

T.C.
Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı
Sosyal Sigortalar Kurumu Başkanlığı
Sağlık İşleri Genel Müdürlüğü
İstanbul Eğitim Hastanesi
Nöroloji Kliniği
Şef: Doç.Dr. Orhan Yağız

SESSİZ POSTERİOR SEREBRAL ARTER ENFARKTLI HASTALARDA RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Aysel Tekeşin

İstanbul - 2003

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, nörolojinin temel prensiplerini öğrendiğim, ufkumu genişleten, yetişmemde büyük emeği geçen ve manevi desteğini esirgemeyen Klinik Şefimiz Sn.Doç.Dr. Orhan Yağız'a sonsuz saygı ve sevgilerimi sunarım.

Hastanemizde uzmanlık eğitimine büyük önem veren Başhekimimiz Sn.Doç.Dr. Gazi Zorer ve Başhekim Yardımcılarına saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince hem birer dost, hem de öğretmen olan, desteklerini esirgemeyen klinik uzmanlarımız; Şef Yardımcısı Sn.Dr. Demir Okyay'a, Sn.Dr. Sabire Yıldırım'a, Sn.Dr. Aytuğ Hayırlı'ya, Sn.Dr. Hüsnüye Aslan'a, Sn.Dr.Şirin Saçak'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Rotasyonlarım sırasında yakın ilgilerini esirgemeyen 3.Dahiliye Klinik Şefi Sn.Dr.Burhan Bedir'e ve değerli mesai arkadaşlarına, 1.Dahiliye Klinik Şefi Sn.Dr. Cüneyt Müderrisoğlu'na ve değerli mesai arkadaşlarına; İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji A.B.D. Çocuk Nörolojisi'ndeki Sn.Prof.Dr. Mefkûre Eraksoy'a ve Sn. Dr. Zuhal Yapıcı'ya; SSK Vakıf Gureba Hastanesi Psikiyatri Klinik Şefi Sn.Doç.Dr. Sefa Saygılı'ya, Psikiyatri kliniğinin değerli uzmanlarına ve asistanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimimde büyük emekleri geçen kıdemli arkadaşlarım Sn. Dr. Haluk Caneroğlu'na, Sn. Dr. Sibel Odabaşı'na, Sn. Dr.Kadir Ziya Akçay'a, Sn. Dr. Aysun Yıldız'a, Sn.Dr. Gürkan Günel'e; arkadaşlık ve kardeşlik havası içerisinde çalıştığım Sn.Dr. Nesrin Büyükgöze'ye, Sn.Dr. Murat Çabalar'a, Sn.Dr. Murat Örtlen'e, Sn.Dr. Çimen Kalender'e, Sn.Dr. Arif Çakır'a, Sn.Dr. İlkey Yıldırım'a, Sn.Dr. Vasfiye Kabeloğlu'na ve hastalarımızın izlenmesinde yardımlarını gördüğüm tüm servis hemşirelerine ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Ne zaman, nerede, ne durumda olursam olayım daima yanımda hissettiğim, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen, kendimi çok şanslı gördüğüm en büyük hazinelerim; eşime, oğluma, anneme, babama ve kardeşlerime gönül dolusu sevgilerimi sunuyorum.

Dr. Aysel Tekeşin

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	4
MATERYAL VE METOD	27
BULGULAR	36
BULGULARIN ÖZETİ.....	57
TARTIŞMA.....	62
ÖZET	72
KAYNAKLAR.....	73

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalık (SVH) tanımı beynin bir bölgesinin iskemi veya kanama nedeniyle geçici veya kalıcı olarak etkilendiği bütün hastalıklar ve/veya bir patolojik süreç tarafından beyin damarlarının primer olarak tutulduğu durumları kapsar. İnme (stroke) de fokal serebrovasküler hastalığa bağlı ani gelişen nörolojik defisiti tanımlamakta kullanılan bir terimdir (1).

Serebrovasküler hastalıklar erişkin yaş grubunda en sık görülen nörolojik hastalıkların başında gelmektedir.Yapılan çalışmalar, gelişmiş ülkeler başta olmak üzere ölüm nedenleri içinde koroner kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü sırada yer alan serebrovasküler hastalıkların özellikle 4. dekattan sonra en sık görülen fonksiyonel aksama nedeni olduğunu göstermektedir (2).

Son iki dekattan bu yana akut strok nedeniyle gelişen ölümlerde bazı Doğu Avrupa ve İskandinavya ülkeleri hariç belirgin düşme gelişmiştir (3-10).Akut strok tedavisinde koruyucu olarak kullanılan antiagregan ve antikoagülan ilaçlar strok sıklığı ve mortalitesinde önemli azalmalara neden olmuştur.Bununla birlikte akut strok hastalarının bakımlarının iyileşmesi, genel popülasyonda değiştirilebilir risk faktörlerinin ve strok için yüksek risk taşıyan kişilerin medikal problemlerinin azaltılması da strok sıklığı ve mortalitesinde önemli azalmaya katkıda bulunmuştur (3,4,11,12).

Son yıllarda strok yoğun bakım ünitelerinde solunum, beslenme, hidrasyon, enfeksiyon ve dekübitis ülserleri ile başarılı biçimde mücadele edilmesi tümüyle birlikte akut strok mortalitesinin azalmasına katkıda bulunmuştur (3).Bununla birlikte bahsi geçen tedaviler, hastaların rehabilitasyonu ve iş gücü kaybının maliyeti; topluma ve kişiye yüklediği manevi kayıplar serebrovasküler hastalıklar ile koruyucu hekimlik bazında mücadele etmenin gerekliliğini ortaya koymuştur.Sadece hipertansiyonun tedavisi ile strok vakalarının %70 kadarının önlenilebileceği ve bu sayede 12.33 milyar dolar tasarruf yapılacağı bildirilmektedir.Bu bağlamda diğer değiştirilebilir risk faktörleri için de aynı hesapları yaptığımızda toplumun sosyal ve

ekonomik yönden önemli faydalar sağlayacağı açıktır (13,15,16).

Yaşam ve beslenme tarzında değişiklikler yapılarak inme insidansında azalma sağlanabileceği ileri sürülmekte, Japonya'da II. dünya savaşından sonra inme görülme sıklığındaki belirgin düşme bu faktörler ile açıklanmaktadır. Bu nedenle, geniş epidemiyolojik çalışmalar yapılarak, sık görülen risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir, azaltılabilir olanların veya henüz bilinmeyen risk faktörlerinin ortaya konması, o toplumda alınacak koruyucu önlemler açısından son derece önemlidir (4,14).

Bazı risk faktörlerinin değiştirilmesinin mümkün olmamasına karşılık bazıları tıbbi veya cerrahi önlemlerle kolaylıkla kontrol altına alınabilmektedir. Yaş, cinsiyet, ailede serebrovasküler hastalık öyküsü ve ırk ve/veya etnik grup kesin değiştirilemeyen risk faktörleri olarak bilinmektedir. Serebrovasküler hastalıklar için değiştirilebilir risk faktörleri sırasıyla hipertansiyon, kalp hastalıkları (iskemik kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, ritm bozuklukları), diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, asemptomatik karotis stenozu, sigara kullanımı, aşırı alkol tüketimi, geçici iskemik atak olarak bildirilmektedir (4,5,11,15-18).

Sessiz beyin enfarktleri klinik olarak bulgusu ve semptomu olmayan ancak otopsi materyalinde ve kranyal radyolojik görüntülemelerle ortaya konan durumlar için kullanılan bir terimdir. Son yıllarda gelişen kranyal görüntüleme tekniklerinin gelişimi ile sessiz beyin enfarktlerinin saptanması kolaylaşmıştır. Bilhassa yaşlı popülasyonlarda yapılan Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) çalışmalarında bu daha da bariz olarak ortaya konmuştur (83). Sessiz serebral enfarktler sık olarak görülmesine rağmen inme üzerindeki etkisi tam olarak ortaya konmamıştır (84). Bu çalışmalarda da görülmüştür ki sessiz enfarktler daha sıklıkla talamusta, bazal ganglionlar ve serebral ak maddede derin laküner iskemik enfarktler olarak tespit edilmektedir (85). Yapılan çalışmalarda sessiz beyin enfarktleri ile semptomatik beyin enfarktlerinde görülen risk faktörlerinin benzer olduğu ortaya konulmuştur (86). Servikal ve serebral ateroskleroz ve sessiz serebral enfarktleri, koroner arter hastalığı olan kişilerde daha sık olarak görülmektedir (87). Kronik atriyal fibrilasyon, serebrovasküler hastalığa ait semptom ve bulgusu olmayan olgularda, nöro-görüntüleme yöntemleriyle tespit edilebilen sessiz serebral enfarktlara neden

olmaktadır (88).

Bu çalışmada kliniğimizde SVH tanısı ile takip edilen hastalarda, daha önceden Posterior Serebral Arter enfarktlarına ait nörolojik bulgusu olmayan ancak yaptığımız kranyal görüntüleme teknikleri (Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve/veya kranyal MRG) ile saptadığımız sessiz Posterior Serebral Arter (PSA) enfarktlı olgularda risk faktörleri araştırıldı.



GENEL BİLGİLER

Beyin, tüm bedenin 50'de bir ağırlığında olmasına karşılık, metabolizması ve dolayısıyla kan akımı çok yüksek bir organdır. Beyin, kalp atım hacminin ve tüm bedenin kullandığı oksijen ve glukozun yaklaşık 1/6'sını alır. Strok'un nedeni anoksi, iskemi veya hemorajidir. Tıkanmalarda dokunun oksijen ve substrat gereksiniminin sağlanamaması, kanamalarda ise merkezi sinir sistemi yapılarının içine veya çevresine kan sızması söz konusudur (19).

Beynin damarlanması, sağda truncus brachiocephalicus'tan ve soldan doğrudan aorta kavsinden çıkan arteria carotis communis'in dalı olan arteria carotis interna'lar ile arteria subclavia'nın uç dalı olan arteria vertebralisler tarafından sağlanmaktadır (20).

Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması

Strok tipinin tayini prognoz ve tedavi yöntemi açısından önemlidir. Beyin parankimi içine olan kanamalı vakalar tüm strok vakalarının %10 kadarını oluşturmakta iken tıkaçıcı beyin damar hastalıkları (TBDH) strokların %70-80'ini oluşturmaktadır. Tüm strok vakalarının % 70-80'lik grubunu oluşturan TBDH'nin 65-74 yaş grubundaki risk oranı yılda %1 olarak bulunmuştur TBDH'nin % 80'i küçük arterlerde laküner, büyük arterlerde aterotrombotik enfarktler sonucu oluşmaktadır. TBDH'nin % 15'i de genellikle atriyal fibrilasyon ve iskemik kalp hastalığı başta olmak üzere kardiyoembolik olay kaynaklıdır. Aort diseksiyonu, hiperkoagülabilitate halleri ve vaskülit gibi diğer nadir nedenler geri kalan % 5'lik dilimi oluşturmaktadır. Tüm ileri tetkiklere rağmen TBDH'nin en az % 20'sinde bilinen bir neden bulunamamaktadır (12).

Geri kalan kısım ise arteriyovenöz malformasyon ve subaraknoid kanama, vasküler demansa ve hipertansif ensefalopatiye bağlıdır. Burada NINDS (National Disorders and Stroke) tarafından önerilen klinik sınıflama, kanayıcı serebrovasküler hastalıklar, vasküler demans ve hipertansif ensefalopati başlıkları dışlanarak ifade

edilecektir (18).

A-Asemptomatik SVH

B-Fokal Beyin Disfonksiyonu ile Giden SVH

I-Geçici İskemik Atak

II-İskemik İnme

1- Aterotrombotik

2- Kardiyoembolik

3- Laküner

A-Asemptomatik SVH : Bu kategori, vasküler hastalığa ait serebral ve retinal semptomlar olmaksızın sessiz beyin enfarktını ya da kraniyoservikal arterlerde asemptomatik darlık saptanan hastaları kapsamaktadır.

B- Fokal Beyin Disfonksiyonu ile Giden SVH : Bu başlık altında geçici iskemik ataklar (GİA) ve iskemik inme incelenmiştir.

I-Geçici İskemik Atak: İskemik kökenli olduğu düşünülen, genellikle bir vasküler sistem alanına lokalize edilebilen,nörolojik defisiti açıklayabilecek başka neden bulunmayan, kısa (tanım gereği en fazla 24 saat süreli), fokal beyin disfonksiyonu epizodları GİA olarak tanımlanırlar.

II-İskemik İnme: Hızla gelişen, 24 saatten uzun süren veya ölümlle sonlanan, serebrovasküler hastalık dışında görünür nedeni olmayan fokal, nörolojik defisitle giden tablolar olarak tanımlanırlar.

1-Aterotrombotik : Bu enfarkt tipi ekstrakranyal ve majör intrakranyal arterlerin belirli bölgelerinin aterosklerotik lezyonları sonucu oluşur.

2-Kardiyoembolik: Bu tip inme için akut maksimal defisit yerleşimi üzerinde çok durulmuşsa da kardiyoembolik inme tanısının temelini kardiyak-transkardiyak emboli kaynağı kanıtlarının gösterilmesi, serebral aterosklerotik lezyonların yokluğu ve inmenin "laküner" özellikler taşımaması oluşturmaktadır.

3-Laküner: Lakün terimi, patolojik bir tanım olmasına karşın, sıklıkla küçük penetran arterlerin tutulumundan oluşan küçük lezyonlara ait bir klinik kategori olarak kullanılmaktadır.

ARTERİA SEREBRİ POSTERİOR ANATOMİSİ VE KLİNİK TABLOLARI

Posterior serebral arter temelde üç segmente ayrılır. P1 segmenti (mezansefalik arter), baziler arterin başlangıcından posterior kommunikan artere kadar olan bölümdür. P2 segmenti, posterior kommunikandan orta beynin posterior kısmına kadarki bölümdür. P3 segmenti, orta beynin posterior kısmından başlar, kalkarin fissürün önünde biter. Bu segmentlerin derin ve yüzeysel dallarına aşağıda ayrıntılı olarak değinilmiştir.

Posterior serebral arter (PSA) baziler arterin sonlanmasıyla başlar, başlangıcında pedünküllerin etrafından geçer ve orta beyine ve talamusa derin delici arterleri verir. Bu ilk çıkan arterlerden posterior koroidal arter, talamusun posterior kısmını ve koroid pleksusu besler. Daha sonra tentorium serebelli altından geriye doğru ambiens sisternada, superior serebellar arterin üstünden ve hafifçe lateralinden geçer. Kuadrigeminal sisternada yukarı ve mediale kıvrılarak tentoriumu ortadan geçer ve oksipital lobların medial yüzüne varır. Yüzeysel, arter ön ve arka bölümlere ayrılır. Ön bölümde, anterior ve posterior inferior temporal arterleri verir. Arka bölümde ise, oksipitotemporal, kalkarin ve oksipitoparietal arterler vardır. Anterior ve posterior inferior temporal arter ve oksipitotemporal arter, temporal ve orbital lobların orbital yüzünü sularlar. Orbital yüz etrafında orta serebral arterle anastomoz oluşturulur. Kalkarin arter, kalkarin korteksi ve oksipital lobun medial yüzünü oksipital uca kadar besler ve son dalları orta serebral arterle anastomoz yapar. Oksipitoparietal arter prekuneusu ve kıyı bölgelerini sular ve son dallarının anterior serebral arterle anastomozu vardır.

Posterior serebral arter, %90 oranında baziler arterden beslenmekle beraber, diğerlerinde internal karotid arterin bir dalıdır ve geniş bir posterior kommunikan arterle bağlıdır.

Posterior serebral arter alanında enfarktler orta serebral artere göre daha azdır. Castaigne ve arkadaşları (1973) 44 vertebrobaziler enfarktli hastanın otopsisinde, 22 posterior serebral arter enfarktı görmüşlerdir ve bunun 8 inde distalde arter tıkanıklığı görülmüştür (112). Bilateral PSA in aynı anda tıkanmasına (%25 dolayında) rastlanabilir. En fazla tıkanan dal kalkarin arterdir. Anterior temporal arter ise en az etkilenen daldır. Goto ve arkadaşları (1979)'nın serisinde 38 hastadan

6'sında, Kinkel ve arkadaşları (1984)'nin serisinde 56 hastadan 2'sinde kortikal enfarkt, gerisinde derin enfarkt saptanmıştır (135). Hem derin hem de yüzeysel dalların aynı anda tıkanması %5 dolayında ender olarak görülmektedir. İnferior temporal bölgede gelişen enfarktlar sonucunda hipokampus, parahipokampal girus ve inferior temporal girusda hasar gelişir. Oksipital lobların medial yüzünün etkilenmesi sonucunda fuziform girus, lingual girus, kuneus, kalkarin girusun kıyılarında zedelenmeler gelişebilir.

Posterior serebral artere emboli kalpden veya arterlerden, baziler veya internal karotis arter aracılığıyla gelir. Emboli baziler arterin tepesinde tıkanmaya neden olursa bilateral enfarkt veya emboli ilerlerse uç dallarda enfarktlar gelişir (108,109,110). Uç dallarda gelişen enfarktlar genellikle tam olmayan enfarktlar şeklindedir. PSA in aterotrombotik tıkanmaları enderdir. Vertebral veya baziler arterdeki aterom plaklarından distale emboli atabilir veya burada trombozis gelişebilir. Posterior serebral artere olan embolilerin önemli bir nedeni de kalptir. Bu nedenle embolizasyon düşünülen hastalarda kardiyak baki ve ekokardiyografi ihmal edilmemelidir (155).

Posterior serebral arterden önemli dallar alan talamusun arterleri ve klinik tablolar aşağıda belirtilmiştir.

TALAMİK ARTERLER VE SENDROMLARI

Talamus, Percheron, Schlesinger, Castaigne ve Bogousslavsky'nin çalışmalarına göre dört ana damar sistemine ayrılır (101,111,159,160).

1. Tuberotalamik Arter (Percheron'un polar arteri, Duret'nin anterior optik arteri, anterior talamo-subtalamik paramedian arter, Foix ve Hillemand'nın premamiller pedikülü olarak da adlandırılır): Genellikle posterior kommunikan arterin orta kısmından çıkar. Populasyonun %30-40'ında bulunmayabilir. Bu durumda bölgesi, posterior talamo-subtalamik paramedian arter tarafından sulanır. Tuberotalamik arter, retiküler nukleus, mamillotalamik traktus, ventral lateral nukleusun parçasını, dorsomedial nukleusu, talamik ucun lateral kısımlarını ve anterior nukleuslarını besler. Bazı yazarlar, anterior koroidal arterin de bu bölgeyi suladığını ileri sürerler (136,140). Suladığı alanlar tuberotalamik arter bölgesi olarak

da geçer (100,101).

2. Posterior talamo-subtalamik paramedian arter (Derin interpedünküler profunda arteri, Foix ve Hillemand'nın retromamiller veya talamo-perforat pedikülü olarak da adlandırılır) : Sıklıkla çift olmayıp, posterior serebral arterin ilk segmentinden kaynaklanır (P1 veya baziler kommunikan). Bu arter yukarı orta beynin paramedian parçasını, üçüncü kranyal siniri ve talamusun intralaminer nukleuslarını, dorsomedial nukleusu ve ventral posterior nukleusun iç kısmını sulamaktadır (99,113,159,160).

Bu arterin suladığı alanlar paramedian bölge olarak adlandırılır.

3. Talamogenikulat arter (İnferolateral arterler, Duret'nin infero-eksternal optik arteri olarak da adlandırılır): Posterior kommunikan arterden sonraki posterior serebral arterden başlarlar (P2 segmenti). Ventral posterior nukleusun bir parçasını ve pulvinarı sular. Buraya, inferolateral bölge denir.

4. Posterior koroidal arter (Castaigne'in posteromedial ve posterolateral sistemi): Talamogenikulat arterle aynı düzeyde posterior serebral arterden çıkar ve mezensefalo-posteromedial ve hipokampo-posterolateral dallara ayrılır. Subtalamik bölgeyi, substantia nigra'nın bir parçasını, pulvinarı ve medial ve lateral genikulat cisimleri sular. Buraya posterior koroidal arter bölgesi denir.

Bazı olgularda, her iki taraftaki paramedian bölgeyi bir taraftan çıkan tek arter suladığından bunun tıkanmasındaki enfarktlar bilateral olabilmektedir. Bazı çalışmacılar anterior koroidal arterin talamusun ön bölgelerinin beslenmesinde katkısı olduğunu ileri sürmekteyse de Percheron ve Castaigne'in çalışmaları bunu desteklememektedir (113,159,160).

Dört ana arter bölgesine göre, dört ana klinik sendrom ortaya çıkar. Bu bölümde bu klinik sendromlar, olası veya kesin enfarkt nedenleri ve bazı prognostik özelliklerine değinilecektir.

1. Tuberotalamik bölge enfarktlarında nöropsikolojik bozukluklar belirgindir. Sol taraf lezyonlarında afazi ve sağ taraf lezyonlarında hemineglect ve vizuospasijel bozukluklar olur (105,106). Lisan bozuklukları diğer subkortikal lisan bozukluklarına benzer ve "talamik afazi" olarak adlandırılır. Talamik afazide hastanın konuşması

akıcıdır, semantik parafaziler ve anomi vardır, tekrarlama genelde korunmuştur. Talamik afazinin ventral lateral nukleus, pulvinar veya dorsomedial nukleus lezyonlarına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Anterior ve dorsomedial nukleus tutuluşlarında afazi ve bellek bozuklukları sık görülmektedir. Paramedian alan enfarktlarında da bu nedenle talamik afazi çıkabilir (103,119,126,127,130,149,164). Mamillotalamik traktus lezyonlarının da, verbal bellek bozukluğuna etkisi vardır.

Tuberotalamik ve paramedian arterlerin sulama alanındaki sentromedian, ventral anterior, ventrolateral nukleusların tutulmasına bağlı olarak neglekt ortaya çıkabilir. Bu, bir vizuospasijel neglekt, extinction (söndürme fenomeni) veya motor neglekt şeklinde karşımıza çıkabilir (107,114,139).

Oküler hareket ve bilinç bozuklukları görülmez. Hafif ve geçici motor ve duysal bulgular olabilir. Emosyonel yüz hareketlerinde fasiyel güçsüzlük ortaya çıkmaktadır. Gecikmiş ağrı ve anormal hareketler oluşmamakla birlikte nöropsikolojik bozukluklar uzun sürebilir. Tuberotalamik bölge enfarktlarında ayrıca, verbal ve görsel bellek bozuklukları da olmaktadır. Dominant olmayan talamus lezyonlarında görsel öğrenme bozulduğu gibi, konstrüksiyonel apraksi ile birlikte giden vizuospasijel işlevler bozulur.

Ventral lateral nukleusun tutulması ise, afazik bozukluklara, emosyonel fasiyel pareziye, nondominant tarafta kontralateral neglekte neden olabilir. İlimli duysal bozukluklar, ventral posterior nukleusun kısmen korunduğunu göstermektedir. İlimli ve geçici güçsüzlüğün internal kapsülün ödem ve buna bağlı basısıyla geliştiği düşünülmektedir. Buradaki güçsüzlük hiçbir zaman posterior talamo-subtalamik paramedian, sirkumferansiyel veya posterior serebral arter bölgesinin plejileri kadar şiddetli değildir. Tuberotalamik ve paramedian pedikülün tıkanmalarında birçok nöropsikolojik bulgu benzer, çünkü dorsomedial nukleus gibi yapıları bazen birlikte sularlar.

2.Paramedian bölge enfarktları sık olup kaynaklarda oldukça fazla tanımlanmıştır. Geçici bilinç kaybı ve somnolansdan sonra nörolojik bozukluklar belirginleşir. Arterin bazen tek pedikülden kaynaklanmasından dolayı bilateral paramedian bölge enfarktı gelişebilir.

Castaigne ve arkadaşları (1981) paramedian talamik enfarktı bulunan 28 olgunun postmortem çalışmasını yapmıştır (113). Sonuçta, anterior talamik ve mamillotalamik lezyonu bulunan olgularda amnezinin gelişebileceğini bildirmişlerdir. Bogousslavsky (1986) bir hemorajik talamik enfarkta bağlı gelişen akut amnezi tarif etmiştir (99).

Graff-Radford ve arkadaşları (1990) posterior talamo-subtalamik paramedian arterin suladığı medial talamik bölgedeki bilateral enfarktlarda kronik amnezilerin çıkabileceğini bildirmiştir (137). Bunun da, hipokampusla bağlantıyı sağlayan mamillotalamik ve amigdala ile bağlantıyı sağlayan ventroamigdalofugal yolların kesilmesine bağlı olduğunu ileri sürmüştür. Bu bölgelerin lezyonları sonucunda frontal bölgelerde kan akımında azalma meydana gelmektedir (156, 162, 163, 164, 168). Ayrıca talamik amnezilerde anterograd verbal, görsel öğrenme ve motor öğrenmenin korunabileceğini, retrograd amnezi olabileceğini bildirmiştir.

Bilateral paramedian talamik bölgede enfarkt gelişirse demans olabilir. Talamik demansda belirgin inisiyatif kaybı, yönelim ve dikkat bozukluğu vardır. Hastaların davranış (behaviour)'ları değişmiş ve önemli derecede bellek bozukluğu göstermektedirler. Bilateral lezyonlarda ciddi amneziler olabilmektedir (89,94,95,96, 107,111). Verbal amnezi anterior ve dorsomedial nukleusları tutan lezyonlarda ortaya çıkabilir (118,165,166). Hastalarda abulia, yakın ve uzak bellekte belirgin bozulma, psikomotor yavaşlama, spontanite azalması dikkati çekmektedir (133).

Paramedian bölgenin etkilenmesinde lisan bozukları da olabilir (103,152). Nondominant talamusun paramedian enfarktlarında ise neglekt (ihmal) saptanabilir (114,170).

Yukarı bakış ve/veya aşağı bakış paralizisi, vertikal birbuçuk sendromu, skew deviyasyon, talamik ezotropi, parsiyel veya tam üçüncü kranyal sinir tutuluşu, ptoz, internükleer oftalmopleji, konverjans bozuklukları, blefarospazm görülebilir (97,110,138,144,145,146,155). Bu kadar çeşitli okülomotor tutuluşunun nedeni intralaminer, dorsomedial nukleusların yanısıra bazı yukarı orta-beyin yapılarının tutulmasından kaynaklanmaktadır (median longitudinal fasikulusun rostral interstisyel nukleusu ve posterior komissür gibi).

Vücutun üst parçasında hipoestezinin görülmesi ventral posterior nukleer

grubun en medial parçasının etkilenmesinden olmaktadır. Buranın etkilenmesinden ayrıca geç anormal hareketler oluşmaktadır. Bu alanda dorsomedial sentrum medianum ve parafasikular nukleusları suladığı gibi dorsolateral, posterolateral, ventroposteromedial ve ventroposterolateral talamik nukleusların beslenmesine katkısı vardır.

Paramedian bölge enfarktlarında mizaç değişiklikleri, manik ve depresif epizodlar olabilir. Bu bozukluklar frontal bağlantıların etkilenmesine bağlıdır (102,163,169).

Tuberotalamik arter ufak olduğunda veya olmadığı durumlarda dorsomedial, ventrolateral, anteroventral talamik nukleusları paramedian pedikül sular.

