

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI

DENİZLİ İL MERKEZİNDE 45 YAŞ VE ÜSTÜ POPÜLASYONDA
SEREBROVASKÜLER HASTALIK PREVALANSI

UZMANLIK TEZİ

DR. FİLİZ TOKGÖZ

DANIŞMAN

DOÇ. DR. ÇAĞATAY ÖNCEL

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Komisyonunun
10/12/2012 tarih 08 sayı ve 2010TPF022 kararıyla desteklenmiştir

DENİZLİ-2011

ONAY SAYFASI

Doç. Dr. H. Çağatay Öncel danışmanlığında Dr. FİLİZ TOKGÖZ tarafından yapılan "Denizli İl merkezinde 45 yaş üstü populasyonda serebrovasküler hastalık prevalansı " başlıklı tez çalışması 22/11/2011 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Nöroloji Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

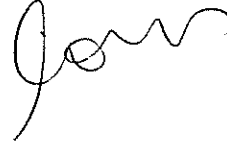
BAŞKAN

Doç. Dr. Çağatay Öncel



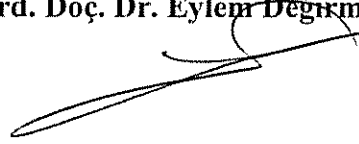
ÜYE

Doç. Dr. Göksemin Acar

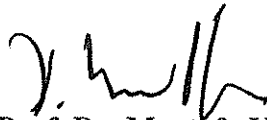


ÜYE

Yrd. Doç. Dr. Eylem Değirmenci



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım. 15.11/2011



Prof. Dr. Mustafa Kılıç
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince desteğini her zaman hissettiğim, bu tezin gerçekleştirilmesinde, tavsiye ve yönlendirmeleri yapan, değerli tez danışmanı hocam Doç. Dr. H. Çağatay Öncel'e, uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde büyük katkısı bulunan, karşılaştığım problemlerin çözümünde deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım; Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Attila Oğuzhanolu'na; sayın Prof. Dr. Levent Sinan Bir'e, sayın Doç. Dr. Göksemin Acar'a, sayın Yrd. Doç. Dr. Eylem Değirmenci'ye ve sayın Yrd. Doç. Dr. Çağdaş Erdoğan'a teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

Tezimin istatistik çalışmalarında bilimsel desteğini esirgemeyen bana bu konuda deneyimlerini öğreten sayın hocam Halk Sağlığı Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ali İhsan Bozkurt'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimde başından beri birlikte yol aldığımız sevgili arkadaşım İlay Toktaş'a ve diğer tüm değerli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim .

Uzmanlık eğitimi almam için bana destek ve özgüven veren, uzmanlığım süresince maddi ve manevi hiç bir fedakârlıktan kaçınmayan anneme gösterdiği özveri ve desteğinden dolayı içten teşekkür ederim.

Dr.Filiz Tokgöz

Denizli - 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER	V
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI-VII
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
TABLolar DİZİNİ	IX
ÖZET	X
SUMMARY	XI
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
Tanım ve Epidemiyoloji	2
SVH Sınıflandırması	4
Büyük Arter Ateroskerozu	5
Kardiyoembolizm	5
Küçük Damar Oklüzyonu	6
Diğer Sistemik Hastalıklar	6
Sebebi Bilinmeyen	6
SVH Risk Faktörleri	6
Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	7
Değiştirilebilir Risk Faktörleri	8
Beyin Kan Dolaşımı	12
Karotis Sistem ve Vertebro baziler Sistemin Klinik Özellikleri	13
Karotis Sistem	13
Vertobrobaziller Sistem	14
GEREÇ VE YÖNTEM	15
Örneklem Büyüklüğünün Seçilmesi	15
Veri Toplanması	16
İstatistiksel Analiz	16
BULGULAR	18
SVH Tanısı Alan Kişiler	24
TARTIŞMA	29
SONUÇLAR	43
KAYNAKLAR	44
EK-1	53

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AChA	: Anteriyor Koroiyadal Arter
ACoA	: Anteriyor Komunikan Arter
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AICA	: Anteriyor İneriyor Serebellar Arter
ASA	: Anteriyor Serebral Arter
BA	: Baziler Arter
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
CCA	: Arteriya Karotis Komunis
DM	: Diyabetes Mellitus
ECA	: Eksternal Karotis Arter
GİA	: Geçici İskemik Atak
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
ICA	: İnternal Karotis Arter
LACI	: Laküner İnfarktlar
LDL	:Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
LSA	: Lentikülostriyat Arterler
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
NVAF	: Nonvalvüler Atriyal Fibrilasyon
OSA	: Orta Serebral Arter
PACI	: Parsiyel Anteriyor Sirkülasyon İnfarktları
PCoA	: Posteriyor Komunikan Arter

PCA	: Posteriyor Serebral Arter
PICA	: Posteriyor İneriyor Serebellar Arter
POCI	: Posteriyor Sirkülasyon İnfarktları
SCA	: Superiyor Serebellar Arter
SPSS	: Statistical Package for the Social Science
SVH	: Serebro Vasküler Hastalık
TACI	: Total Anteriyor Sirkülasyon İnfarktları
TOAST	: The Trial of Org 10172 in Akut İskemik Stroke Treatment
VA	: Vertebral Arter
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol

ŞEKİLLER DİZİNİ

		Sayfa no
Şekil 1	Veri toplama aşamaları	17
Şekil 2	SVH tanısı alan kişiler	19

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa no
Tablo 1 Araştırma grubuna alınan bireylerin demografik özellikleri	18
Tablo 2 SVH tanısı alanların cinsiyete göre dağılımı	20
Tablo 3 SVH tanısı alan kişilerin eğitim durumuna göre dağılımı	20
Tablo 4 SVH tanısı alan kişilerin yaş gruplarına göre dağılımı	21
Tablo 5 Alt grupların lojistik regresyon analizi	22
Tablo 6 SVH tanısı alan kişilerin nörolojik muayene bulguları	23
Tablo 7 SVH tanısı alan kişilerin nörolojik muayene bulguları	23
Tablo 8 SVH tanısı alan kişilerin risk faktörlerinin cinsiyete göre dağılımı	24
Tablo 9 Ülkelerin SVH prevalans değerleri	31

ÖZET

Denizli İl Merkezinde 45 Yaş ve Üstü Populasyonda SVH Prevalansı Dr. Filiz Tokgöz

Serebrovasküler Hastalıklar (SVH) yüksek özürlülük ve mortalite oranlarıyla önemli kronik hastalıklardan biridir. Dünyada ve ülkemizde yaşam süresinin artmasıyla birlikte yaşlı nüfusta daha fazla görülen kronik hastalıklar da önem kazanmaktadır.

Bu araştırmanın amacı Denizli İl merkezindeki 45 yaş üstü populasyonda SVH prevalansını ve prevalansın yaş, eğitim ve cinsiyetle olan ilişkisini belirlemektir. 2441 kişide gerçekleştirilen bu çalışmada 23 kişinin SVH geçirmiş olduğu tespit edildi. 45 yaş ve üstü populasyonda SVH prevalansının binde 9 olduğu saptandı. Kadın cinsiyette SVH geçirme oranının erkek cinsiyete göre daha yüksek olduğu tespit edildi. Yaş arttıkça SVH geçirme oranının arttığı saptandı. Eğitim durumuyla SVH geçirme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olmadığı belirlendi.

Bu araştırma SVH prevalansı konusunda ülkemizde yapılan bildiğimiz ilk çalışmadır. Bu araştırmanın sağlık politikalarının geliştirilmesine hem de ileride yapılacak epidemiyolojik araştırmalara katkıda bulunacağına ve bu konuda temel oluşturacağını düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: SVH, prevalans, cinsiyet, yaş, eğitim

SUMMARY

Cerebrovascular Disease Prevalence in Denizli Population Aged 45 and Over

Dr Filiz Tokgöz

Cerebrovascular disease (CVD) is one of the most prominent chronic diseases that has high disability and mortality rates.

In this study, we aimed to evaluate CVD prevalence in population aged over 45 years in Denizli region. We also aimed to find the relationship with CVD prevalence and education and gender, age.

Among 2441 people, we found 23 people who had CVD. The overall prevalence was found to be %0,9. Females had a higher prevalence than males. CVD prevalence increased with age. There was no significant relationship with education and CVD risk.

To our knowledge this is the first study evaluating the prevalence of CVD in our country . We think that our study will provide additional information for developing health care policies against CVD and further epidemiological studies.

Key words: cerebrovascular disease, prevalence, gender, age, education

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalık (SVH), dünyada sakatlık ve özürllülüğe yol açan en önemli hastalıklardan biri olup, kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü ölüm nedenidir (1,2).

Prevalans, belirli bir toplumda, belirli bir süre içerisinde, belirli bir hastalığa yakalanmış tüm olguların miktarıdır. Prevalans; insidans, ölüm, hastalık remisyon oranları, göç gibi pek çok faktörün etkisine açık bir değerdir, bir hastalığın sıklığından çok kronikliğini, şiddetini ve hastalıktan kurtulma oranlarını belirtir.

Genellikle ileri yaşta görülen bu hastalığın prevalansı gelişmiş ülkelerde ortalama yaşam süresinin uzaması ile birlikte artmaktadır. Özellikle akut dönemde yüksek oranda ölüme yol açması ve yaşayanların önemli bir kısmının ağır işlev kaybına uğraması, uzun süre yardım ve bakım gerektirmesi, serebrovasküler hastalıkların önemini artırmaktadır. SVH için risk faktörlerinin erken tanınması, bunların engellenmesi, SVH görülme sıklığını azaltacak ve SVH tedavisinde yeni ufuklar açacaktır (1,3).

Bugüne kadar ülkemizde SVH'yla ilgili yapılan epidemiyolojik araştırmalar yeterli düzeyde değildir. SVH prevalans araştırması ise bildiğimiz kadarıyla bugüne kadar ülkemizde gerçekleştirilmemiştir.

Bu araştırmanın amacı Denizli İl merkezinde SVH prevalansını belirlemek ve yaş, eğitim ve cinsiyet ile ilişkisini araştırmaktır.

Ülkemizdeki ilk çalışma olması nedeniyle bu araştırmadan çıkan sonuçların, risk faktörlerini önlemede, ülkemiz için sağlık hizmetlerinin organizasyonunda da yararlı olacağını düşünmekteyiz.

GENEL BİLGİLER

Tanım ve Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre SVH; 24 saatten uzun süren ya da ölümlle sonlanan, vasküler neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, hızlı gelişen, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğudur (4). SVH, dünya toplumlarında üçüncü ölüm nedeni ve özürlülüğe yol açmada birinci neden olup, endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli yer tutan bir hastalık grubudur (3). Son araştırmalarda SVH olgularının % 22.9'unun ölüm ile sonuçlandığı tespit edilmiştir. Gelecekte, SVH ve koroner arter hastalıklarının sağlıklı insan yaşam kaybında en önemli iki etken olacağı düşünülmektedir (5). Batı toplumlarında SVH'nin yaklaşık % 85'i iskemi, %15'i hemoraji nedeniyle meydana gelmektedir. Ülkemizde SVH hastalarının genel özelliklerinin ve risk faktörlerinin araştırıldığı hastane tabanlı, çok merkezli bir araştırmada; iskemik SVH %72, hemorajik SVH % 28 oranında bulunmuştur (6). Hemorajik SVH oranının batı toplumlarındaki oranlardan daha yüksek olmasının en önemli nedeni, majör risk faktörü olan hipertansiyonun iyi tanınmaması ve tedaviye katılımdaki kesintiler olduğu düşünülmektedir (6).

Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisini incelemeye en geçerli verilerden bir tanesi de insidans verileridir. İnsidans çalışmalarında ideal kriterler; SVH'nin tanımının iyi yapılması, geçici iskemik atakların dışlanması ve populasyonun sınırlama yapılmaksızın incelenmesi olarak sıralanabilir. Yapılan epidemiyolojik araştırmalara göre SVH'nin insidansı 55-64 yaş arasında ‰ 1.7-3.6, 64-74 yaş arasında ‰ 5-9 ve 75 yaşın üstünde ‰ 14-19 olarak tespit edilmiştir (3). Mortalite oranı ise % 13.5-24 olarak verilmektedir (7).

Kadınlarda 55-64 yaş arası SVH insidansı erkeklere göre 2-3 kat daha azdır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. 45 yaştan önce SVH insidansını tahmin etmek zordur. Çünkü tüm SVH'ların ancak %3-5'ini oluşturmaktadır. Nencini ve ark. (8) 15-45 yaş arası SVH insidansını 10/100 000 kişi olarak bildirmişlerdir. 15 yaştan önce travmatik olmayan ve perinatal dönem dışında SVH insidansı 2.7/100 000 kişi olarak tahmin edilmektedir (3).

Geleceğe yönelik öngörüler, dünya çapında yaşlı popülasyonda artış olacağına işaret etmektedir (4). Bu nedenle ileride SVH olguları ve SVH'nın toplum üzerine oluşturduğu yükte artış olacak gibi görünmektedir. Ayrıca, SVH mortalitesindeki azalma, gelecekte SVH ile ilişkili sağlık yükünün daha da artmasına neden olacaktır.

Geçici iskemik atak (GİA) geçirenlerin bir çoğunun hastaneye başvurmadıkları bildirilmiştir (4). Buna benzer biçimde özellikle yaşlıların hafif SVH geçirdiklerinde ve bu semptomlarını yaşlılıkla ilgili hastalıklara bağlayarak sağlık merkezlerine başvurmadıklarını düşünebiliriz. Bu nedenle araştırmalardan elde edilen insidans ve prevalans değerleri gerçeği yansıtmıyor olabilir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), SVH ile ilişkili mortalite oranları giderek düşmektedir (4). SVH ile ilişkili mortalite oranlarındaki düşüş, SVH insidansı veya olgu mortalite oranlarında veya her ikisinde azalmanın sonucu olabilir. Yapılan araştırmalar SVH insidansında 1980 yılından beri azalma olmadığını, hatta artma olabileceğini ortaya koymaktadır. ABD'de akut SVH insidansı 1980-1994 yıllarında 1975-1979 yıllarına göre % 17 artmıştır (4).

SVH prevalansı, SVH'lı olan olguların insidansına ve yaşayabilen hastalara bağlıdır. Prevalans yaşla birlikte artmaktadır. Batı ülkelerinde SVH prevalansı 8/1000'dir (9,10). SVH prevalansında da son yıllarda yükselme gözlenmiştir. ABD'de 25-74 yaş arasındaki SVH prevalansı 1973'te % 1.41 iken, 1978'te %1.69, 1991'de %1.87 ye yükselmiştir (4). Son yıllarda SVH ile ilişkili hastanede yatış oranlarında da artış olmuştur. 1988-1997 yılları arasında ABD'de SVH ile ilişkili hastanede kalış oranı 100000'de 560'tan 664'e yükselmiştir. SVH nedeniyle hastanede tedavi alan hastalarda ölüm oranı %12.7'den %7.6'ya gerilemiştir. Hastanede tedavi alanlarda artış ile birlikte SVH ile ilişkili mortalite oranlarında azalma meydana gelmesi ve SVH insidansında artış olması, sakatlık ile yaşayan SVH geçirmiş kişi sayısında artışa neden olmuştur. Bu artış SVH geçiren kişinin ailesi, toplum ve sağlık sistemi üzerinde gittikçe artan bir yük oluşturmuştur (4).

Bugüne kadar yapılmış birçok araştırma ırk özelliklerinin SVH epidemiyolojisi üzerinde rolü olduğu ortaya konmuştur. ABD'de Afrika kökenli siyah ırkta yıllık inme insidansı oranlarının beyaz ırktan 1.7-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (4). Asyalılarda da SVH prevalansı diğer ırklara göre daha yüksek bulunmuştur (4).

Olasılıkla ırka özgü risk faktörleri, çevresel ve genetik faktörlerin buna neden olabileceği düşünülmüştür.

SVH tiplerinin oranlarının belirlenmesi oldukça zordur. Bogousslavsky ve arkadaşlarının yaptıkları araştırmada, tüm SVH'ların % 89'u iskemiktir, bunun da % 42'sini aterosklerotik nedenli SVH oluşturmaktadır (11). Ülkemizde, Ege Üniversitesi'nde yapılan araştırmada nöroloji kliniğinde yatan tüm SVH'ların % 77'si iskemik, bunların da %37'sinin ateroskleroza bağlı olduğu saptanmıştır. Laküner infarktlar %15-20, kardiyak kökenli infarktlar %20-35 oranında görülmüştür.

Serebral infarkt alt tipleri arasında patogenezi, prognozu ve tedavi yönünden farklılıklar olduğundan her bir alt tip için risk faktörü değerlendirmesi de ayrı ayrı yapılmalıdır. İskemik SVH'larda ortalama yaş 63 ± 12 , hemorajik SVH'larda ortalama yaş 59 ± 12 'dir. Kırk beş yaştan önce hemorajik olanlar, SVH'ların %45'ini oluşturur. On beş yaştan önce ise iskemik ve hemorajik SVH oranı birbirine yakındır. Subaraknoid kanamalar 35 yaştan önce, SVH'ların %50'sini oluştururken, 45 yaştan sonra %10'dan daha azını oluşturmaktadır (8).

