlamlı oranda artmıştır.

Çalışmamız sessiz beyin infarktılarını olan hastalarda koroner kalp hastalığı için önemli bir riskin varlığını ortaya koymaktadır. Başka nedenlerle yapılan görüntüleme çalışmalarında saptanan sessiz infarktılar hastaların kardiyak açıdan da değerlendirilmelerini ve tedavi edilmelerini sağlayabileceği için önemlidir.

Çalışma grubumuzun küçük olması çalışmamızın kısıtlılığı olup, sessiz beyin infarktılarını araştıran daha fazla sayıda hasta ile yapılmış çalışmalarla hipotezimizin kanıtlanacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Kase CS, Wolf PA, Chodosh EH, Zacker HB, Kelly-Hayes M, Kanell WB, et al. Prevalence of silent stroke patients presenting with initial stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1989;20:850-2.
2. Ricci S, Celani MG, La Rosa F, Righetti E, Duca E, Caputo N. Silent brain infarctions in patients with first-ever stroke. A community-based study in Umbria, Italy. *Stroke* 1993;24:647-51.
3. Modrego Pardo PJ, Labrador Fuster T, Torres Nuez J. Silent brain infarctions in patients with coronary heart diseases. A Spanish population survey. *J Neurol* 1998;245:93-7.
4. Özeren A, Acartürk E, Koç F, Demir M, Sarica Y, Eroğlu H. Silent cerebral lesions on magnetic resonance imaging in subjects with coronary artery disease. *Jpn Heart J* 1998;9:611-8.
5. Tamam Y. Koroner arter hastalarında sessiz beyin infarktı sıklığı ve risk faktörleri. *Diyarbakır: Dicle Üniversitesi*; 2003.
6. Hoshido S, Kario K. Different patterns of silent cerebral infarction in patients with coronary artery disease or hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:509-15.
7. Toshiyuki U, Mayayasu T, Etsuro M. Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia. *Stroke* 1999;30:378-82.
8. Schmidt R, Schmidt H, Pichler M, Enzinger C, Petrovic K, Niederhorn K, et al. C-reactive protein, carotid atherosclerosis, and cerebral small-vessel disease. Results of the Austrian Stroke Prevention Study. *Stroke* 2006;37:2910-6.
9. Kobayashi S, Okada K, Koide H, Bokura H, Yamaguchi S. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke* 1997;28:1932-9.
10. Vermeer SE, Longstreht WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol* 2007;6:611-9.
11. Oncel C, Demir S, Güler S, Cenikli U, Tabak E, Kiroğlu Y. Association between cholesterol, homocysteine and silent brain infarcts. *Intern Med J* 2009;39:150-5.
12. Nishino M, Sueyoshi K, Yasuno M, Yamada Y, Abe H, Hori M, et al. Risk factors for carotid atherosclerosis and silent cerebral infarction in patients with coronary heart disease. *Angiology* 1993;44:432-40.
13. Ylikoski A, Erkinjuntti T, Raininko R, Sarna S, Sulkava R, Tilvis R. White matter hyperintensities on MRI in the neurologically nondiseased elderly. Analysis of cohorts of consecutive subjects aged 55 to 80 years at home. *Stroke* 1995;26:1171-7.
14. Longstreht WT Jr, Diehr P, Manolio TA, Beauchamp NJ, Jungreis CA, Lefkowitz D; Cardiovascular Health Study Collaborative and Research Group. Cluster analysis and patterns of findings on cranial magnetic resonance imaging of the elderly: The Cardiovascular Health Study. *Arch Neurol* 2001;58:635-40.
15. Selvetella G, Notte A, Maffei A, Calistri V, Scamardella V, Frati G, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with asymptomatic cerebral damage in hypertensive patients. *Stroke* 2003;34:1766-70.
16. Shigematsu Y, Hamada M, Mukai M, Matsuoka H, Sumimoto T, Hiwada K. Clinical evidence for an association between left ventricular geometric adaptation and extracardiac target organ damage in essential hypertension. *J Hypertens* 1995;13:155-60.
17. Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG, Benjamin EJ, Wolf PA, et al. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;272:33-6.
18. Longstreht WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, et al; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996;27:1274-82.
19. Kohara K, Zhao B, Jiang Y, Takata Y, Fukuoka T, Igase M, et al. Relation of left ventricular hypertrophy and geometry to asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertension. *Am J Cardiol* 1999;83:367-70.

20. Das R, Seshadri S, Beiser AS, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, et al. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham Offspring Study. *Stroke* 2008;39:2929-35.
21. Price TR, Manolio TA, Kronmal RA, Kittner SJ, Yue NC, Robbins J, et al. Silent brain infarction on magnetic resonance imaging and neurological abnormalities in community-dwelling older adults. *The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group. Stroke* 1997;28:1158-64.
22. Uehara T, Tabuchi M, Mori E. Risk factors for silent cerebral infarcts in subcortical white matter and basal ganglia. *Stroke* 1999;30:378-82.
23. Norris JW, Zhu CZ. Silent stroke and carotid stenosis. *Stroke* 1992;23:483-5.
24. Broot T, Tomsick T, Feinberg W, Johnson C, Biller J, Broderick J, et al. Baseline silent cerebral infarction in the symptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1994;25:1122-9.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Uzm. Dr. Pınar Çe

1420 Sokak No: 64/4

Kahramanlar, İzmir/Türkiye

E-posta: kurceren@hotmail.com

geliş tarihi/received 14/02/2010

kabul edilmiş tarihi/accepted for publication 10/05/2010