3. İnferolateral bölge enfarktlarında ani veya progresif uyuşukluk, karşı vücut yarısında az veya tam yüzeysel duyum kaybı olmakla birlikte propriyosepsiyon korunabilir. Burada tutulan en önemli nukleus ventral posterior nukleer grup olmaktadır. Hastaların, dörtte üçünde güçsüzlük veya ataksi olabilir (98,141).Pür sensoriyel inme, olguların yarısında veya daha fazlasında olabilir (129,154).Cherio-oral veya psödoradiküler varyantlar ve Déjerine-Roussy sendromu bu bölge enfarktlarında görülebilir (104). Déjerine-Roussy sendromunda ağrılı veya ısı uyarımlarına aşırı reaksiyon vardır. Ayrıca canlı, batıcı, paroksizmal, analjeziklere yanıt vermeyen ağrılar olur. Buna ek olarak, lezyona ipsilateral tarafta soğuma, trofik değişiklikler olabilir (148).

Bilinç bozuklukları, ekstraoküler hareket ve görme bozuklukları bu bölgenin enfarktlarında görülmez. Nöropsikolojik bozukluklara bu bölgenin enfarktlarında yine pek rastlanmaz. Fakat kaynaklarda az sayıda lisan bozukluğu, neglekt, ve geç dönemde anormal hareket bozukluklarının çıktığı gözlenmiştir. Ayrıca, ciddi hemianestezisi olanlarda ileride Déjerine-Roussy sendromu gelişme olasılığı yüksektir. Daha önce de değinildiği gibi bu alanda pulvinar, ventroposterolateral, ventroposteromedial, sentrum medianum ve medial genikulat nukleusları vardır.

4. Posterior koroidal arter bölgesi enfarktları oldukça enderdir. Parsiyel hemianopi en sık görülen bulgu olup bunlar kuadrantanopia veya sektoranopia şeklinde ortaya çıkabilir (131). Bu bozukluklar, lateral genikulat cisminin tutulmasına bağlı gelişmektedir.

Talamik enfarktlara neden olan arteriyolopatinin en büyük nedeni hipertansiyon ve diyabettir. Vertebrobaziler sistemdeki ateroskleroz da önemli bir etkindir. Kardiyojenik emboliler ve anjiyografik komplikasyonlara bağlı enfarktlar da bildirilmiştir. Ender enfarkt nedenleri arasında akut ve kronik meningitis, postpartum komplikasyonlar, lupus antikoagülanları, oral kontraseptif, anevrizma cerrahisi, migren sayılabilir.

POSTERİOR SEREBRAL ARTERİN DİĞER DALLARI VE SENDROMLARI

Posterior serebral arter (PSA) enfarktlarında en önemli bulgulardan biri görme alanı bozukluklarıdır. Optik radyasyonun üst kısımları kalkarin korteksin üstünde, alt kısımları alt tarafta sonlanır. Maküler lifler oksipital lobun ucunda bulunur. Optik radyasyonun alt parçaları genelde posterior serebral arter, üst parçaları orta serebral arterin angüler ve posterior temporal dalları tarafından sulanır. Kalkarin korteks, kalkarin arter ve bazen pariyetooksipital arterle beslenir. Kalkarin korteksi besleyen damarların tek taraflı tıkanmasında karşı tarafın görme alanında homonim hemianopi gelişir.

Posterior serebral arterin kökeninden itibaren olan arter tıkanmalarında, lateral genikulat cisim, temporal lob içindeki radyasyonun veya kalkarin korteksin tutulmasına bağlı olarak yarı görme alanı defektleri ortaya çıkar. Oksipital korteksde bilateral inferior temporal ve oksipital bölgeyi etkileyen durumlarda kalıcı körlükler gelişebilir. Bu tür körlüklere kortikal körlük denir. Kortikal körlük, ilk önce bir tarafta hemianopi, daha sonra öteki tarafın da tutulmasıyla gelişebilir. Görme alanlarında düzelme olmaması bu hastalarda kalıcı körlük riskini artırır. Bazen tam körlükten sonra kısmi görme alanı düzelmeleri olabilir. Bu hastalarda optokinetik nistagmus alınamaz. Lateral genikulat cisim korunmuşsa ışık refleksi kalabilir. Görsel uyarılmış yanıtlar çoğunlukla bu hastalarda kaybolur ancak bazı hastalarda korunduğu görülmüştür. Geniş enfarktlarda, özellikle pariyetotemporal bölgelere uzananlarda, amneziler, amnestik renk disnomileri, topografik yönelim bozuklukları, defisitinin farkında olmama durumları olabilir.

Yüzeysel enfarktlarda bütün kalkarin korteks tutulabilir, fakat oksipital pol ve subkortikal vizüel radyasyon korunursa, görme gibi kompleks vizüel aktiviteler kalabilir. Bilateral altitudinal hemianopi tam olmayan oksipital enfarktlarda olabilir

fakat çok az bildirilmiştir.

Unilateral veya bilateral oksipital enfarktlardan bir zaman sonra görme alanında düzelmeler olabilmektedir. Burada önemli olan enfarkt alanının büyüklüğü ve kollateral dolaşımın iyi çalışmasıdır. PSA enfarktlarından sonra genelde maküler görme korunur veya hızla düzelebilir. Bunun nedeni de oksipital lobun ucunun orta serebral arterden kollateral akım almasıdır (155).

Posterior serebral arter enfarktlarında ender olarak da olsa hemipleji eşlik edebilir. Bu hastalarda ayrıca aleksi, afazi, neglekt, hemianopi ve hemisensoriyel bozukluklar olabilir. Burada gelişen hemiplejinin nedeni lateral orta beyinde gelişen enfarktadır. Hemisensoriyel ve lisan veya neglekt bozuklukları genellikle talamik yapı ve bağlantılarının etkilenmesinden dolayıdır. Motor yolların tutulmasının nedeni de P2 segmentinin önünden çıkan dalların etkilenmesindedir. Hommel ve arkadaşları (1990) lateral ortabeyin enfarktı sonucu piramidal traktus etkilenmesi ve talamogenikulat arter tıkanmasından dolayı da posterolateral talamik enfarktı bulunan dört hasta tanımlamışlardır (142). Bu hastalarda ayrıca P3 segmentinin distal alanlarında, oksipital ve temporal enfarktlar da vardır. Bu hastaların klinik tablolarını, orta serebral arter enfarktlarından ayırmak zordur (93,142).

Posterior serebral arterin bilateral tıkanmaları sonucunda bilateral temporal lobun alt bölgelerinde enfarkt gelişirse huzursuzluk, ajitasyon, deliryum, görsel, işitsel, taktil stimuluslara aşırı reaksiyonlar, çevreyi korkusuzca arama, tarama davranışları ortaya çıkar. Bu Klüver-Bucy sendromu olarak adlandırılıp, kısa zamanda geçebilir. PSA in bilateral tıkanmalarında hipokampus iki tarafta da etkilenirse kalıcı, ağır bellek defisitleri ortaya çıkar. Tek taraflı sol hipokampus ve forniks enfarktlarından sonra kalıcı veya geçici bellek bozuklukları da tanımlanmıştır (110).

Görsel algılama ve davranış bozuklukları oksipital lobun pariyetal ve temporal bölgelere yakın lezyonlarından sonra gelişebilmektedir. Bu bozukluklara görme alanı defisitleri eşlik edebilir. Oksipital lob sendromları basit sensoriyel ve motor bozuklukların yanısıra görsel asosiyasyon ve yorumlama bozuklukları şeklinde olabilir. Bu asosiyasyon ve yorumlama bozuklukları arasında renk algılama bozuklukları, agnoziler ve bununla ilişkili simultanagnozi, Balint sendromu ve prosopoagnozi gibi bozukluklar ve halüsinasyonlar vardır. Ayrıca, ağır görme alanı defisiti veya amoroz

olmasına rağmen hasta gördüğünü belirtir veya körlüğünün farkında değildir. Buna Anton sendromu denir. Burada bir tür algılama bozukluğu vardır (155).

Vizüel agnozi oksipital bölge lezyonlarından sonra gelişir ve burada hasta söylenen şeyleri görerek gösteremez veya adlandıramaz, ancak ellediği veya sesini duyduğu zaman tanır ve söyler. Yapılan otopsi çalışmalarında lezyonun lingual girusda, sol parahipokampusda ve özellikle oksipital subkortikal dokularda olduğu görülmüştür. Vizüel agnozisi olan kişilerde verilen stimulusun anlam ve işlem değerlendirmesi de bozulabilir. Yani, hasta resmi verilen objenin nasıl kullanılacağını gösteremez veya nesnelerin fonksiyonel sınıflamasını yapamaz. Sağda derin subkortikal yapılar ve korpus kallozumun arka kısımlarını etkileyen ve karşı tarafta fuziform girusda da enfarktı olan hastalarda agrafisiz aleksi tanımlanmıştır (134). Burada sağ hemisferde ve sol hemisferdeki görme korteksine ait bilgilerin lisan asosiyasyon alanlarına aktarılmasında bozukluk vardır.

Dominant hemisferdeki PSA enfarktlarından sonra aleksi veya disleksi gelişebilir. Aleksisi olan kişilerde, sağ homonim hemianopi, renk disnomisi, bellek bozukluğu ve transkortikal afazi eşlik edebilir. Aleksinin oluşma nedeni, oksipital görme alanlarından gelen stimulusların angüler asosiyasyon korteksine varamaması ile açıklanmaktadır. Bu hastalarda lezyonlar korpus kallozumun inferior parçasında, sol kalkarin kortekstedir. Sol hemisfer lezyonu olan hastalarda maküler bozulma yanında, uzun kelimelerin sağ yanlarını okumada bozukluk çıkabilir. Bu durum hemidisleksi olarak adlandırılır. Genellikle kalkarin korteksin alt-iç kısımlarının lezyonlarından sonra görülmüştür.

Serebral renk algılama bozukluğu, renk için sözel ve görsel diskonneksiyon bozukluğundan veya direkt primer renk algılama sistemlerinin hasarından gelişebilir (143,157). Benson (1974) korpus kallozumun splenium bölgesini de tutan sol medial oksipital enfarktı bulunan ve renk adlandırma bozukluğu olan bir hastayı sunmuş; fuziform lobdaki lezyonun, inferior longitudinal fasikulus ve diğer oksipitotemporal konneksiyonları kesintiye uğrattığını ileri sürmüştür (92). Meadows (1974) ve Damasio (1980) lingual ve fuziform girus lezyonlarıyla santral kromatopsi arasında yakın bir ilişki bulunduğuna işaret etmişlerdir (120,150). Deneysel çalışmalarla bazı korteks bölgelerinin renk uyarımlarına karşı farklılaşmış olabileceği görüşü ortaya

çıkıştır.Zeki (1990) serebral diskromatopsinin prestriat vizüel korteksteki fonksiyonel olarak özelleşmiş bölgelerin lezyonundan ileri gelebileceğini belirtmiştir. Bu özelleşme hücre düzeyinde de gösterilmiş, bu temelde tanımlanan V1 alanı hücrelerinin dalga uzunluğu, V4 alanı hücrelerinin ise renk algılamayla ilişkili yanıtlardan sorumlu olduğu ortaya konmuştur (171,172).

Prosopoagnozi, ağır sensoriyel, entellektüel, verbal ve bellekle ilişkili bozukluklar olmaksızın, bilinen kişileri yüzleriyle tanıma yeteneğinde kayıpla karakterize bir kognitif bozukluktur. Damasio ve arkadaşlarına göre (1982) bu bozukluğun ortaya çıkması için her iki hemisferde de medial oksipitotemporal bölgede lezyon bulunması gereklidir. Ancak klinik ve radyolojik olarak sadece sağ posterior serebral lezyon saptanan prosopoagnozi olgularının giderek artan sayıda bildirilmesi ve prosopoagnozinin sıklıkla apraksi, unilateral spasiyel neglekt gibi sağ hemisfer lezyonlarına eşlik etmesi, prosopoagnozinin ortaya çıkışında sağ posterior lezyonların önemine işaret etmektedir (92,151). Benson (1974) ve Meadows (1974) prosopoagnozide sağ inferior longitudinal fasikulusun rolünü vurgulamış, Landis ve arkadaşları (1988) da patolojik çalışmada sağ striat ve peristriat bölgeyi tutan büyük bir enfarktı bulunan bir olgu bildirerek bunu desteklemişlerdir (128). Meadows'a (1974) göre inferior longitudinal fasikulus, vizüel enformasyonu temporal loba ulaştıran ana direkt yoldur ve inferior oksipitotemporal korteks ya da bunun konneksiyonlarının tutuluşu prosopoagnozi için olasılıkla önemli bir faktördür (150).

Prosopoagnozinin fonksiyonel doğasını açıklamak için iki görüş ortaya atılmıştır. Bazı hastalarda bu bozukluğun başlıca algısal bir temeli olduğu düşünülmüş, bazı olgularda ise bir bellek bozukluğunun yansıması olabileceği kabul edilmiştir (128).

Simultanagnozi objelerin tek başına tanınmasında bir bozukluk olmamasına karşın, kompleks vizüel dizilerin yorumlanmasında yetersizlikle karakterize bir bozukluktur (115). Simultanagnozinin açıklanması için çok sayıda görüş ileri sürülmüştür. Wolpert (1924) ve Pötzl (1928) bu yorumlama bozukluğunun görsel materyalin özel bir kategorisiyle ilişkili olduğunu, Ranschburg ve Schill (1932) ise, algılanan şekillere yöneltmiş dikkat enerjisinde bir azalma bulunduğunu öne sürmüşlerdir. Daha sonraları Kinsbourne ve Warrington (1962, 1963) çok sayıda

elemanın simültane algılanması sırasında normal kişide ardışık bir sürecin bulunduğu, hastalarda ise bu sürecin adımları arasındaki intervalin uzadığı yolunda bir görüş ortaya atmışlardır (153). Simultanagnozi için yakın zamanda Coslett ve Saffran (1991) tarafından lokalizasyon ve obje tanımayla ilgili enformasyon da dahil olmak üzere, farklı tipte enformasyonların ayrı ayrı kodlandığı bir model geliştirilmiştir. Bu modele göre algılama, birbirleriyle bağlantılı alt sistemlerdeki aktivitenin birleştirilmesiyle ortaya çıkmaktadır (115). Simultanagnozi sıklıkla sol oksipital bölge lezyonlarında görülürken, ayrıca oksipital lezyon olmaksızın sağ hemisfer hastalıklarında da rastlandığı bildirilmiştir (143). İnférieur ve posterior pariyetal korteksin spasiyel enformasyonun temsilinde kritik bir rol oynadığı elektrofizyolojik çalışmalarla da desteklenmiştir. Andersen ve arkadaşları (1985) bu bölgelerin uzayın egosentrik (bireyin uzay içindeki kendi yerini belirlemesi) bir temsiline aracılık ettiğini ortaya koymuşlardır (153).

Oksipital lob enfarktlarında görsel halüsinasyonlar ve görülen cisimlerin sabit şekilde algılanmasında da bir bozukluk olabilir. Klinik olarak hastada renk, ışık, şekil halüsinasyonları, görülen cismin büyüklüğü, yoğunluğu, hareketi, sürekliliği, tekrarlama ile ilgili bozukluklar normal veya defektif görme alanında tanımlanabilir (90,91,116,117,121,123,124,125,147,167). Flaş, ışık, geometrik şeklindeki biçimsiz halüsinasyonlar genellikle oksipital lobun lezyonlarında görülür; ancak belli biçimdeki objeler ya da kişi halüsinasyonlarının temporal kortekse doğru uzanan lezyonlarda ortaya çıktığı belirtilmiştir (143). Penfield ve Perot (1963) 17, 18 ve 19. alanların elektriksel uyarımıyla ışık, renk, hareket şeklinde algılamalar görüldüğünü bildirmiştir. Özellikle 18. ve 19. alanların uyarılması daha kompleks algılamalara yol açmış ve bu hatalı algılamaların uyarıma kontralateral, ipsilateral ya da bilateral alanda görülebileceği ortaya konmuştur (158). Cogan'a (1973) göre bu halüsinasyonlar bir "release", yani serbest kalma fenomenidir. Brust ve Behrens (1977) yine aynı görüşle posterior serebral arter oklüzyonu sonucu gelişmiş halüsinasyonları bulunan iki olgu sunmuşlardır. Bu halüsinasyonlar ve illüzyonlar oksipital lobun epileptik fenomenleriyle de ortaya çıkabilir. Oksipital lob lezyonlarından sonra %25 oranında bu bölgede epileptik bozuklukların olabileceği bildirilmiştir (143,153).

Zihl (1983) bilateral posterior serebral lezyonu bulunan ve buna bağlı olarak hareket algılama bozukluğu gelişen bir olgu sunmuştur. Ancak bu olguda hareket

eden objeleri izleme ve fikse etmede de bir bozukluk vardır. Zeki (1991) deneysel çalışmalarıyla striat korteks dışında uzanan ve hareketin algılanması için özelleşmiş olduğu açıkça belirlenen, superior temporal sulkusun arka kenarında yer alan V5 alanını ortaya koymuştur (173).

Konstrüksiyonel apraksi sağ ve sol pariyetal lezyonlara eşlik edebilir. Hécaen ve Albert'e (1978) göre sağ yanda lokalize lezyonlara bağlı konstrüksiyonel apraksiden, vizuospasijel bozukluklar sorumludur ve bunun yanında sol yanda bir vizuospasijel neglekt göze çarpabilir. Sağ pariyetooksipital dal tıkanmalarından sonra optik apraksi (gözlerin hedefe çevrilememesi) veya optik ataksi gelişebilir. Optik apraksi, optik ataksi ve vizuospasijel neglekten oluşan klinik tabloya Balint sendromu denir. Bu klinik tablo, temelde vizuospasijel yönelimin bozulmasından dolayı gelişmektedir (122,132,161).

Optik ataksi sensoriyel ve motor bir defisit olmaksızın vizüel alan içinde gösterilen bir hedefe, üst ekstremitelerin tam olarak yönlendirilememesinden ibaret bir ulaşma bozukluğudur. Ekstremiteler uyarını araştırırken uzaklık değerlendirilemez ve bir takım salınma hareketleri görülür. Optik ataksinin özellikle posterior hemisferik lezyonlarda görüldüğü ortaya konmuştur. Optik ataksi bilateral ya da unilateral lezyon sonucu olarak kontralateral vizüel alanda, unilateral ataksi şeklinde görülebilir (143). Rondot ve arkadaşları (1977) optik ataksiyi bir tür diskonneksiyon olarak yorumlamışlar ve oksipitotemporal bölgedeki lezyonun spasiyel enformasyonla ilişkili yollarla, motor merkezler arasında bir kesintiye yol açtığını ileri sürmüşlerdir (162). Etkilenen alanın sınırları temporopariyetal bölgeye kadar uzanmaktadır.

Posterior pariyetooksipital bölge enfarktlarında, anlamanın kısmen bozulduğu, tekrarlamamanın korunduğu, akıcı afaziler tanımlanmıştır. Buna zaman zaman anomi ve amnezi eşlik edebilir. Bu bölge, genelde posterior serebral arter bölgesi veya orta serebral arterle kıyı bölgedir. Buradaki enfarktlar, internal karotisten beslenen PSA tıkanmalarında veya hemodinamik (watershed) enfarktlar sonucunda gelişebilir (155). Bugün için mekanizması tam açık değildir.

POSTERİOR SEREBRAL ARTER ENFARKTI

Posterior serebral arter (PSA) enfarktı, anterior sirkülasyon içeren enfarktlara oranla çok daha az görülmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde iskemik SVH'ların yaklaşık %5'i PSA enfarktıdır. PSA'ya bağlı strok'tan ölüm nadirdir. Konkomitant baziler oklüzyonu ve beyin sapı enfarktı ölüme neden olabilir. PSA strok'undan kaynaklanan morbidite oranı yüksektir. PSA strok'unda olguların %58'i erkek, %42'si kadındır. PSA strok'unda ortalama yaş 61.5'tur (174).

POSTERİOR SEREBRAL ARTER ENFARKTINDA ETYOLOJİ

Unilateral PSA alanı enfarktı bulunan hastaları araştıran tüm çalışmalar, embolizmin en sık etyolojik mekanizma olduğunu göstermiştir (175). Castaigne ve arkadaşları (1973), aralarında 30 PSA alanı enfarktı bulunan, posterior sirkülasyon enfarktlarına ait nekropsi çalışmasında, yalnızca 3 adet ateromatöz stenoz üzerine süperimpoze olmuş PSA trombozu saptamışlardır (176). Pessin ve arkadaşları (1987), hemianopi ve Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ile doğrulanmış PSA enfarktı bulunan 35 olgu arasında inme mekanizmalarını araştırmışlar ve 10 hastada (%28.5) kardiyak kökenli embolizm, 6 hastada (% 17) proksimal vertebrobaziler arterdeki lezyonlardan embolizm ve diğer 11 hastada (%31.4) kaynak bölgesi belirsiz olan embolizm bulmuşlardır (177).

Anterior sirkülasyonda olduğu gibi, emboli sıklıkla ateromatöz plaklardan ya da çok yakında gerçekleşmiş proksimal vertebral arter oklüzyonlarından kaynaklanır (175,178). Caplan ve arkadaşları (1992), 7 hastada proksimal vertebral arter oklüzyonundan, 3 hastada ağır stenozdan köken alan, intrakranyal embolizm bulunan 10 hasta bildirmişlerdir (179). Koroshetz ve Ropper (1987) PSA'ya arterden artere embolizm bulunan 11 hasta bildirmişlerdir ve 5 hastada ekstrakranyal, 3 hastada intrakranyal ve 3 hastada kombine olarak köken söz konusudur (180). Fötal orjinli PSA durumunda PSA' ya embolizm, internal karotis arter (İKA)'den köken de alabilir.

Bazı hastalarda, özellikle Afrikalı-Amerikalılarda, Japon, Tayvan ve Çin orjinlilerde, PSA enfarktı sıklıkla in situ tromboz olmak üzere, PSA stenozundan ileri gelebilir. Transkranyal Doppler ultrasonografi, proksimal PSA'de oklüziv bir lezyonu bulunan bir hastada distal PSA embolizmini göstermiştir (181). Migren bir diğer

önemli PSA tromboz nedenidir. Bir seride 35 PSA enfarktının 5' i (% 14) olasılıkla migrenöz inmelere bağlıdır. Tüm 5 hastada, PSA veya dallarının oklüzyonu anjiyografi ile gösterilmiştir ve 2 hastada trombüs görülmüştür (177). PSA oklüzyonunun bir diğer nedeni olarak in situ trombüs formasyonu şeklinde koagülopatiler de gösterilmiştir ve bir seride 35 hastanın 3' ünde (%8) bulunmuştur (177).

Unilateral ve hatta bilateral PSA alanı enfarktları, transtentoriyel herniasyon ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS)'na neden olan kitle lezyonlarına da bağlı olabilir. Temporal ve kalkarin arter dalları en sık tutulur (182,183). Unilateral geniş İKA alanı enfarktları veya geniş hematomlar ödem ve kitle etkisine neden olabilir; sonuçta PSA dallarında kompresyon ve sekonder PSA alanı enfarktı gelişebilir (182).

Bilateral PSA enfarktları ardışık olarak veya eş zamanlı gelişebilir. Ardışık olanlar genel olarak unilateral PSA enfarktlarıyla aynı mekanizmalara sahiptir; bunlardan bir kısmı bilateral PSA stenozunu ve intrinsik ateroskleroza temsil edebilir. Eş zamanlı gelişen bilateral enfarktlar en sıklıkla embolizme veya baziler arterdeki bir trombüsün PSA'lara yayılımına bağlıdır. Bazı kıyı bölge PSA enfarktları, hipotansiyon ve hipoperfüzyona bağlıdır.

Fisher (1986), sıklıkla kelebek şeklinde dağılımlı rostral beyin sapı enfarktlarına eşlik eden bilateral PSA enfarktı bulunan 47 olgunun nekropsisinde, 44 olgunun (%94) embolik etyolojiye sahip olduğunu bulmuştur. Emboli sıklıkla kalpten veya proksimal vertebrobaziler arterlerden gelmektedir (184). Mehler (1989), rostral beyin sapı ve PSA alanı enfarktları bulunan 61 hastalık bir seri bildirmiştir. Bunların yalnızca % 64'ünde anjiyografi dahil tam inceleme gerçekleştirilmiştir (185). 61 hastanın 28'inde (%47.5) embolizm neden olarak düşünülmüştür. Bunlardan 14'ü kardiyembolik, 14' ü arterden artere embolidir. Bazı hastalarda distal baziler arterin in situ oklüzyonu ve bunun PSA'lara yayılımı veya distal baziler arterin diseksiyonu bilateral PSA enfarktına neden olabilir.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA RİSK FAKTÖRLERİ

Halk sağlığı açısından strok vakalarının önlenmesi diğer tüm koruyucu sağlık hizmetlerinde olduğu gibi primer hedeftir. Tüm dünyada, her yaşta insanda

görülebilen serebrovasküler hastalıklara yönelik koruyucu, tanı koyucu ve tedavi edici etkili metodlar toplum, aile ve kişilere yönelik strok'un kötü sonuçlarını azaltmaya başlamıştır. Risk faktörlerinin sınıflandırılması ile ilgili olarak değişik yayınlar vardır. Whisnant ve arkadaşları tarafından 1990'da yapılan serebrovasküler hastalıklar sınıflandırmasında risk faktörleri üç başlıkta toplanmaktadır (18).

I) YAŞAM TARZI VE KİŞİYE AİT ÖZELLİKLER

a) Kesin Risk Faktörü Olarak Kabul Edilenler

Yaş, her yıl görülen yeni strok vaka sayısını belirleyici en önemli faktördür (21). Yaşla birlikte strok insidansında önemli bir artış izlenmekte ve iskemik strok vakasının büyük bir çoğunluğu 65 yaş üzerindeki kişilerde görülmektedir (12). Garraway ve arkadaşları (6) tarafından yapılan çalışmada 1960-1964 yılları arasında 55-59 yaşları arasında yıllık ortalama strok oranı 100.000 kişide 209 iken aynı oran 80 yaş ve üzeri grupta 100.000'de 2932 olarak bulunmuştur (Oran 1:14) .Devam eden çalışmada 1970-1974 yılları arasında 55-59 yaş grubundaki yıllık strok oranı 100.000'de 205, 80 yaş üzeridekilerde ise 100.000'de 1287 olarak bulunmuştur (Oran 1:6).Yaş aynı zamanda strok prognozunu etkileyen önemli bir faktördür.Nakayama ve arkadaşları tarafından Danimarka'da yapılan çalışmada 54 yaş altında 3 haftalık mortalite oranı % 7.4 , 85 yaş üzerinde bu oran %39.4 olarak bulunmuştur (22).

Erkeklerde strok insidansı kadınlara göre daha fazladır. Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalara göre erkeklerde strok mortalitesi kadınlardan % 23 - % 115 daha fazla bulunmuştur. Bonita ve arkadaşları tarafından 1970-1985 yılları arasında 40-69 yaşları arasında 27 ülkenin serebrovasküler hastalık profili çıkarılmıştır.Bu çalışmaya göre strok mortalitesi erkeklerde daha fazla ve strok sonrası iyileşme kadınlarda daha iyi olmaktadır (3,21).