SVH Sınıflandırması

SVH'lar nöroradyolojik incelemeler göz önüne alındığında; serebral iskemi (%60-80), intraserebral hemoraji (%10-15), subaraknoid kanama (%3-10) olmak üzere 3 ana grupta toplanmıştır (12). Serebral infarktlarda etiyolojiye göre sınıflandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanı sıra, ikincil koruma açısından da çok önemlidir. Bamford ve ark. (13) 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır.

- Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI).
- Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI).
- Posterior sirkülasyon infarktları (POCI).
- Laküner infarktlar (LACI).

1993 yılında yayınlanan TOAST (14) (Trial of Org. 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılan sınıflandırmaya göre etyolojik olarak 5 alt gruba ayrılmıştır.

İskemik İnmede TOAST sınıflaması:

- Büyük arter ateroskerozu
- Kardiyoembolizm
- Küçük damar oklüzyonu (lakün)
- Diğer sistemik hastalıklar
- Nedeni belirlenemeyenler

Büyük Arter Ateroskerozu

Tüm iskemik SVH'ların %50'si büyük arter ateroskerozuna bağlıdır (13). Ateroskleroz, kronik, inflamatuvar, multifaktöriyel bir hastalık olup gelişmesinde üç ana etmen bulunmaktadır;

-Endotel hücrelerinin fonksiyonlarında bozukluk ve damar duvarının vazokonstriktör yanıtlarında artışın meydana gelmesi.

-Trombosit ve damar duvarı etkileşiminde artma sonucunda inflamatuvar ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu.

-Damar düz kas hücrelerinin çoğalması.

Endotel hücreleri metabolik olarak oldukça aktif olup, normal vasküler homeostazın sağlanmasında önemli role sahiptir. Ateroskleroza bağlı infarkt oluşumunda iki ana yol vardır. Birincisi; Büyük damarların bifurkasyon veya kıvrılma yerlerindeki plak bölgelerinde akut tromboz gelişmekte ve progresif stenoz ile lümeni daraltmaktadır. Sonuçta büyük arter tıkanmaları gelişmektedir.

En Sık Plak Görülen Yerler

- Karotis arter bifurkasyonu,
- Orta ve ön serebral arter çıkış yerleri,
- Vertebral arterin subklavian arterden çıkış yeri.

İkincisi ise, aterosklerotik plaktan kopan parçaların (arterden artere emboli) infarkt oluşturmasıdır (8).

Kardiyoembolizm

Serebrovasküler hastalık, çeşitli kalp hastalıklarının komplikasyonu olarak gelişebilir. Bu grup tüm iskemik SVH'ların %15-20'sini kapsar. Kardiyak emboli;

trombosit, fibrin, trombosit-fibrin, kalsiyum, mikroorganizma ya da neoplastik parçalardan oluşabilir (14).

Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner İnfarkt)

Tüm iskemik SVH'ların %25'ni oluşturur (15). Laküner infarktlar, büyük serebral arterlerin (özellikle orta serebral arter, baziler arter, arka serebral arter, daha az olarak ön serebral arter ve vertebral arter) derin delici dallarının tıkanması sonucu beyin derin bölgelerinde veya beyin sapında oluşan ortalama 5 mm (3-15mm) çapında küçük infarktlardır. Laküner infarktlar iyileşme sonrası ufak bir kaviteye dönüşür. Sıklıkla kapsula internada, korona radiata ve ponsta oluşurlar. Genellikle uzun süreli HT (Hipertansiyon) veya DM (Diabetes Mellitus) etiyolojide rol oynar. Muhtemel mekanizmalar mikroaterom ve lipohyalinozistir (14-15).

Diğer Sistemik Hastalıklar

Bu grupta, merkezi sinir sisteminin (MSS); primer ve sekonder vaskülitleri, serebral otozomal dominant arteriopati, subkortikal infarkt ve lökoensefalopati (CADASIL) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır ve tüm iskemik SVH'ların % 5'inden az yer tutarlar (16).

Sebebi Bilinmeyen

Ayrıntılı incelemelere rağmen etiyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli inceleme yapılamayan olgular yer alır, "kriptojenik" terimi de kullanılmaktadır (17). İleri incelemelerle kriptojenik SVH'ların büyük bir bölümünde daha az tanınabilen arcus aorta ateromları ve kardiyak kaynaklı embolizm gibi patolojiler saptanmaktadır. Son yıllarda yayınlanan genç SVH çalışmalarında bu tür patolojiler % 17-32 oranında saptanmıştır (16,17).

SVH Risk Faktörleri

Risk faktörü, bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler olarak tanımlanır. SVH risk faktörleri; SVH alt tipi, risk faktörünün değiştirilebilirliği ve SVH ile ilişkisi dikkate alınarak sınıflanabilir.

SVH Risk Faktörlerinin Sınıflandırması

Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cins
- Irk
- Aile öyküsü

Değiştirilebilen Risk Faktörleri

a) Kesinleşmiş faktörler

- Hipertansiyon
- Diabetes Mellitus, hiperinsülinemi ve glikoz intoleransı
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi
- Sigara
- Asemptomatik karotis stenozu
- Orak hücreli anemi

b) Kesinleşmemiş faktörler

- Alkol kullanımı
- Obezite
- Beslenme alışkanlıkları
- Fiziksel inaktivite
- Hiperhomosistinemi
- İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- Hormon tedavisi
- Hiperkoagulabilite
- Fibrinojen artışı
- İnflamasyon
- Migren

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: Yaş ilerledikçe SVH riskinin arttığı bilinmektedir. Özellikle 55 yaşından sonra SVH riski her on yılda iki kat artmaktadır (18).

Cins: Erkeklerde kadınlara göre SVH insidansı daha yüksek oranda görülmektedir. 35–44 yaşlarında ve 85 yaşın üzerindeki kadınlarda yaşa bağlı SVH insidansı erkeklerden biraz fazladır. Ancak SVH'ya bağlı ölümler kadınlarda daha fazladır (19).

İrk: Zencilerde, Çinlilerde ve Japonlarda SVH insidansı, beyazlara göre daha yüksektir.

Aile öyküsü: SVH risk faktörleri arasında genetik faktörler de rol alır (20). Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda çeşitli etkenler rol oynamaktadır. Kültürel faktörler, yaşam tarzı, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler gibi. Monozigot ikizlerde SVH riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir (21).

Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Kesinleşmiş Risk Faktörleri

Hipertansiyon: Hem iskemik hem de hemorajik SVH için düzeltilebilen en önemli risk faktörüdür. Prevalansının çok sık oluşu yanında uygun tedavi ile oluşturduğu riskin belirgin derecede azaltılabiliyor olması önemini arttırmaktadır. Altmış beş yaşından sonra hipertansiyon riski 2–3 kat artmaktadır (22,23). Hipertansiyon kronik olduğunda ateroskleroza hızlandırır ve böylece büyük arter tıkanmasını veya embolizmini kolaylaştırır. 'Hypertension Optimal Treatment' (HOT) çalışmasında 140/85 mmHg ve altındaki değerlerin yararı ortaya konmuştur (24). Hipertansiyon aynı zamanda idiyopatik atriyal fibrilasyon için de bir risk faktörüdür (25). Antihipertansif tedavi ile SVH ve kardiyovasküler hastalık riski azalmaktadır (26). Sistolik kan basıncında 10 mmHg ve diyastolik kan basıncında 5 mmHg azalması halinde bile SVH riskinin %30–40 oranında azaldığı gösterilmiştir (27).

Diabetes Mellitus: Özellikle hipertansiyon, obezite ve kan lipitleri düzeyi yüksek olanlarda aterojenik risk faktörlerinin prevalansını ve sonucunda ateroskleroza artırır (28). Diyabetes mellituslu hastalarda kardiyovasküler olay sıklığı 3–5 kat fazladır. Diyabetik kişilerde insülin direncinden dolayı plazma insülin düzeyi artmıştır ve insülin düzeyinin artması ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. İnsülin direnci; dislipidemi, obezite, diyabet ve HT ile ilişkilidir (29). Yapılan bir çalışmada diyabetin iskemik SVH riskini 2–6 kat artırdığı gösterilmiştir.

DM'ta iskemik SVH relatif risk 2.45 olarak belirtilmiştir (30). Başka bir çalışmada ise uzun süre ciddi kan şekeri kontrolü ile izlenen hastalarda mikrovasküler komplikasyonlarda azalma gözlenirken SVH riskinde bir düşme görülmemiştir. Fakat diyabetli hastaların yaklaşık % 40-60'ında birlikte bulunan hipertansiyon tedavisi ile SVH riski %44 oranında azalmaktadır (31).

Kalp hastalıkları: İskemik SVH'ların % 20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Atriyal fibrilasyon (AF) yaklaşık 5 kat risk artışına sebep olan bir durumdur. Yaşla birlikte AF prevalansı artmaktadır. 50-59 yaşlarında AF'ye bağlı SVH oranı % 1.5 iken, 80-89 yaşlarında % 23.5 olarak tespit edilmiştir (32,33). Ayrıca gençlerde emboliye sebep olan en önemli kalp hastalıkları AF ile birlikte veya yalnız görülen mitral kapak stenozu, kalp kapak replasmanı, infektif endokardit, interseptal anevrizma, kardiyak tümörler, mitral kapak regurjitasyonu, mitral valv prolapsusu ve dilate kardiyomyopatilerdir.

Dislipidemi: Hiperlipidemi ile aterosklerotik damar hastalığı arasında kuvvetli bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (34). Yüksek kolesterol değerleri; özellikle 240-270 mg/dl'nin üzerinde değerlere sahip kişilerde iskemik SVH'nın arttığı gösterilmiştir (35). Total kolesterolün her 1 mmol/L (38.7mg/dL) artışında iskemik SVH risk artışı % 25 olarak saptanmıştır (36). Diğer yandan diyet, fibrat, statin kullanımı ile kolesterol seviyesi düşürüldüğünde, koroner atak ve SVH sıklığının azaldığı da bilinmektedir. HDL düzeyi özellikle 30-35 mg/dL'nin altında ise iskemik SVH oranı artmaktadır (37).

Sigara: Günde 20 veya daha çok sigara içenlerde koroner kalp hastalığının içmeyenlere göre 2-3 kat fazla olduğu gösterilmiştir. Sigara, CRP gibi inflamasyon belirteçleri LDL oksidasyonunu arttırmaktadır. Sigara içenlerde endotel disfonksiyonu meydana gelir. Diğer yandan sigara kanda fibrinojen seviyesini ve trombosit aktivasyonunu, sonuç olarak da koagülasyon eğilimini artırır. Framingham çalışmasında, iskemik SVH için relatif risk 1.8 olarak bulunmuştur (38). Bu risk sigara bırakıldıktan 5 yıl sonra içmeyenlerin düzeyine inmektedir. Sigara dumanına maruz kalanlarda yapılan araştırmalarda da bu risk en az 1.2 olarak bulunmuştur (39).

Asemptomatik karotis stenozu: % 50'den fazla karotis stenozu 65 yaş üzerindeki erkeklerde % 7, kadınlarda ise % 5'dir (40). %75-99 karotis stenozu ise

erkeklerde % 1.2, kadınlarda % 1.1 oranında saptanmıştır (40). SVH riski, stenozun derecesinin artmasıyla yükselmektedir (40). Eğer eşlik eden hipertansiyon, diyabet veya koroner kalp hastalığı varsa riskin daha fazla olduğu görülmektedir. Karotis arter stenozu iskemik beyin hastalıklarının % 20–30'undan sorumludur (41).

Orak Hücreli Anemi: Otozomal dominant geçişli nadir bir hastalıktır. Yirmi yaşında olan orak hücreli anemi vakalarında SVH prevalansı en az % 11'dir (42). Stroke Prevention Trial (STOP) çalışmasında, sık kan transfüzyonları uygulanan grupta SVH riskinin %10'dan % 1'e düştüğü gösterilmiştir (43).

Kesinleşmemiş risk faktörleri

Alkol kullanımı: Alkol kullanımının SVH riski üzerindeki etkisi alınan alkolün miktarına bağlıdır. Ağır alkol tüketimi (>46 gr/gün etanol) tüm SVH tiplerinde özellikle hemorajik SVH ve kardiyovasküler hastalıklarda mortalitede artışa neden olmaktadır. Daha az miktarda alınan alkolün kardiyovasküler hastalıklarda mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir (44). Ayrıca fazla miktarda alkol tüketimi hipertansiyona ve koagülasyon artışına neden olarak serebral kan akımını azaltır ve atriyal fibrilasyon olasılığını artırır (45,46).

Obezite: Orta yaşlarda obezite kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Bu durum özellikle abdominal şişmanlık için geçerlidir. Bel çevresinin erkeklerde 102 cm ve üzerinde, kadınlarda 88 cm ve üzerinde olması ateroskleroz için risk kabul edilmektedir (3). Obezitenin, iskemik SVH için bir risk faktörü olduğu klinik araştırmalarla gösterilmiştir. Obezite ile birlikte hipertansiyon, hiperlipidemi ve hipergliseminin varlığı SVH riskini artırır. Optimal kilonun %30'un üzerinde olması, SVH riskini artırmaktadır. Obezite tipinin de, özellikle santral obezite ve abdominal yağ birikiminin önemli bir risk faktörü olduğu son çalışmalarda belirtilmiştir (3).

Fiziksel inaktivite: Düzenli fizik aktivite ile kardiyovasküler olay gelişme sıklığı belirgin şekilde azalmaktadır. Bu yararı sağlayabilmek için orta derecede olan bir fizik aktivitenin her gün yapılması ve her aktivitenin en az 30 dakika sürmesi gereklidir. Fizik aktivite ile birlikte diyet alışkanlıklarında değişiklik, kilo verme ve sigarayı bırakma gibi olumlu gelişmeler, SVH sıklığında azalmaya neden olabilir (47).

Hiperhomosistinemi: Aterosklerotik ve tromboembolik hastalıklar için yaygın, bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Orta derecede yükselmiş plazma homosistein düzeyi folik asit veya B₁₂ desteği ile düzeltilebilir (48).

İlaç kullanımı ve bağımlılığı: Madde kullanımına bağlı olarak her tipte SVH görülebilmektedir (49). Bu konuda geniş epidemiyolojik çalışmalar mevcut değildir, sınırlı çalışmalarda SVH riskinin yaklaşık 7 kat arttığı bildirilmektedir. Amfetamin ve psikostimülan ilaçlar vaskülite yol açarak SVH'ya neden olurlar. Kokain daha çok hemorajiye neden olsa da, iskemiye de yol açarak kognitif bozulma ve beyin atrofisine neden olabilmektedir. Parenteral uyuşturucu kullananlarda ise endokardit, emboli, karaciğer hastalığı, infeksiyonlara eğilim SVH oluşumunu artırmaktadır.

Oral kontraseptif kullanımı: 35 Yaş üzeri kadınlarda SVH riskini beş kat arttırmaktadır (50). Eğer ek olarak sigara içiliyorsa bu risk daha da artmaktadır. Oral kontraseptifler, içerdikleri östrojen miktarı ile trombositler ve koagülasyon faktörlerini etkileyerek tromboza eğilimi artırır. Bu nedenle özellikle 50 mikrogramdan fazla estradiol içeren ilaçların son zamanlarda kullanılan, düşük estradiollü kombine preparatlara oranla riski daha çok arttırdığı, ilacın bırakılması ile riskin azalacağı belirtilmektedir (51).

Hormon replasman tedavisi: Hormon replasman tedavisi yapılan kadınlarda aterotrombotik SVH riski 2.6 olarak bulunmuş olmakla beraber daha sonra yapılan çalışmalarda bu doğrulanmamıştır (52).

Hiperkoagülabilitate: Hiperkoagülabilitateye yol açan durumlar venöz trombozlara yol açmakla birlikte iskemik SVH'a da neden olabilirler. Antifosfolipid Antikor Sendromu, yüksek t-pA, fibrin, D-dimer, von Willebrand faktör, Faktör V Leiden mutasyonu ve faktör VIII c de SVH riskini arttıran faktörlerdir (15).

Diğer risk Faktörleri: Homosistein, fibrinojen, lipoprotein (a) ve bir inflamasyon işareti olan C-Reaktif Protein (CRP), ateroskleroz için yeni risk faktörleri olarak belirlenmiştir (53).

İnflamasyon: Chlamydia pnömonia gibi bakterilerin, ateroskleroz etyolojisinde rol oynadığına dair seroepidemiolojik veriler bulunmaktadır (54).

Beyin Kan Dolaşımı

Beyin arcus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir (3). İntenal karotid arter (ICA) ana karotid arterden (CCA) eksternal karotid arterle (ECA) birlikte çıkar. CCA solda doğrudan arcus aortadan çıkarken, sağda ise a anonimanın bir dalıdır.

ECA ve dalları; tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanması sağlar. ICA servikal bölgede dal vermeden karotid kanal içinden geçerek kafa kaidesinde orta kraniyal fossaya girer. Daha sonra kavernöz sinüse ve dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Arter intrakavernöz bölge çıkışında oftalmik arteri daha sonra posterior komünikan arter (PCoA) ve anterior koroidal arteri (AChA) verir (3).

ICA, frontobazal bölgede anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (OSA) olarak iki uç dala ayrılır. OCA, ICA'nın en büyük dalıdır. Sylvian fissüre girer ve dallarına ayrılır. Başlıca 4 segmenti vardır. M1 segment: sfenoid kanala paralel, posterior seyirlidir, M2 segment: insulada seyir eder, M3 segment: frontal, parietal ve temporal operkulaların üzerinde seyir eder. M4 segment: frontal, parietal ve temporal lobların lateral yüzündeki kortekste yayılır (55).

ACA, karotis internadan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arterin anterior komünikan artere (ACoA) kadar olan parçasına A1 segmenti adı verilir. Önemli dalları Heubner'in Rekürren Arter'i, medial orbitofrontal arter, frontopolar arter, perikallosal ve kallosomarginal arterlerdir.

Vertebrobaziler sistem; her iki vertebral arter (VA) ve bunların birleşerek oluşturduğu baziler arter ve dallarından oluşmuştur. VA, subklaviyan arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Kranyum boşluğuna foramen magnumdan girer, her iki VA ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Bu birleşmeden önce VA posterior inferior serebellar arteri (PICA) verir. PICA serebellumun inferior kısmı, bulbus dorsolateralini kanlandırır. BA beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. BA'den ayrılan uzun sirkumferensiyel arterler, anterior inferior serebellar arter (AICA) ve superior serebellar arter (SCA) adını alır (56).

BA genellikle posterior serebral arterleri (PCA) vererek sonlanır. PCA proksimal parçasından çıkan talamoperforan arterler talamusun posteromedyal bölümü ile rostral mezensefalonu besler. Talamogenikulat arterler PCA distal parçasından ayrılarak talamusun ventrolateral bölümünü sular. PCA'nın posterior koroidal dallarından ayrılan arterler, pulvinar, posterior talamus ile genikulat cisimlerin kanlanmasını sağlar.

Beynin dolaşımını sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz olanakları vardır. Her iki karotis sistemin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziler sistemle anastomoz yapmasıyla oluşan optik kiazma, hipotalamus ve mezensefalonu çevreleyen Willis poligonu bulunur. Bu poligonda ACoA, her iki ACA bağlarken ,PCoA ise İCA'ı PCA'ye bağlar (3,55,56).

Karotis Sistem ve Vertebrobaziler Sistemin Klinik Özellikleri

Karotis sistem: ICA tutulumunun neden olduğu sendromlar iki ana mekanizma ile ortaya çıkmaktadır (3) :

1. Tıkanan yerdeki tromboemboli orta veya ön serebral arterlerde tıkanmaya yol açar. 2. ICA'nın önemli hemodinamik stenoz veya oklüzyonu ile birlikte yetersiz kollateral dolaşıma bağlı gelişen perfüzyon yetersizliği .

ICA tıkanmalarının karakteristik bulguları: Kontrlaterale hemiparezi, ipsilateral görme kaybıdır. Hemihipoestezi, homonim hemianopsi, afazi ve agnoziler de eşlik edebilir. En sık görülen tablo, geçici iskemik ataklardır (3).

ACA Tıkanıklığı: Üriner inkontinans, yakalama refleksi, kontrlaterale alt ekstremitelerde distalde hakim parezi, hemihipoestezi, afazi, apati, ihmal, dominant hemisfer tutulduğunda transkortikal motor afazi, bilateral tıkanıklıklarda bilateral hemiparezi, akinetik mutizm olabilir.

OSA Tıkanıklığı: Kontrlaterale hemiparezi, hemihipoestezi, hemianopsi, dominant hemisfer tutulumunda afazi, (üst veya alt tutulumuna göre motor ya da sensoriyel afazi), tam tıkanmalarda global afazi, non dominant hemisfer tutulduğunda ihmal sendromları, penetran dallar tıkanığında pür motor hemiparezi, afazi, davranış bozuklukları, hareket bozuklukları görülebilir.

Vertobrobaziller Sistem

PCA Tıkanıklığı: Tek taraflı tutulumunda daha çok homonim hemianopsi, daha nadir kuadranopsi, kontrateral duyu kusuru, agrafisiz aleksi, transkortikal duysal afazi, vizüel halüsinasyonlar, vizüel agnozi, bellek kusurları, hemiparezi, bilateral tıkanığında ise kortikal körlük, vizüel agnozi, prosopagnozi, amnezi, ajite deliryum görülebilir (55).

BA Tıkanıklığı: Başağrısı, konfüzyon, koma gelişebilir. Ataksi ve koordinasyon bozukluğu, psödobulber belirtiler, çapraz sendromlar (ipsilateral fasiyal parezi, kontrateral hemiparezi), okülomotor belirtiler; nistagmus, bir-buçuk sendromu, oküler bobbing, pupilla anormallikleri görülebilir (3).

AICA Tıkanıklığı: İzole AICA infarktı nadirdir. Genellikle baziler arter oklüzyonu sonucu görülür. Klinik belirtiler vertigo, kusma, tinnitus ve dizartri. İpsilateral fasiyal parezi, işitme kaybı, trigeminal alanda duyu kusuru, Horner Sendromu, ipsilateral serebellar bulgu ve kontrateral ekstremitte ve gövdede ağrı, ısı duyusunda azalma görülür. Seyrek olarak ipsilateral horizontal konjuge bakış kusuru ve ipsilateral hemiparezi de görülebilir (55,56).

PİCA Tıkanıklığı: Şiddetli vertigo, bulantı, kusma olabilir. Ataksi ve nistagmus da görülebilir. Nistagmus hem horizontal hem de rotatuvar karakterde olabilir. İpsilateral Horner Sendromu, ipsilateral yüzde, kontrateral kol, gövde ve bacakta ağrı ve ısı duyusunda azalma ortaya çıkar. Yutma güçlüğü, dizartri, ipsilateral serebellar bulgular da görülebilir (3,56).

SCA Tıkanıklığı: İpsilateral Horner Sendromu, ekstremitte ataksisi ve tremor, kontrateral spinotalamik duyu kusuru, üst motor nöron tipi fasiyal parezi, seyrek olarak da 4. sinir felci görülür. Saf şekli nadirdir. Baziler arterin distal dallarının infarktı ile birlikte görülür ise prognozu kötüdür (3, 55, 56).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, 15.11.2010-15.05.2011 tarihleri arasında Denizli il merkezinde yapılan, 45 yaş ve üstü kişilerde SVH prevalansını saptamayı amaçlayan, tanımlayıcı ve kesitsel tipte epidemiyolojik bir araştırmadır.

Araştırma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurulu tarafından 30/06/2010 tarih ve 02 sayılı karar ile onaylandı. Araştırma öncesinde Vilayet oluru alındıktan sonra Denizli İl Sağlık Müdürlüğünden 03/11/2010 tarih ve 24219 sayılı karar ile gerekli izin alınarak araştırmaya başlandı.

Uygulanacak anket formu “A Single Question about Prior Stroke versus a Stroke Questionnaire to Assess Stroke Prevalence in Populations” (57) çalışmasında kullanılan anket sorularından modifiye edilerek hazırlanmıştır (Ek-1).

Örneklem Büyüklüğünün Seçilmesi

Sağlık Müdürlüğü verilerine göre araştırmanın yapılacağı Denizli il merkezinin 2008 yıl ortası nüfusu 479.381 idi. 45 yaş üstü nüfus 138.000 kişi bulundu. Tahmini prevalans %0.8, güven aralığı %95, standart sapma %0.5 olarak hesaplandı. Küme örneklem yöntemi kullanılarak minimum örneklem büyüklüğü 1209 kişi olarak belirlendi ve desen etkisi ile $1209 \times 2 = 2418$ kişi olarak örneklem büyüklüğü hesaplandı. Seçilen örneklem grubuna ulaşmak için Denizli İl merkezinde hizmet veren aile sağlığı merkezlerindeki aile sağlığı birimlerinden yararlanıldı. Denizli İl merkezindeki 118 aile sağlığı biriminden örneklem yöntemimiz için en uygun sayıyı yansıtacağını düşündüğümüz 30 tane aile sağlığı birimini sistematik örneklem yöntemi ile belirledik. Örneklem büyüklüğüne ulaşmak için her aile sağlığı biriminden ortalama 81 kişi seçilmesi planlandı. Seçilen aile sağlığı merkezlerinde 45 yaş üstü nüfus listelendi. Bu listelerden; sistematik yöntem kullanılarak bir başlangıç sayısı belirlendi. Bulunan listeden devir sayısı belirlenerek, devir sayısı oranında 45 yaş üstü listeden 4 kişi belirlendi. 4 kişi belirlememizin nedeni, örneklem grubumuzun daha heterojen hedef nüfus içermesi için uygun olmasıydı. Seçilen bu kişilerin adreslerine gidilerek aynı sokaktaki 45 yaş üstü en az 20 kişi bulundu. Öngörülen örneklem sayısına ulaşamayan sokaklarda bir sonraki sokak

araştırma grubuna dahil edildi. Dördüncü belirlenen adresten 21 kişi seçildi. Böylelikle her bir aile sağlığı biriminden 4 farklı noktadan, yaklaşık 81 kişiye ulaşıldı.

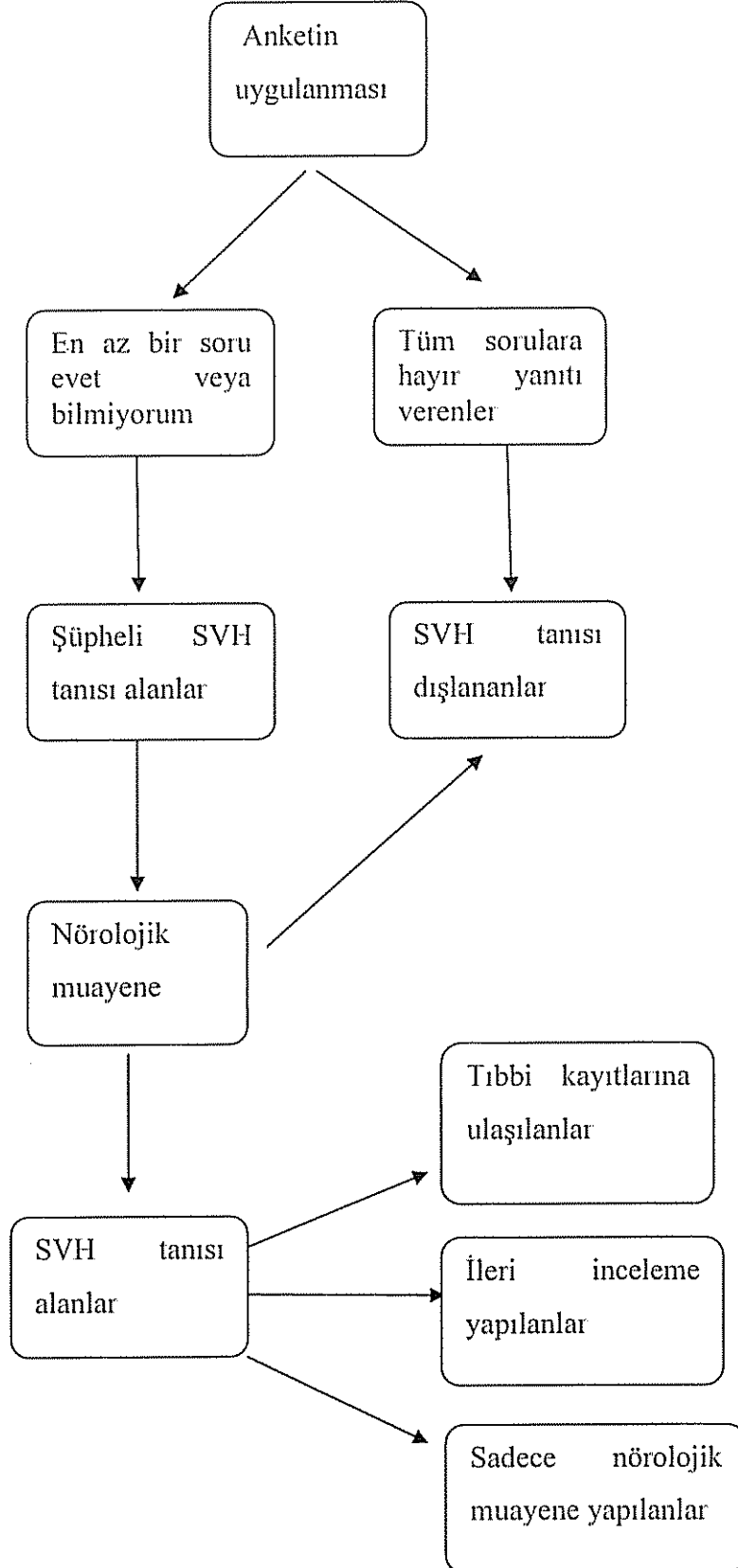
Veri Toplanması

Seçilen hanelere gidilerek, 45 yaş üstü kişilere yüz yüze anket uygulaması yapıldı. SVH semptomlarından oluşan 6 tane soru soruldu. Anketteki soruların dışında yaş, eğitim ve cinsiyet bilgileri de sorgulandı. Anket sorularının tamamına hayır yanıtını verenlerde SVH tanısı dışlandı. Anket sorularından en az birine evet veya bilmiyorum yanıtını verenler şüpheli SVH olarak değerlendirildi. SVH şüphesi olan kişiler nöroloji hekimi tarafından muayene edildi. Nörolojik muayeneleri sonucunda herhangi bir anormallik saptanmayan kişilerde de SVH tanısı dışlandı. SVH olduğundan şüphelenilen kişilerin Denizli il merkezindeki devlet hastaneleri ve üniversite hastanesindeki tıbbi kayıtlarına ulaşıldı. Tıbbi kayıtlarına ulaşamayan kişilerin, bir kısmına ileri inceleme yapıldı; bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve beyin magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'leri çekildi. Bazı hastalara ulaşamadığı için ileri incelemeleri yapılamadı. Veri toplama aşamaları Şekil-1 de gösterilmiştir.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) Version 10.5 programı kullanılarak yapıldı. t-Test, Chi-Square ve çoklu lojistik regresyon testleri uygulandı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Şekil-1. Veri toplama aşamaları.



BULGULAR

Bu araştırmaya 45 yaş ve üzeri toplam 2441 kişi dahil edildi ve yaş ortalamaları $58 \pm 10,1$ (minimum 45, maksimum 100). Araştırmaya alınan kişilerin demografik özellikleri Tablo:1’de gösterilmiştir.

Tablo-1: Araştırma grubuna alınan bireylerin demografik özellikleri.