Sigara kullanımı strok riskini % 50 artırmaktadır.Sigara aynı zamanda yaş, hipertansiyon ve diyabetten bağımsız olarak artmış karotis arter ateroskleroza ile yakından ilişkili bulunmuştur. Sigara içimi kan fibrinojen konsantrasyonunu yükseltmekte, trombosit agregasyonunu ve hematokriti arttırmaktadır. Bunun sonucu kan viskozitesini yükseltmektedir.Yapılan çalışmalar sigaranın koroner kalp hastalıklarını artırdığı derecede serebrovasküler hastalıkları da artırdığıdır. Dolaylı olarak sigara kullanımı kardiyak hastalıkları artırarak serebrovasküler hastalık riskini

de artırmaktadır. Sigara içiminin strok üzerindeki riski içmeyenlere göre 1.5-2.9 kattır (21). Sigaranın bırakılması yıllık 60.000'den fazla strok olayını engelleyebilmektedir. Sigarayı bırakan insanların strok riski 5-10 yıl sonra sigara içmeyenlerdeki seviyeye inmektedir (4,11,23-25).

Alkolün iskemik strok üzerindeki etkisi bifaziktir. Hafif ve orta seviyede alkol kullanımı strok riskini hiç kullanmayanlara göre azaltmaktadır. Alkolün bu koruyucu etkisi prostasiklin artışı, kolaylaşmış fibrinoliz veya HDL-LDL kolesterol konsantrasyonundaki değişiklikler ile ilgilidir. Düşük ve orta seviyede alkol kullanımı HDL-kolesterol seviyesini artırarak koroner kalp hastalıkları insidansını azaltmakta ; kardiyak hastalık kökenli strok riskini ve karotis aterosklerozuna bağlı strok oranını düşürmektedir (26,28) .Yüksek seviyede alkol kullanımının hipertansiyon, hipertrigliseridemi, alkole bağlı kardiyomiyopati ve/veya aritmi, hiperkoagülabileteye neden olduğu ve bunun serebrovasküler hastalık insidansını artırdığı bilinmektedir (4,26) .

Madde kullanımına bağlı olarak her tipte serebrovasküler hastalık görülebilmektedir. Amfetamin ve psikostimulan ilaçlar sıklıkla vaskülite yol açarak serebrovasküler hastalığa neden olur. Kokain daha çok hemorajiye ancak iskemiye de neden olarak kognitif bozukluklar ve beyin atrofisine yol açmaktadır. Parenteral uyuşturucu kullanımında endokardit, emboli, karaciğer hastalığı ve bunlara bağlı serebrovasküler hastalık riski artmaktadır (14,29).

Afrika kökenli Amerikalılarda strok riski aynı yaş grubundaki beyaz Amerikalılara göre iki kat daha fazladır.Bunun nedeninin Afrika kökenli Amerikalıların aynı zamanda strok için önemli derecede risk faktörü olan hipertansiyon, diyabet, aşırı alkol kullanımı, sigara kullanımı, kalp hastalıkları ve orak hücreli anemi gibi hastalıklara da daha sık oranda yakalanmakta olduğu bildirilmektedir (4,30). Asya ve Pasifik Ada ülkelerinde strok en önemli ölüm nedeni olmaya devam etmektedir.Özellikle Japonya'da diyet alışkanlıkları nedeniyle kontrol altına alınamayan hipertansiyon ve diyet içeriğinde yüksek oranda doymuş yağ olmasının strok riskini artırdığı bildirilmektedir.Bununla birlikte Amerika'da yaşayan Japon kökenli insanlarda strok oranının Amerika'daki beyazlarla aynı oranlarda olması diyet alışkanlıklarının strok için önemli risk faktörü olduğunu göstermektedir (4,31,32,35).

Strok aile anamnezi, her ne kadar artmış strok insidansında önemli belirleyici olarak düşünülse de epidemiyolojik çalışmalar yeterli değildir. Framingham çalışmasından elde edilen bilgilere göre anne ve babada strok öyküsü çocuklarda artmış strok riskine neden olmaktadır. Graffagnino ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ailede strok anamnezinin istatistiksel olarak bağımsız bir faktör olmadığı ancak riskli hasta popülasyonu için iyi bir belirleyici olduğu bildirilmiştir (4, 21,33).

b) Muhtemel Risk Faktörü Olarak Kabul Edilenler

Oral kontraseptif kullanımı (OKS) özellikle iskemik olmak üzere serebrovasküler hastalık için önemli bir risk faktörüdür.Yapılan çalışmalarda OKS kullanan kadınların iskemik strok riski kullanmayanlara göre 6 - 19 kat daha fazladır.OKS kullanımının östrojene bağlı olarak fibrinojen, 7.,8.,9.,10. ve 12. pıhtılaşma faktörlerini artırarak hiperkoagülabiliteye yol açtığı bildirilmektedir. Hipertansiyon, migren ve 35 yaş üstü olmak OKS kullananların iskemik strok riskini daha belirgin olarak artırmaktadır (4,33).

Boş zamanlarda veya iş gereği yapılan fizik aktivitenin aterosklerotik hastalıklarda risk faktörleri üzerine yararlı etkide bulunduğu düşünülmektedir.Fizik aktivitesi ile birlikte diyet alışkanlığında değişiklik, kilo verme gibi olumlu gelişmeler inme insidansında azalmaya yolaçabilir. Ancak inaktivitenin inme gelişimine etkisini belirlemek güçtür (14,35).

Şişmanlığın risk faktörü olarak özel bir etkisi bilinmemektedir. Obezitenin kontrolü önemli olabilmekle birlikte bu kesin değildir. Şişmanlık kalp hastalıkları için bir risk faktörüdür ve bu yolla sekonder inme nedenlerinden biri olabilir (4).

Serum kolesterolü ve strok arasındaki ilişki literatürde değişkenlik göstermektedir. Serebrovasküler hastalık sonrası koroner kalp hastalıkları riski artmakta olduğundan kolesterol seviyelerinin düşürülmesi hem kardiyovasküler hem de serebrovasküler sistem için faydalıdır. Hachinski ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada artmış LDL kolesterol ve trigliserit seviyelerinin GİA ve iskemik strok için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (37). Japonya'da Akita tarafından yapılan stroklu hasta otopsilerinde artmış kolesterol seviyeleri olan hastalarda kortikal arter enfarktlarının daha sık olduğu bildirilmiştir (38).

II) HASTALIKLAR VE HASTALIK BELİRLEYİCİLERİ

a) Kesin Risk Faktörü Olarak Kabul Edilenler

Arteriyel hipertansiyon geliştirmekte olan ülkelerin tümünde yaygın olarak görülmekte, özellikle yaşlı insanlarda prevalansı %50'ye yaklaşmakta hatta geçmektedir (39).Hipertansiyon yapılan bütün büyük popülasyon çalışmalarında strok için yaştan sonra en önemli risk faktörüdür (11,40). Diyastolik ve sistolik hipertansiyon ile strok arasında kuvvetli, bağımsız bir ilişki vardır.Yapılan bir çok çeşitli risk faktör araştırma çalışmalarında hem sistolik (>140 mmHg) hem de diyastolik (>90 mmHg) kan basıncı yükselmelerinin önemli derecede strok riskini artırdığı bildirilmektedir. Strok ve artmış kan basıncı arasındaki ilişki erkekler ve kadınlarda, tüm yaşlarda (35-94) ispat edilmiştir (41-45, 48). Dokuz prospektif çalışmanın derlemesi (420.000 kişi, 843 strok vakası) sağlıklı hipertansiflerde strok riskinin belirgin olarak arttığını bildirmektedir.Bu çalışmada diyastolik kan basıncında 5-6 mmHg'lık bir düşüşün 2-3 yıllık takip döneminde strok vaka sayısında %42 azalmaya neden olduğunu göstermiştir (46).Yaşlılarda sistolik hipertansiyon çalışmasında 60 yaş üzeri izole sistolik hipertansiyonu tedavi edilen hastalarda strok insidansının %36 azaldığı, diyastolik hipertansiyon tedavisi ile strok insidansının % 42 azaldığı bildirilmiştir. Hipertansiyon tedavisi direkt olarak strok vakalarını önlemekle kalmamakta hipertansif hastalarda sık görülen koroner kalp hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıkları da tedavi ederek indirekt olarak strok insidansını azaltmaktadır (44,47).

Diyabet serebrovasküler hastalık için önemli bir risk faktörüdür. Diyabetik hastalarda strok insidansı 2.5-3.5 kat artmaktadır (11). Diyabetik hastalarda aynı zamanda hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezitenin de sık görülmesi strok riskini artırmaktadır.Diyabet aynı zamanda akut strok vakalarının mortalite ve morbiditesini de artırmaktadır.Diyabetiklerde hiperglisemi ve/veya insülin etkisi ile aterogenetik etki uyarılmakta, koagülabilitate ve viskozite artmakta, mikroanjyopatik değişikliklerle aterogeneze ortam hazırlanmaktadır.Bu nedenlerle diyabetik hastaların koroner, femoral ve serebral arter aterosklerozuna duyarlılıklarının daha fazla olduğu bilinmektedir .Bu bilgilerin dışında sıklıkla diyabetle hipertansiyonun birlikte olması diyabetin bağımsız bir risk faktörü olarak rolünü belirlemeyi güçleştirmektedir. Yapılan bir çalışmada normotansif diyabetiklerde strok riskinin artmadığı iddia

edilmektedir (4,49-51).

Geçici iskemik ataklar bir sonraki strok için önemli bir risk faktörüdür. Geçici iskemik atak sonrası inme görülme ihtimali en çok ilk ay içinde olmak üzere yılda %15- %20 civarındadır. Tüm stroklu hastaların yaklaşık % 10'u geçici iskemik atak anamnezi vermektedir (14,21). Avustralya'da prospektif randomize bir klinik çalışmada strok vakalarının % 22'sinde önceden geçirilmiş GİA anamnezi olduğu bildirilmektedir (52). Bogousslavsky ve arkadaşları tarafından yapılan 1000 ardısıra strok vakasının incelenmesinde hastaların %25'inde GİA olduğu bulunmuştur (53).

Kardiyovasküler hastalıklar stroklu hastalarda yaygın olarak görülmektedir. Framingham çalışmasında gösterilmiştir ki, hastaların sadece % 13.6'sında herhangi bir kardiyak hastalık yoktur. Hastaların % 80.8'i hipertansif, % 32.7'sinde koroner kalp hastalığı, % 14'ünde kalp yetmezliği, % 14.5'unda atriyal fibrilasyon vardır. Kardiyak hastalıklar strok riskini 2-4 kat artırmaktadır. Hipertansiyondan bağımsız koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, EKG ile beliren sol ventrikül hipertrofisi, ST-T değişikliği, R yüksekliği strok için risk faktörü oluşturmaktadırlar (14,21,45).

Serebrovasküler hastalıklar koroner kalp hastalıkları ve kalp yetmezliği ile benzer risk faktörlerine sahip olup sıklıkla birlikte görülmektedir. Bu birliktelik o denli kuvvetlidir ki strok geçiren insanlarda kalp yetmezliği ve myokard enfarktüsü geçirme oranı oldukça yüksektir (54). Framingham çalışmasına göre strok riskini koroner kalp hastalığı 3 kat , kalp yetmezliği ise 5 kat artırmaktadır (55). Tel Aviv merkezli 3600 vakalık bir seride stroklu hastaların %29.9'unda koroner kalp hastalığı olduğu bildirilmiştir (56). Rochester, Minnesotada yapılan prospektif bir çalışmada koroner kalp hastalığı strok riskini 2.2 ,kalp yetmezliği strok riskini 1.7 kat artırmaktadır (57).

Romatizmal kalp kapak hastalığı olan hastaların en az %20'si hayatlarının bir döneminde tromboembolik olay geçirmektedirler. Bu % 20'nin %40'ı da serebral embolik olay kaynaklıdır. Bu hastalarda atriyal trombus olması veya atriyal fibrilasyon gelişmesi strok riskini %10 'dan % 30-40'a dek çıkarabilmektedir. Bu nedenle emboli kaynağı olacak hastaların tanınması tedavi açısından önemlidir (58).

Atriyal fibrilasyon strok için önemli bir risk belirleyicisidir. Framingham çalışmasından elde edilen bilgiler 30-39 yaşları arasında atriyal fibrilasyon için yaş

spesifik insidans 0.2/1000 iken 80-89 yaşları arasında bu oran 39.0/1000 olarak tespit edilmiştir. Çeşitli klinik ve epidemiyolojik çalışmalar bu bilgiyi doğrulamaktadır ve strok riskini beş katına çıkardığını göstermektedir. Tüm iskemik strokların % 15'i ve yaşlılarda iskemik strokların üçte biri atriyal fibrilasyon ile birlikte dir. Koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve hipertansiyonun yaşın ilerlemesi ile birlikte zararlı etkilerinin azalmasına karşılık atriyal fibrilasyonun etkisi yaşla artmaktadır (59-63). Atriyal fibrilasyonlu her üç kişiden biri yaşamlarında strok'a maruz kalmakta ve bu hastalarda da fatal strok oranı atriyal fibrilasyon olmayanlara göre daha fazla olmaktadır (61,64). Romatizmal kalp hastalığı ile birlikte atriyal fibrilasyon strok riskini on yedi kat arttırmaktadır (65).

Stroklı vakalarda EKG 'de özellikle sol ventrikül hipertrofisi ve atriyal fibrilasyon başta olmak üzere çeşitli patolojilerin olduğu bildirilmektedir (4). Stroklı hastalarda yaş ve hipertansiyonun etkisiyle yukarıda belirtilen EKG değişikliklerinin ortaya çıktığı iddia edilmektedir. Framingham çalışmasından elde edilen bilgiler sol atriyal dilatasyon olan hastalarda olmayan hastalara göre strok insidans ve mortalite oranının yüksek kaldığı tespit edilmiştir (66,67).

Hematokrit ve fibrinojen düzeyinin yükselmesi kan viskozitesini artırmaktadır. Bu da daralan küçük penetran arterlerde ve yüksek derecede stenozu olan majör serebral arterlerde tıkanmaya katkıda bulunmaktadır . Serum fibrinojeni aterogenez ve arteryel trombus oluşumundan sorumlu tutulmaktadır. Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar strok da dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalık insidansında fibrinojenin önemli bağımsız bir faktör olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte fibrinojen strok için yaş, hipertansiyon, yüksek hematokrit seviyesi, obezite ve diyabet gibi risk faktörleri ile birlikte pozitif bir korelasyon göstermektedir (4,14).

Migren ve migrene bağılı inme tanılarının kriterleri çok iyi tanımlanmadığından ve araştırmaların çoğu retrospektif özellikte olduğundan migren-inme ilişkisi konusunda belirsizlik vardır. İnme hastalarının % 10'unda migren anamnezi bulunmaktadır. Bu oran genel popülasyonda görülme oranına çok yakındır. Migren kesin risk faktörü olarak kabul edilmekle birlikte bu kriterlerin dikkate alındığı çalışmalara ihtiyaç vardır (14).

b) Muhtemel Risk Faktörü Olarak Kabul Edilen Hastalıklar;

Hipotiroidi ve hiperürisemidir. Hipotirodinin kolesterol seviyesini artırarak ve kardiyak aritmi sonucu iskemik strok'a neden olduğu iddia edilmektedir.

III. ASEPTOMATİK YAPISAL LEZYONLAR

Serebrovasküler hastalık anamnezi olmayan bir kişide fizik muayenede karotis üfürümü tespit edilmesi inme riskini artırmaktadır. Üfürüm duyulan taraf ile ilk serebral enfarkt gelişen arter alanı her zaman paralellik göstermemektedir. Üfürüm ile birlikte hipertansiyon, diyabet veya koroner kalp hastalığı varsa riskin daha fazla olduğu görülmektedir. Retinal emboli, kollar arası kan basıncı farkları, okülopletismografide basınç azlığı yüksek inme riski lehine bulgulardır. Görüntüleme yöntemleri ile saptanan sessiz enfarktlar ile ekstrakraniyal arter incelemelerinde ateroskleroz ve stenozlar inme riskini arttırmaktadır.

HDL kolesterol düşüklüğü ile karotis arter ateroskleroz arasında pozitif ilişki, muhtemel risk faktörü olarak kabul edilen kişilik tipi ,coğrafi yerleşim yeri, mevsim, iklim, erken anne ölümü ve Tablo 1'de gösterilen etkenler araştırmaların devam ettiği konulardır (21).

Tablo 1. Yeni epidemiyolojik araştırmaların devam ettiği inme risk faktörleri

<u>1-Hayat tarzı ile ilgili</u> Fizik aktivite Obezite Diyet Stres Sosyoekonomik faktörler İlaç kötüye kullanımı	<u>2-Kardiyak hastalıklar</u> Spontan eko kontrastı Patent ovale formasyonu Atriyal septal anevrizma Mitral valv prolapsusu
<u>3-Hematolojik parametreler</u> Hematokrit Antikardiyolipin antikorları Homosistein Lipoprotein fraksiyonları Lipoprotein (a) Protein C, S ve antitrombin III	<u>4-Sublinik hastalıklar</u> Aortik aterom Intimal medial kalınlaşma MRG'de sessiz enfarktlar B ₆ ,B ₁₂ ve folat düşüklüğü Enfeksiyon

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde sessiz PSA enfarktı tanısıyla yatırılarak izlenen hastalarda olası risk faktörü olan bu parametrelerin kontrol grubundan farklı olup olmadığını ortaya koymak amacıyla yapılmıştır.

Prospektif ve vaka kontrollü olarak planlanan bu çalışmada Ocak 2001-Ocak 2002 tarihleri arasında SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde yatırılarak izlenen 30 hasta incelenmiştir.

Hasta Seçimi:Anamnez, klinik ve radyolojik (bilgisayarlı beyin tomografisi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme) bulguları ile sessiz PSA enfarktı tanısı ile kliniğimizde takip edilen 7'si kadın, 23'ü erkek toplam 30 hasta incelemeye alınmıştır. Hemorajik, travmatik serebrovasküler hastalıklar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların daha önce PSA enfarkt kliniği ile tedavi görmemesi özellikle sorgulanmıştır.

Kontrol Grubu Seçimi: Anamnez, klinik ve radyolojik (bilgisayarlı beyin tomografisi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme) bulguları ile semptomatik serebral enfarkt tanısı ile yine aynı süre içerisinde kliniğimizde takip edilen 41'i kadın, 46'sı erkek toplam 87 hasta randomize olarak incelemeye alınmıştır. Hemorajik ve travmatik serebrovasküler hastalıklar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastalara BBT, kranyal MRG, kranyal MR anjiyografi, karotis-vertebral Doppler ultrasonografi ve ekokardiyografi incelemeleri yapıldı. Olguların BBT incelemesi hastanemiz Radyoloji Kliniğinde yapıldı. İncelemede Philips marka Tomoscan 60/TX modelinde 120 KW ve 200 mA gücündeki tomografi aletiyle posterior fossa 5 mm'lik kesitlerle, diğer alanlar 10 mm'lik kesit aralıklarıyla taranarak aksiyal kesitler elde edilmiştir. Kranyal MRG ve kranyal MR anjiyografi incelemeleri Sosyal Sigortalar Kurumu'nun (SSK) anlaşmalı MRG merkezinde yapıldı. Bu merkezde; Picker Edge 1,5 Tesla (T) 3d TOF (Time Of Flight) aksiyal, 3d PC (Phase Contrast) koronal, GE Vectra (Milwaukee) 0,5 T 3d TOF aksiyal, 3d PC koronal teknikleri kullanıldı. Karotis-vertebral

Doppler ultrasonografi incelemesi de hastanemiz Radyoloji Kliniği'nce yapıldı. İncelemede Toshiba SSA 270 A Sonolayer RDUS 5 MHz yüzeysel prob kullanıldı. Ekokardiyografi incelemesi de yine SSK'nın anlaşmalı olduğu merkezde yapıldı. İncelemede Wingmed marka CFM-800 SV modelinde 2,5-3,25 MHz'lik transduserler kullanıldı. Tüm hastalara sol lateral dekübitis pozisyonunda iken M-mod, iki boyutlu eko, continue Doppler, pulsed Doppler ve renkli Doppler metodları ile dört farklı ekokardiyografik pencereden uygulandı. Ekokardiyografi ile sol ventrikül fonksiyonu ve sol atriyal boyutlar incelendi. Ejeksiyon fraksiyonu <55 ise sol ventrikül disfonksiyonu olarak değerlendirildi.

Araştırılan parametreler:Vaka ve kontrol grubunda aşağıdaki parametreler karşılaştırılmıştır.

1-Cinsiyet

2-Yaş

3-Sigara kullanımı

4-Alkol kullanımı

5-Oral kontraseptif kullanımı

6-Hipertansiyon:Vaka ve kontrol grubundaki hastalara hastaneye yatmadan önce ve/veya yattıktan sonra aşağıdaki kriterler gözönüne alınarak hipertansiyon tanısı konulmuştur.

-Bir haftalık aralarla en az iki kez ölçüm yapılmış olması

-Sistolik arteryel kan basıncı ortalaması 140 mm Hg'ı ve/veya diyastolik arteryel kan basıncı ortalaması 90 mmHg'yi aşmış olması

-Ölçümün kişi yatar ya da oturur konumda en az 5 dakika dinlendikten sonra uygulanması

-Ölçümden önceki 30 dakika içerisinde sigara ya da kafein içeren içeceklerin içilmemesi.

-Ölçümü yapılacak kolun kalp düzeyinde tutularak alttan desteklenmesi

-Sistolik ve diyastolik arteryel kan basınçları kaydedildikten 2 dakika sonra ikinci bir ölçüm yapılarak ikisinin ortalamasının geçerli kabul edilmesi (68).

7-Diyabetes Mellitus: Vaka ve kontrol grubundaki hastalara hastaneye yatmadan önce veya yattıktan sonra dahiliye kliniği tarafından aşağıdaki kriterler gözönüne alınarak Diyabetes Mellitus tanısı konulmuştur.

a-Poliüri, polidipsi, ketonüri ve hızlı kilo kaybı gibi diyabetin klasik

semptomlarının varlığı, plazma glukoz yüksekliği ile birlikte ise,

b-Birden fazla ölçümde açlık kan glukoz konsantrasyonunun 120 mg/dl ve üzerinde ise,

c-Açlıkta glukoz konsantrasyonu b şikkındaki belirtilen değerin altında olmasına rağmen birden fazla yapılan oral glukoz tolerans testinde glukoz konsantrasyonunun yüksek olması,

8-Kardiyovasküler Hastalıklar:Vaka ve kontrol hasta gruplarında Dahiliye Kliniği ve gerekli durumlarda Kardiyoloji Kliniği tarafından, kliniğimizde yatarken anamnez, fizik muayene ve laboratuvar verilerine dayanarak aşağıda belirtilen kardiyak hastalık ve elektrokardiyografi bulguları belirlenmiştir.

a-İskemik kalp hastalığı

b-Kalp yetmezliği

c-Kalp kapak hastalığı

d-Elektrokardiyografi bulguları

1-Normal

2-Patolojik

a-Myokard iskemisi

b-Geçirilmiş Myokard enfarktüsü

c-Atriyal Fibrilasyon

d-Ventriküler hipertrofisi

e-Atriyal Dilatasyon

f-Yüklenme bulguları

g-Blok

9-Strok anamnezi: Vaka ve kontrol hasta gruplarında soygeçmişlerinde strok öyküsü araştırılmıştır.

10-Geçici iskemik atak:

İskemik kökenli olduğu düşünülen genellikle bir vasküler sistem alanına lokalize edilebilen nörolojik defisiti açıklayabilecek başka bir neden bulunmayan, kısa (tanım gereği en fazla 24 saat süreli) fokal beyin disfonksiyonu epizodları geçici iskemik atak olarak tanımlanmaktadır (1).

Bu tanıma göre vaka ve kontrol hasta gruplarında geçici iskemik atak varlığının

araştırılması aşağıdaki semptomlar gözönüne alınarak yapılmıştır.

a) Karotis sistemine ait geçici iskemik ataklar için karşı tarafta motor/duysal belirtiler, nadiren hemianopi, aynı tarafta amorozis fugax, afazi gibi belirtiler.

b) Vertebro baziler sisteme ait geçici iskemik ataklarda motor/duysal belirtiler (sağ-sol, iki yanlı, üst-alt) olabilir. Hemianopi görülebilir.

c) Dengesizlik, vertigo, diplopi, disfaji, dizartri gibi belirtiler sıklıkla diğer belirtilere eşlik edebilirler.

d) Vertebro baziler sisteme ait başka bulgular olmaksızın bilinç kaybı, tonik-klonik aktivite, semptomların bir beden yarısında uzun sürede yayılması ve sentilasyonlu skotom gibi belirtiler geçici iskemik atak için tipik değildir.

e) Duysal defisit yayılması, tek başına vertigo, disfaji, dizartri, diplopi, inkontinans, bilinç kaybı ile birlikte vizyon kaybı; migrenle asosiyel fokal bulgular; "drop attack" gibi belirtiler geçici iskemik atak olarak kabul edilmezler.

11-Vaka ve kontrol hasta gruplarından sabah aç karnına alınan venöz kan örneğinden total kolesterol, trigliserit, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL kolesterol ve hematokrit seviyeleri kantitatif olarak SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Biyokimya laboratuvarının normal değerler aralığı referans alınarak karşılaştırılmıştır.

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Biyokimya Laboratuvar Normal Değerleri

Total kolesterol----- (120-200 mg/dl)

Trigliserit----- (50-150 mg/dl)

HDL-kolesterol----- (35-80 mg/dl)

LDL-kolesterol----- (40-130 mg/dl)

VLDL-kolesterol----- (12-30 mg/dl)

Hematokrit----- (<%45)

Vaka ve kontrol grubundaki tüm hastalara aşağıdaki anket formu doldurulmuştur.

ANKET FORMU

SEREBROVASKÜLER HASTALIK RİSK FAKTÖRLERİ ARAŞTIRMASI BİLGİ FORMU

Vaka O

Kontrol O

.....

Hastane Adı	
İli	
Protokol No	
Soyadı, Adı	
Cinsiyeti	
Doğum Tarihi	
Baba Adı	
Adresi	
Doğum Yeri	
Telefonu (1)	
Telefonu (2)	
Hastaneye yatış tarihi	
Doktor adı	

I.GÖRÜŞME FORMU

1.Halen sigara içiyor musunuz?

A)Evet

1a)Kaç yıldır sigara içiyorsunuz?

1b)Günde yaklaşık kaç tane (Soru 3'e geçiniz)

B)Hayır

2.Hiç sigara içtiniz mi?

A)Hayır (Soru 3'e geçiniz)

B)Evet →

2a)Kaç yıl boyunca sigara içtiniz?

2b)Günde yaklaşık kaç tane?

2c)Sigarayı bırakalı kaç yıl oldu (Bir yıldan az ise 0 yazınız)

3. Alkollü içki kullanır mısınız?

A)Hayır (soru 4'e geçiniz)

B)Evet → 3a) Ne sıklıkta alkol alırsınız?

a)Yalnız özel günlerde

b)Yaklaşık ayda bir

c)Yaklaşık haftada bir

d)Haftada 2-3 kez

e)Hemen hemen her gün

3b)Bu zamanlarda ne miktarda ve ne cins alkol alırsınız?

4.Yüksek tansiyonunuz var mı?

A)Hayır (soru 5'e geçiniz)

B)Evet →

4a)Kaç yıldır yüksek tansiyonunuz var?

4b)Yüksek tansiyonunuz için bir ilaç kullanıyor musunuz?

a)Hayır

b)Evet

5.Şeker hastalığınız var mı?

A)evet, sadece perhiz yapıyorum

B)evet, ilaç kullanıyorum (oral antidiyabetik)

C)Evet, insülin iğnesi kullanıyorum

D)Hayır şeker hastalığım yok (soru 6'ya geçiniz)

E)Bilmiyorum (soru 6'ya geçiniz)

5a.Kaç yıldır şeker hastasıdır? (bir yıldan az ise 0 yazınız).....

6.Hastaneye yatmadan önce östrojen ve/veya progesteron içeren bir hormon hapı kullanıyor muydunuz?

A)Hayır kullanmıyorum

B)Evet kullanıyorum

-menapozda

-doğum kontrol hapı.... kaç aydır?

-tedavi amacıyla

7.Kalp kapak hastalığınız var mı?

A)Hayır (soru 8'e geçiniz) B)Evet → 7a)Bu kapak hastalığınızın nedeni ile hiç kalp ameliyatı geçirdiniz mi?

a)Hayır

b)Evet

8.Hastaneye bu yatıştan önce hiç kalp krizi (enfarktüs) geçirdiniz mi?

A)Hayır (soru 9'a geçiniz)

B)Evet →8a)Daha önce kaç kez enfarktüs geçirdiniz?.....

8b) En son kaç ay önce enfarktüs geçirdiniz?.....

9.Hastaneye yatmadan önce hareket etmekle (yol yürümek, merdiven çıkmak, ev işi yapmak, vb) artan nefes darlığı ve ayak bileklerinin çevresinde şişlik, su toplaması, veya geceleri çok yastıkla yatmanızı gerektirecek nefes darlığı, hava açlığı yakınmalarınız olur muydu?

A)Hayır

B)Evet

10.Ailenizde hiç inme geçiren oldu mu?

A)Hayır

B)Evet 1. Derecede akraba (anne, baba, kardeş, çocuk)

C)Evet 2. ve 3. Derecede akraba (diğerleri)

11.Hastaneye bu yatışınızdan önce hiç inme geçirdiniz mi?

A)Hayır (soru 12'ye geçiniz)

B)Evet→ 11 a)Daha önce kaç kez inme geçirdiniz?.....

11b)En son kaç ay önce inme geçirdiniz?

12.Hasta"Geçici İskemik Atak" (GİA) düşündüren aşağıdaki yakınmalardan birini tanımlıyor mu? (sadece bir seçenek işaretleyiniz)

A)Vücudun bir veya iki tarafında güçsüzlük, afazi, bir gözde veya görme alanında görme kaybı gibi yakınmaların biri veya bir kaç

B)"a" seçeneğindeki belirtilenler olmaksızın uyuşma, dengesizlik, başdönmesi, çift görme, yutma güçlüğü, dizartri, konfüzyon, amnezi, drop atak gibi belirtilerden sadece bir tanesi

C) "b" seçeneğinde belirtilenlerden birden fazlası

D)Hasta, yukarıdakilerden hiçbirini tanımlamıyor (soru 17'ye geçiniz)

13.Bu belirtilerin süresi nedir?

- A) Saniyeler
- B) Dakikalar
- C) Saatler (<24saat)
- D) Saatler (> 24 saat)

14.Vertebroziler sisteme ait bulgular olmaksızın bilinç kaybı, tonik-klonik aktivite, semptomların bir vücut yarısından diğerine yayılması (march), sintilasyonlu skotom gibi belirtiler GİA'ları oluşturuyor veya eşlik ediyor mu?

- A)Evet
- B)Hayır

15.Hasta şimdiye kadar kaç kez bu tip atak geçirmiş?

- A) Bir tek
- B) Birden fazla

16.Son ataktan inmeye kadar geçen süre nedir?

.....GünAy.....Yıl.....

17.Fizik incelemede kalp hastalığı bulgusu var mı?

- A)Var
- B)Yok → 17a)Tanı nedir?.....

18.Fizik incelemede konjestif kalp hastalığı bulgusu var mı?

- A)Evet
- B)Hayır

19. EKG normal mi?

- A) Hayır patolojik
- B) Evet normal

EKG Patolojileri	Var	Yok
Miyokard iskemisi		
Geçirilmiş myokard enfarktüsü		
Atriyal Fibrilasyon		
Ventrikül Hipertrofisi		
Atriyal Dilatasyon		
Yüklenme Bulguları		
Blok		

20.Hastanın aşağıdaki laboratuvar değerlerini yazınız?

Parametre (normal sınırlar)	Ölçüm değeri	Bakılmadı
Total kolesterol		
Trigliserit		
HDL - kolesterol		
LDL - kolesterol		
VLDL- kolesterol		
Hematokrit		

21 Öykü ve gözlemleriniz sonucunda hastada kronik hipertansiyon tanısı var mı?

- a)Var b)Yok

22.Öykü ve gözlemleriniz sonucunda hastada diyabet tanısı var mı?

- a)Var b)Yok

23Hastanın son tanısı nedir?

- a)Kesin enfarkt (28 gün içinde çekilen BT normal, iskemik enfarkt, hemorajik enfarkt)
b)Kesin hemoraji (28 gün içinde BT'de hemoraji)
c)Belirsiz (BT yapılamadı, 28 günden geç yapıldı veya 28 gün önce yapıldı, ancak hemoraji-enfarkt ayırımı yapılamadı)
d)Kontrol hastası

BULGULAR

Vaka ve kontrol hasta gruplarındaki bulgular genel bilgiler bölümündeki risk faktörleri sınıflamasına göre aşağıdaki sıraya göre belirtilmiştir.

I-YAŞAM TARZI ve KİŞİYE AİT ÖZELLİKLER

A-KESİN RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER

- 1-YAŞ
- 2-CİNSİYET
- 3-SİGARA KULLANIMI
- 4-ALKOL TÜKETİMİ
- 5-AİLEDE İNME ANAMNEZİ

B-MUHTEMEL RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER

- 1- ORAL KONTRASEPTİF KULLANIMI
- 2- SERUM LİPİT PROFİLİ

A-TOTAL KOLESTEROL

B-LDL KOLESTEROL

C-HDL KOLESTEROL

D-VLDL KOLESTEROL

E-TRİGLİSERİT

II-HASTALIK VE HASTALIK BELİRLEYİCİLERİ

A-KESİN RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER

- 1-HİPERTANSİYON
- 2-GEÇİCİ İSKEMİK ATAK
- 3-DİYABETES MELLİTUS
- 4-HEMATOKRİT
- 5-EKG DEĞİŞİKLİKLERİ
- 6-KALP HASTALIKLARI

A-KALP KAPAK HASTALIĞI

B-KALP YETMEZLİĞİ

C-MYOKARD ENFARKTÜSÜ

D-ATRİYAL FİBRİLASYON

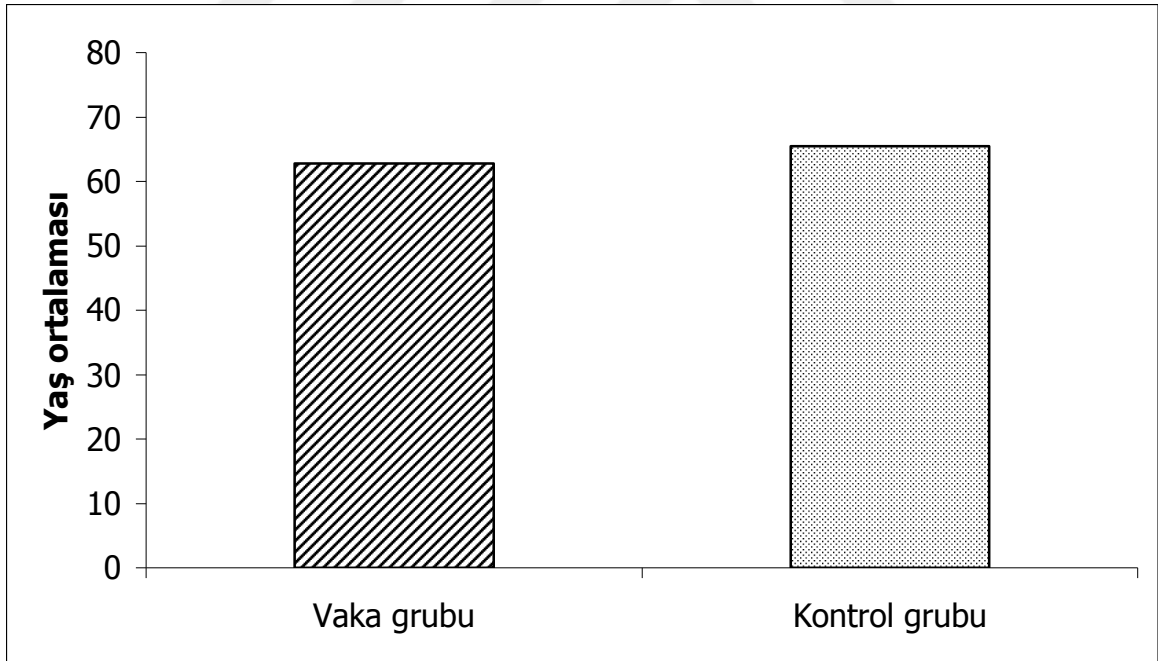
I.YAŞAM TARZI VE KİŞİYE AİT ÖZELLİKLER

A-KESİN RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER

1-YAŞ: Vaka grubundaki hastaların yaşları 28-86 arasındadır (Ortalama 62.80). Kontrol grubundaki hastaların yaşları 31-91 arasındadır (ortalama 65.5). Bulgular Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.Vaka ve kontrol gruplarında yaş dağılımı

	VAKA	KONTROL
YAŞ ARALIĞI	28-86	31-91
YAŞ ORTALAMASI	62.80	65.5

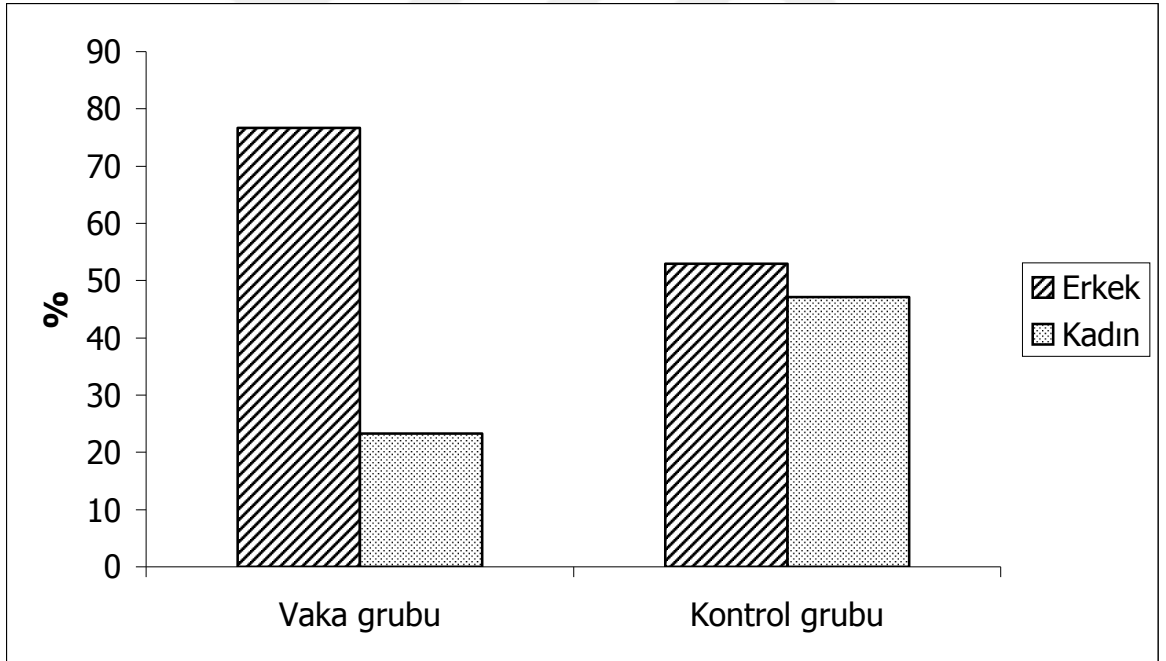


Grafik 1.Vaka ve kontrol grubunda yaş ortalaması dağılımı

2-CİNSİYET: Vaka grubundaki hastaların 7'si (%23.33) kadın, 23'ü (%76.67) erkektir. Kontrol grubundaki hastaların 41'i (%47.1) kadın, 46'sı (%52.9) erkektir. Vaka ve kontrol grupları arasında cinsiyet açısından farklılık bulunmuştur. Bulgular Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3.Vaka ve kontrol gruplarında cinsiyet dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
ERKEK	23	76.67	46	52.9
KADIN	7	23.33	41	47.1
TOPLAM	30	100	87	100

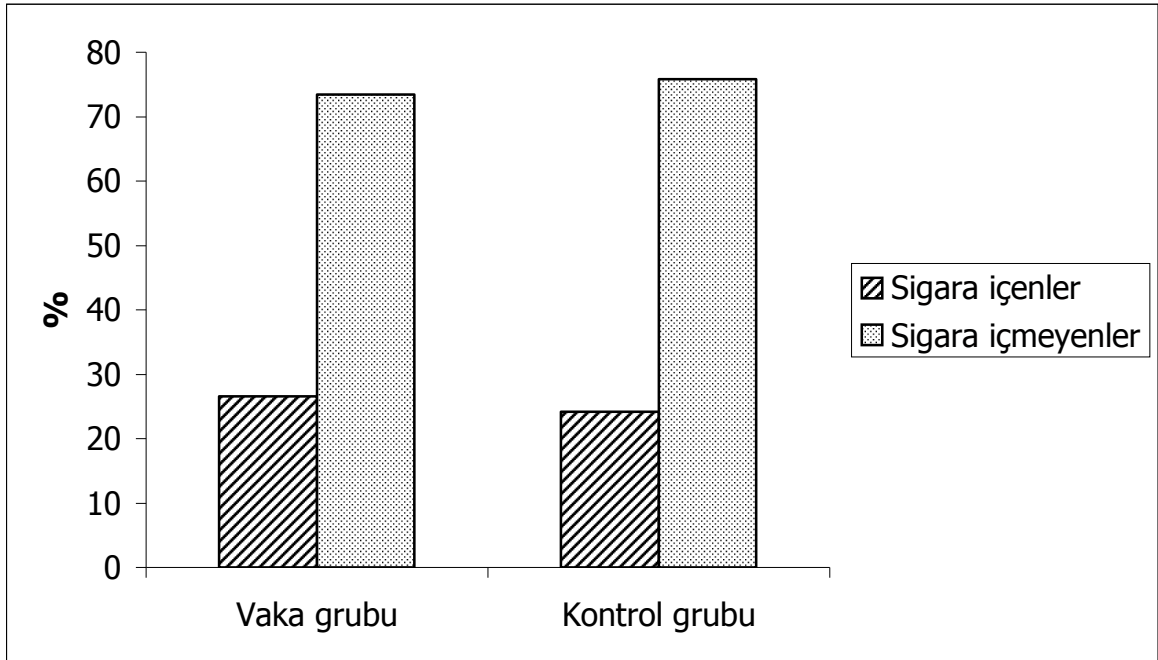


Grafik 2.Vaka ve kontrol grubunda cinsiyet dağılımı

3-SİGARA: Vaka grubundaki hastaların 8'i (%26.6) sigara kullanmakta iken, 22'si (%73.4) sigara kullanmamaktadır. Kontrol grubundaki hastaların 21'i (%24.14) sigara kullanmakta iken 66'sı (%75.86) sigara kullanmamaktadır. Vaka ve kontrol grupları arasında sigara içenler açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4.Vaka ve kontrol gruplarında sigara kullanımı dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
SİGARA İÇENLER	8	26.6	21	24.14
SİGARA İÇMEYENLER	22	73.4	66	75.86

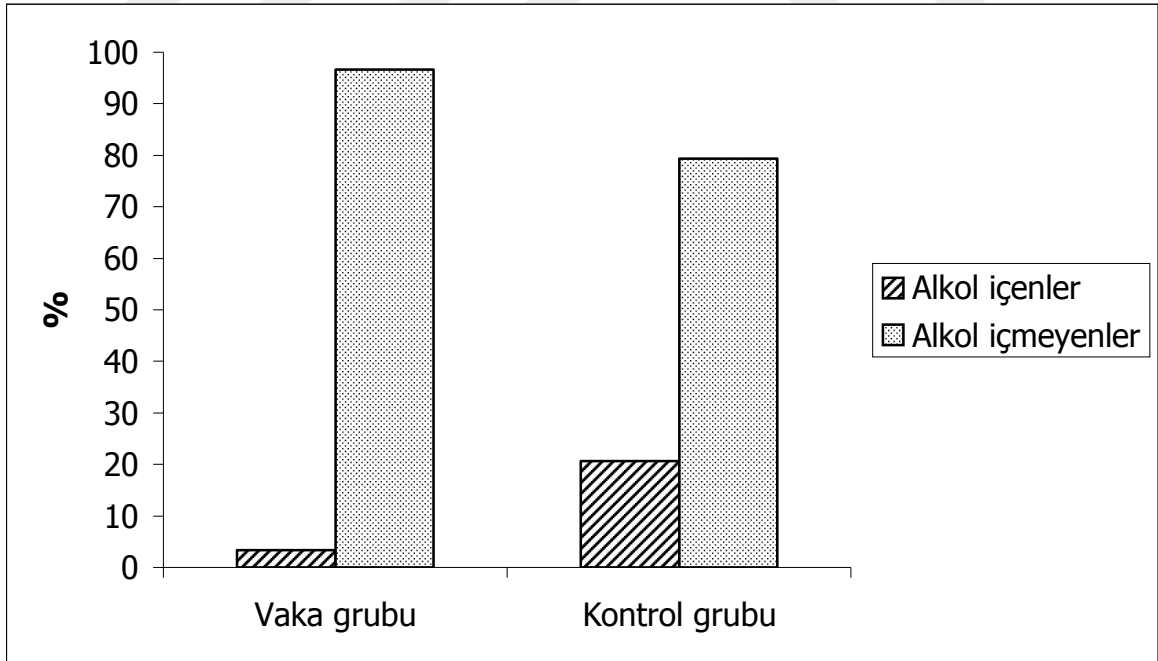


Grafik 3.Vaka ve kontrol grubunda sigara kullanma dağılımı

4-ALKOL KULLANIMI: Vaka grubundaki hastaların 1'i (%3.33) alkol kullanmakta iken, 29'u (%96.67) alkol kullanmamaktadır. Kontrol grubundaki hastaların 18'i (%20.7) alkol kullanmakta iken 69'u (%79.3) alkol kullanmamaktadır. Vaka ve kontrol grupları arasında alkol kullanımı açısından farklılık bulunmuştur. Bulgular Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5.Vaka ve kontrol gruplarında alkol kullanımı dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
ALKOL KULLANANLAR	1	3.33	18	20.7
ALKOL KULLANMAYANLAR	29	96.67	69	79.3

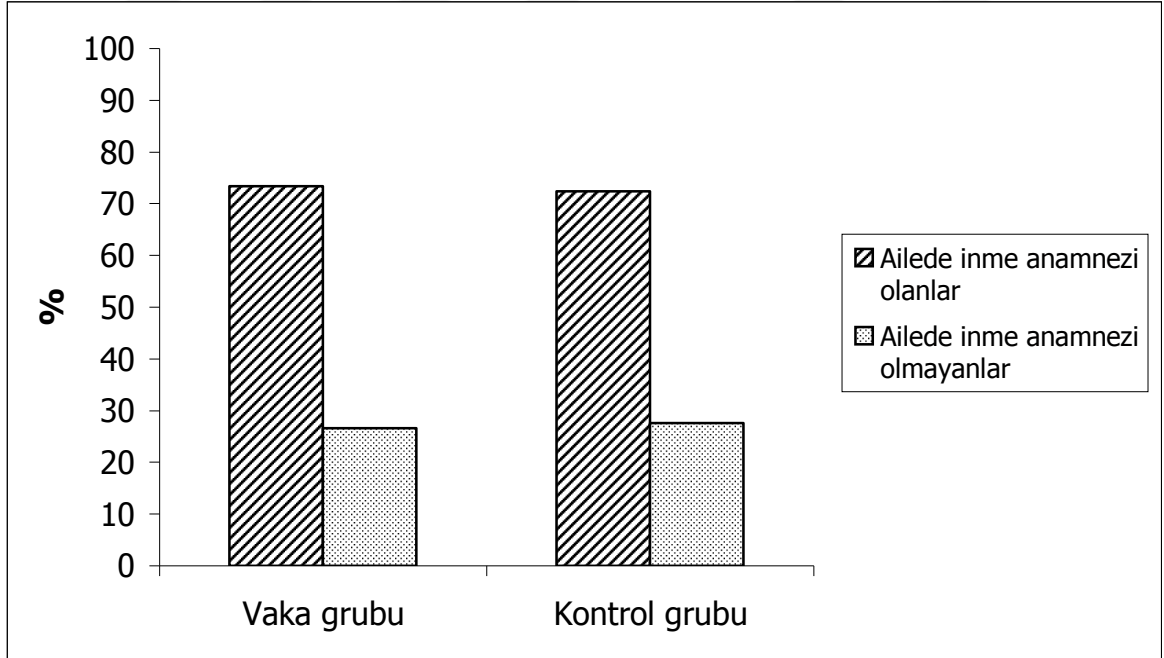


Grafik 4.Vaka ve kontrol grubunda alkol kullanma dağılımı

5-AİLEDE İNME ANAMNEZİ: Vaka grubundaki hastaların 22'sinde (%73.33) ailede inme anamnezi varken, 8'inde (%26.67) ailede inme anamnezi yoktur. Kontrol grubundaki hastaların 63'ünde (%72.4) ailede inme anamnezi varken 24'ünde (%27.6) ailede inme anamnezi yoktur. Vaka ve kontrol grupları arasında ailede inme anamnezi açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6.Vaka ve kontrol gruplarında ailede inme anamnezi dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
AİLEDE İNME ANAMNEZİ OLANLAR	22	73.33	63	72.4
AİLEDE İNME ANAMNEZİ OLMAYANLAR	8	26.67	24	27.6



Grafik 5.Vaka ve kontrol grubunda ailede inme anamnezi dağılımı

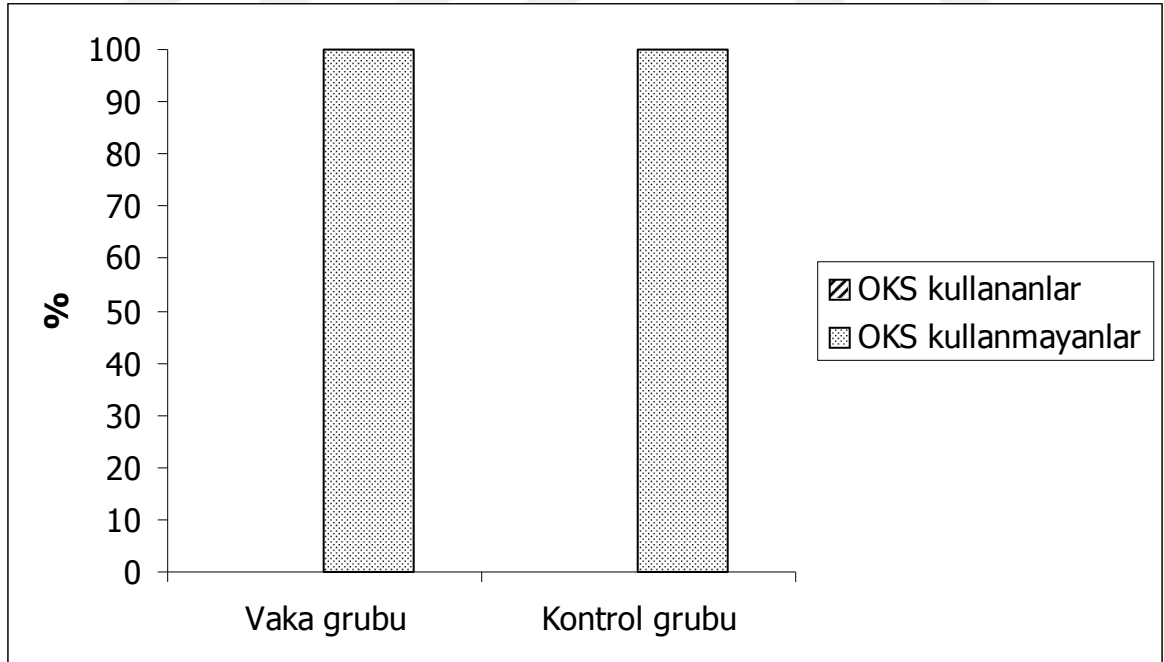
B-MUHTEMEL RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER

1-ORAL KONTRASEPTİF (OKS) VE/VEYA HORMON PREPARATI

KULLANIMI: Vaka grubundaki hastaların hiçbirinde oral kontraseptif ve/veya hormon preparatı kullanımı anamnezi yokken kontrol grubundaki hastaların da hiçbirinde oral kontraseptif ve/veya hormon preparatı kullanımı anamnezi yoktur. Bulgular Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7.Vaka ve kontrol gruplarında oral kontraseptif ve/veya hormon preparatı kullanımı dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
OKS VE/VEYA HORMON KULLANANLAR	0	0	0	0
OKS VE/VEYA HORMON KULLANMAYANLAR	30	100	87	100



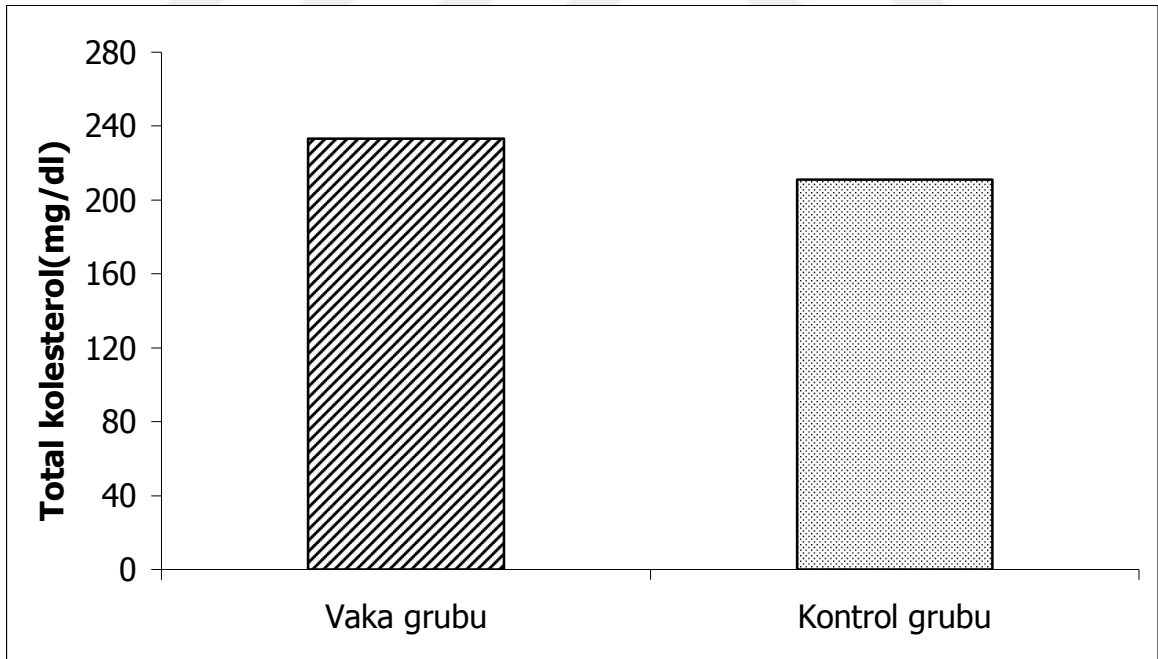
Grafik 6.Vaka ve kontrol grubunda OKS kullanım dağılımı