Değişkenler		Sayı(n)	Yüzde(%)
Cinsiyet	Kadın	1257	51.5
	Erkek	1184	48.5
Yaş	45-54	942	38.6
	55-64	882	36.1
	65-74	412	16.9
	75 ve ↑	205	8.4
Eğitim durumu	Formal eğitimi yok	308	12.6
	İlkokul	1214	49.7
	Ortaokul	314	12.9
	Lise	483	19.8
	Yüksek öğrenim	122	5.0
Toplam		2441	100

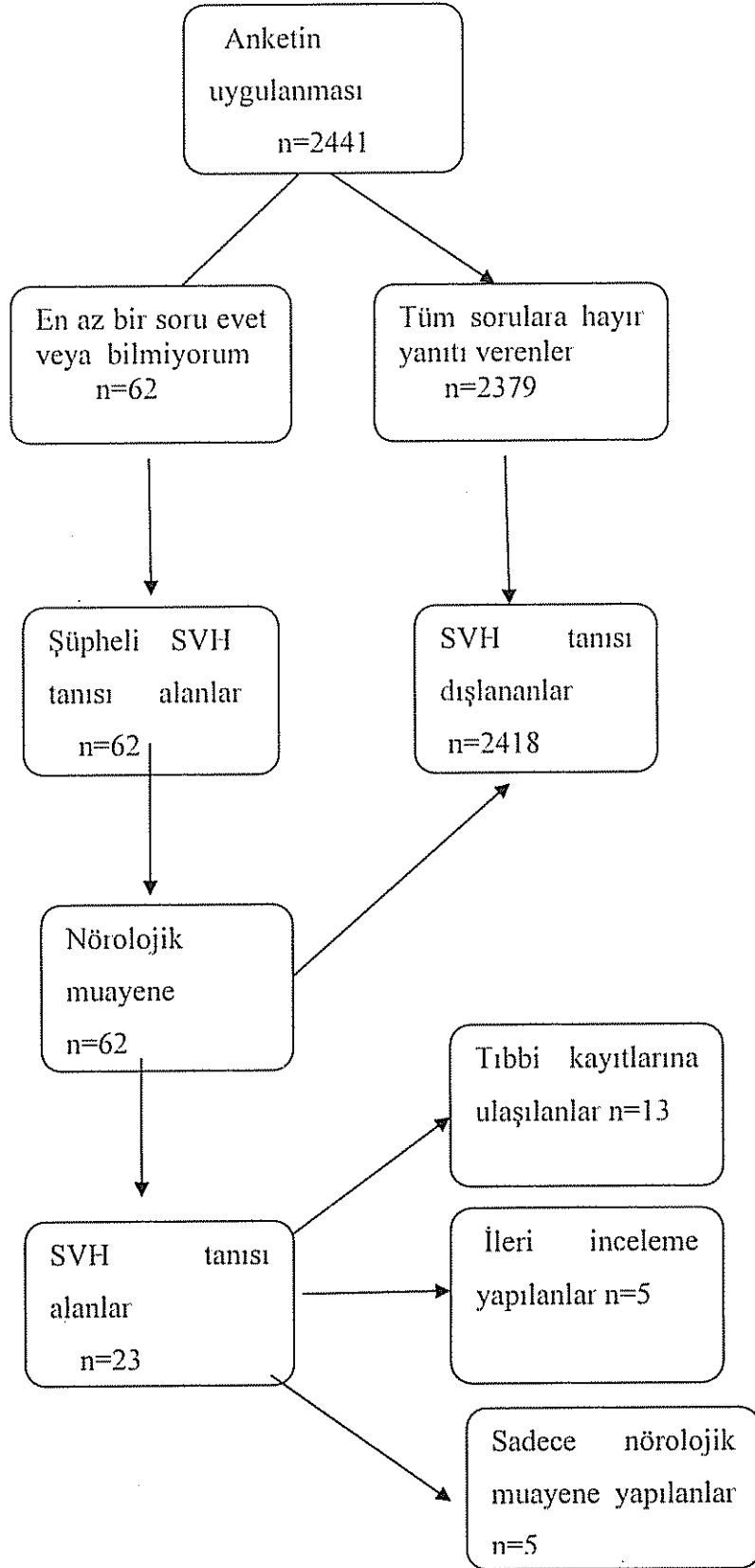
Araştırmaya katılanların 1257 ‘si (%51.5) kadın, 1184 ‘ü (%48.5) erkekti.

Yaş grupları açısından en yoğun grubu; 45-54 yaş arası 942 (%38.6) kişi oluşturdu. 55-64 yaş arası 882 (%36.1) kişi, 65-74 yaş arası 412 (%16.9) kişi ve 75 yaş üzeri 205 (%8.4) kişiydi.

Eğitim durumlarına bakıldığında formal eğitimi olmayanlar 308 (%12.6) kişi, en yoğun grubu oluşturan ilkokul mezunları 1214 (%49.7) kişi, ortaokul mezunları 314 (%12.9) kişi, lise mezunları 483 (%19.8) kişi ve yüksek öğrenim mezunları 122 (%5) kişiydi.

Uygulanan anket sonrası tüm sorulara hayır yanıtı veren 2379 kişide SVH tanısı dışlandı. Soruların bir kısmına veya tamamına evet yanıtını veren 62 kişi oldu. Bu kişiler şüpheli SVH kabul edildi ve araştırmayı planlayan nöroloji hekimi tarafından detaylı nörolojik muayeneleri yapıldı. Muayene sonrası nörolojik muayeneleri normal saptanan 39 kişide SVH tanısı dışlandı. Nörolojik muayenesi yapılan 23 kişide SVH bulguları saptandı ve ileri incelemeleri yapıldı. şekil-2 de gösterilmiştir.

Şekil-2. SVH tanısı alan kişiler



Kırk beş yaş üstü SVH prevalansının binde 9 olduğunu tespit ettik. SVH tanısı konulan 23 kişinin 8'i (%34.8) erkek, 15'i (%65.2) kadındı. Erkeklerde SVH prevalansı binde 6.8, kadınlarda binde 12.1 saptandı. SVH tanısı alanların yaş ortalaması 72.4 ± 8.1 idi. Yaşın minimum değeri 56, maksimum değeri 86 idi. SVH tanısı alan kadınların yaş ortalaması 72.4 ± 8.7 , minimum yaş değeri 56, maksimum yaş değeri 86 idi. Erkeklerin ise 71.3 ± 7.3 , minimum yaş değeri 58, maksimum yaş ise 80 idi.

SVH tanısı alanların cinsiyete göre dağılımı Tablo-2 de verilmiştir. Kadınlarda SVH erkeklere göre yaklaşık 2 kat fazla tespit edildi. Yapılan istatistiksel analizde SVH ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkiye rastlanmadı ($p=0,186$).

Tablo- 2: SVH tanısı alanların cinsiyete göre dağılımı.

Cinsiyet	SVH				X ²	p*
	Var		Yok			
	n	%	n	%		
Kadın	15	1.2	1242	98.8	1.7	0.186
Erkek	8	0.7	1176	99.3		
Toplam	23	0.9	2418	99.1		

*ki-kare testi

SVH geçiren kişiler eğitim durumları açısından da karşılaştırıldı. SVH tanısı alanların eğitim durumlarına göre dağılımı Tablo-3 de verilmiştir.

SVH geçiren kişilerin eğitim durumlarına bakıldığında; eğitim durumuyla SVH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p=0.112$).

Tablo-3 : SVH tanısı alan kişilerin eğitim durumuna göre dağılımı.

Eğitim durumu	SVH				X ²	p*
	Var		Yok			
	n	%	n	%		
Formaleğitimi yok	7	2.3	301	97.7	7.4	0.112
İlkokul	10	0.8	1204	99.2		
Ortaokul	3	1.0	311	99.0		
Lise	2	0.4	481	99.6		
Yüksekokul	1	0.8	121	99.2		
Toplam	23	0.9	2418	99.1		

Araştırmamızdaki bir diğer değişken de kişilerin yaş dağılımıydı. Araştırmaya katılanları yaş açısından gruplara ayırdık. 45-54 yaş arasında SVH'lı hasta bulunamadı, 55-64 yaş arası 4 (%17.4) kişi, 65-74 yaş arası 8 (%34.8) kişi, 75 ve üstü yaş aralığında ise 11 (%47.8) kişi SVH tanısı aldı. Araştırmaya katılanların yaş aralıklarına göre dağılımları Tablo-4 de verilmiştir.

Tablo-4: SVH geçirenlerin yaş gruplarına göre dağılımları.

Yaş	SVH				X ²	P*
	Var		Yok			
	n	%	n	%		
45-54	0	0.0	942	100.0	58.6	0.001
55-64	4	0.5	878	99.5		
65-74	8	1.9	404	98.1		
75 ve üzeri	11	5.4	194	94.6		
Toplam	23	0.9	2418	99.1		

* ki-kare testi

Yaşa göre SVH prevalansını 45-54 yaş arası % 0, 55-64 yaş arası % 0.5, 65-74 yaş arası % 1.9, 75 yaş ve üzeri ise % 5.4 tespit edildi. Yaş arttıkça SVH prevalansının da arttığı görüldü. Yaşla birlikte SVH prevalansının artışı istatistiksel olarak da anlamlıydı (p=0.001).

Verilerimize ileri istatistik yöntemi uygulayarak, cinsiyet, eğitim ve yaşın SVH ilişkisini çoklu analizle tekrar değerlendirildi.

Cinsiyeti eğitim ve yaşla birlikte analiz ettiğimizde erkek cinsiyeti referans değeri, kadın cinsiyeti ise cinsiyet (1) olarak aldık. Elde edilen sonuçlara göre; kadın cinsiyetin erkek cinsiyete göre SVH riskini 3.035 kat arttırdığı tespit edildi. (güven aralığı 1.16-7.88). İstatiksel olarak da anlamlı farklılık bulundu (p=0.023). Araştırmaya katılanların eğitim, cinsiyet ve yaş değişkenlerinin SVH'la ilişkisi çoklu analizle Tablo-5'de gösterilmiştir.

Tablo-5: Alt grupların lojistik regresyon analizi

Değişkenler	B	Odd's oranı	p	Güven aralığı
Eğitim(1)	0.592	1.808	0.289	0.606-5.401
Eğitim(2)	1.519	4.567	0.056	0.964-21.628
Eğitim(3)	1.047	2.849	0.263	0.455-17.858
Eğitim(4)	1.503	4.497	0.202	0.446-45.392
Cinsiyet(1)	1.110	3.035	0.023	1,168-7.888
Yaş(1)	2.574	13.116	0.000	3.686-46.677
Yaş(2)	3.970	52.965	0.000	13.621-205.955

Açıklamalar: B: değişkenlere ait katsayılar. Eğitim (0) referans grup: formal eğitimi olmayanlar, eğitim (1): ilkokul mezunları, eğitim (2): ortaokul mezunları, eğitim (3): lise mezunları, eğitim (4) : yüksekokul mezunları. Cinsiyet (0): referans grup erkek, cinsiyet (1) : Kadın. Yaş (0): referans grup: 45-64 yaş arası, yaş (1) : 65-74 yaş arası, yaş (2) : 75 yaş ve üstü.

Yaş değişkeni cinsiyet ve eğitimle birlikte analiz edildiğinde yaşın SVH riskini arttırdığı tespit edildi. 45-54 yaş dağılımında SVH geçiren kişi saptanmadı. İstatistiksel olarak bu analizi etkileyeceği için ilk yaş grubu 45-64 olarak değiştirildi ve referans grubu olarak alındı. 65-74 yaş arası yaş (1) grubu, 75 yaş ve üstü grubu ise yaş (2) değerini aldı. Yapılan çoklu analize göre yaş arttıkça SVH geçirenlerin oranında da anlamlı ölçüde artış saptandı. Yaş (1) grubundakilerde SVH görülme oranı referans gruba (45-64) göre (güven aralığı 3.69 - 46.68) 13.1 kat fazlaydı. İstatistiksel olarak da anlamlı farklılık bulundu ($p=0.000$). Yaş (2) grubundakilerde ise referans gruba (45-64) göre (güven aralığı 13.62-205.95) SVH geçirme oranı 52.9 kat daha fazlaydı. İstatistiksel olarak bu oranda da anlamlı farklılık bulundu ($p=0.000$).

Eğitim için de çoklu değişken analiz yöntemi uygulandı. Formal eğitimi olmayanlar referans değeri olarak alındı. İlkokul mezunları eğitim (1), ortaokul mezunları eğitim (2), lise mezunları eğitim (3), yüksekokul mezunları eğitim (4) olarak gruplandırıldı. Eğitim gruplarının hem kendi arasındaki, hem de referans gruba göre, SVH ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Araştırma sonucunda SVH tanısı alan 23 kişinin nörolojik muayene bulguları Tablo-6 ve Tablo-7 de verilmiştir.

Tablo- 6: SVH tanısı alan kişilerin nörolojik muayene bulguları.

Değişkenler	Sağ		Sol	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Parezi				
Var	12	52.2	10	43.5
Yok	11	47.8	13	56.2
Duysal semptomlar				
Var	9	39.1	4	17.4
Yok	14	60.9	19	82.6
Fasiyal paralizi				
Var	2	8.7	2	8.7
Yok	21	91.3	21	91.3
DTR				
canlı	13	56.5	9	39.1
normal	10	43.5	14	60.9
Patolojik refleks				
Var	8	34.8	7	30.4
Yok	12	52.2	15	65.2
Lakayt	3	13.0	1	4.3

Tablo-7: SVH tanısı alan kişilerin nörolojik muayene bulguları.

Değişkenler	Var		Yok	
	Sayı(n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde(%)
Afazi	3	13	20	87
Dizartri	2	8.7	21	91.3

SVH geçiren kişilerin risk faktörlerinin cinsiyete göre dağılımı Tablo-8 de verilmiştir. SVH tanısı alan kişilerde cinsiyete göre HT, DM, dislipidemi ve kalp hastalıkları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Erkeklerde sigara içme kadınlara göre fazla bulundu ($p=0.00$).

Tablo-8: SVH tanısı alan kişilerin risk faktörlerinin cinsiyete göre dağılımı.

Risk faktörleri	Cinsiyet	Var		Yok		p
		sayı	yüzde(%)	sayı	yüzde(%)	
HT	Kadın 15	11	73.3	4	26.7	0.371
	Erkek 8	4	50.0	4	50	
DM	Kadın 15	8	53.3	7	46.7	1.000
	Erkek 8	4	50.0	4	50.0	
dislipidemi	Kadın 15	5	33.3	10	66.7	1.000
	Erkek 8	2	25.0	6	75.0	
sigara	Kadın 15	0	0.0	15	100	0.00
	Erkek 8	4	50.0	4	50.0	
Kalp hastalığı	Kadın 15	3	20.0	12	80.0	1.000
	Erkek 8	2	25.0	6	75.0	

SVH Tanısı Alan Kişiler

SVH geçiren 23 hastanın 15'i kadın, 8'i erkekti.

Birinci hasta: 76 yaşında erkek ve 2.5 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 20 yıllık HT, 15 yıllık DM, 40 paket yıl sigara içimi mevcuttu. Lipit profili bilinmiyordu. Nörolojik muayenesinde: Motor afazi, sağ hemiparezi, sağda canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve sağda Babinski pozitifiti. 10.03.2010 tarihli Bigisayarlı Beyin Tomografisi (BBT): Sol periventriküler beyaz cevherde yaklaşık 5 mm çaplı laküner enfarkt alanı görüldü ve sol sentrum semiovalede gri ve beyaz cevheri tutan sınırları belirsiz yaklaşık 43x48 mm boyutlarında kronik infarkt alanı izlendi şeklinde raporlanmıştı.

İkinci hasta: 65 yaşında kadın ve 6 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 10 yıllık HT ve bir yıl önce geçirilmiş mitral kapak operasyonu vardı. Oral antikoagülan kullanıyordu. Nörolojik muayenesinde: Solda hafif bir hemiparezi mevcuttu. 29.04.2011 tarihli BBT: Sağda parietooksipitotemporal bölgede geçirilmiş infarkta sekonder kortikal-subkortikal yerleşimli yaygın kistik ensefalomalezik alan şeklinde raporlanmıştı.

Üçüncü hasta: 58 yaşında erkek ve 3 ay önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 10 yıllık HT, 5 yıllık DM vardı. Nörolojik muayenesinde: Sağda santral fasiyal paralizi, sağda hafif bir hemiparezi, sağ hemihipoestezi mevcuttu ve sağda Babinski pozitifiti. 9.3.2011 tarihli BBT: Sol parietalde periventriküler beyaz cevher alanında 10 mm çaplı hipodens laküner infarkt şeklinde raporlanmıştı.

Dördüncü hasta: 65 yaşında kadın ve 4 ay önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 15 yıllık HT vardı. Nörolojik muayenesinde: Solda hemiparezi, sol hemihipoestezi mevcuttu. 3.01.2011 tarihli BBT: Sağda talamus ve kapsüla interna arka bacağı seviyesinde çevresinde ödem halkası bulunan 13x11 mm boyutlarında hiperdens parankimal hemorajik odak mevcuttur şeklinde raporlanmıştı.

Beşinci hasta: 73 yaşında erkek ve 10 ay önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 20 yıldır DM ve koroner arter hastalığı mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sağda hemiparezi mevcuttu. 04.08.2010 tarihli BBT: Sağda temporal lob hizasında yaklaşık 8x4 mm boyutlarında laküner infarkt şeklinde raporlanmıştı.

Altıncı hasta: 63 yaşında erkekti. 1997 ve 2002 yıllarında geçirilmiş SVH öyküsü mevcuttu. Özgeçmişinde belirgin bir özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde: Solda hemiparezi, sol üst ve alt ekstremitelerde şiddetli spastisite, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve solda Babinski pozitifiti. 20.05.2011 tarihli Beyin Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Sağda verteks düzeyinden itibaren frontal lobda ve parietal bölgeye uzanımı bulunan geniş bir alanda kortikal ve subkortikal yerleşimli yaygın tüm sekanslarda BOS ile izointens kistik ensefalomalazik alan şeklinde raporlanmıştı.

Yedinci hasta: 60 yaşında kadın ve 6 ay önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 10 yıllık HT ve koroner arter hastalığı vardı. Nörolojik muayenesinde: Sağda hafif bir hemiparezi, sağ alt ve üst ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve sağda Babinski pozitifiti. 31.03.2010 tarihli çekilmiş BBT: Sol oksipital kortikal ve subkortikal bölgede izo-hipodens alan, komşu sulkal yapılarda silinme, akut-subakut SVH ile uyumludur şeklinde raporlanmıştı.

Sekizinci hasta: 71 yaşında erkek ve 15 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 20 yıllık HT ve 20 paket yıl sigara içimi mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Dizartri, sağ nasolabiyal oluk silikliği, sağda hemiparezi ve hafif bir spastisite, sağ hemihipoestezi, sağda üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri ve sağ alt ekstremitede plantar yanıt lakaytlığı mevcuttu. 04.05.2011 tarihli BBT: Sağda globus pallidus lokalizasyonunda bilateral talamusalarda solda daha belirgin olmak üzere kronik laküner infarkt şeklinde raporlanmıştı.

Dokuzuncu hasta: 74 yaşında erkek ve 2 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 10 yıllık DM vardı. Nörolojik muayenesinde: Sağ nasolabiyal olukta

hafif siliklik ve dizartri mevcuttu. 05.02.2009 tarihli Beyin MRG: Solda kapsula internanın posterior bacağında difüzyon kısıtlılığı şeklinde raporlanmıştı.

Onuncu hasta: 78 yaşında kadın ve 8 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: 20 yıldır HT, DM ve dislipidemi vardı. Nörolojik muayenesinde: Solda ağır hemiparezi ve spastisite, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri, sol hemihipoestezi mevcuttu ve solda Babinski pozitifiti. 10.03.2009 tarihli Kranyal MRG: Sağ frontoparietal bölgede subakut, kronik enfarkt alanı, sağ mca ve sağ anterior serebral arter sulama alanları arasında kalan bölgede geçirilmiş infarkt sahası mevcuttur şeklinde raporlanmıştı.

On birinci hasta: 66 yaşında kadın ve 1.5 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 18 yıldır HT ve 10 yıldır DM vardı. Nörolojik muayenesinde: Sol hemiparezi, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri ve sol alt ekstremitede plantar yanıt lakaytlığı mevcuttu. 9.12.2009 tarihli beyin MRG: Sağda verteks düzeyinde ve sentrum semiovale düzeyinde beyaz cevherde en büyüğü 13x7 mm boyutlu T2A hiperintens lezyonlar şeklinde raporlanmıştı.

On ikinci hasta: 80 yaşında erkek hasta ve 1.5 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: KAH ve dislipidemi vardı. Nörolojik muayenesinde: Sol fasiyal asimetri, sol üst ekstremitesinde daha belirgin olan hemiparezi, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve solda Babinski pozitifiti. Çekilen BBT: Sağ OSA sulama alanına uyan lokalizasyonda kronik infarktle uyumlu hipodens alan ve içersinde yer yer lineer hiperdens görüntümler (hemorajik transformasyon) ve sağ bazal gangliyon düzeyinde globus pallidusda geçirilmiş infarkta bağlı hipodens alan şeklinde raporlanmıştı.

On üçüncü hasta: 76 yaşında erkek ve 1 yıl önce SVH geçirmiş. Özgeçmişinde: 5 yıllık HT ve 10 yıllık DM, 40 paket yıl sigara içimi öyküsü vardı. Nörolojik muayenesinde: Sağda hemiparezi, sağ üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri, sağ hemihipoestezi mevcutu ve sağda Babinski pozitifiti. Beyin MRG: Ponsta en büyüğü 7 mm çapında birkaç adet laktiner infarkt ile uyumlu T2A hiperintens kistik alanlar şeklinde raporlanmıştı.

On dördüncü hasta: 81 yaşında kadın ve 5 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: 20 yıldır HT mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sol üstte daha belirgin ağır hemiparezi, solda şiddetli spastisite, sol hemihipoestezi, solda canlı

derin tendon refleksleri mevcuttu ve solda Babinski pozitifli. Beyin görüntüleme elde edilemedi.

On beşinci hasta: 86 yaşında kadın ve 10 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: 30 yıldır DM mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Motor afazi, sağ alt ekstremitelerde hakim ağır hemiparezi, sağ alt ve üst ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri, sağ hemihipoestezi mevcuttu ve sağda Babinski pozitifli. Beyin görüntüleme elde edilemedi.

On altıncı hasta: 71 yaşında kadın ve 1 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: HT ve DM öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sol nasolabiyal oluk silikliği, sol fasiyal asimetri, sol hemiparezi, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve solda Babinski pozitifli. 3.3.2010 tarihli BBT: Solda presentral girus düzeyinde subkortikal alanda subakut infarkt ile uyumlu hipodens alan, sağ globus pallidus düzeyinde 7.5 mm çaplı hipodens alan, sağ sentrum semiovale düzeyinde derin beyaz cevherde 10x8 mm boyutlarında hipodens alan şeklinde raporlanmıştı.

On yedinci hasta: 74 yaşında kadın ve 3 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde bilinen bir özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde: Sol hemiparezi, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu. 20.01.2010 tarihli BBT: Sağ periventriküler alanda ensefalomalezik alan şeklinde raporlanmıştı.

On sekizinci hasta: 56 yaşında kadın ve 5 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde; geçirilmiş mitral kapak operasyonu, romatizmal kalp hastalığı vardı. Nörolojik muayenesinde: Sağ hemiparezi, sağ üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri, sağ hemihipoestezi, sağda plantar yanıt lakaytlığı mevcuttu. 20.06.2010 tarihli BBT: Sağda lateral ventrikül frontal hornu komşuluğunda insüler korteks düzeyinde milimetrik boyutta hipodens alan, sol temporal lob kortikal ve subkortikal yerleşimli kronik infarkta sekonder kistik ensefalomalezik alan şeklinde raporlanmıştı.

On dokuzuncu hasta: 78 yaşında kadın ve 1.5 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: 15 yıldır HT ve 10 yıllık DM mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sol hemiparezi, sol hemihipoestezi, sol üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve solda Babinski pozitifli. 14.09.2009 tarihli BBT: Sağda

talamus lokalizasyonunda etrafında hipodens ödem alanı olan 25x13 mm boyutlarında hiperdens kanama alanı mevcuttur şeklinde raporlanmıştı.

Yirminci hasta: 75 yaşında kadın hasta ve 4 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: Dislipidemi, DM ve HT mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sağda minimal hemiparezi, sağ alt ekstremitede plantar yanıt lakaytlığı mevcuttu. 24.03.2009 tarihli BBT: Solda parietal lobda 5x2.5 cm boyutlarında kortikal, subkortikal yer yer oksipital loba uzanım gösteren hipodens alan şeklinde raporlanmıştı.

Yirmi birinci hasta: 78 yaşında kadın ve 15 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: HT ve dislipidemi mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sağda hemiparezi, sağ üst ve alt ekstremitelerde spastisite, sağ üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri vardı ve sağda Babinski pozitifiti. Beyin görüntüleme elde edilemedi.

Yirmi ikinci hasta: 80 yaşında kadın ve 17 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: Dislipidemi ve DM mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Sağ üst ekstremitede daha ağırlıklı olmak üzere şiddetli hemiparezi, sağda üst ve alt ekstremitelerde şiddetli spastisite, sağ hemihipoestezi, sağ üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri mevcuttu ve sağda Babinski pozitifiti. Beyin görüntüleme elde edilemedi.

Yirmi üçüncü hasta: 81 yaşında kadın ve 10 yıl önce SVH geçirmişti. Özgeçmişinde: 20 yıllık HT mevcuttu. Nörolojik muayenesinde: Motor afazi, sağ hemiparezi, sağda spastisite, sağ hemihipoestezi, sağ üst ve alt ekstremitelerde canlı derin tendon refleksleri ve sağda plantar yanıt lakaytlığı mevcuttu. Beyin görüntüleme elde edilemedi.

TARTIŞMA

Epidemiyolojik araştırmalar, dünya nüfusunun hızla artışı ile birlikte giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu araştırmaların amacı sadece mevcut durumu saptamak değil, aynı zamanda gelecekteki sağlık politikalarını belirleyebilmek, sağlık hizmetlerinin organizasyonunda doğru verileri sağlayabilmek ve akılcı politikalar da üretebilmektir.

Serebrovasküler hastalıklar gerek yaygın ölüm nedeni, gerekse ortaya çıkan sakatlık ve bağlantılı olarak işgücü kaybı ile dolaysız maliyetler de göz önüne alındığında, ülkelerin ekonomilerinde ve sağlık bütçelerinde önemli kayba yol açan hastalık grubunu oluşturur. ABD’de SVH, koroner kalp hastalıklarından sonra en fazla maliyeti olan hastalık grubu olarak bildirilmiştir ve bu miktar yıllık 68,9 milyar dolar olarak hesaplanmıştır (58).

Bu araştırmayla elde ettiğimiz verilerden yararlanarak Denizli İl merkezindeki SVH prevalansını tespit etmeyi amaçladık. Bugüne kadar, Türkiye’de serebrovasküler hastalıklarla ilgili yapılan epidemiyolojik araştırmalar yeterli düzeyde değildir. Ölüm raporlarında ölüm nedeni olarak serebrovasküler hastalıkların yeterince işlenmemiş olması, kardiyopulmoner arrestin ölüm nedeni olarak gösterilmesi istatistikleri yanıltabilmekte ve gerçek değerlerden daha düşük değerlerin elde edilmesine neden olabilmektedir.

Yapılan bu araştırmada Denizli İl merkezinde 45 yaş ve üstü popülasyonda SVH prevalansı %0.9 olarak belirlendi.

Tüm dünyada SVH’la ilgili yapılan prevalans araştırmaları farklılıklar göstermektedir. Aynı ülkede bile ırklar arası farklılıklar ortaya çıkabilmektedir.

O’Mahony ve arkadaşları (59) İngiltere’de yaptıkları SVH prevalansı ile ilgili bir araştırmada 45 yaş üstünde SVH prevalansını %1.7 tespit etmişlerdir. Bu araştırmada örneklem grubuna mektup yoluyla ulaşılmış ve onlara 2 tane SVH semptomu içeren anket sorusu gönderilmiş, bu sorulara olumlu yanıt verenler daha sonra evlerine gidilerek muayene edilmişlerdir.

ABD’de Neyer ve arkadaşları (60) yapmış oldukları bir araştırmada SVH prevalansını 18 yaş üstünde %2.6, 18-44 yaş arası %0.8, 45-64 yaş arası %2.7 ve 65 yaş üstü %8.1 tespit etmişlerdir. En düşük prevalans değerleri %1.5 ile

Connecticut'da iken, en yüksek prevalans değeri %4.3 ile Mississippi'de tespit edilmiştir.

Jungehülsing ve arkadaşları (61) Almanya'da yaptıkları bir araştırmada, 50 yaş üzerinde SVH prevalansını %4.5 tespit etmişlerdir. Bu araştırma yaklaşık 28.090 kişide gerçekleştirilmiş, kişilerin ev adreslerine posta yoluyla ulaşılmış ve onlara SVH semptomlarını içeren anket soruları da bu yolla gönderilmiştir. Bu araştırmanın en önemli avantajı örneklem grubunun çok büyük olması olarak gösterilmiş, ancak anket sorularının duyarlılığının düşük olduğu ve bunların da araştırmada kısıtlılığa yol açtığı düşünülmüştür.

Aho ve arkadaşlarının (62) Finlandiya'da yaptığı ve 1986 yılında yayınlanan bir diğer araştırmada ise 20 yaş üstünde SVH prevalansı %0.6 tespit edilmiştir.

Bonita ve arkadaşları (63) Yeni Zelanda'da 15 yaş üstü popülasyonda yaptıkları araştırmada SVH prevalansını %1.02 tespit etmişlerdir. Bu araştırma 1982 ve 1992 yıllarında iki kez yapılmış, hastane kayıtları temel alınmıştır.

Boix ve arkadaşları (64) İspanya'da yaptıkları bir araştırmada, 70 yaş üstünde SVH prevalansını %6.4 tespit etmişlerdir. Araştırmamızda yaş standartizasyonu yaptığımız zaman 75 yaş üstündeki SVH prevalansını %5.4 bulduk.

Hollanda'da, Bots ve arkadaşlarının (65) 55 yaş üstü popülasyonda yaptıkları araştırmada SVH prevalansı %1.7 tespit edilmiştir. Bu oranlar İspanya'daki (64) prevalans değerlerinden daha düşük bulunmuştur.

İtalya'da Prencipe ve arkadaşlarının (66) 65 yaş üstünde yaptıkları araştırmada, SVH prevalansı %7.3 tespit edilmiştir. Bu değer İspanya'daki (64) prevalans değerlerinden daha yüksek bulunmuştur.

Tablo-9'da ülkelerin SVH prevalans değerleri verilmiştir.

Tablo-9: Ülkelerin SVH prevalans değerleri

Ülkeler	Yaş aralığı	Prevalans (%)
İngiltere	>45	1.7
Almanya	>50	4.5
Amerika	>18	2.6
İspanya	>70	6.4
Finlandiya	>20	0.6
Yeni Zelanda	>15	1.02
Hollanda	>55	1.7
İtalya	>65	7.3
Güney Afrika	>15	0.24
Tunus	?	0.04
Peru	>15	0.62
Kolombiya	?	0.56
Bolivya	>35	0.17
Suudi Arabistan	?	0.18
Ekvador	?	0.36

Avrupa ülkelerine baktığımızda bu araştırmalardan elde edilen prevalans değerleri bizim bulduğumuz değerden biraz daha yüksek gibi görünmektedir. Gelişmiş ülkelerde epidemiyolojik araştırmalar toplum tabanlı yapılmaktadır. SVH prevalansı; kesitsel çalışmalarla, kohort çalışmalarıyla ya da insidanstan dolayı olarak hesaplanarak tahmin edilebilmektedir.

Ayrıca bu ülkelerde obezite, DM , HT ve alkolizm prevalanslarının daha fazla olması, yaşlı nüfusun artması ve beslenme alışkanlıkları SVH geçirme oranlarının daha yüksek olmasına neden olabilir.

Az gelişmiş ülkelerde ise bu yöntem ne yazık ki çok da kullanışlı değildir. Adreslerin doğru kaydedilmemesi, postaların bu adres kayıtlarındaki yetersizlikler nedeniyle yerine ulaşamaması veya geç ulaşması bu nedenlerden bazılarıdır. Yine telefon hizmetinin tüm bölgelerde bulunmaması az gelişmiş ülkelerde bu yöntemi kısıtlayan nedenlerden bir tanesidir. Ancak bu yöntemin de dezavantajları vardır.

Araştırmamızda kapı-kapı anket yöntemini uyguladık. Bu yöntem Avrupa ülkelerinde epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan adrese dayalı posta veya telefonla yapılan araştırmalara göre daha üstündür. Posta veya telefon yoluyla yapılan çalışmalarda anket sorularının yanıtlarının doğruluğu tartışmaya açıktır. Ayrıca bu yöntemde araştırma konusu olan hastalıkla ilgili ilk bilgiler tıbbi eğitim görmeyen kişilerden elde edilmektedir. Diğer bir etken ise bu yöntemde kişilerin gönderilen

posta veya telefon çağrılarına geri dönmeleri nedeniyle o hastalıkla ilgili gerçek epidemiyolojik değerlerin elde edilememesidir.

Araştırmamızdaki SVH geçiren kişilerin hemen hepsi hastanede tedavi görmüş ve ulaşım zorluğu yaşamamıştı. Ayrıca araştırmamız kırsal değil kentsel kesimde yapıldığı için SVH geçiren kişilerin hekime ulaşım zorluğu olmadığını varsayabiliriz. İlimizdeki hastanelere ulaşım, sağlık hizmetleri araçlarıyla ücretsiz olarak yapılabilmektedir. Ayrıca SVH geçiren kişilerin hemen hepsinin daha önceden bir nöroloji hekimi tarafından muayene edilmiş olduğu tespit edildi.

Avrupa ülkelerinde benzer etnik nüfus, benzer ekonomik durum ve benzer sağlık politikalarına sahip olmalarına karşın prevalans değerleri arasında büyük fark bulunabilmektedir. Bunun ana nedenlerinden birisi de araştırmanın metodolojisiyle ilgilidir. Araştırmanın metodolojisinin yanı sıra prevalans çalışmalarının farklı yaşlara göre yapılması ve yaş standardizasyonunun yapılmaması etkenlerden bazılarıdır. Araştırmamızla İspanya'daki araştırmayı kıyasladığımızda benzer sonuçlar çıktığını gördük. İspanya'nın da ülkemiz gibi bir Akdeniz ülkesi olması, benzer diet alışkanlıklarının olması bu sonuçlardaki etkenlerden biri olabilir diye düşünmekteyiz.

Metodoloji değiştiği zaman prevalans değerlerinde de farklılıklar meydana gelebilmektedir. Prevalans araştırmaları gerek zaman, gerekse yeterli örneklem büyüklüğüne ulaşılmasının güçlükleri açısından oldukça zor araştırmalardır. Araştırmanın zorluklarından bir tanesi de araştırmanın yapılabilmesi için birden fazla kişiye ihtiyaç duyulması, gerekli araç ve teçhizat sıkıntısıdır. Ayrıca kişilerin evde bulunmaması (çalışan nüfus, göç, ziyaret vb nedenlerle) karşılaşılan zorluklardan bir diğeridir.