2.SERUM LİPİT PROFİLİ

A-TOTAL KOLESTEROL: Vaka grubundaki hastaların ortalama total kolesterol seviyesi 233.16 mg/dl olarak bulunurken kontrol grubundaki hastaların ortalama total kolesterol seviyeleri 211.21 mg/dl olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 8.Vaka ve kontrol gruplarında total kolesterol seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
TOTAL KOLESTEROL (mg/dl)	233.16	211.21

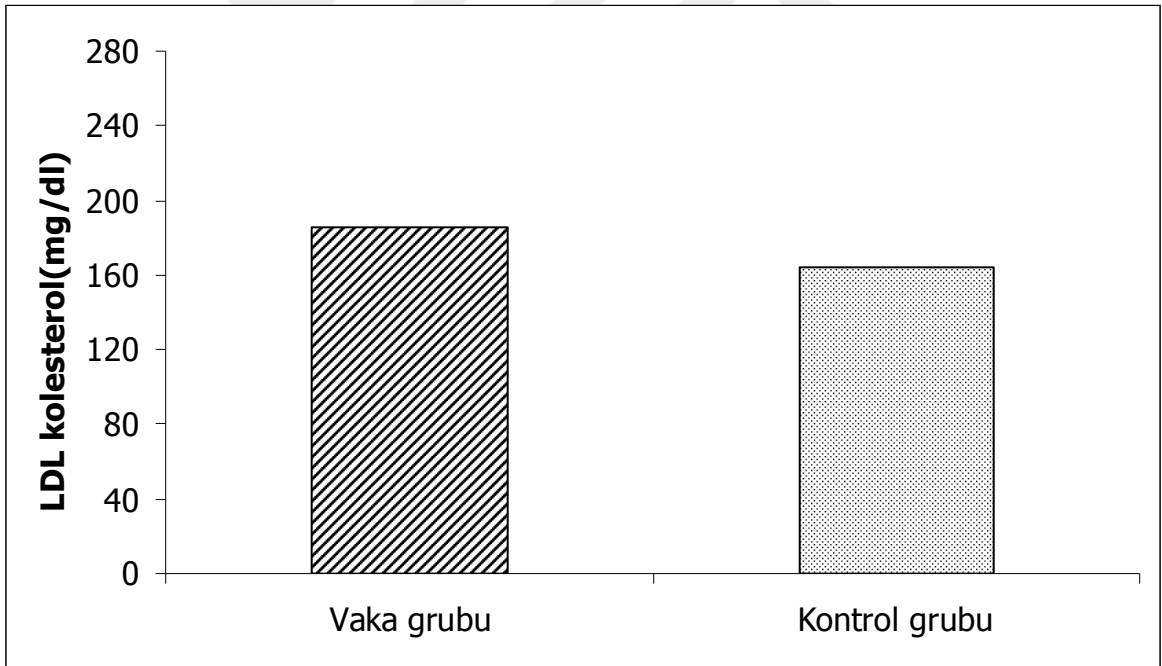


Grafik 7.Vaka ve kontrol grubunda total kolesterol dağılımı

B-LDL KOLESTEROL: Vaka grubundaki hastaların ortalama LDL kolesterol seviyesi 186.11 mg/dl olarak bulunurken kontrol grubundaki hastaların ortalama LDL kolesterol seviyesi 164.16 mg/dl olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9.Vaka ve kontrol gruplarında LDL kolesterol seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
LDL KOLESTEROL (mg/dl)	186.11	164.16

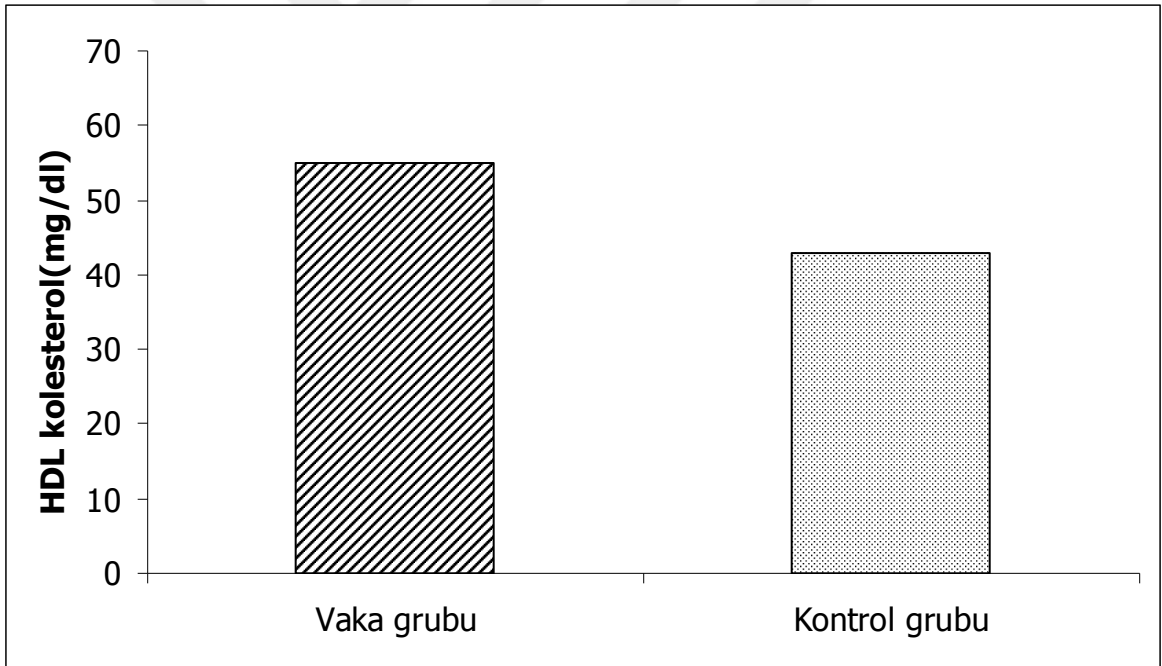


Grafik 8.Vaka ve kontrol grubunda LDL kolesterol dağılımı

C-HDL KOLESTEROL: Vaka grubundaki hastaların ortalama HDL kolesterol seviyesi 54.86 mg/dl olarak bulunurken kontrol grubundaki hastaların ortalama HDL kolesterol seviyesi 42.91 mg/dl olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10.Vaka ve kontrol gruplarında HDL kolesterol seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
HDL KOLESTEROL (mg/dl)	54.86	42.91

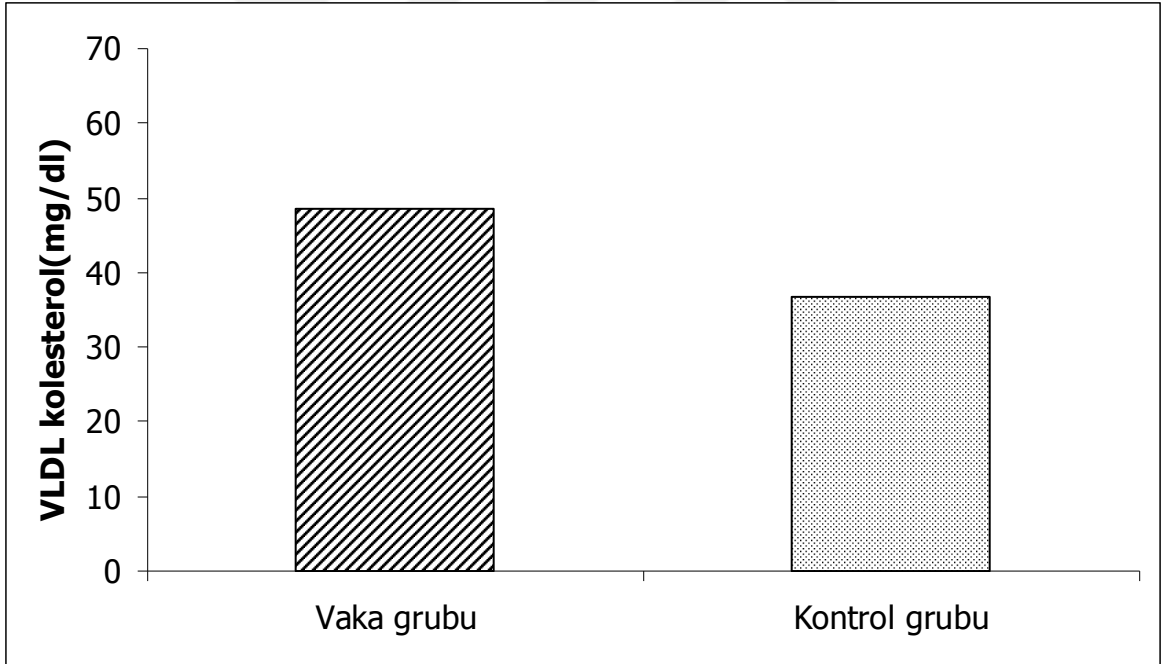


Grafik 9.Vaka ve kontrol grubunda HDL kolesterol dağılımı

D-VLDL KOLESTEROL: Vaka grubundaki hastaların ortalama VLDL kolesterol seviyesi 48.58 mg/dl olarak bulunurken kontrol grubundaki hastaların ortalama VLDL kolesterol seviyesi 36.63 mg/dl olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11.Vaka ve kontrol gruplarında VLDL kolesterol seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
VLDL KOLESTEROL (mg/dl)	48.58	36.63

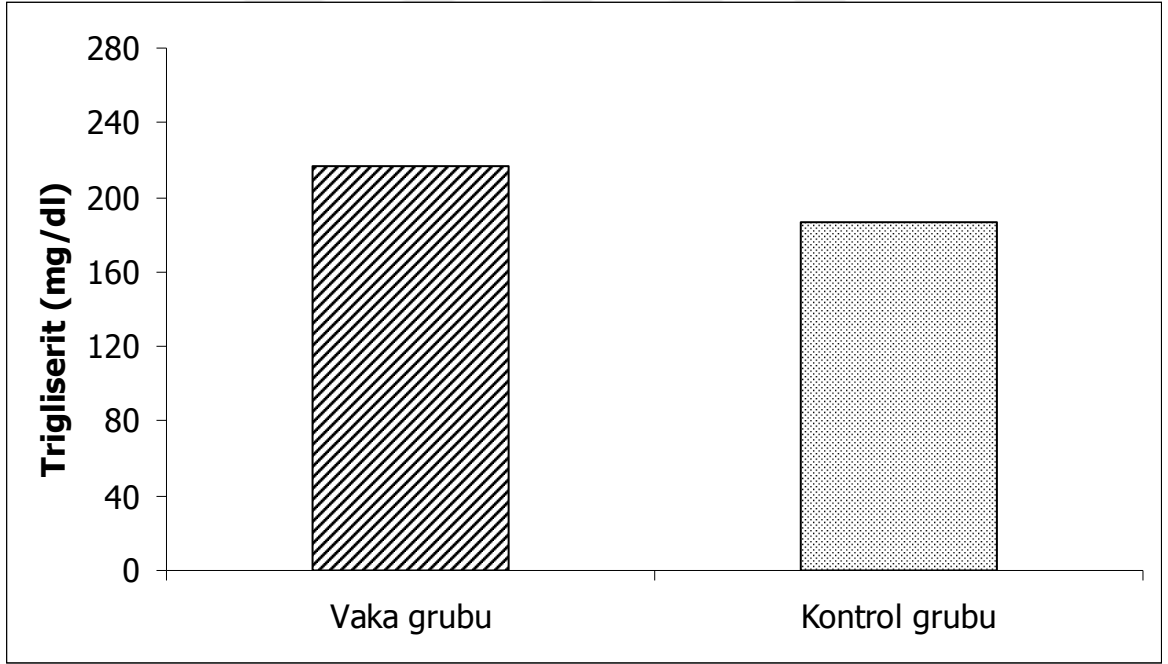


Grafik 10.Vaka ve kontrol grubunda VLDL kolesterol dağılımı

E-TRİGLİSERİT: Vaka grubundaki hastaların ortalama trigliserit seviyesi 217 mg/dl olarak bulunurken kontrol grubundaki hastaların ortalama trigliserit seviyesi 186.65 mg/dl olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12.Vaka ve kontrol gruplarında trigliserit seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
TRİGLİSERİT (mg/dl)	217	186.65



Grafik 11.Vaka ve kontrol grubunda trigliserit dağılımı

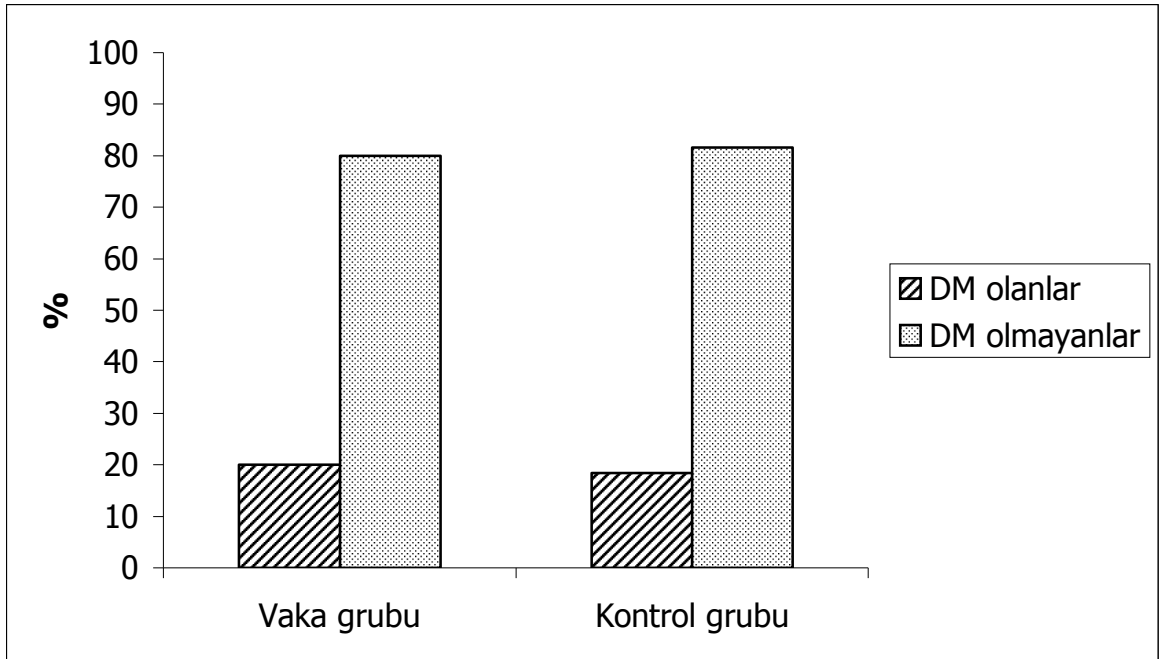
II-HASTALIK VE HASTALIK BELİRLEYİCİLERİ

A-KESİN RİSK FAKTÖRÜ OLARAK KABUL EDİLENLER:

1-DİYABETES MELLİTUS (DM): Vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20) diyabetes mellitus tespit edilirken, 24'ünde (%80) diyabetes mellitus tespit edilmemiştir. Kontrol grubundaki hastaların 16'sında (%18.39) diyabetes mellitus tespit edilirken 71'inde (%81.61) diyabetes mellitus tespit edilmemiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında diyabetes mellitus açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13.Vaka ve kontrol gruplarında diyabetes mellitus dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
DİYABETES MELLİTUSU OLANLAR	6	20	16	18.39
DİYABETES MELLİTUSU OLMAYANLAR	24	80	71	81.61

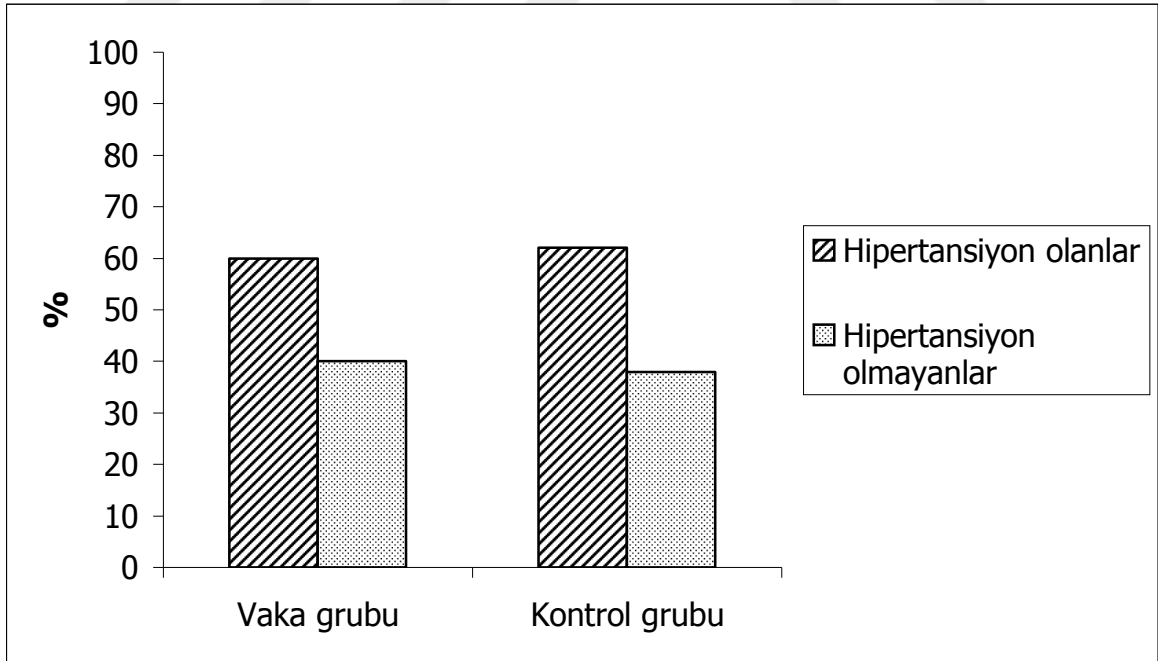


Grafik 12.Vaka ve kontrol grubunda DM dağılımı

2-HİPERTANSİYON: Vaka grubundaki hastaların 18'inde (%60) hipertansiyon tespit edilirken, 12'sinde (%40) hipertansiyon tespit edilmemiştir. Kontrol grubundaki hastaların 54'ünde (%62.07) hipertansiyon tespit edilirken, 33'ünde (37.93) hipertansiyon tespit edilmemiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında hipertansiyon açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 14'de gösterilmiştir.

Tablo 14.Vaka ve kontrol gruplarında hipertansiyon dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
HİPERTANSİYONU OLANLAR	18	60	54	62.07
HİPERTANSİYONU OLMAYANLAR	12	40	33	37.93

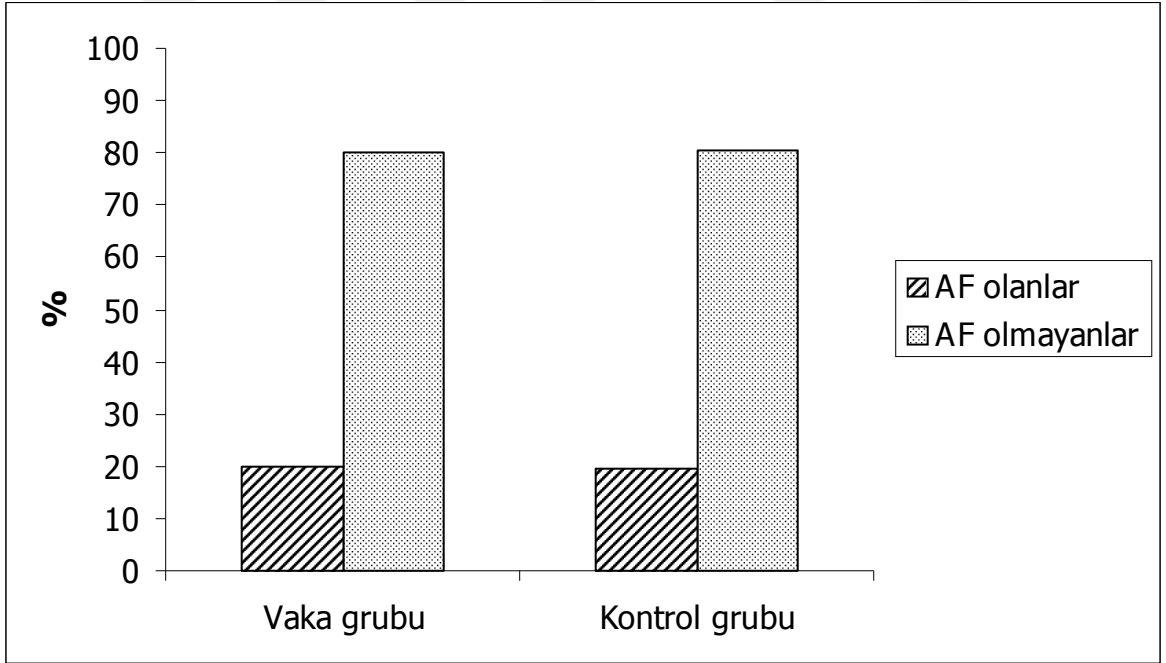


Grafik 13.Vaka ve kontrol grubunda hipertansiyon dağılımı

3-ATRİYAL FİBRİLASYON (AF): Vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20) atriyal fibrilasyon tespit edilirken, 24'ünde (%80) atriyal fibrilasyon tespit edilmemiştir. Kontrol grubundaki hastaların 17'sinde (%19.54) atriyal fibrilasyon tespit edilirken, 70'inde (%80.46) atriyal fibrilasyon tespit edilmemiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında atriyal fibrilasyon açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15.Vaka ve kontrol gruplarında atriyal fibrilasyon dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
ATRİYAL FİBRİLASYONU OLANLAR	6	20	17	19.54
ATRİYAL FİBRİLASYONU OLMAYANLAR	24	80	70	80.46

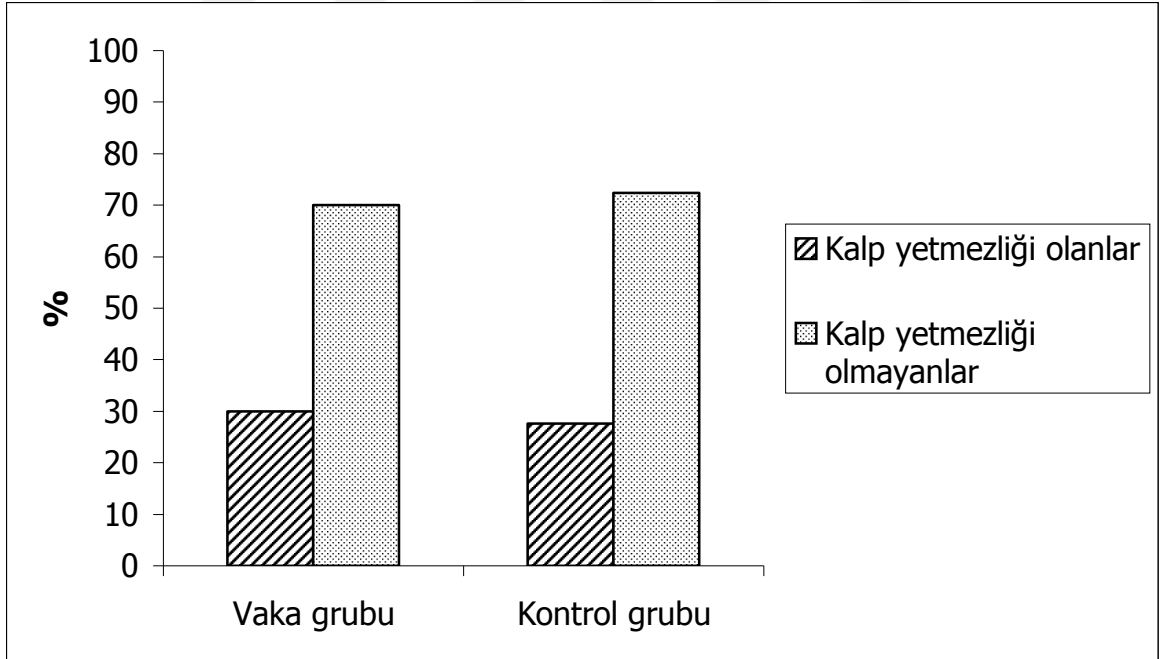


Grafik 14.Vaka ve kontrol grubunda AF dağılımı

4-KALP YETMEZLİĞİ: Vaka grubundaki hastaların 9'unda (%30) kalp yetmezliği varken, 21 (%70) hastada kalp yetmezliği yoktur. Kontrol grubundaki hastaların 24'ünde (%27.6) kalp yetmezliği varken, 63 (%72.4) hastada kalp yetmezliği yoktur. Vaka ve kontrol grupları arasında kalp yetmezliği açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16.Vaka ve kontrol gruplarında kalp yetmezliği dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
KALP YETMEZLİĞİ OLANLAR	9	30	24	27.6
KALP YETMEZLİĞİ OLMAYANLAR	21	70	63	72.4