2004 yılında Güney Afrika'nın kırsal kesiminde yapılan araştırmada 15 yaş üstü SVH prevalansı %0.24 tespit edilmiştir(67).

Bu araştırmada kapı-kapı anket yöntemi uygulanmış ve SVH semptomlarını içeren 2 tarama sorusu sorulmuş, pozitif yanıt veren 15 yaş üstü kişiler klinisyen tarafından ziyaret edilip muayene edilmişlerdir. Bu araştırmanın kısıtlılıklarından bir tanesi tarama sorusu olarak sadece 2 soru sorulması olarak gösterilmiştir. Bu araştırmada soruların duyarlılığı bilinmiyormuş. Beyin görüntüleme olanakları kısıtlı imiş. Araştırmada hemiparezisi olmayan hastaların gözden kaçırılabilmiş olabileceğinden söz edilmiştir. Afrika'nın diğer ülkelerinden daha yüksek prevalans

oranları; SVH sonrası bakımın daha iyi olması ve hayatta kalanların böylece daha yüksek olmasıyla açıklanmaya çalışılmıştır.

Gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde ise durum farklıdır:

Attia ve ark. (70) Tunus'ta yaptıkları bir diğer araştırmada SVH prevalansını %0.04 tespit etmişlerdir.

Al-Rajeh ve arkadaşları (70) Suudi Arabistan'da yaptıkları araştırmada SVH prevalansını %0.18 tespit etmişlerdir.

Lavadosn ve arkadaşları (71) Güney Amerika ülkelerinde SVH epidemiyolojisiyle ilgili yaptıkları bir derlemede SVH prevalansını en düşük %0.17 ve en yüksek %0.65 tespit etmişlerdir. SVH prevalansını Peru'da 15 yaş üstünde %0.62, Kolombiya'da %0.56 ve Ekvador'da %0.36 tespit etmişlerdir.

Yine Nicoletti ve arkadaşları (72) Bolivya'da yaptıkları ve 2000 yılında yayınlanan bir diğer araştırmada SVH prevalansını 35 yaş üstünde %0.17 tespit etmişlerdir.

Bu araştırmalarda elde edilen veriler, bizim bulduğumuz prevalans değerine göre oldukça düşük sayılabilir. Epidemiyolojik verilerin gelişmiş ülkelerde daha erişilebilir olması, gelişmekte olan ülkelerdeki bu tür bilgilerin sınırlı olması, sağlık hizmetlerindeki organizasyonun yetersizliği, demografik ve ulusal sağlık kaynaklarının eksikliği; nöroepidemiolojik araştırmaların yürütülmesinde zorluklara neden olabilmektedir. Kırsal bölgelerde ölüm belgelerinin bildirilmesindeki eksiklikler, SVH için hastaneye yatış oranlarının düşük olması, hastane kayıtlarındaki eksiklikler, daha çok toplum tabanlı, kapı-kapı anket yöntemini tespit için zorunlu kılmaktadır. Nöroepidemiolojik araştırmaların uygulanabilmesi için temel gereksinimlerden biri işbirliğidir. Özellikle Güney Amerika'da yapılan çalışmalarda bölgede yaşayan nüfusun homojen olmaması, yerel dil kullanılması gibi nedenler de bulunan prevalans değerlerinin düşüklüğünün sebeplerinden bir tanesi olarak gösterilmiştir. Farklı metodolojik yaklaşımlar, SVH ölüm oranlarının farklılığı, çalışan nüfusun yaş dağılımının farklılığı ile bu farkın açıklanabileceği düşünülmüştür. Nicoletti ve ark. (72) yaptıkları bu araştırmada hedef nüfusun sosyoekonomik şartlarının çok kötü olduğunu tespit etmişlerdir. Hastanelerin yaşam alanlarına uzaklığı, nöroloji klinikleri ve görüntüleme yöntemlerinin ulaşılabilir olmaktan uzak olması diğer etkenler olarak değerlendirilmiştir. Kapı-kapı dolaşarak

yapılan nöroepidemiyolojik araştırmalar daha çok gelişmekte olan ÷lkelerde yapılmaktadır ve bunların büyük çoğunluğu kentsel alanlarda gerçekleştirilmektedir.

Geliřmekte olan veya az gelişmiş ÷lkelerde HT, DM, obezite, hiperlipidemi gibi SVH risk faktörlerinin gelişmiş ÷lkelerdeki SVH risk faktörlerinin prevalansından daha dūřüktür. Kuřkusuz bu oran farklılığının nedenleri arasında gelişmiş ÷lkelerdeki beslenme alışkanlıkları, beklenen yaşam süresinin artması gibi etkenler rol oynayabilir. Geliřmekte olan ÷lkelerin kırsal bölgelerinde hem akut hem kronik SVH'lı vakalarda genel bakım şartlarının kötölüğü ve acil servise ulaşım zorluğu yüksek ölüm hızlarına neden olmaktadır. Yüksek ölüm hızları bu ÷lkelerdeki prevalansın daha dūřük bulunmasını açıklayan nedenlerden birisi olabilir. Bu hipotez saę kalan SVH'lı hastaların daha çok minör sekel taşımaları, ciddi SVH vakalarında yüksek ölüm oranları ve dūřük hastaneye yatış oranlarıyla desteklenebilir. Çeřitli faktörler hastanede dūřük yatış oranlarına katkıda bulunabilir. Bu faktörler hastanelerin yaşama alanlarına uzak olması, kötü sosyoekonomik düzey olabilir. Ayrıca sosyal güvenlik eksikliği veya kültürel nedenler yüzünden, tedavinin bölgesel şifacılar ve sadece pratisyen hekimler tarafından yapılması, nörologlara ulaşamama gibi nedenler de etken olabilir.

Arařtırmamızda bulduęumuz prevalans deęerinin geliřmemiř ve geliřmekte olan ÷lke verilerinden biraz daha yüksek ama geliřmiř ÷lke verilerinden biraz daha dūřük olduęunu söyleyebiliriz.

Araştırmamızdaki bağımsız değişkenlerden bir tanesi de cinsiyet faktörüydü. Literatürdeki araştırmalara baktığımızda SVH prevalansının erkeklerde kadınlardan daha yüksek bulunduğunu tespit ettik.

Orlandi ve arkadaşları (73) İtalya'da yaptıkları bir diğer araştırmada 65 yaş üstü SVH prevalansını kadınlarda %5.1, erkeklerde %8.2 tespit etmişlerdir.

Boix ve arkadaşları (64) İspanya'da 70 yaş üzerinde yaptıkları araştırmada kadınlarda SVH prevalansını %5.6, erkeklerde ise %7.3 tespit etmişlerdir. Bu oran Avrupa'daki prevalans değerlerinin ortalama değerlerine yakındır.

Geddes ve arkadaşlarının (69) İngiltere'de 55 yaş üstü popülasyonda yaptıkları araştırmada erkeklerde SVH prevalansını %5, kadınlarda %4.4 tespit etmişlerdir.

Sadece batılı ülkeler değil, gerek uzak doğu gerekse Güney Amerika'da yapılan SVH araştırmalarında da SVH prevalansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek bulunmuştur.

Çin'de Huang ve ark. (74) 1994 yılında 35 yaş üstü kişilerde yaptıkları epidemiyolojik araştırmada kadınlarda SVH prevalansını %0.5, erkeklerde %0.6 tespit etmişlerdir.

Nicoletti ve ark. (72) Bolivya da tüm yaş gruplarında kadınlarda SVH prevalansını %0.1, erkeklerde ise %0.25 tespit etmişlerdir.

Diğer yandan yapılan bazı araştırmalarda ise kadın ve erkek cinsiyetleri arasında SVH prevalansı açasından anlamlı bir fark bulunmamıştır. ABD'de Neyer ve arkadaşlarının (60) yaptıkları bir araştırmada 18 yaş üstündeki populyasyonda kadınlarda SVH prevalansı %2.5, erkeklerde ise %2.7 tespit edilmiş ve bulunan değerlerin benzer oldukları belirtilmiştir.

Ülkemizde Akhan ve arkadaşlarının (75) Isparta'da 1991-1995 yılları arasında 25 yaş üstü populyasyonda yaptıkları bir araştırmada SVH insidansını 137/100 000 tespit etmişlerdir. Bu araştırmada kadın ve erkek cinsiyetleri arasında SVH insidansı açasından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Son yıllarda yapılan bir diğer araştırmada, Azarpazhooh ve ark. (76) İnan da SVH insidansını erkeklerde 144/100 000, kadınlarda 133/100 000 tespit etmişlerdir. Bu araştırmada da kadın ve erkekler arasında SVH insidansı açasından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Araştırmamızda ise SVH prevalansını kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulduk. SVH prevalansını erkeklerde 6.8 /1000, kadınlarda ise 12.1/1000 saptadık. Kadınlarda SVH prevalansını erkeklerden daha yüksek bulmamıza rağmen bu değer istatistiksel olarak anlamlı değildi. Daha sonra verilerimizi eğitim, yaş gibi değerkenlerin etkisinden bağımsız olarak elde etmek için çoklu analizle tekrar değerlendirdiğimizde kadın cinsiyetin SVH riskini arttırdığını bulduk (OR= 3.035, p=0.023).

Araştırmamızdaki SVH geçirmiş kişilerin risk faktörlerini incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamıza rağmen hipertansiyonun kadınlarda erkeklerden daha sık görüldüğünü bulduk. Araştırmamızda bulduğumuz prevalanstaki bu farklılığın nedenlerini düşündüğümüzde ise ülkemizdeki SVH risk

faktörlerini incelememiz gerektiğini ve bu farklılığın risk faktörlerinden kaynaklanmış olabileceğini düşündük.

En önemli SVH risk faktörlerinden biri olan hipertansiyonun ülkemizdeki sıklığına baktık. Ülkemizde hipertansiyon sıklığını araştıran araştırmalar 1960'lerden beri yapılmaktadır. Bu araştırmalardan izlem süresi en uzun ve en geniş kapsamlı olanı TEK HARF çalışmasıdır (77). Hipertansiyon sıklığının yaşa paralel olarak arttığı ve tüm yaş gruplarındaki kadınlarda erkeklere oranla daha sık görüldüğü dikkati çekmektedir. Türk kadınlarının yaş standardizasyonlu ortalama kan basıncı 133/82.3 mmHg olarak belirlenmiştir. Yaşam boyu gidişi izlendiğinde, Türk kadının ortalama kan basıncının İngiliz kadınından 40 yaşından sonra 3-4/2 mmHg (77), ABD'nin Rochester kentinde yaşamakta olan kadınlardan ise 16/10-11 mmHg daha yüksek olduğu görülmektedir (77). Türk kadınlarında 40-59 yaş arasındaki hipertansiyon prevalansı %24.2 bulunmuştu. TEK HARF 2003/04 kohortu hipertansiyon sıklığı, erişkin erkeklerde %36.3, kadınlarda ise %49.1'dir. Türk kadınında kan basıncının erkeğe göre daha yüksek oluşunda daha yüksek bir beden kitle indeksine sahip olmalarının etkisi kuşkusuz önemlidir. Kırk yaşın üzerindeki erişkinler ele alındığında, Türk kadınlarının erkeklere göre beden kitle indeksleri ortalama 3 kg/m², kan basınçları ise 10-11/4 mmHg daha yüksektir.

TEK HARF çalışmasında, 1990-2000 yılları arasındaki 10 yıllık süreç içinde, Türkiye genelinde yaştan bağımsız olarak ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncının erkeklerde 4.4/2.7 mmHg, kadınlarda 6.4/4.2 mmHg yükseldiği belirlenmiştir. Kan basıncındaki söz konusu artış erkeklerde 40, kadınlarda 50 yaşından sonra belirgin olmaktadır. Yine TEK HARF çalışmasında kardiyovasküler hastalık ve mortalitenin her iki cinsten de en güçlü bağımsız öngördürücüsünün sistolik kan basıncı olduğu belirlenmiştir ve sistolik kan basıncındaki her 23 mmHg'lık artışın kardiyovasküler hastalık ve mortalitede %50 oranında bir artışa yol açtığı belirlenmiştir.

"Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması" (PATENT), ülkemizde hipertansiyonun sıklığı, dağılımı, tedavi ve kontrolü hakkında gerçekleştirilmiş bir diğer araştırmadır (78). Ortalama sistolik kan basıncının her iki cinsten yaşla birlikte artış gösterdiği, 18-29 yaş grubu hariç, kadınlarda tüm yaş gruplarında erkeklerden daha yüksek bulunduğu tespit edilmiştir. Ortalama diyastolik kan basıncı da her iki

cinste de yaşla birlikte artış göstermektedir. Diyastolik kan basıncı değerleri de 40 yaşından sonra kadınlarda daha yüksek bulunmuştur. Bu araştırmaya göre Türkiye’de hipertansiyon prevalansı %31.8’dir; kadınlarda %36.1 ve erkeklerde %27.5 olarak belirlenmiştir.

Ülkemizde yapılan araştırmalardan elde ettiğimiz verilere göre hipertansiyon prevalansının hemen hemen tüm yaş gruplarında kadınlarda daha yüksek bulunduğunu söyleyebiliriz. Bunun da SVH için en önemli risk faktörlerinden biri olduğunu göz önünde bulundurursak SVH prevalansındaki kadın üstünlüğünün nedenlerinden biri olabileceğini düşünmekteyiz.

Araştırmamızda yine SVH geçirmiş hastaların risk faktörlerini incelediğimizde DM’nin bizim SVH geçirmiş hasta grubumuzda kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda olduğunu gördük. Fakat tıpkı HT da olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı değildi.

DM de SVH için bağımsız bir risk faktörüdür. Yapılan araştırmalarda DM’nin prevalansının gelişmiş ülkelerde hayli yüksek olduğu, gelişmekte olan ülkelerde ise hızla arttığı bildirilmiştir (79). SVH hastalarında olgu-kontrol çalışmaları ya da prospektif epidemiyolojik araştırmalarla rölatif riskin 1.8-6 kat arttığı görülmüştür. Diyabet ve hipertansiyon kombinasyonu da SVH’nın sıklığını arttırmaktadır (80). Kan basıncı, total kolesterol/HDL kolesterol oranı, trigliseridler, VLDL kolesterolü, ürik asit, sol ventrikül hipertrofisi, hematokrit ve kan fibrinojeni gibi diğer aterosjenik risk faktörleri de, diyabetlilerde, diyabetli olmayanlara göre daha yüksek düzeydedir (80).

Araştırmamızda SVH geçirmiş kadınlarda DM’nin erkeklerden daha fazla olduğunu tespit ettik. SVH için bağımsız ve önemli bir risk faktörü olması nedeniyle ülkemizde DM ile yapılmış araştırmalara bakmamızın yararlı olabileceğini düşündük. Ülkemizde 24.788 kişiyle yapılan TURDEP çalışmasının sonuçlarına göre ülkemizde DM ham prevalansı %7.2 ve bozulmuş glukoz toleransı %6.7, her ikisi de kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek tespit edilmiştir (81). Bu araştırmayla ülkemizde kadınlarda DM prevalansı %8.0, erkeklerde %6.2 tespit edilmiştir (81).

Diğer ülkelerde DM ile yapılan epidemiyolojik araştırmalara bakacak olursak Saaristo ve ark. (82) Finlandiya’da DM ile ilgili bir araştırmada DM tip 2 prevalansını erkeklerde %9.3 iken kadınlarda %7.1 tespit etmişlerdir. Yine aynı

araştırmada erkeklerde bozulmuş glukoz toleransı da kadınlardan daha yüksek bulunmuştur.

Creatore ve arkadaşlarının (83) Kanada'da DM ile yaptıkları bir diğer araştırmada erkeklerde DM prevalansını %6.5, kadınlarda ise %6.2 tespit etmişlerdir. Ayrıca bu derlemede; DM prevalansı Güney Asya ülkelerinde erkeklerde %4.1, kadınlarda %3.22, Latin Amerika ülkelerinde ise erkeklerde %2.18, kadınlarda ise %2.40 olarak belirtilmiştir (83).

Hindistan da 2008 yılında ADA 2003 (American Diabetes Association) kriterlerine göre yapılan prevalans araştırmasında DM prevalansı tüm popülasyonda %5.1 ,kadınlarda %4.4, erkeklerde %6.2 tespit edilmiştir (84).

Yine Hindistan da bu konuda yapılan bir diğer araştırmada DM prevalansı tüm popülasyonda %9.2, kadınlarda %8.0,erkeklerde %10.4 tespit edilmiştir (84).