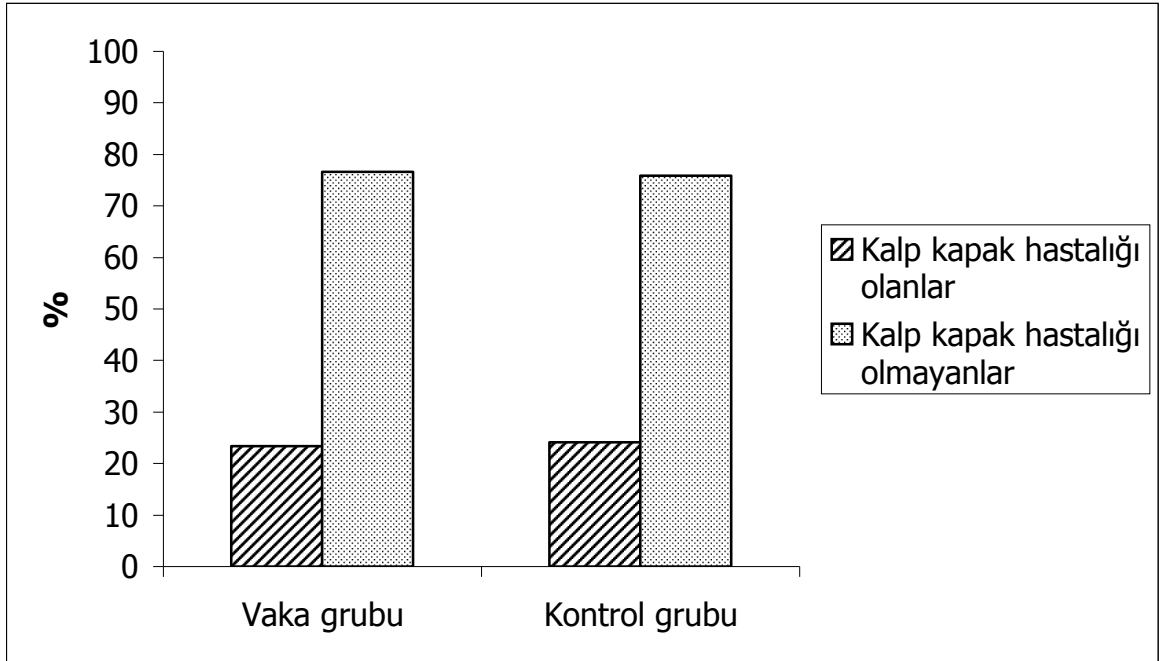


Grafik 15.Vaka ve kontrol grubunda kalp yetmezliği dağılımı

5-KALP KAPAK HASTALIĞI: Vaka grubundaki hastaların 7'sinde (%23.33) kalp kapak hastalığı tespit edilirken, 23 (%76.67) hastada kalp kapak hastalığı yoktur. Kontrol grubundaki hastaların 21'inde (%24.14) kalp kapak hastalığı tespit edilirken, 66 (%75.86) hastada kalp kapak hastalığı yoktur. Vaka ve kontrol grupları arasında kalp kapak hastalığı açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17.Vaka ve kontrol gruplarında kalp kapak hastalığı dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
KALP KAPAK HASTALIĞI OLANLAR	7	23.33	21	24.14
KALP KAPAK HASTALIĞI OLMAYANLAR	23	76.67	66	75.86

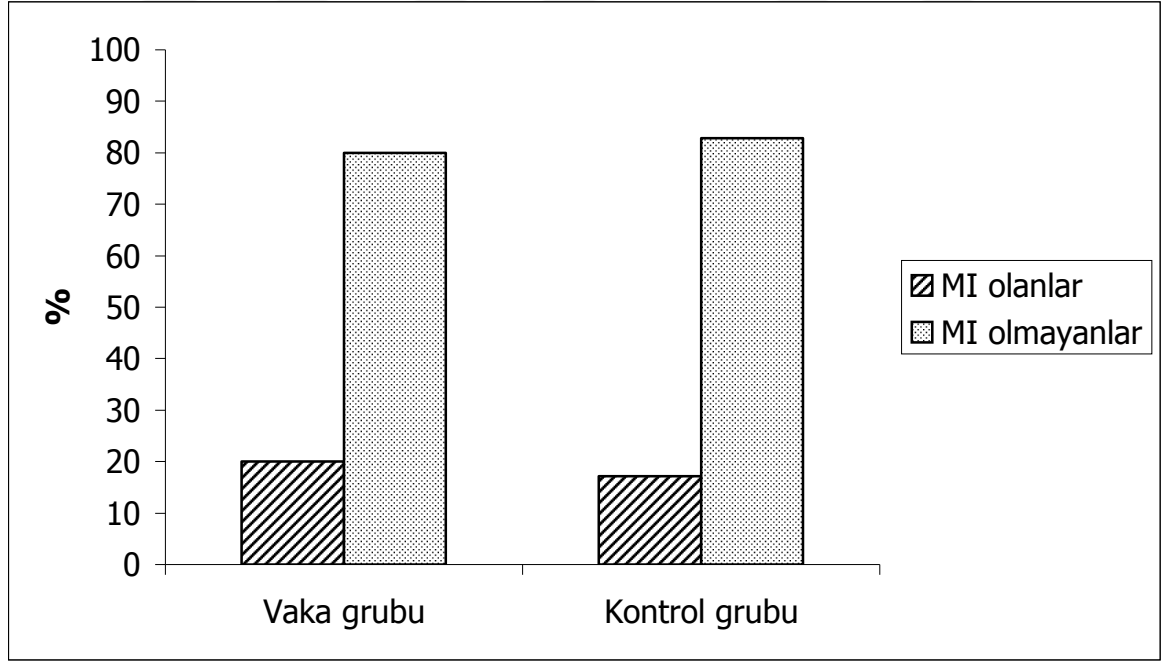


Grafik 16.Vaka ve kontrol grubunda kalp kapak hastalığı dağılımı

6-MYOKARD ENFARKTÜSÜ (MI): Vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20) myokard enfarktüsü teşhis edilirken, 24 (%80) hastada myokard enfarktüsü teşhis edilmemiştir. Kontrol grubundaki hastaların 15'inde (%17.2) myokard enfarktüsü teşhis edilirken, 72 (%82.8) hastada myokard enfarktüsü teşhis edilmemiştir. Vaka ve kontrol grupları arasında myokard enfarktüsü açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18.Vaka ve kontrol gruplarında myokard enfarktüsü dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
MYOKARD ENFARKTÜSÜ OLANLAR	6	20	15	17.2
MYOKARD ENFARKTÜSÜ OLMAYANLAR	24	80	72	82.8

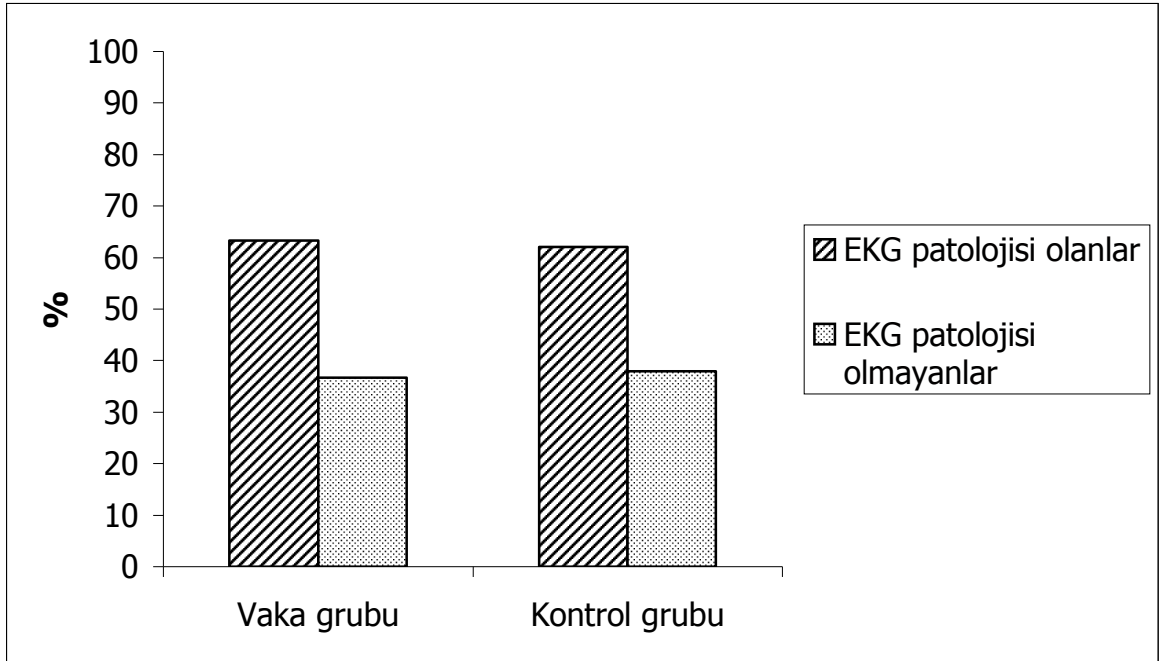


Grafik 17.Vaka ve kontrol grubunda MI dağılımı

7-ELEKTROKARDİYOĞRAFİ (EKG) DEĞİŞİKLİKLERİ: Vaka grubundaki hastaların 19'unda (%63.33) elektrokardiyografi patolojisi tespit edilirken, 11 (%36.67) elektrokardiyografik patoloji yoktur. Kontrol grubundaki hastaların 54'ünde (%62.1) elektrokardiyografi patolojisi tespit edilirken, 33 (%37.9) hastada elektrokardiyografik patoloji yoktur. Vaka ve kontrol grupları arasında elektrokardiyografik patoloji açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 19'da gösterilmiştir.

Tablo 19.Vaka ve kontrol gruplarında EKG'de patoloji dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
EKG PATOLOJİSİ OLANLAR	19	63.33	54	62.1
EKG PATOLOJİSİ OLMAYANLAR	11	36.67	33	37.9

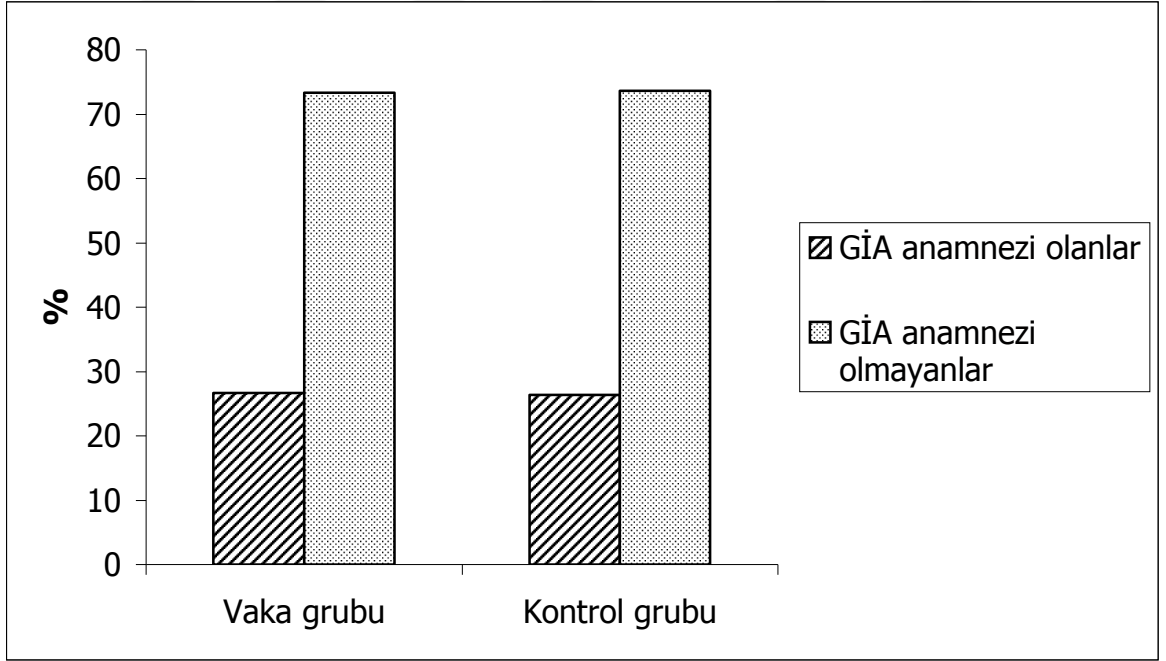


Grafik 18.Vaka ve kontrol grubunda EKG patolojisi dağılımı

8-GEÇİCİ İSKEMİK ATAK (GİA): Vaka grubundaki hastaların 8'inde (%26.67) geçici iskemik atak anamnezi varken, 22 (%73.33) hastada geçici iskemik atak anamnezi yoktur. Kontrol grubundaki hastaların 23'ünde (%26.4) geçici iskemik atak anamnezi varken, 64 (%73.6) hastada geçici iskemik atak anamnezi yoktur. Vaka ve kontrol grupları arasında geçici iskemik atak anamnezi açısından farklılık bulunmamıştır. Bulgular Tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20.Vaka ve kontrol gruplarında GİA dağılımı

	VAKA		KONTROL	
	n	%	n	%
GİA ANAMNEZİ OLANLAR	8	26.67	23	26.4
GİA ANAMNEZİ OLMAYANLAR	22	73.33	64	73.6

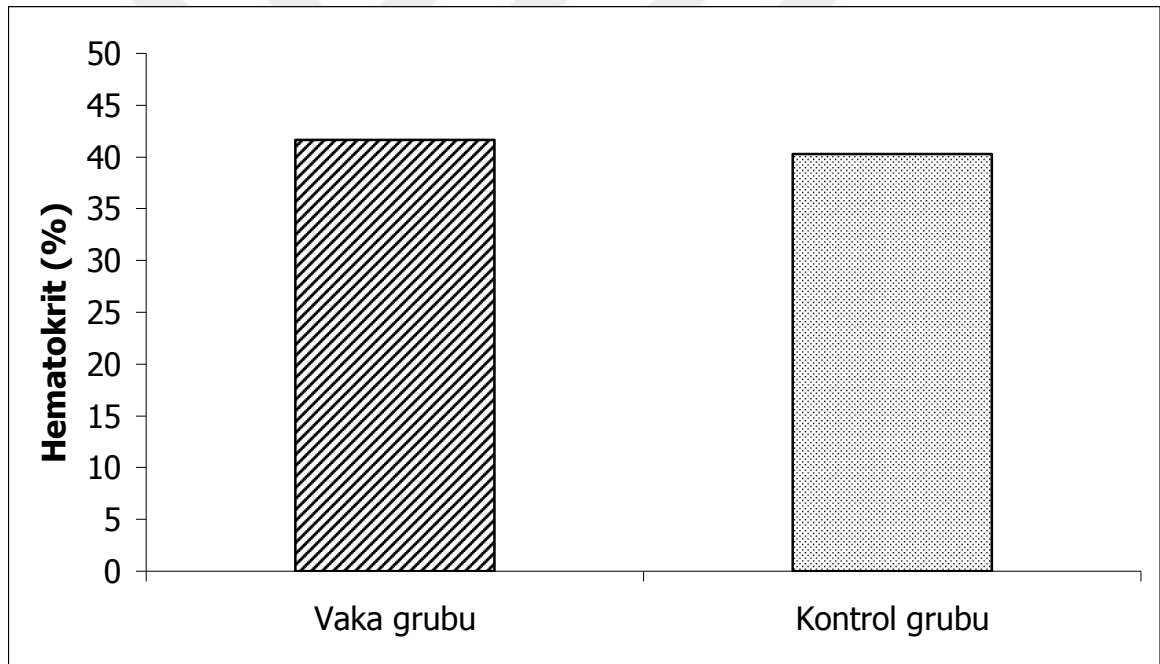


Grafik 19.Vaka ve kontrol grubunda GİA dağılımı

9-HEMATOKRİT: Vaka grubundaki hastaların ortalama hematokrit seviyesi %41.66 olarak bulunurken, kontrol grubundaki hastaların ortalama hematokrit seviyeleri %40.27 olarak bulunmuştur. Bulgular Tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 21.Vaka ve kontrol gruplarında hematokrit seviyesi dağılımı

	VAKA	KONTROL
	ORTALAMA	ORTALAMA
HEMATOKRİT (%)	41.66	40.27



Grafik 20.Vaka ve kontrol grubunda hematokrit dağılımı

BULGULARIN ÖZETİ

- Vaka grubundaki hastaların 7'si (%23.33) kadın, 23'ü (%76.67) erkek olmak üzere toplam 30 kişidir. Kontrol grubu ise 41'i (%47.1) kadın, 46'sı (%52.9) erkek toplam 87 kişidir.
- Vaka grubunda hastaların yaş aralığı 28-86 iken kontrol grubunda 31-91 olarak bulunmuştur. Vaka grubunda hastaların yaş ortalaması 62.80 iken kontrol grubunda 65.5 olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların 8'i (26.6), kontrol grubundaki hastaların 21'i (%24.14) sigara kullanmaktadır.
- Vaka grubundaki hastaların 1'i (%3.33), kontrol grubundaki hastaların ise 18'i (%20.7) alkol kullanmaktadır.
- Vaka grubundaki hastaların 22'sinde (%73.33), kontrol grubundaki hastaların ise 63'ünde (%72.4) ailede inme anamnezi vardır.
- Vaka grubundaki hastaların hiçbirinde OKS ve/veya hormon preparatı kullanımı yokken, kontrol grubundaki hastaların da hiçbirinde OKS ve/veya hormon preparatı kullanımı yoktur.
- Vaka grubundaki hastaların total kolesterol ortalaması 233.16 mg/dl iken kontrol grubundaki hastaların total kolesterol ortalaması 211.21 mg/dl olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların LDL kolesterol ortalaması 186.11 mg/dl iken, kontrol grubundaki hastaların LDL kolesterol ortalaması 164.16 mg/dl olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların HDL kolesterol ortalaması 54.86 mg/dl iken, kontrol grubundaki hastaların HDL kolesterol ortalaması 42.91 mg/dl olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların VLDL kolesterol ortalaması 48.58 mg/dl iken, kontrol grubundaki hastaların VLDL kolesterol ortalaması 36.63 mg/dl olarak bulunmuştur.

- Vaka grubundaki hastaların trigliserit ortalaması 217 mg/dl iken, kontrol grubundaki hastaların trigliserit ortalaması 186.65 mg/dl olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların 18'inde (%60), kontrol grubundaki hastaların ise 54'ünde (%62.07) hipertansiyon vardır.
- Vaka grubundaki hastaların 8'inde (%26.67), kontrol grubundaki hastaların ise 23'ünde (%26.4) GİA vardır.
- Vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20), kontrol grubundaki hastaların ise 16'sında (%18.39) DM vardır.
- Vaka grubundaki hastaların hematokrit ortalaması %41.66 iken, kontrol grubundaki hastaların hematokrit ortalaması %40.27 olarak bulunmuştur.
- Vaka grubundaki hastaların 19'unda (%63.33), kontrol grubundaki hastaların ise 54'ünde (%62.1) EKG'de patoloji vardır.
- Vaka grubundaki hastaların 7'sinde (%23.33), kontrol grubundaki hastaların ise 21'inde (%24.14) kalp kapak hastalığı vardır.
- Vaka grubundaki hastaların 9'unda (%30), kontrol grubundaki hastaların ise 24'ünde (%27.6) kalp yetmezliği vardır.
- Vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20), kontrol grubundaki hastaların ise 15'inde (%17.2) myokard enfarktüsü vardır.

VAKA GRUBUNDAKİ OLGULARIN RADYOLOJİK İNCELEME BULGULARI

Yapılan BBT ve/veya kranyal MR görüntülemelerinde 18 (%60) olguda sol PSA enfarkti, 8 (%26.67) olguda sağ PSA enfarkti, 4 (%13.33) olguda bilateral PSA enfarkti bulunmaktaydı. Kranyal MR anjiyografilerde 7 (%23.33) olguda sol PSA oklüzyonu, 2 (%6.67) olguda sağ PSA oklüzyonu, 2 (%6.67) olguda bilateral PSA oklüzyonu, 1 (%3.33) olguda her iki MCA ve dallarında aterosklerotik değişiklik, 1 (%3.33) olguda anterior kommünikan arterde 5 mm çaplı anevrizma saptandı.

Yapılan karotis-vertebral Doppler ultrasonografilerde 1 (%3.33) olguda baziler arterde oklüzyon, 1 (%3.33) olguda sol İKA'da %90 stenoz, sağ İKA'da kısmi oklüzyon, 1 olguda (%3.33) sol vertebral arter oklüzyonu, sağ vertebral arter

distalinde stenoz, 1 olguda (%3.33) sağ İKA'da %64 stenoz, sol İKA'da %65 stenoz, 1 olguda (%3.33) sağ İKA'da total oklüzyon, sol vertebrobaziler bileşkede %60-70 stenoz, 1 (%3.33) olguda vertebrobaziler trombozis, 1 (%3.33) olguda sağ İKA'da ve sol İKA'da orta dereceli stenoza neden olan plaklar, 1 (%3.33) olguda sağ İKA'da %68 stenoz, sol İKA'da %73 stenoz, sol vertebral arterde %75 stenoz, 1 (%3.33) olguda sağ karotis petrozal bölümde stenoz, 1 (%3.33) olguda sol İKA'da total oklüzyon, 2 (%6.67) olguda sağ İKA'da total oklüzyon saptandı.



VAKA GRUBUNDAKİ HASTALAR

Adı Soyadı	Yaş	Cinsiyeti	Sigorta Sicil No
M.Ö.	68	K	25935
F.P.	76	K	43149
H.Ö.	60	E	04427
M.B.	68	E	91565
Ş.B.	67	K	45710
A.Y.	63	E	33400
V.D.	58	E	33400
A.Ş.	65	E	17737
S.A.	64	E	00612
M.D.	76	E	33400
A.D.	86	E	12913
F.G.	65	E	53884
F.G.	28	E	13664
T.E.	51	E	61935
S.İ.	61	E	10371
F.D.	47	E	60116
R.A.	53	E	73642
H.G.	74	E	66267
S.K.	76	K	73400
Ş.A.	39	E	82676
S.K.	70	K	65421
A.Y.	58	K	06639
K.K.	76	E	64213
H.B.	50	K	01924
H.H.	71	E	70424
N.T.	70	E	80650
M.A.	69	E	07511
C.A.	57	E	84715
A.T.	45	E	87497
M.K.	73	E	27944

KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALAR

KADIN		
İsim	Yaş	Sicil no
F.D.	68	63515
M.A.	68	39783
H.Ç.	62	63400
Z.Ö.	57	99564
Ş.K.	59	63782
B.B.	62	17336
H.K.	62	94536
H.B.	63	01924
H.A.	64	36006
Y.E.	66	56615
E.M.	72	93260
N.S.	70	01055
R.Y.	60	29520
F.P.	60	43149
M.Ö.	75	25935
Ş.B.	76	45710
H.P.	81	63234
H.Ş.	82	08376
Z.A.	84	20415
S.G.	87	33227
C.K.	88	83310
Ş.K.	31	69364
N.O.	34	03400
A.B.	42	34645
B.F.	56	93400
F.G.	47	59005
H.G.	48	70098
S.M.	52	34000
N.T.	52	03400
N.S.	55	18385
M.Y.	58	14408
S.A.	61	60972
S.A.	62	71338
N.A.	63	73400
N.Ç.	64	81027
M.K.	65	71923
S.A.	66	49035
G.T.	82	94806
N.A.	68	73902
M.E.	68	89902
N.Ç.	67	93035

Erkek		
İsim	Yaş	Sicil no
A.Y.	67	84475
A.K.	68	01343
A.S.T.	67	60297
S.P.	62	73857
H.B.	57	63638
N.A.	62	70312
M.E.	66	62298
S.A.Ç.	62	61517
M.B.	65	54863
O.N.B.	70	61976
K.Ş.	72	33819
A.Ö.	63	84915
D.B.	60	60064
S.K.	60	78102
M.K.	76	02284
K.K.	77	64213
Ş.Y.	80	13324
F.B.	81	55293
C.T.	83	45501
A.G.	84	62422
M.E.	91	03539
C.Ç.	87	43563
Ş.K.	85	45521
Y.M.	84	65300
S.Y.	84	27091
H.A.	85	86606
E.K.	85	18234
N.G.	83	35069
K.Y.	83	19353
R.K.	82	58766
A.R.K.	34	12451
B.K.	34	77489
A.Z.	45	94710
H.H.	47	70424
A.K.	47	28633
O.K.	50	23400
Z.U.	51	11826
M.S.	55	87241
N.S.	57	29618
D.Ö.	62	93400
Y.T.	62	25541
H.K.	63	50170
M.Y.	64	15367
H.Ç.	65	87751
S.S.	66	62274
H.G.	58	11001

TARTIŞMA

Strok hemen hemen tüm dünyada halen sağlık ve iş gücü kaybına neden olan en önemli problemlerden biridir. Strok vakalarının önlenmesi kişisel ve halk sağlığındaki öncelikli bir amaçtır. Strok risk faktörlerinin bilinmesi, hastalığın morbidite ve mortalite riskine etkisinin azaltılması ülkelerin sağlık programlarında önemli yer tutmaktadır.

Strok vakalarının önlenmesindeki en önemli nokta artmış risk faktörlerini taşıyan kişilerin belirlenmesi ve bu risk faktörlerinin modifiye edilmesidir. Her ne kadar bazı risk faktörleri modifiye edilebilirse de yaş, ırk, aile anamnezi, cinsiyet, etnik grup gibi bazı risk faktörlerini modifiye etmek imkansızdır. Modifiye edilebilir risk faktörleri hipertansiyon, kardiyak hastalıklar, diyabet, hiperlipidemi, asemptomatik karotis stenozu, sigara içimi ve alkol kullanımındır.

Randomize klinik çalışmalar bu risk faktörlerinin tedavi ve modifikasyonu ile iskemik strok riskinin azaltılabildiğini göstermiştir (4,10,12).

Daha öncesinden inme öyküsü olan ve inme öyküsü olmayan olgularda yapılan çalışmalarda sessiz serebral enfarktlara sıkça rastlanması araştırmacıları bu konuyu incelemeye itmiştir. Herderschee ve arkadaşları inme öyküsü olan olgularda yaptıkları çalışmalarda %13 (186), Bernick C ve arkadaşlarının inme öyküsü olmayan yaşlı popülasyonlarda yaptıkları çalışmalarda %28 oranında sessiz enfarktlara rastlanmıştır (83).

Shintani ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda yaş ve hipertansiyon öyküsü sessiz enfarktlarda risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Yapılan diğer benzer çalışmalarda da sessiz ve semptomatik beyin enfarktlarındaki risk faktörlerinin benzediği görülmüştür (187).

Sessiz enfarkt lokalizasyonları hakkında çeşitli çalışmalar yapılmış ve enfarktların daha sıklıkla küçük derin laküner enfarktlar olduğu görülmüştür. Küçük damar hastalığının sessiz serebral enfarkt hastalığı ile ilişkili olduğu mevcut olayın

sebebi olarak düşünölmüştür (86). Kranyal MRG'lerde T2 kesitlerinde sıklıkla talamusta, bazal ganglionlarda ve serebral ak maddede hiperintens lezyonlar tespit edilmiştir (188). Bizim olgularımızda ise enfarktlar PSA sulama alanında ve daha büyük hemisferik enfarktlar olarak görölüyordu.

Aseptomatik karotis stenozu olan olgularda yapılan Doppler ultrasonografi (USG)'lerde sessiz enfarktların %86 stenozla aynı tarafta olduğu gözlenmiş ve sessiz serebral enfarktların aseptomatik karotis stenozlu hastalarda karotis endarterektomi tedavisi için endikasyon olabileceği düşünölmüştür (189). Bizim çalışmamızdaki olgulara yapılan karotis-vertebral Doppler USG'lerde de bu çalışmadaki değere yakın oranlar tespit edilmiştir.