Genel olarak tüm dünyada yapılan DM ile ilgili epidemiyolojik araştırmaları değerlendirdiğimiz zaman erkeklerde DM prevalansının, kadınlardan biraz daha yüksek bulunduğunu görmekteyiz. Bizim ülkemizdeki araştırmalarda ise kadınlarda DM prevalansı erkeklerden biraz daha fazla bulunmuştur. Tıpkı önemli bir risk faktörü olan hipertansiyon gibi, DM prevalansının kadınlardaki bu yüksekliği, SVH prevalansındaki kadın lehine olan cinsiyet farklılığını açıklayabilecek nedenlerden birisi olarak göz önünde bulundurmanız gerektiğini düşünmekteyiz.

SVH geçirmiş grubumuzda dislipideminin de oransal olarak kadınlarda daha yüksek bulunduğunu gördük fakat istatistiksel olarak kadın ve erkek arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Değiştirilebilir risk faktörlerinden olan dislipidemi de SVH gelişmesinde önem taşımaktadır (34-36). Kanda lipid ve lipoproteinlerin kadınlarda, östrojen hormonu varlığı gereği erkeklere göre daha az riskle ilişkili olması beklenir. Gerçekten HDL-kolesterol ile trigliseridler erkeğe göre elverişli düzey sergilese de, total kolesterol ile LDL-kolesterol ve apolipoprotein B düzeyleri kadınlarda daha yüksek bulunmaktadır. Onat ve arkadaşlarının (77) yaptığı araştırmada Dünya Sağlık Örgütü'nün 35-64 yaş kesimi için yapılan standardizasyonundan sonra ortalama total kolesterol konsantrasyonları erkekte 185 mg/dl, kadında 192 mg/dl bulundu. Yirmili yaşlarda düşük kolesterol düzeyleri sergilenirken, plato erkeklerde 40'lı yaşlarda 188 mg/dl, kadınlarda 204 mg/dl'lık seviyelere ulaşıyordu. Kadınların 50 yaşlarından itibaren erkeklerden anlamlı biçimde daha yüksek kolesterole sahip olduğu TEK

HARF çalışmasında gösterilmiştir ($p<0.01$). Bu da kadınlarda SVH prevalansını erkeklerden daha yüksek bulmamızı açıklayabilecek nedenlerden birisi olarak görülebilir.

SVH için diğer önemli bir risk faktörümüz ise kalp hastalıklarıdır. Kapak hastalıkları, duvar hareket kusurları, ritm bozuklukları vb gibi. Fakat biz SVH geçiren grubumuzda kendi beyanlarına dayanarak bu sorgulamayı yaptık. EKG, EKO gibi teknik bilgi ve beceri gerektiren parametrelere ihtiyaç duyulması nedeniyle SVH geçirmiş kişilerde detaylı kardiyolojik muayene şansımız olmadı. Anamneze dayanarak elde ettiğimiz bulgular çerçevesinde SVH geçirmiş erkeklerin %25'inde kadınların ise %20'sinde kalp hastalığı saptadık ama alt tipleri hakkında bilgi sahibi olmadık. Yine de SVH için önemli bir risk faktörü olan atriyal fibrilasyonla (32,33) ilgili Türklere yapılmış araştırmalardan kısa bilgiler vermeyi değer bulduk.

Atriyal fibrilasyon özellikle yaşlılarda daha yaygındır. Çeşitli araştırmalar, kadınların genellikle atriyal fibrilasyonla ilişkili kardiyembolik SVH için erkeklere göre daha yüksek risk altında olduğunu göstermiştir (85,86). Atriyal fibrilasyon insidansı için en kapsamlı araştırmalardan biri, Minnesota'nın Olmsted ilçesinde yapılmıştır (87). Olmsted ilçesinde erkeklerin, yaş ayarlı olarak, AF'ye yakalanma oranlarının kadınlardan 1.75 kat yüksek bulunmuştur. Yaşa göre düzeltilmiş AF oranı erkeklerde daha yüksektir (88).

Rotterdam çalışmasında erkeklerde AF prevalansı %6.0, kadınlarda ise %5.1 bulunmuştur (89). Yine Framingham çalışmasında da 40 yaş üstü bireylerde yaşam boyu AF riski erkeklerde %26, kadınlarda %23 bulunmuştur (90).

Türk kadınında AF'nin Türk erkeğinden daha sık görülmesi ve 3-4 yaş daha erken başlaması ilgi çekici olup, Batı toplumlarındaki eğilime ters düşmektedir. Prevalans ve insidans oranları tüm yaş gruplarında kadınlarda erkeklerden daha yüksektir. Kadın/erkek oranı, prevalans için 1.69, insidans için 1.19 bulunmuştur (91).

Sonuç olarak hipertansiyon, diyabet, dislipidemi istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmasa da bizim SVH geçiren grubumuzda kadınlarda daha yüksekti. Buna benzer şekilde Türkiye'de yapılmış araştırmalarda bu değişkenlerin yine kadınlarda erkeklerden daha yüksek bulunması bizim sonucumuzu destekler nitelikteydi. Diğer yandan grubumuzda araştırmadığımız fakat önemli risk faktörlerinden olan atriyal

fibrilasyon ve obezitenin Türkiye’de yapılmış hemen hemen tüm araştırmalarda kadınlarda erkeklerden daha yüksek prevalans değerlerine sahip olduğunu gördük. Bulunan tüm bu verilerin araştırmamızdaki SVH prevalansının kadın lehine olan yüksekliğini açıklamaya katkıda bulunabileceğini düşünmekteyiz.

Araştırmamızda eğitimin SVH’la ilişkisi olup olmadığını değerlendirdiğimizde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptamadık. Çoklu değişken analizde cinsiyet ve yaş değişkenlerinin etkisini ortadan kaldırdığımızda yine anlamlı bir farklılık saptamadık.

Chang ve arkadaşlarının (92) Doğu Avrupa ülkelerinde SVH ve eğitim seviyeleri arasındaki ilişkiye baktıkları bir araştırmada eğitim seviyesini ikiye ayırmışlar; düşük eğitim ve ikincil eğitim seviyesi olarak. Düşük eğitim seviyesindekilerde SVH geçirme oranı 1.91 iken, ikincil eğitim seviyesi olanlarda 1.79 bulunmuş, oransal bir fark bulunsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değilmiş.

Engström ve arkadaşları (93) İsviçre’de yaptıkları bir araştırmada kardiyovasküler risk faktörlerini incelemişler ve düşük sosyoekonomik düzeydekileri daha yüksek sosyoekonomik durumdakilerle kıyasladıklarında, risk faktörlerini ilk grupta daha yüksek bulmuşlar ve istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuş. Bu araştırma eğitim düzeyiyle ve SVH ile birebir ilişkili bir araştırma değilmiş.

Jakovljevic ve arkadaşları (94) Finlandiya’da yaptıkları bir araştırmada sosyoekonomik durumla iskemik SVH arasındaki ilişkiye bakmışlar; iskemik SVH görülme sıklığı düşük sosyoekonomik düzeydekilerde daha yüksek tespit edilmiş. Bu oran düşük sosyoekonomik duruma sahip olanlarda %1.9 iken, yüksek sosyoekonomik duruma sahip olanlarda %0.9 bulunmuş.

Ferri ve arkadaşları (95) 65 yaş üstünde yaptıkları bir araştırmada Latin Amerika ülkeleri, Çin ve Hindistan da SVH’nın eğitim yaş ve cinsiyet ilişkisine bakmışlar (95). 65 yaş üstü SVH prevalansı Hindistan’ın kentsel kesimlerinde %1.9, kırsal kesimlerinde %1.1 bulmuşlar. Eğitim seviyeleri en yüksek Küba, Peru’nun kentsel bölgeleri ve Venezuela’da imiş. Dominik Cumhuriyeti, Meksika ve Çin’in kırsal bölgeleri ile Hindistan’da en yüksek oranda ilkokul mezunu olmayan kişiler mevcutmuş. SVH prevalansı Çin’in kentsel bölgesinde en yüksek oranda bulunmuş (%9.3) . En düşük ise Hindistan’ın kırsal kesiminde (%1.1) ve kentsel kesiminde

imiş (%1.9). Tüm bu araştırmalarda yaş standardizasyonu yapıldığında, eğitimle SVH arasında anlamlı bir istatistik ilişki tespit edilmemiş. Fakat eğitim durumu düşük olanlarda SVH geçirme oranı daha yüksek bulunmuş (95).

Lin ve arkadaşlarının (96) Tayvan'da kentleşmenin SVH üzerine etkisini araştıran bir araştırmada; ilkokul ve aşağısı eğitimi olanlarda SVH oranını daha yüksek tespit etmişlerdir.

Bu konudaki araştırmalar eğitim seviyesinden çok gelir düzeyiyle ilgili yapılmıştır. Bravata ve arkadaşlarının (97) risk faktörleri üzerine yapmış oldukları bir araştırmada gelir düzeyi düşük olan kesimde SVH oranını daha yüksek bulmuşlardır. Ayrıca daha önce yapılan yine bir çok araştırma da düşük sosyoekonomik düzeye sahip kişilerde SVH sıklığının arttığını göstermiştir (94,98). Biz ise araştırmamızda kişilerin gelir düzeylerini sorgulamadık.

SVH üzerine eğitimin etkisi olup olmadığını söyleyebilmek bizim düşünçemize göre daha çok araştırma gerekmektedir. Bizim araştırmamızda anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Yaş da SVH için değiştirilemez risk faktörlerinden biridir (18). Araştırmamızda elde ettiğimiz önemli sonuçlardan bir tanesi de yaşla birlikte SVH prevalansının artmasıydı. 45-54 yaş arası grupta SVH'lı hastamız hiç yoktu. SVH prevalansımızın yaşa göre dağılımı 55-64 yaş arası %0.5, 65-74 yaş arası %1.9, 75 yaş ve üzeri grubumuzda ise %5.4 olduğunu gördük.

Yapılan diğer araştırmalara baktığımızda bizim araştırmamıza benzer sonuçlar içerdiğini gördük.

Prencipe ve arkadaşlarının (66) İtalya'da yaptıkları bir araştırmada SVH prevalansını 65-74 yaş arası %3.9, 75-84 yaş arası %6.6 ve 85 yaş üstü % 7.3 bulmuşlardır ve yaşla birlikte orantılı olarak arttığı istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur.

Geddes ve arkadaşlarının (69) İngiltere'de yaptıkları bir diğer araştırmada SVH prevalansını 55-64 yaş arası %1.6, bizim araştırmamızda bu yaş grubunda %0.5, 65-74 yaş arası İngiltere'de %3.9, bizim araştırmamızda %1.9, 75-84 yaş arası İngiltere'de %9.1 bulunurken, araştırmamızda ise 75 yaş ve üstünde SVH prevalansını %5.4 tespit ettik.

Bu araştırmadaki değerler bizim değerlerimizden biraz daha yüksek olmasına rağmen her iki araştırmada da yaşla birlikte SVH geçirenlerin oranları da artmıştır.

O'Mahony ve arkadaşları (68) İngiltere'de yaptıkları SVH prevalans araştırmasında 45-54 yaş arası %0.7, 55-64 yaş arası %3.9, 65-74 yaş arası %6, 75-84 yaş arası %10.9 ve 85 yaş üzeri %9.3 tespit etmişlerdir.

Carlos ve arkadaşlarının (99) Arjantin'de yaptıkları SVH araştırmasında prevalans 40-49 yaş arası %0.6, 50-59 yaş arası %1, 60-69 yaş arası %2.5, 70-79 yaş arası %3, 80 yaş ve üzeri ise %4.1 tespit edilmiştir.

Venketasubramanian ve arkadaşlarının (100) Çin ve Hindistan'da yaptıkları SVH prevalans araştırmalarında da yaşla birlikte SVH sıklığının arttığını görmüşlerdir. Çin'de yaşa göre SVH prevalansı 50-54 yaş arası %0.58, 55-59 yaş arası %2.02, 60-64 yaş arası %2.81, 65-69 yaş arası %5.14, 70-74 yaş arası %7.36, 75-79 yaş arası %8.25, 80-84 yaş arası %13.01, 85 ve üstü yaş ise % 16.0 tespit edilmiştir (122). Hindistan'da yapılan SVH prevalans araştırmasında ise SVH prevalansı 50-54 yaş arası %1.7, 55-59 yaş arası %1.5, 60-64 yaş arası %2.91, 65-69 yaş arası %4.04 ,70-74 yaş arası %5.99, 75-79 yaş arası %10.5, 80-84 yaş arası %12.3 ,85 yaş ve üstü ise %11.1 bulunmuştur.

Sonuç olarak yaş SVH da önemli bir risk faktörüdür. Gerek kendi araştırmamızdan elde ettiğimiz gerekse diğer literatürlerden elde edilen sonuçlara göre yaşla birlikte SVH prevalansı da orantılı bir şekilde artmaktadır. Yaşla birlikte aterosklerozun, HT ve DM'nin artması bu bulguyu destekler niteliktedir.

SVH; araştırmamızdan elde ettiğimiz ve diğer literatür araştırmalarıyla da desteklenen sonuçlara göre yaşla birlikte prevalansı artmakta olan bir hastalıktır. Özelikle Avrupa lkelerinin ve ülkemizin de yaşlı nüfusunun giderek artmakta olduğunu düşündüğümüzde yakın gelecekte SVH'nın giderek daha önemli bir sağlık sorunu haline geleceği kaçınılmazdır. Kuşkusuz giderek önemi artan bu gibi kronik hastalıklarda epidemiyolojik araştırmaların daha da önem kazanacağını öngörmekteyiz. Bu gibi prevalans araştırmalarına ülkemizde daha fazla gereksinim olacağını düşünmekteyiz.

SONUÇLAR

Araştırmamızda 2441 kişiye SVH ilgili tarama soruları soruldu. 62 kişi soruların bir kısmına veya tamamına evet yanıtı verdi. Daha sonra bu kişiler araştırmanın klinisyeni tarafından muayene edildi. 39 kişide yapılan nörolojik muayene sonrası SVH tanısı dışlandı. Kalan 23 kişinin 13'ünün tıbbi kayıtlarına ulaşıldı. 5 kişiye ileri inceleme yapıldı. 5 kişinin ise (yatağa bağımlı olmaları nedeniyle) ulaşım problemlerinden dolayı ileri tetkikleri yapılamadı, ayrıca bu kişilerin tıbbi kayıtlarına da ulaşamadık.

Denizli İl merkezinde gerçekleştirmiş olduğumuz 45 yaş ve üstü popülasyonda yaptığımız araştırmada SVH prevalansını %0.9 bulduk. Kadın cinsiyetin SVH riskini 3.03 kat arttırdığını tespit ettik. Kadınlarda SVH prevalansını 12.1/1000, erkeklerde 6.8/1000 saptadık.

Eğitim durumuyla SVH geçirme arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmadık.

45-54 yaş arası grupta SVH'lı hiç hastamız yoktu. SVH prevalansının yaşa göre dağılımı 55-64 yaş arası %0.5, 65-74 yaş arası %1.9, 75 yaş ve üzeri grubumuzda ise %5.4 olduğunu gördük. Yaşla birlikte SVH geçirme oranları arttı ve istatistiksel olarak da anlamlıydı.

SVH tanısı koyduğumuz 23 kişinin 15'i kadın, 8'i erkekti. Kadınların 11'inde (%73) HT, 8'inde (%53.3) DM, 5'inde (%33.3) dislipidemi, 3'ünde (%20) kalp hastalığı vardı. Hiçbiri sigara içmiyordu. Erkeklerin 4'ünde (%50) HT, 4'ünde (%50) DM, 2'sinde (%25) kalp hastalığı, 4'ünde (%50) sigara içiciliği mevcuttu. İstatistiksel olarak sadece erkeklerde sigara içiciliği ve SVH arasında anlamlı ilişki bulundu.

Ülkemizde kronik hastalıklarla ilgili epidemiyolojik araştırmalara daha çok gereksinim vardır. SVH da yarattığı özürlülük oranıyla bu kronik hastalıkların başında gelmektedir. Yaşlı nüfusun da hızla artması ve yaşam süresinin uzaması nedeniyle sadece dünyada değil ülkemizde de SVH geçiren kişilerin giderek artacağı kuşkusuzdur. Gelecekteki sağlık politikalarını ve hizmetlerini belirleyebilmek açısından bu tür prevalans araştırmalarına daha çok ihtiyaç duyulacağı bir gerçektir.

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M, Ropper HA. Principles Of Neurology. Eight Edition 2006; 34:660–747.
2. Ralph L. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. Rowland PL. Merritt's Neurology. Tenth Edition 2000;35:217–74.
3. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitabevi 2005;39-56.
4. Kayım Ö, Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. Kumral E. Ed. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2011;3-19.
5. Feigin VL, Lawes CM, Bennet DA, Andersen CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in late 20 th century. Lancet 2003;2:43-53.
6. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye'de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli stroke çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2000;6(2):31-5.
7. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics–2008 Update: A Report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. Circulation 2008; 117:25–146.
8. Nencini P, Intizari D, Baruffi MC, et al. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. Stroke 1988;19:977-81.
9. Taraka H, Hayashi M, Date C, et al. Epidemiologic studies of stroke in Slubata, Japanese provincial city preliminary report on risk factors for cerebral infarction. Stroke 1985;16:773-80.
10. Ashok P, Radhakrishnan K, Sridharan R, Elmangoush M. Incidence and pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. J Neurol Neurosurgery Psychiatry 1986;49:519-23.
11. Bogousslavsky J, Van Melle, G Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988;19:1083-92.
12. Bonitta R: Epidemiology of stroke. Lancet 1992;339:342-4.
13. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991;337:1521-6.

14. Adams HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, et al. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24:35-41.
15. Khamasta MA, Cuadrado MJ, Mujic F, et al. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *N Eng J Med* 1995;332:993-7.
16. Yatsu FM, Becker C, McLeroy KR, Coull B, Feibel J, Howard G, et al. Community hospital-based stroke programs: North Carolina, Oregon and New York. I: goals objectives and data collection procedures. *Stroke* 1986;17:276-84.
17. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, Wolf PA. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989;25:382-90.
18. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke* 1996;27:373-80.
19. Lernfelt B, Forsberg M, Blomstrand C, Mellstrom D, Volkmann R. Cerebral atherosclerosis as predictor of stroke and mortality in representative elderly population. *Stroke* 2002;33:224-9.
20. Howard G, Howard VJ, Katholi C, Oli MK, Huston S. Decline in US stroke mortality: an analysis of temporal patterns by sex, race and geographic region. *Stroke* 2001;32:2213-20.
21. Rubattu S, Stanzione R, Gigante B, Bagalino A, Musumeci B, Volpe M. Genetic susceptibility to cerebrovascular accidents. *J Cardiovasc Pharmacol* 2001;38:71-4.
22. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific prevalence of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2003;361:1391-2.
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
24. Kjeldsen SE, Hedner T, Jamerson K, Julius S, Haley WE, Zabalgoitia M, et al. Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study: home blood pressure in treated hypertensive subjects. *Hypertension* 1998;31:1014-20.

25. Biller J, Love BB. Vascular Disease of the Nervous System. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). Neurology in Clinical Practice (3rd Edition). USA, Butterwordt-Heinemann, 2000:1125–66.
26. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood pressure lowering treatment trialists Collaboration. *Lancet* 2000;356:1955–64.
27. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004;35:776–85.
28. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics- 2006 Update. *Circulation* 2006;113:85–151.
29. Egan BM, Greene EL, Goodfriend TL. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Am J Hypertens* 2001;14:116–25.
30. Burchfield CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22 year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25:951–7.
31. Turner R, Holman R, Stratton I, Cull C, Frighi V, Manley S, et al. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703–13.
32. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983–8.
33. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D’Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003;290:1049 – 56.
34. Benfante R, Yano K, Hwang LJ, Curb JD, Kagan A, Ross W. Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men: Implications of shared risk. *Stroke* 1994;25:814–20.
35. Leppala JM, Virtamo J, Fogelholm R, Albanes D, Heinonen OP. Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol and antioxidants. *Stroke* 1999;30:2535–40.

36. Zhang X, Patel A, Horibe H, Wu Z, Barzi F, Rodgers A, et al. Asia Pacific cohort studies collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol* 2003;32:563–72.
37. Soyama Y, Miura K, Morikawa Y, Nishijo M, Nakanishi Y, Naruse Y, et al. High-density lipoprotein cholesterol and risk of stroke in Japanese men and women: the Oyabe Study. *Stroke* 2003;34:863–8.
38. Benjamin EJ, Wolf PA, D'agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of AF on the risk of death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946–52.
39. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP, O'Fallon M, Whisnant JP. Risk Factors for Ischemic Stroke in a Russian Community: A Population-Based Case-Control Study. *Stroke* 1998;29:34-9.
40. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK, et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1992;23:1752–60.
41. Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM, Meyers PM, Lempert TE, Dowd CF, et al. Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique, and current status. *Radiology* 2000;217:26–41.
42. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moohr JW, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood* 1998;91:288–94.
43. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, Files B, Vichinsky E, Pegelow C, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med* 1998;339:5–11.
44. Ikehara S, Iso H, Toyoshima H, Date C, Yamamoto A, Kikuchi S, et al. Alcohol consumption and mortality from stroke and coronary heart disease among Japanese men and women: the Japan collaborative cohort study. *Stroke* 2008;39:2936–42.
45. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999;30:2307–12.
46. Djousse L, Levy D, Benjamin EJ, Blease SJ, Russ A, Larson MG, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study. *Am J Cardiol* 2004;93:710-3.

47. Abbot RD, Rodriguez BL, Burchfield CM, et al. Physical activity in older middle aged men and reduced risk of stroke: The Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1994;139:881-93.
48. Sarkar PK, Lambert LA. Etiology and treatment of hyperhomocysteinemia causing ischemic stroke. *Int J. Clin. Pract* 2001;55(4):262-8.
49. Sloan MA, Kittner SJ, Freeser BR, et al. Illicit drug associated ischemic stroke in Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998;50:1688-93.
50. Gillum LA, Mamidupidi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives, a metaanalysis. *JAMA* 2000;284:72-8.
51. Petiti DB, Sidney S, Bernstein A, et al. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Eng J Med* 1996;335:8-15.
52. Petiti DB, Sidney S, Quesenberry CP, et al. Ischemic stroke and use of estrogen and estrogen/progestogen as hormon replacement therapy. *Stroke* 1998;29:23-8.
53. Roberts WL, Sedrick R, Moulton L, Spencer A, Rifai N. Evaluation of four automated high-sensitivity C-reactive protein methods: Implications for clinical and epidemiological applications. *Clin Chem* 2000;46:461-8.
54. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: An assessment of the evidence and need for future research. *Circulation* 1997;96:4095-103.
55. Gilroy J, (Çeviri:R Karabudak). *Temel Nöroloji:Ankara Güneş Kitabevi; 2002 (225-53).*
56. Öge A,Emre (editör) *Nöroloji, İ.Ü.İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nobel Tıp Kitabevleri,2004; 209-17.*
57. Berger K, Hense HW, Rothdach A, Weltermann B, Keil U. Single question about prior stroke versus a stroke questionnaire to assess stroke prevalence in populations. *Neuroepidemiology* 2000;19:245–57.
58. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson B, Flegal K, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:21-181.
59. O'Mahony PG, Thomson RG, Dobson R, Rodgers H, James OF. The prevalence of stroke and associated disability. *J Public Health Med* 1999;21:166–71.

60. Neyer JR, Greenlund KJ, Denny CH, Keenan NL, Casper M, Labarthe DR, et al. Prevalence of stroke United States, 2005. *MMWR* 2007;56(19):469-74.
61. Jungehülsing GJ, Müller-Nordhorn J, Nolte CH, Roll S, Rossnagel K, Reich A, et al. Prevalence of stroke and stroke symptoms: A Population-based survey of 28,090 participants. *Neuroepidemiology* 2008;30:51-7.
62. Aho K, Reunanen A, Aromaa A, Knekt P, Maatela J. Prevalence of stroke in Finland. *Stroke* 1986;17:681-6.
63. Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability: estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke* 1997;28:1898-902.
64. Boix R, Barrio JL, Saz P, Rene R, Manubens JM, Lobo A, et al. The Spanish Epidemiological Study Group on Ageing. Stroke prevalence among the Spanish elderly: an analysis based on screening surveys. *BMC Neurology* 2006;6:36-42.
65. Bots LM, Looman SJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Hoes AW, Grobbee DE. Prevalence of stroke in the general population The Rotterdam Study. *Stroke* 1996;27:1499-501.
66. Prencipe M, Ferretti C, Casini AR, Santini M, Giubilei F, Culasso F. Stroke disability and dementia: results of a population survey. *Stroke* 1997;28:531-6.
67. Prevalence of Stroke Survivors in Rural South Africa: Results From the Southern Africa Stroke Prevention Initiative (SASPI) Agincourt Field Site. *Stroke* 2004;35:627-32.
68. O'Mahony PG, Dobson R, Rodgers H, James OF, Thomson RG. Validation of a population screening questionnaire to assess prevalence of stroke. *Stroke* 1995;26:1334-7.
69. Geddes JM, Fear J, Tennant A, Pickering A, Hillman M, Chamberlain MA. Prevalence of self reported stroke in a population in northern England. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:140-3.
70. Benamer H, Grosset D. Stroke in Arab countries: A systematic literature review. *Journal of the Neurological Sciences* 2009;284:18-23.
71. Lavados PM, Hennis JM, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B, Hoppe A, et al. Stroke epidemiology prevention and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol* 2007;6:362-72.

72. Nicoletti A, Sofia V, Giuffrida S, et al. Prevalence of stroke: door-to-door survey in rural Bolivia. *Stroke* 2000;31:882-5.
73. Orlandi G, Gelli A, Fanucchi S, Tognoni G, Acerbi G, Murri L. Prevalence of stroke and transient ischaemic attack in the elderly population of an Italian rural community. *European Journal of Epidemiology* 2003;18:879-82.
74. Huang ZS, Chiang TL, Lee TK. Stroke prevalence in Taiwan: findings from the 1994 national health interview survey. *Stroke* 1997;28:1579-84.
75. Akhan G, Kutluhan S, Koyuncuoğlu HR. Is there any change of stroke incidence during Ramadan. *Acta Neurol Scand* 2000;101(4):259-61.
76. Azarpazhooh MR, Etemadi MM, Donnan GA, Mokhber N, Majdi MR, Mobarhan MG, et al. Thrift Excessive Incidence of Stroke in Iran: Evidence from the Mashhad stroke incidence study (MSIS), a Population-based study of stroke in the Middle East. *Stroke* 2010;41:3-10.
77. Onat A, editör. Türk erişkinlerde kalp sağlığı (TEKHARF). Soydan İ. Hipertansiyon ile ilgili TEK HARF çalışması verileri ve yorumu. Argo İletişim. 2003. İstanbul.
78. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. For the Turkish Society of hypertension and Renal Diseases. Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study) in 2003. *J Hypertens* 2005;23:1817-23.
79. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
80. Eguchi K, Kario K, Shiamada K. İmpact of Hypertension and Diabetes on Silent Cerebral İnfarcts. *Stroke* 2003;34:392-6.
81. Satman İlhan ve ark. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002;25(9):1551-6.
82. Saaristo TE, Barengo NC, Korpi-Hyovalti E, Oksa H, Puolijoki H, Saltevo JT, et al. High prevalence of obesity, central obesity and abnormal glucose tolerance in the middle-aged Finnish population. *BMC Public Health* 2008;8:423-7.

83. Creatore MI, Moineddin R, Booth G, DesMeules M, McDermott S, et al. Age and sex-related prevalence of diabetes mellitus among immigrants to Ontario, Canada. *CMAJ* 2010;182(8):781-9.
84. Misra P, Upadhyay RP, Misra A, Anand K. A review of the epidemiology of diabetes in rural India. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2011;92:303-11.
85. Singer DE, Chang Y, Hylek EM, Henault LE, Jensvold NG, Go AS. Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the Anticoagulation and risk factors In atrial fibrillation (ATRIA) study. *Circulation* 2005;112:1687–91.
86. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for thromboembolism during aspirin therapy in patients with atrial fibrillation: the Stroke prevention in atrial fibrillation study. *J Stroke Cerebrovasc Disease* 1995;5: 147–57.
87. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000 and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006;114:119-25.
88. Friberg J, Scharling H, Gadsboll N, Jensen GB. Sex specific increase in the prevalence of atrial fibrillation (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* 2003;92:1419-23.
89. Heeringa J, Kuip V, Hofman A, Kors JA, Herpen G, Stricker BH, et al. Prevalence, incidence and life time risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006;27:949-53.
90. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip PE, Larson GM, Levy D, Vasan SR, et al. Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham Heart. *Circulation* 2004;110:1042-6.
91. Uyarel H, Onat A, Yüksel H, Can G, Ordu S, Dursunoğlu D. Türk halkında kronik atriyal fibrilasyon insidansı, prevalansı ve mortalitesine ilişkin tahminler. *Arch Turk Soc Cardiol* 2008;36(4):214-22.
92. Chang CL, Marmot MG, Farley MT, Poulter NR. The influence of economic development on the association between education and the risk of acute myocardial infarction and stroke. *Journal of Clinical Epidemiology* 2002;55:741–7.

93. Engström G, Jerntorp I, Rasmussen HP, Hedblad DB, Berglund G, Janzon L. Geographic distribution of stroke incidence within an Urban population relations to socioeconomic circumstances and prevalence of cardiovascular risk factors. *Stroke* 2001;32:1098-103.
94. Jakovljevic D, Sarti C, Sivenius J, Torppa J, Mahonen M, Immonen-Raiha P, et al. Socioeconomic status and ischemic stroke: the FIN MONICA Stroke Register. *Stroke* 2001;32:1492-8.
95. Ferri C, Schoenborn C, Kalra L, Acosta D, Guerra M, Huang Y, et al. Prevalence of stroke and related burden among older people living in Latin America, India and China. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82:1074-82.
96. Lin HC, Lin YJ, Liu TC, Chen CS, Chiu WT. Urbanization and Stroke Prevalence in Taiwan: Analysis of a nationwide survey. *J Urban Health* 2007;84:604-14.
97. Bravata DM, Wells CK, Gulanski B, Walter N, Kernan WN, Brass LM, et al. Racial disparities in stroke risk factors: The Impact of socioeconomic status. *Stroke* 2005;36:1507-11.
98. Kapral MK, Wang H, Mamdani M, Tu JV. Effect of socioeconomic status on treatment and mortality after stroke. *Stroke* 2002;33:268-75.
99. Carlos M, Melcon MO. Prevalence of Stroke in an Argentine Community. *Neuroepidemiology* 2006;27:81-8.
100. Venketasubramanian N, Tan LC, Sahadevan S, Chin JJ, Krishnamoorth SE, et al. Prevalence of stroke among Chinese, Malay, and Indian Singaporeans: Community-Based Tri-Racial Cross-Sectional Survey. *Stroke* 2005;36:551-6.

EK-1 : ANKET

SORULARI

1-Daha önce hiç vücudunuzun bir tarafında,kol veya bacağınızda güçsüzlük ya da felç oldu mu?

A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu belirtileri ve sürecini kısaca tarif eder misiniz

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?

2- Daha önce ağzınızın bir köşesinde çekilme oldu mu?



A)Hayır B)Evet C)Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu belirtileri tarif eder misiniz?

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?

3-Daha önce hiç konuşmada peltekleşmeniz oldu mu? Kelime çıkarmakta veya cümle kurmakta güçlük çektiniz mi?

A) Hayır B)Evet C) Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu bu belirtileri ve sürecini kısaca tarif eder misiniz?

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?

4- Daha önce vücudunuzun bir tarafında, kol veya bacağınızda uyuşma veya his kaybı oldu mu?

A) Hayır B)Evet C) Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu bu belirtileri ve sürecini kısaca tarif eder misiniz?

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?

5-Daha önce bir veya iki gözünüzde bir veya birden fazla (çift görme,merkezi görme kaybı,total görme kaybı,tek taraflı görme kaybı)gibi görsel belirtiler oldu mu?

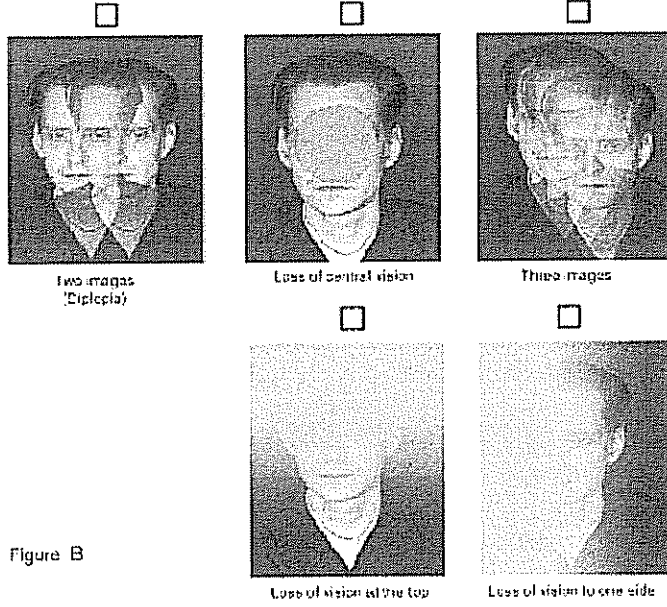


Figure B

A) Hayır B)Evet C) Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu bu belirtileri ve sürecini kısaca tarif eder misiniz?

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?

6- Daha önce bir hekim tarafından size hiç felç teşhisi kondu mu?

A) Hayır B)Evet C) Bilmiyorum

Yanıtınız evetse bu bu belirtileri ve sürecini kısaca tarif eder misiniz?

Bu belirtiler bir hekim tarafından tedavi edildi mi?

Yanıtınız evetse ne zaman ve nerede?