Strok vakalarının sıklığının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. Gross ve arkadaşları tarafından 200.000 hastanın takibinde 317 iskemik strok vakasının yaş ortalamasının 70 olduğu bildirilmiştir (69). Çin'de 178 vakalık iskemik strok serisinin yaş ortalaması 64.8 olarak bulunmuştur (70). Aronow tarafından yapılan prospektif 2152 vakanın analizinde yaş ortalaması 80 ± 8 olarak bulunmuştur (71). Framingham çalışmasında ise yaş ortalaması erkeklerde 65.4 iken kadınlarda 66.1 olarak bildirilmiştir (72). Abbott ve arkadaşları tarafından 45-81 yaş arasındaki Japon kökenli Amerika'lıların 6 yıllık takibi ile strok insidansları değerlendirilmiştir. Bu çalışmaya göre 45-54 yaşları arasında strok oranı 20.6/1000 iken 65 yaş ve üstünde oran 33.5 /1000 olarak bulunmuştur (73). Rochester Minnesota'da Davis tarafından yapılan kohort çalışmasında erkeklerde yaş ortalaması 63.0, kadınlarda ise 63.6 olarak bildirilmiştir (57). Farklı ölkelerden göç eden insanların olduğu İsrail Tel Aviv'de 3600 strok vakasında ortalama yaş 73.2 olarak bulunmuştur (56). Bogousslavsky ve arkadaşları tarafından yapılan 1000 vakanın analizinde erkeklerde ortalama yaş 61.1 ± 12.2 kadınlarda ortalama yaş 60.3 ± 15.6 olarak bulunmuştur (53). Danimarka 'da yapılan bir çalışmada ise strok ortalama yaşı 74.8 ± 11.2 olarak bildirilmiştir (22). Finlandiya'da yapılan bir çalışmada strok hastalarının ortalama yaşı 66.4 olarak tespit edilmiştir (8). Ölkemizde Sarıca ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ortalama yaş 51.2 ± 12.4 olarak bulunmuştur (74).

Bizim çalışmamızda ise vaka grubunun yaşları 28-86 arasında olup ortalama 62.8'dir. Literatürle uyumlu olan sonuçlarımız yaptığımız çalışmanın İstanbul gibi bir

metropol şehri olması ve sağlık hizmetlerinin daha iyi olması ile açıklanabilir. Ülkemizde Sarıca tarafından kırsal kesimde yapılan çalışmada yaş ortalamasının 51.2 ± 12.4 olması bu şekilde açıklanabilir. Fakat şu da bir gerçektir ki İsrail gibi ülkelerde yaş ortalamasının yüksek olmasından alacağımız en önemli ders hastalarda başta hipertansiyon olmak üzere toplum sağlığında çalışmamız gerektiğidir.

Erkeklerin strok insidansı kadınlardan daha fazladır (17). Danimarka'da Boyse ve arkadaşları tarafından 19.327 kişinin 5 yıl takibi ile elde edilen verilere göre strok insidansı kadınlarda 1.4/1.000, erkeklerde 2.48/1.000 olarak bulunmuştur (75). Framingham çalışmasında 14 yıllık takip ile elde edilen verilere göre strok insidansı erkeklerde 0.7/1.000, kadınlarda 0.9/1.000 olarak bulunmuştur (42). Japonya'da Kojima ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise strok insidansı erkeklerde 2.8/1.000, kadınlarda 2.0/1.000 olarak bulunmuştur (32). İsrail Tel Aviv Strok çalışmasında erkek hastaların tüm hastaların % 58.2'sini oluşturduğu bildirilmiştir (56). Sarıca ve arkadaşlarının Karataş bölgesinde yaptıkları çalışmada erkek/kadın oranı 14/9 olarak bulunmuştur (74).

Bizim vaka grubumuzdaki hastaların 7'si (%23.3) kadın, 23'ü (%76.6) erkek idi. Kontrol grubundaki hastaların 41'i (%47.1) kadın ve 46'sı (%52.9) erkek idi. Vaka grubunda cinsiyet açısından farklılık bulunmuştur. Ayrıca kontrol grubunda erkeklerin az da olsa fazlalığı literatürle uyumlu bulunmuştur .

Risk faktörü olarak cinsiyet ele alındığında erkek cinsiyetin vaka grubunda kontrol grubuna göre oldukça yüksek çıkmasını vaka grubumuzun sayısal olarak azlığına bağlayabiliriz, ki dünya literatür ortalamalarına baktığımızda sessiz PSA strok'unda olguların %58'i erkek, %42'si kadın olarak yer almaktadır (174).

Colditz ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada sigara içimi ile özellikle genç ve orta yaşlı kadınlarda olmak üzere strok için nedensel ilişkiyi desteklemektedir (24). Abbott tarafından yapılan diğer bir çalışmada hiç sigara içmeyen 443 erkek ile sigara içen 3435 erkek prospektif bir çalışmada karşılaştırılmış 12 yıllık izlem sonucunda sigara içicilerin içmeyenlere göre 2.3 katı strok geçirme riski olduğu bildirilmiştir (35). Tuomilehto tarafından Finlandiya'da yapılan bir çalışmada strok geçirenlerin % 17'sinde en önemli risk faktörü olarak sigara içimi olduğu bildirilmiştir (76). Yine Finlandiya'da Hillbom tarafından yapılan bir

çalışmada ise sigara içimi bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmamıştır (77). Framingham çalışmasına göre sigara içimi strok insidansında önemli ve bağımsız bir faktördür. Bu risk erkeklerde 1.42, kadınlarda 1.61 kat fazladır (23). Aronow tarafından yapılan prospektif bir çalışmada önceden strok geçirmiş 1488 kadın ve 644 erkek hastada sigara kullanımının tekrarlayıcı strok üzerine etkisi incelenmiş, sonuç olarak yeni strok geçirme riski sigara içmeye devam eden kadınlarda anlamlı derecede yüksek iken erkeklerde bir değişikliğe neden olmadığı görülmüştür (71). İsrail'de 3600 strok hastasının analizinde hastaların %17'sinde sigara içimi olduğu bildirilmiştir (56). Bogousslavsky ve arkadaşları tarafından yapılan 1000 vakanın analizinde sigara içiminin özellikle kardiyoembolik natürde strok vakalarında önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (53). Sarıca ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara içimi strok vakalarının %39.1'ini oluşturmaktadır (74).

Bizim vaka grubumuzdaki hastaların 8'i (%26.6) sigara içmekte iken kontrol grubundaki hastaların 21'i (%24.1) sigara içmekte idi. İki grup arasında sigara içimi ve strok gelişimi açısından farklılık bulunmamasına karşın stroklu hastalarımızın yaklaşık olarak dörtte birinin sigara içmesi literatürdeki rakamlarla uyumlu olup yüksek risk altındaki hastaları tanımak için bize bir belirteç görevi görebilir.

Alkol kullanımının strok insidansını arttırdığı yolunda İsveç (77), Yugoslavya (78) ve İngiltere'de (79) prospektif olarak yapılmış çalışmalar bulunmaktadır. Framingham çalışmasında ise artmış alkol kullanımının sadece erkeklerde olmak üzere strok insidansını arttırdığı bildirilmektedir (10). Ertan ve arkadaşlarının yaptığı 62 hastadan oluşan bir çalışmada strok hastalarında alkol kullanımı % 7,7 olarak bulunmuştur. Sarıca ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada alkol kullanımı strok vakalarının %17.4'ünü oluşturmaktadır (74).

Bizim çalışmamızda ise alkol kullanan hasta sayısı vaka grubunda 1 (%3.3), kontrol grubunda 18 (%20.7) idi. İki grup arasında alkol kullanımı ve strok açısından farklılık bulunmuştur.

Risk faktörü olarak alkol ele alındığında, kontrol grubuna göre vaka grubunda risk faktörünün oldukça düşük çıkmasını vaka grubumuzun sayısal olarak azlığına bağlayabiliriz. Kontrol grubumuzun ortalaması yabancı literatürlere bakıldığında yine anlamlı olarak düşük çıkmaktadır. Bunun nedeninin ülkemizde din, gelenek ve

görenekler nedeniyle alkol kullanımının batılı ülkelerdeki kadar yoğun ve sık kullanılmaması olduğu düşünülmüştür.

Strok aile anamnezi, strok için önemli bir risk faktörü olarak düşünülse de bu düşüncenin doğrulanmasındaki epidemiyolojik çalışmalar yeterli değildir. Framingham çalışmasında anne ve babası strok geçiren çocuklarda strok görülme oranının daha fazla olduğu bildirilmektedir (21). Graffagnino ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada strok geçiren hastaların 1. derece akrabalarının %41'inde, 2. derece akrabalarının %7'sinde strok anamnezi olduğu bildirilmiştir (37).

Bizim yaptığımız çalışmada vaka grubundaki hastaların %22'sinde (%73.3) ve kontrol grubundaki hastaların 63'ünde (%72.4) ailede inme öyküsü tespit edildi. Vaka ve kontrol grupları arasında ailede inme varlığı açısından farklılık bulunmamıştır.

Oral kontraseptif kullanan 35 yaş üzerindeki hipertansif ve sigara içen kadınlarda strok riskinin 5 kat arttığı bilinmektedir (34). Bizim vaka grubunda oral kontraseptif kullanan hiç bir hasta olmadığından bu konuda bir yorum yapamadık. Bunun nedeni olarak da hasta yaş ortalamasının 62.8 olması ve bu yaş grubundaki hastaların oral kontraseptif kullanma alışkanlıklarının olmamasıdır.

Hiro Yasu ve arkadaşları tarafından 350.977 erkek hastanın altı yıllık takibi sonrasında serum kolesterol seviyesi ve iskemik strok arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (41). Konishi ve arkadaşları tarafından Japonya'da 30 yıl boyunca 750 strok vakasının otopsilerinin patolojik açıdan incelenmesi sonucu artmış serum kolesterol seviyelerinin kortikal arter enfarktları ile ilişkili olduğu iddia edilmiştir (38). Hachinski tarafından yapılan vaka kontrollü 90 hastanın plazma lipit düzeyleri incelendiğinde artmış LDL-kolesterol ve trigliserit seviyelerinin iskemik serebrovasküler hastalıklarda önemli ve bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (37). Hebert'in yaptığı çalışmada kolesterol düşürücü tedavilerin strok riski üzerine faydalı bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (58). Bogousslavsky tarafından yapılan 1000 strok hastasının analizinde hastaların % 14.5 'inde hiperkolesterolemi bulunduğu bildirilmiştir (53). İspanya'da yapılan bir çalışmada ise stroklu hastaların %17'sinde hiperkolesterolemi bulunduğu bildirilmiştir (81). İsrail, Tel Aviv'de yapılan çalışmada 3600 strok vakası incelenmiş ve bu vakaların % 8.4'ünde hiperlipidemi bulunduğu tespit edilmiştir (56).

Vaka grubumuzdaki hastaların total kolesterol, trigliserit, HDL-LDL-VLDL kolesterol seviyeleri kontrol grubundaki hastalara göre farklı bulunmadı. Literatürde lipit düzeyleri ile strok arasında değişik görüşler bildirilmiştir. Hasta grubumuzda lipit seviyelerinin yüksek olmasında, yemek kültürümüzde katı yağdan zengin yiyeceklerin olmasının yanı sıra dengesiz beslenmenin rol aldığı düşünülmüştür.

Koroner, periferik ve serebral arterlerde ateroskleroz, mikroanjyopati diyabetin sık görülen bir komplikasyonudur. Diyabetin şiddetine ve tipine göre strok riski diyabetli hastalarda 1,5-3 kat artmaktadır (17). Hemen hemen tüm Kuzey Amerika ve Avrupa ülkelerinde strok için, özellikle iskemik strok için bir risk faktörü olarak bulunmuştur (4). Fakat Çin ve Japonya'da böyle bir etken söz konusu değildir. (27). Diyabetten çok stroklu hastalarda hiperglisemi, iskemik alanı genişleterek mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır (49). Bu bilgilerin dışında sıklıkla diyabetle hipertansiyonun birlikte olması diyabetin bağımsız bir risk faktörü olarak rolünü belirlemeyi güçleştirmektedir. Yapılan bir çalışmada normotansif diyabetiklerde strok riskinin artmadığı iddia edilmektedir (4,50,51). Framingham çalışması da diyabet ile strok arasında bulunan bu ilişkiyi doğrulamaktadır (50). Aronow tarafından yapılan bir çalışmada 1488 kadın ve 664 erkek 3 yıl takip edilmiş ve strokta risk faktörleri açısından incelenmiştir. Strok geçiren erkeklerin % 34'ü, kadınların da % 27'sinin diyabetik olduğu bildirilmiştir (71). Kuusisto ve arkadaşları 3.5 yıl boyunca diyabeti olan 229 kişi ve diyabeti olmayan 1298 kişiyi takip etmişler ve diyabetlilerde strok oranını % 6.1, diyabeti olmayanlarda da % 3.4 olarak bulmuşlardır (51). Ertan ve arkadaşları tarafından yapılan 62 hastalık bir çalışma, stroklu hastalarda diyabet oranını %23.81 olarak bulmuştur (80).

Vaka grubumuzun 6'sında (%20), kontrol grubumuzun 16'sında (%18,39) DM tespit edilmiştir. Vaka ve kontrol grubu arasında DM açısından farklılık bulunmamıştır.

Hipertansiyon toplumun %25-%40'ını etkileyen, strok için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür (21). İsrail, Tel Aviv'de 3600 strok vakası üzerinde yapılan bir çalışmada en sık görülen risk faktörü olarak hipertansiyon % 52.2 ile ilk sırada yer almış ve majör risk faktörü olduğu bildirilmiştir (56). Framingham çalışmasında görülmüştür ki sistolik hipertansiyon, hem serebrovasküler hem de kardiyovasküler hastalık insidansını artıran en önemli nedendir (21,33). Belli başlı 9

prospektif gözlemsel çalışmanın yapılan meta analizinde bilinen kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalığı olmayan 420.000 kişi ortalama 10 yıl izlendiğinde diyastolik kan basıncı ile hem strok hem de koroner kalp hastalığı arasında doğrudan, sürekli ve bağımsız bir ilişki olduğu ortaya konmuş, diyastolik kan basıncında sürekli 5-10 mmHg'lık artışın strok riskinde % 34-56, koroner kalp hastalığı riskinde ise en az % 21-37 artışa neden olduğu gözlenmiştir (46). Framingham çalışmasına göre serebral enfarkt riski, kan basıncı yüksekliğine paralel olarak artmaktadır. Bu çalışmaya göre borderline hipertansiyon bile strok riskini %50 artırmaktadır. Hipertansiyon tanısı konulmuş hastalarda strok rölatif riski yaş, sigara kullanımı, sol ventrikül hipertrofisi, serum kolesterol düzeyi, glukoz entoleransı için düzeltmeler yapıldıktan sonra kadınlarda 2.3 ve erkeklerde 2.7 bulunmuştur (4,48). Bunların dışında Danimarka (75) ve Rusya'da (82) yapılan çalışmalarda da hipertansiyon iskemik strok için en önemli risk faktörü olarak bildirilmiştir. İspanya'da yapılan bir çalışmada 235 strok hastasının analizinde %50 oranında hipertansiyon bulunduğu bildirilmiştir (81). Rochester'da prospektif olarak yapılan bir çalışmada hipertansiyonun strok riskini 4 kat arttırdığı bildirilmiştir (57). Sarıca ve arkadaşlarının Çukurova -Karataş'ta yaptıkları çalışmada hipertansiyon risk faktörleri içinde %30.4 oranında bulunmuştur (74). Ertan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hipertansiyon hastaların % 95.24'ünde tespit edilmiştir (80).

Bizim çalışmamızda vaka grubundaki hastaların 18'inde (%60) hipertansiyon saptanırken kontrol grubundaki hastaların 54'ünde (%62.07) hipertansiyon vardı. İki grup arasında hipertansiyon ve strok açısından farklılık bulunmamıştır ve bulgular literatürle uyumludur. Ülkemizde hipertansiyonun halkımız tarafından çok iyi bilinmediğini ve sağlık bilgisinin yetersiz olduğunu düşünürsek bu konuda alınacak önlemlerle strok vaka sayısı ve mortalitesinde belirgin azalmaların olacağı muhakkaktır.

Atriyal fibrilasyon toplumun %1'ini etkiler ve yaşla sıklığı artan strok için en önemli risk faktörlerinden biridir (21). 80-89 yaşları arasında kronik atriyal fibrilasyon en sık görülen ritm bozukluğu olup stroklu hastalarda atriyal fibrilasyon oranı %36 olarak bildirilmiştir (62). Bogousslavsky tarafından yapılan 1000 strok hastasının analizinde hastaların %27'sinde atriyal fibrilasyon bulunduğu bildirilmiştir (53). İsrail, Tel Aviv'de 3600 strok vakası üzerinde yapılan bir çalışmada atriyal

fibrilasyon %14.3 oranında tespit edilmiştir (56). Rochester'da prospektif olarak yapılan bir çalışmada atriyal fibrilasyonun strok için bağımsız bir risk faktörü olmadığı bildirilmiştir (57).

Bizim yaptığımız çalışmada vaka grubundaki atriyal fibrilasyon oranı %20; kontrol grubunda %19.5 bulunmuştur. Vaka grubundaki atriyal fibrilasyon oranı kontrol grubundan farklı değildir.

Kalp yetmezliğinin Framingham çalışmasında iskemik serebrovasküler hastalık riskini 2-4 kat artırdığı ve hastaların %14.5'inde bulunduğu bildirilmiştir (21,55). Rochester'da Davis ve arkadaşları tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada kalp yetmezliğinin strok riskini 1.7 kat artırdığı bildirilmiştir (57). Sarıca ve arkadaşlarının Çukurova -Karataş'ta yaptıkları çalışmada kalp yetmezliği risk faktörleri içinde %4.3 oranında bulunmuştur (74).

Bizim vaka grubumuzdaki hastaların 9'unda (%30) kalp yetmezliği tespit edilirken kontrol grubundaki hastaların 24'ünde (%27.6) kalp yetmezliği tespit edilmiştir. İki grup arasında kalp yetmezliği açısından fark bulunmamıştır.

Romatizmal kalp hastalıklarının strok için risk faktörü olduğu bilinmektedir. Valvüler kalp hastalığı olanların strok rölatif riski 5.6-17.6 olarak bulunmuştur. Sarıca ve arkadaşlarının Çukurova -Karataş'ta yaptıkları çalışmada valvüler kalp hastalıkları risk faktörleri içinde %21.7 oranında bulunmuştur (74).

Vaka grubumuzdaki hastaların 7'sinde (%23.33) kalp kapak hastalığı tespit edilirken, kontrol grubundaki hastaların 21'inde (%24.14) kalp kapak hastalığı tespit edilmiştir. Bu risk faktörü açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır.

Framingham çalışmasında 24 yıllık takiplere dayanarak 344 strok vakasında koroner kalp hastalığı varlığı araştırılmıştır. Koroner kalp hastalığı strok riskini üç kat artırmaktadır (55). İsrail, Tel Aviv'de yapılan çalışmada 3600 strok vakası incelenmiş ve bu vakaların % 29.7'sinde iskemik kalp hastalığı majör risk faktörü olarak tespit edilmiştir (56). Rochester'da Davis ve arkadaşları tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada koroner kalp hastalığının strok riskini 2.2 kat artırdığı bildirilmiştir (57). İspanya'da yapılan bir çalışmada 235 strok hastasının analizinde %12 oranında koroner kalp hastalığı bulunduğu bildirilmiştir (81). Bogousslavsky tarafından yapılan

1000 strok hastasının analizinde hastaların % 21.7'sinde koroner kalp hastalığı bulunduğu bildirilmiştir (53).

Bizim yaptığımız çalışmada vaka grubundaki hastaların 6'sında (%20) M.I. tespit edilmiş iken kontrol grubundaki hastaların 15'inde (%17.2) M.I. tespit edilmiştir. İki grup arasında M.I. ve strok açısından fark bulunmamaktadır.

Kronik hipertansiyonun bir sonucu olarak EKG'de özellikle sol ventrikül hipertrofisi başta olmak üzere değişik EKG bulguları gelişmekte bu da serebrovasküler hastalık riskini dört kat artırmaktadır. Framingham çalışmasında atriyal fibrilasyondan sonra EKG'de strok için önemli belirleyicilerden biri olarak da sol ventrikül hipertrofisi tespit edilmiştir (55,66,67). Bogousslavsky tarafından yapılan 1000 strok hastasının analizinde hastaların % 7.4'ünde sol ventrikül hipertrofisi bulunduğu bildirilmiştir (53).

Bizim vaka grubumuzda hastaların 19'unda (%63.3) EKG patolojisi saptanırken kontrollerin 54'ünde (%62.1) EKG patolojisi saptanmıştır. İki grup arasında EKG patolojisi ve strok açısından fark bulunmamıştır.

Geçici iskemik ataklar gelmesi muhtemel bir inmenin en önemli uyarıcılarından. Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan çalışmalardan elde edilen bilgiler, geçici iskemik atak ve strok anamnezi olan hastalar iskemik strok için önemli risk faktörü taşımaktadırlar şeklindedir (27). Avustralya'da yapılan bir çalışmada stroklu hastaların %22'sinin anamnezlerinde GİA olduğu bildirilmiştir (52). Bogousslavsky tarafından yapılan 1000 strok hastasının analizinde hastaların %25'inde GİA bulunduğu bildirilmiştir (53). Rochester'da Davis ve arkadaşları tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada GİA anamnezinin strok riskini 3.9 kat artırdığı bildirilmiştir (57).

Bizim vaka grubundaki hastaların 8'inde (%26.67) geçici iskemik atak öyküsü tespit edilirken kontrol grubundaki hastaların 23'ünde (%26.4) geçici iskemik atak öyküsü tespit edilmiştir. İki grup arasında geçici iskemik atak ve strok açısından farklılık bulunmamıştır. Vaka grubundaki GİA anamnezi literatürdeki oranlarla benzer olarak bulunmuştur.

Hematokrit ve fibrinojen düzeyinin yükselmesi kan viskozitesini artırmaktadır. Bu da daralan küçük penetran arterlerde ve yüksek derecede stenozu olan majör serebral

arterlerde tıkanmaya katkıda bulunmaktadır Serum fibrinojeni aterogenez ve arteryel trombüs oluşumundan sorumlu tutulmaktadır.Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar strok da dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalık insidansında fibrinojenin önemli bağımsız bir faktör olduğunu göstermiştir.Bununla birlikte fibrinojen strok için yaş, hipertansiyon, yüksek hematokrit seviyesi, obezite ve diyabet gibi risk faktörleri ile birlikte pozitif bir korelasyon göstermektedir (4).

Vaka grubumuzda hematokrit değerleri ortalaması kontrol grubundaki hastalarla karşılaştırıldığında farklılık bulunmamıştır.



ÖZET

Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri toplumlara göre belirgin farklılık göstermektedir. Bizim toplumumuzda bu konuda yapılmış çalışma sayısı çok azdır.

Bu çalışmada SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniğinde SVH tanısı ile takip edilen hastalarda, daha önceden nörolojik bulgusu olmayan ancak yaptığımız kranyal görüntüleme teknikleri ile saptadığımız sessiz Posterior Serebral Arter (PSA) enfarktli olgularda risk faktörleri 23'ü (%76.6) erkek; 7'si (%23.3) kadın toplam 30 hasta grubunda araştırıldı. Kontrol grubunda ise anamnez, klinik ve radyolojik bulguları ile semptomatik serebral enfarkt tanısıyla yine aynı süre içinde kliniğimizde yatarak tedavi gören 46'sı (%52.9) erkek, 41'i (%47.1) kadın toplam 87 hasta randomize olarak incelemeye alınmıştır.

Her iki grup risk faktörleri açısından karşılaştırılmıştır. Yaş, sigara kullanımı, OKS ve/veya hormon preparatı kullanımı, ailede inme anamnezi, HDL-kolesterol, VLDL-kolesterol, diyabetes mellitus, kalp kapak hastalığı, myokard enfarktüsü, hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi, LDL-kolesterol yüksekliği, hipertansiyon, geçici iskemik atak, hematokrit yüksekliği, patolojik EKG bulgusu, kalp yetmezliği ve atriyal fibrilasyon vaka grubunda, kontrol grubuna göre farklı bulunmazken, alkol kullanımı ve cinsiyet risk faktörü olarak ele alındığında vaka ve kontrol grupları arasında farklı bulunmuştur.

Tüm bu risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir, tedavi edilebilir risk faktörlerinin ortaya konması, hekim ve toplumun dikkatinin bu konuya çekilmesi, SVH gibi mortalite ve morbiditeyi yükselten hastalıkların önlenmesinde çok önemli mesafeler alınmasına neden olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Çoban O:Serebrovasküler Hastalıkların Sınıflandırılması : Klinik ve Görüntüleme Bilimlerine Bakış 1996, 2 : 2-3.
2. Denктаş H:Serebrovasküler Hastalıklar : Özekmekçi S, Apaydın H (editör) : Nöroloji İstanbul 1995 , 141-156.
3. Bonita R, Stewart A, Beaglehole R: International Trends in Stroke Mortality 1970-1985. Stroke 1990 , 21 .989-992.
4. Wolf PA, Belanger AJ,D'Agostino RB : Management of Risk Factors.Neurologic Clinics 1992, 10:177-191.
5. Marshall J: Cerebrovascular disease .Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1993,6 : 49-50.
6. Garraway WM, Whisnant JP, Furlan AJ et all:The Declining of Stroke.The New England Journal of Medicine 1979,300 -.449-452.
7. Hong Y, Bots ML, Pan X et all:Stroke Incidence and Mortality in Rural and Urban ShanghaiFrom 1984Through 1991.Stroke 1994, 25 :1165-1169.
8. Sarti C, Tuomilehto J,Sivenius J et all: Stroke Mortality and Case-Fatality Rates in Three Geographic Areas of Finland From 1983 to 1986.Stroke 1986,24 :1140-1147.
9. Alfredson L, Arbin MV, Faire UD : Mortality From And Incidence of Stroke in Stockholm.British Medical Journal 1986, 292 : 1299-1301.
10. Harmsen P,Tsipogianni A,Wilhelmsen :Stroke Incidence Rates Were Unchanged, While Fatality Rates Declined,During 1971-1987 in Göteborg, Sweden .Stroke 1992, 23:1410-1415.
11. Kanter MC, Sherman DG ;Strategies for preventing stroke. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1993,6 : 60-65.
12. Thompson DW, Furlan AJ : Clinical Epidemiology of Stroke.Neurologic Clinics 1996 , 14: 309-315.
13. Gorelick PB : Stroke Prevention .Stroke 1994 , 25 : 220-224.
14. İnce B: Serebrovasküler Hastalıkta Risk Faktörleri : Klinik ve Görüntüleme Bilimlerine Bakış 1996, 2:4-7.
15. Dyken ML, Wolf P A, Barnert HJM et all :Risk Factors in Stroke .Stroke 1984 , 15:1105-1111.

16. Gorelick PB : Stroke Prevention .Arch Neurol 1995 , 52 : 347-355.
17. Sacco RL : Risk Factors, Outcomes, and Stroke Subtypes For Ischemic Stroke. Neurology 1997, 49 (Suppl 4) : 39-44.
18. Whisnant JP et all: Classification of CVD III.Stroke 1990, 21 : 637-676.
19. Tolun R, Gürsoy G : Serebrovasküler Hastalıklar .Baslo A, Bahar S, Yazıcı J.Öge AE (editör) : Nöroloji Ders Notları İstanbul 1991 ,53-54.
20. Burt AM :Cerebral Arterial Supply .Textbook of Neuroanatomy 1993 , 178-180.
21. Sacco RL : Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke .Neurology 1995, 45 (Suppl 1) : 10-14.
22. Nakayama H, Jorgensen HS,Raaschou HO et all :The Influence of Age on Stroke Outcome. Stroke 1994 , 25 :808-813.
23. WoIf PA, D'Agostino RB, Kannel WB et all :Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke The Framingham Study , JAMA 1988 , 259 : 1025-1029.
24. Colditz GA, Bonita R, Stampfer M et all : Cigarette Smoking and Risk of Stroke in Middle-Aged Women . The New England Journal of Medicine 1988,318 :937-941.
25. Abbott RD, Yin Yin MA, Reed DM et all :Risk of Stroke in Male Cigarette Smokers Cigarette Smoking and Risk of Stroke in Middle-Aged Women . The New England Journal of Medicine 1986,315 :717-720.
26. Meesing RO, Geenberg DA :Alcohol and Nervous System.(Edited by Aminoff MJ) 1995, 615-629.
27. Special Report From the World Health Organization Stroke -1989: Stroke 1989, 20:1407-1431.
28. Kiechl S, Willeit J, Egger G et all: Alcohol Consumption and Carotid Atherosclerosis: Evidence of Dose-Dependent Atherogenic and Antiatherogenic Effects.Stroke 1994, 25 : 1593 – 1598.
29. Ricaurte GA, Langston JW : Neurological Complications of Drugs of Abuse . (Edited by Aminoff MJ 1995 ,631-640.
30. Caplan LR : Strokes in Africans-Americans .Stroke 1991 , 22 :558 – 560.
31. Yatsu FM : Strokes in Asians and Pacific-Islanders,Hispanics,andNative Americans. Stroke 1991 ,22 :560 – 563.
32. Kojima S, Omura T, Wakamatsu W et all :Prognosis and Disability of Stroke Patients After 5 Year in Akita, Japan.Stroke 1990,21 :72 – 77.
33. Graffagnino C, Gasecki AP,Doig GS et all: The Importance of Family History in Cerebrovascular Disease. Stroke 1994, 25: 1599-1604.

34. Schipper HM,Abrams GM : Other Endocrinopathies and the Nervous System . (Edited by Aminoff MJ) 1995,383-400.
35. Kiely DK,Wolf PA,Cupples LA et all : Physical Activity And Stroke Risk:The Framingham Study.Am J Epidemiol 1994 ,140 : 608-620.
36. Seino F, Date C, Nakayama T et all ;Dietary Lipids And Incidence Of Cerebral Infaction in A Japanese Rural Community. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo) 1997,43: 83-87.
37. Hachinski V, Graffagnino C,Beaudry M et all :Lipids and Stroke .Arch Neurol 1996, 53 : 303-308.
38. Konishi M, Iso H,Komachi Y et all:Associations of Serum Total Cholesterol, Different Types of Stroke,and Stenosis Distribution of Cerebral Arteries- The Akita Pathology Study .Stroke 1993 , 24 : 954-964.
39. Dahlöf B,Lindholm LH,Hansson L et all:Morbidity And Mortality in The Swedish Trial in Old Patients With-Hypertension.Lancet 1991,338 ; 1281- 1285.
40. Harrison MJG: Neurological Complications of Hypertension. (Edited by Aminoff MJ) 1995,119-135.
41. Iso H, Jacobs DR, Wentworth MPH et all:Serum Cholesterol Levels and Six -Year Mortality From Stroke in 350.977 Men Screened For The Multiple Risk Factor Intervention Trial. The New England Journal of Medicine 1989,320 :904-910.
42. Kannel WB,Wolf PA,Verter J et all:Epidemiologic Assessment of the Role of Blood Pressure in Stroke-The Framingham Study.JAMA 1970, 214 :1269-1278.
43. Wilking VBS, Belanger MA, Kannel WB et all:Determinants of Isolated Systolic Hypertension .JAMA 1988,260:3451-3455.
44. Petrovitch H, Curb JD,Marcus EB :Isolated Systolic Hypertension and Risk of Stroke in Japanese-American Men .Stroke 1995, 26 : 25-29.
45. Kannel WB,Wolf PA,McGee DL et all : Systolic Blood Pressure, Arterial Rigidity, and Risk of Stroke - The Framingham Study . JAMA 1981,245:1225-1229.
46. MacMahon S, Peto R, Cutler J et all :Blood pressure, stroke, and coronary heart disease.Lancet 1990, 335 : 765- 774.
47. Five-Year Findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program:Hypertension Detection and Follow - up Program Cooperative Group .JAMA 1982 , 247 : 633 – 638.
48. Garraway WM, Whisnant JP : The Changing Pattern of Hypertension and the Declining Incidence of Stroke.JAMA 1987 , 258 : 214 – 217.
49. Windebank AJ, McEvoy KM : Diabetes and the Nervous System. (Edited by Aminoff MJ) 1995,373-374.

50. Kannel WB, McGee DL :Diabetes and Cardiovascular Disease - The Framingham Study. JAMA 1979 ,241 :2035 – 2038.
51. Kuusisto J,Mykkannen L,Laakso M :Non-insulin-dependent diabetes and its metabolic control are important predictors of stroke in elderly subjects .Stroke 1994 , 25:1157-1164.
52. Hunkey GJ :The effect of treating people with reversible ischemic attacks of the brain and eye on the incidence of stroke in Australia .Aust-N-Z-J-Med. 1997 , 27:420-430.
53. Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F :The Lausanne Stroke Registry:Analysis of 1.000 Consecutive Patients With First Stroke. 1988 ', 19 : 1083 –1092.
54. Love BB, McKay MG, Biller J et all : Coronary Artery Disease and cardiac Events With Asymptomatic and Symptomatic Cerebrovascular Disease.Stroke 1992 , 23: 939 – 945.
55. Kannel WB, Wolf PA, Verter J :Manifestations of Coronary Disease Predisposing to Stroke - The Framingham Study. JAMA 1983 ,250 :2942 – 2946.
56. Bornstein NM, Aronovich BD, Karepov VG et all : The Tel Aviv Stroke Registry-3600 Consecutive Patients . Stroke 1996 ,27: 1270 – 1273.
57. Davis PH, Dampbrosia JM, Schoenberg BS et all:Risk Factors for ischemic Stroke: A prospective Study in Rochester, Minnesota.Annals of Neurology 1987 ,22 : 319 – 327.
58. Lambert CD:Neurologic Manifestations of Acquired Cardiac Disease and Dysrhythmias and of Interventional Cardiology. (Edited by Aminoff MJ) 1995 , 84.
59. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB : Atrial Fibrillation: A Major Contributor to Stroke in the Elderly. Arch Intern 1987; 147:1561-1564.
60. Wolf PA, Abbott RD, Kannei WB ; Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke:The Framingham Study.Stroke 1991 ,22 : 983 – 988.
61. Halperin JL, Hart RG :Atrial Fibrillation and Stroke .Stroke 1988 , 19:937 – 941.
62. Lin HJ, Wolf PA, Benjamin EJ, D'agostino RB:Newly Diagnosed Atrial Fibrillation and Acute Stroke - The Framingham Study.Stroke 1995, 26 :1527 – 1530.
63. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators : Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Circulation 1991, 84 :527 – 538.
64. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS et all :Stroke Severity in Atrial Fibrillation-The Framingham Study.Stroke 1996, 27 :1760 – 1764.
65. Lambert CD : Neurologic Manifestations of Acquired Cardiac Disease and Dysrhythmias and of interventional Cardiology. (Edited by Arninoff MJ) 1995,79-81.

66. Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG-et all :Left Ventricular Mass and Risk of Stroke in an Elderly Cohort-The Framingham Study.JAMA 1994, 272 :33-36.
67. Benjamin EJ, D'agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D:Left Atrial Size and the Risk of Stroke and Death-The Framingham Heart Study.Circulation 1995, 92: 835 – 841.
68. Öngen Z :Esansiyel Hipertansiyonun Kliniği.Sistemik Arter Hipertansiyonu "Etyolojiden Tedaviye" (editör Prof Dr Zeki Öngen) 1997, 9 – 17.
69. Gross CR, Kase CS, Mohr JP et all:Stroke in South Alabama :Incidence and Diagnostic Features-A Population Based Study. Stroke 1994, 15 :249 – 255.
70. Liu LH, Chia LG :The effects of hypertension, diabetes mellitus, atrial fibrillation, transient ischemic attack and smoking on stroke in Chinese people.Chung Hua I Hsueh Tsa Chih(Taipei) 1991,47 :110 –115.
71. Aronow WS, Chul A, Gutstein H :Risk Factors For New Atherotrombotic İn 664 Older Men And 1488 Older Women.The American Journal of Cardiology 1996, 77: 1381-1383.
72. Wolf PA, D'agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB :Probability of Stroke A Risk Profile The Framingham Study.Stroke 1991, 22 :312 – 318.
73. Curb JD, Abbott RD, MacLean CJ,Rodriguez BL et all:Age -related Changes in Stroke Risk in Men with Hypertension and Normal Blood Pressure.Stroke 1996, 27 :819 – 824.
74. Çukurova University Neuroepidemiology Study Group:Vascular Risk Factors inThe Province Karataş of Adana.Abstract Book.XXXth Turkish National Neurology Congress,9-14 October 1994,Adana,Turkey.
75. Boysen G,Nyboe J.Appleyard M et all : Stroke Incidence and risk Factors for Stroke in Copenhagen, Denmark.Stroke 1988, 19 : 1345 –1353.
76. Tuomilehto J,Bonita R, Stewart A et all:Hypertension,Cigarette Smoking,and Decline in stroke Incidence in Eastern Finland.Stroke 1991, 22: 7-11.
77. Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S et all: Recent Alcohol Consumption,Cigarette Smoking,and Cerebral Infarction in Young Adults.Stroke 1995, 26 :40 – 45.
78. Kozararevic DJ,McGee D, Vojvodic et all:Frequency of Alcohol Consumption and Morbidity and Mortality.The Lancet 1980, 22:613-616.
79. Shlomo YB,Markowe H,Shipley M et all:Stroke Risk From Alcohol Consumption Using Different Control Groups.Stroke 1992, 23 :1093 – 1097.
80. Ertan S,Oral Y,Göksan B,Özdemir H,Siva A,Akıncı T,Denktaş H:Stroke Subtypes and Risk Factors in a Rural Area of Northwestern Turkey:A Pilot Study in a Limited Elderly Population.Neurology and Public Health 1993 (Edited by Dursun Kirbaş,Matilde Leonardi).

81. Sempere AP, Duarte J, Cabezas C, Claveria LE: Etiopathogenesis of transient ischemic attacks and minor ischemic strokes: A Community-based Study in Segovia, Spain. *Stroke* 1998, 29:40-45.
82. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP et al: Risk factors for ischemic Stroke in a Russian Community. A Population-based case-control study. *Stroke* 1998, 29:34-39.
83. Bernick C, Kuller L, Dulberg C, Longstreth WT Jr, Monolio T, Beauchamp N, Price T: *Neurology* 2001 Oct 9; 57 (7):1222-9.
84. Corea F, Henon H, Pasquier F, Leys D: *J Neurology* 2001 Apr; 248 (4) :271-8.
85. EAFT study group: *Neurology* 1996 Jan; 46(1): 159-65.
86. Lalax P, Ossemann M, Jamart J: *Acta Neurology Belg* 1994; 94 (1):17-23.
87. Uekita K, Funayama N, Nishiura T, Makiguchi N, Sakamoto N, Aoyama H, Kataoka R, Hasebe N, Kikuchi K: *J Cardiol* 2001 Jul; 38 (1):13-20.
88. Petersen P, Madsen EB, Brun B, Pedersen F, Glydensted C, Baysen G: Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation: *Stroke* 1987; 18:1098-1100.
89. Barbizet J, Degos JD, Louarn et al: Amnesie par lesion ischemique bithalamique. *Rev Neurol* 137 : 415-424, 1981.
90. Bender MB, Savitsky N : Micropsia and teleopsia limited to the temporal fields of vision. *Arch Ophthalmol* 29 : 904-908, 1943.
91. Bender MB, Feldman M, Sobin AJ : Palinopsia. *Brain* 91 : 321-338, 1968.
92. Benson DF, Segarra J, Albert ML : Visual agnosia-prosopagnosia. *Arch Neurol* 30: 307-310, 1974.
93. Benson DF, Tomlinson EB : Hemiplegic syndrome of the posterior cerebral artery. *Stroke* 2 : 559-564, 1971.
94. Bewermeyer H, Dreesbach HA, Rackl A et al: Presentation of bilateral thalamic infarction on CT, MRI and PET. *Neuroradiology* 27 : 414-419, 1985.
95. Biller J, Merchut M, Emanuele MA : Nonhemorrhagic infarction of the thalamus. *Neurology* 34 : 1269-1270, 1984.
96. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M : The association between quantitative measures of dementia. *Brit J Psychiat* 114 : 797-811, 1968.
97. Bogousslavsky J, Regli F : Upgaze palsy and monocular paresis of downward gaze from ipsilateral thalamo-mesencephalic infarction: a vertical "one and-a half syndrome. *J Neurol* 231-43-45, 1984.
98. Bogousslavsky J, Regli F, Ghika J, Feldmeyer JJ : Painful ataxic hemiparesis. *Arch Neurol* 41 : 892-893, 1984.

99. Bogousslavsky J, Miklossy J, Deruaz JP : Unilateral left paramedian infarction of thalamus and mid-brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49 : 686-694, 1986.
100. Bogousslavsky J, Regli F, Assai G : The syndrome of unilateral tuberothalamic artery territory infarction. *Stroke* 17 : 434-441, 1986.
101. Bogousslavsky J, Regli F, Uske A : Thalamic infarcts: Clinical syndromes, etiology and prognosis. *Neurology* 38 : 837-848, 1988.
102. Bogousslavsky J, Ferraini M, Regli F et al: Manic delirium and frontal-like syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51 : 116-119, 1988.
103. Bruyn RPM : Thalamic aphasia. A conceptual critique. *J Neurol* 236 : 21-25, 1989.
104. Cambier J : Le syndrome de Déjérine-Roussy. *Rev Neurol* 138 : 979-988, 1982.
105. Cambier J, Elghozi O, Strube E : Lesions du thalamus droit avec syndrome de l'hémisphère mineur. Discussion du concept de négligence thalamique, *Rev Neurol* 136 : 106-166, 1980.
106. Cambier J, Masson M, Graveleau PH, Elghozi D : Semiologie de négligence lors des lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure droite. Role de la lésion thalamique. *Rev Neurol* 138:631-648, 1982.
107. Cambier J, Graveleau PH : Thalamic syndromes. *JAM Frederiks (Edit) Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam Vol I (45): 87-98, 1985.
108. Caplan LR : Top of the basilar syndrome. *Neurology* 30: 72-79, 1980.
109. Caplan LR, De Wilt LD, Pessin MS et al: Lateral thalamic infarcts. *Arch Neurol* 45 : 959-964, 1988.
110. Caplan LR : Posterior cerebral artery syndromes. Vinken PJ, Bruyn GW et al (Edit), *Handbook of Clinical Neurology*. Vascular disease. Part I, Amsterdam, Elsevier. vol: 53 : 409-415, 1988.
111. Castaigne P, Buge A, Cambier J et al.: Démence thalamique d'origine vasculaire par ramollissement bilatéral, limitée au territoire du pédicule retromammillaire. *Rev Neurol* 114 : 89-107, 1966.
112. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC et al: Arterial occlusion in the vertebrobasilar system—a study of 44 patients with post mortem data. *Brain* 96: 133-143, 1973.
113. Castaigne P, Lhermitte F, Buge et al : Paramedian thalamic and midbrain infarcts : clinical and neuropathological study. *Ann Neurol* 10 : 127-148, 1981.
114. Chain F, Leblanc M, Chedru F, Lhermitte F : Négligence dans les lésions postérieures de l'hémisphère gauche. *Rev Neurol* 135 : 105-126, 1979.

115. Coslett H, Saffran E : Simultanagnosia. Brain 114 : 1523-1545, 1991.
116. Critchley M : Metamorphopsia of central origin. Trans Ophthalmol Soc UK 69 : 111-121, 1949.
117. Critchley M : Types of visual perseveration, paliopsia and illusory visual spread. Brain 74 : 267-299, 1951.
118. Cramon UY, Hebel N, Schuri U : A contribution to the anatomical basis of thalamic amnesia. Brain 108 : 993-1008, 1985.
119. Crosson B: Role of the dominant thalamus in language : a review. Psychological Bulletin 96 : 491-517, 1984.
120. Damasio AR, Yamada T, Damasio H, Corbett J, Mc Kee J : Central achromatopsia: behavioral, anatomic and physiologic aspects. Neurology 30 : 1064-1071, 1980.
121. Danta G, Hilton RC, O'Boyle DJ : Hemisphere function and binocular depth perception. Brain 101 : 569-589, 1978.
122. De Renzi E : Disorders of spatial orientation. Frederiks JAM (Edit) Handbook of Clinical Neurology. Elsevier Science Publishers, Amsterdam Vol I (45) : 405-422, 1985.
123. Denny-Brown D, Chambers RA : Physiological aspects of visual perception. I. Functional aspects of visual cortex. Arch Neurol 33 : 219-227, 1976.
124. Denny-Brown D, Fischer EG : Physiological aspects of visual perception. II : The subcortical visual direction of behavior. Arch Neurol 33 : 228-242, 1976.
125. Damasio A, Yamada T, Damasio II et all: Central achromatopsia : behavioral, anatomic and physiologic aspects. Neurology 30 : 1064-1071, 1980.
126. Davous P, Bianco C, Duval-Lola AM : Aphasie par infarctus thalamo-pedunculaire gauche. Observations anatomo-clinique. Rev Neurol 140 : 711-719, 1984.
127. Elghozi D, Strube E, Signoret JL et all: Quasiaphasie lors de lesions du thalamus. Rev Neurol 134: 557-574, 1978.
128. Evyapan D, Kumral E, Kumral K : Kortikal görsel bozukluklarla birlikte bir oksipital enfarkt olgusu. Bir gözden geçirme. Nörol Bil D 1-2 : 39-43, 1992.
129. Fisher CM : Thalamic pure sensory stroke : a pathological study. Neurology 28 : 1141-1144, 1978.
130. Friedman JH : Syndrome of diffuse encephalopathy due to nondominant thalamic infarction. Neurology 35: 1524-1526, 1985.
131. Frisen L, Holmegaard L, Rosencrantz M: Sectorial optic atrophy and homonymous, horizontal sectoranopia : a lateral choroidal artery syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 41 : 374-380, 1978.

132. Gainotti G : Constructional apraxia. In Frederiks JAM (Edit) Handbook of Clinical Neurology, Elsevier Science Publishers, Amsterdam Vol I (45) : 491-505, 1985.
133. Gentilini M, De Renzi E, Grisi G : Bilateral paramedian thalamic artery infarcts : report of eight cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 50 : 900-909, 1987.
134. Geschwind N, Fusillo M : Color naming defects in association with alexia. Arch Neurol 15 : 137-146, 1966.
135. Goto K, Tagawa K, Uemura K et al: Posterior cerebral artery occlusion : clinical, CT and angiographic correlation. Radiology 132 : 357-368, 1979.
136. Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio AR, Yamada T : Nonhemorrhagic infarction of the thalamus : behavioral, anatomic and physiologic correlates. Neurology 34 : 14-23, 1984.
137. Graff-Radford NR, Tranel D, Van Hoesen GW, Brandt JP : Diencephalic amnesia. Brain 113: 1 -25, 1990.
138. Halmagyi GM, Evans WA, Hallinan JM : Failure of downward gaze. The site and nature of the lesion. Arch Neurol 35 : 22-26, 1978.
139. Heilman KM, Pandya DN, Karol EE, Geschwind N : Auditory inattention. Arch Neurol 24 : 323-325, 1971.
140. Helgason C, Caplan LR, Goodwin J, Iledges T : Anterior choroidal artery territory infarction. Report of cases and review. Arch Neurol 43 : 681-686, 1986.
141. Hommel M, Gaio JM, Pollak P et al: Hemiparesie ataxique par la lacune thalamique. Rev Neurol 143 : 602-604, 1987.
142. Hommel M, Besson G, Pollak P et al: Hemiplegia in posterior cerebral artery occlusion. Neurology 40: 1496-1499, 1990.
143. Joynt RJ, Honch GW, Rubin AJ, Trudell RG : Occipital lobe syndromes. Frederiks JAM (Edit), Handbook of Clinical Neurology, Elsevier Science Publishers, Amsterdam. Vol I (45) : 49-62, 1985.
144. Kobari M, Ishihara N, Yunoki K; Bilateral thalamic infarction associated with selective downward gaze paralysis. Eur Neurol 26 : 246-251, 1987.
145. Kumral E Talamik enfarkt ve hematolarda klinik ve nöropsikolojik bulgular. Uzmanlık tezi, İzmir, 1991.
146. Kumral K, Çelebisoy N, Şirin H : Akut supranükleer ezotropi : Ege Tıp Dergisi 29 : 354-357, 1990.
147. Lehmann D, Walchli P : Depth perception and location of brain lesions. J Neurol 209: 157-164, 1975.
148. Manguire F, Desmedt JE : Thalamic pain syndrome of Dejerine-Roussy. Arch Neurol 45 : 1312-1320, 1988.

149. Mc Farling D, Rothi LJ, Heilman KM : Transcortical aphasia from ischemic infarcts of the thalamus : a report of two cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45: 107-112, 1982.
150. Meadows JC : Disturbed perception of colours associated with localised cerebral lesions. *Brain* 97 : 615-632, 1974.
151. Meadows JC : The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37 : 489-501, 1974.
152. Michel D, Laurent B, Foyatier N et al: Infarctus thalamic paramedian gauche. Etude de la memoire et du langage. *Rev Neurol* 138 : 533-550, 1982.
153. Miller NR : Central disorders of visual integration. Walsh and Hoyt's. *Clinical Neuro-ophthalmology*. Williams Wilkins, Baltimore, 153-171, 1983.
154. Mohr JP, Kase CS, Meckler RJ, Fisher CM : Sensorimotor stroke due to thalamocapsular ischemia. *Arch Neurol* 34: 739-741, 1977.
155. Mohr JP : Posterior Cerebral Artery. Barnett HJM et al (Edit), *Stroke*. Churchill Livingstone, New York. 451-474, 1986.
156. Muller JPh, Destee A, Steinling M et al: Infarctus bithalamique paramedian : un cas avec IRM et tomographie d'emission gamma. *Rev Neurol* 145 : 732-734, 1989.
157. Pearlman AL, Birch J, Meadows JC : Cerebral color blindness : an acquired defect in hue discrimination. *Ann Neurol* 5 : 253-261, 1979.
158. Penfield W, Jasper H : *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, Little Brown and Co, 1954.
159. Percheron G : Les arteres du thalamus humain. I.Artere et territoire thalamiques polaires de l'artere communicante posterioire. *Rev Neurol* 131 : 297-307, 1976.
160. Percheron G : Les arteres du thalamus humain . II. Arteres et territoires thalamiques paramedians de l'artere basilaire communicante. *Rev Neurol* 132:309-324, 1976.
161. Riddoch G : Visual disorientation in homonymous half fields. *Brain* 58 : 376-382, 1935.
162. Rondot P, Recondo J, Davous P et al: Infarctus thalamique bilatéral avec mouvements anormaux et amnesie durable. *Rev Neurol* 142 : 398-405, 1986.
163. Rousseaux M, Steinling M, Kassiotis P, Lesoin F : Debit sanguin cerebral et infarctus thalamiques. Confrontation topographiques et neuropsychologiques. *Rev Neurol* 145 : 140-147, 1989.
164. Rousseaux M, Steinling M, Griffie et al: Correlations de l'aphasie thalamique avec le debit sanguin cerebral. *Rev Neurol* 146: 345-353, 1990.

165. Speedie LJ, Heilman KL : Amnestic disturbances following infarction of the left dorsomedial nucleus of the thalamus. *Neuropsychologia* 20 : 597-604,1982.
166. Speedie LJ, Heilman KM : Anterograde deficits for visuospatial material after infarction of the right thalamus. *Arch Neurol* 40 : 183-186, 1983.
167. Van Bogaert L: Sur des changements metriques et formels de l'image visuelle dans les affections cerebrales (Micropsies, macropsies, metamorphopsies, teleopsies). *Belg Neurol Psychiatr* 34 : 717-726, 1934.
168. Viader F, Cambier J, Luft A et all: Etude du debit sanguin cerebral par injection intra-veineuse ed xenon 133 lors de lesions thalamiques et juxta-thalamiques. *Rev Neurol* 143:729-736, 1987.
169. Wallesch CW, Kornhuber HH, Kunz T, Brunner RJ : Neuropsychological deficits associated with small unilateral thalamic lesions. *Brain* 106 : 141-152, 1983.
170. Watson RT, Heilman KM : Thalamic neglect. *Arch Neurol* 38: 501-506, 1981.
171. Zeki SM : Colour coding in rhesus monkey prestriate cortex. *Brain Res* 53 : 422-427, 1973.
172. Zeki S : A century of cerebral achromatopsia. *Brain* 113: 1721-1777, 1990.
173. Zeki SM : Akinetopsia. *Brain* 114 : 811-824, 1991.
174. Hill M.D. Article about Posterior Cerebral Artery Stroke: April 16,2002.
175. Caplan LR, Tetteborn B. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. 2.Posterior circulation embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2:320-326.
176. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC et all. Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. *Brain* 1973; 96:133-154.
177. Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB et all. Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987;21:290-299.
178. Pleauze GA, Plaque ulcérée de L'ostium de l'artère vertébrale. *Rev Neurol* 1989; 145:478-481.
179. Caplan LR, Amarence P, Rosengart A et all:Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. *Neurology* 1992;42:1505-1512.
180. Koroshetz W, Ropper A. Artery-to-artery embolism causing in the posterior circulation. *Neurology* 1987;37:292-296.
181. Diehl RR, Sliwaka V, Rautenberg W, Schwartz A. Evidence for embolization from a posterior cerebral artery thrombus by transcranial Doppler monitoring. *Stroke* 1993; 24:606-608.
182. Keane JR.Blindness following tentorial herniation. *Ann Neurol* 1980;8:186-190.

183. Linderberg R. Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of prediction. *J Neuropathol Exp Neurology* 1955;14:223-243.
184. Fisher CM. The posterior cerebral artery syndrome. *Can J Neurol Science* 1986; 13:232-239.
185. Mehler MF. The rostral basilar artery syndrome: diagnosis, etiology, prognosis. *Neurology* 1989;39:9-16.
186. Herderschee D, Hijdra A, Algra A, Kaudstaal PJ, Kappllele LJ, van Gijn J: *Stroke* 1992 Sep;23(9):1220-4.
187. Shintani S, Shiigai T, Arinami T: *J Neurology Sci* 1998 Sep 18;160(1):82-6.
188. Koto A, *Rinsho Shinkeigaku* 1996 Dec; 36 (12):1373-5.
189. Norris JW, Zhu CZ, *Stroke* 1992 Apr, 23(4):483-5.