

T. C.  
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**STROKLU HASTALARDA İKİ BOYUTLU EKOKARDİYOGRAFİ ve  
DOPPLER SONUÇLARI İLE SEREBRAL BT LEZYONLARININ ÖZELLİKLERİ**

– UZMANLIK TEZİ –

Dr. Kadir TUNÇ /

ESKİŞEHİR 1990

Anadolu Üniversitesi  
Merkez Kütüphane

## İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ .....	1
GİRİŞ ve AMAÇ .....	2
GENEL BİLGİLER .....	7
MATERYEL ve METOD .....	29
BULGULAR .....	32
TARTIŞMA .....	49
SONUÇ .....	69
ÖZET .....	72
KAYNAKLAR .....	74

## Ö N S Ö Z

Stroklı hastalardaki kardıak patolojılerin nonınvazıv bır yöntem olan Ekokardıyografı ile saptanması ve EKO sonuçlarıyla bılgısayarlı tomografı (BT) bulgularının karşılaştırılması amacı ile planladığımız çalışmamızın bu konuda yapılacak çalışmalara katkıda bulunabileceğını ümit edıyoruz.

Başta tez konumun saptanması olmak üzere, tezımın her aşamasında bana her türlü desteğı sağlayan ve bılgılerini aktaran, gerek zamanını, gerekse ilgi ve yardımlarını esırgemeyen sayın hocam Prof.Dr. Gazi ÖZDEMİR'e sonsuz teşekkür ve minnettarlık borçluyum.

Ayrıca, tezımın hazırlanmasında aktif katkılarını esırgemeyen sayın hocam Prof.Dr. Bılgın TİMURALP'e ve kardıyoloji bölümü tüm öğretim üyesi ve personeline teşekkürü borç bilirim.

Çalışmam sırasında yardımları ile bana destek olan Nöroloji Bölümü araştırma görevlılerine de şükranlarımı sunarım.

## G İ R İ Ő V E A M A Ç

Serebrovasküler hastalıklar, kardiyopati, kanser, infeksiyon ve malnutrisyon gibi hastalıklardan sonra ölüm nedeni olan ya da sekel bırakan hastalıklar arasında kabul edilmektedir(1). Toplumların genel sağlık sorunları azaldıkça serebrovasküler hastalıklar ölüm nedeni olarak daha üst sıralara çıkmakta ve batı toplumlarında ölüm nedeni sıralamasında üçüncü sırada yer almaktadırlar(2).

Serebrovasküler hastalıkların fizyopatolojisi ve serebral dolaşım konusunda yoğun araştırmalar yapılmasına ve yoğun bilgi birikimine karşın; Serebrovasküler farmakoloji ve tedavi konusuna bu bilgi birikiminin yansıdığını söylemek güçtür(1). Her hastalıkta olduğu gibi Serebrovasküler hastalıklarda da erken tanı ve uygun tedavi, morbidite ve mortalite açısından önem taşımaktadır(2).

Değişik ülkelerin istatistiklerinde SVH, yaklaşık olarak yüzbinde 120-200 arasında bir sıklık göstermektedir. Bu sıklık Türkiye için doğru olarak kabul edilirse, her yıl ülkemizde 60.000 dolayında SVH görüldüğü düşünülebilir.

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 500.000 yeni SVH görülmektedir(3).

SVH'da akut dönemde ölüm oranı belirli bir şekilde yüksektir. Bu oran ilk iki günde % 7, birinci hafta sonunda % 36'dır (3).

SVH'ın oluşmasında kolaylaştırıcı bazı sebeplerin varlığı öne sürülmektedir. Bu yüzden risk faktörlerinin tesbiti araştırmacıların ilgisini çekmekte ve bunlarla yapılacak mücadelenin hastalığın görülme sıklığını azaltabileceği iddia edilmektedir(3). SVH'ların çoğunda temel risk faktörleri ateroskleroz ve hipertansiyondur(1). Kalple ilgili patolojiler hipertansiyondan sonraki sırayı almaktadır. Bunlar arasında koroner kalp hastalıkları, kalp yetmezlikleri, sol ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon ve diğer ritm bozuklukları bulunmaktadır. Bunların tek tek veya birleşik halde bulunmaları SVH riskini 2-8 katına çıkarabilmektedir(3).

Kardiyak patolojisi olan hastaların beyin, göz ve diğer organlarda kalıcı embolik sekel bakımından önemli bir risk altında olduğu kabul edilmektedir. Yapısal kardiyak hastalık ve atrial fibrilasyon gibi kardiyak patolojiler çeşitli derecelerde serebral infarkta yol açabilir(4). Bütün serebral infarktların % 20-34'ünde kardiyak hastalık olduğu düşünülmektedir(5).

Kalpden kaynaklanan embolilerin yaklaşık % 50'si serebral dolaşımında tıkanma yapmaktadırlar. Bu embolilerin yaklaşık % 90'ı da karotis sisteminin distalinde oluşmaktadır. Çünkü karotislerdeki kan akışı, vertebral sisteme göre yaklaşık 3 kat hızlıdır ve sol ventrikülden karotis ve orta serebral artere giden yol, çok daha kısa ve düzdür. Bu nedenle kardiyojenik embolilerin çoğu hemisferik infarktlara yol açarlar ve sıklıkla orta serebral arterin pariyetal ve angüller dallarını tutarlar(1,6).

Özellikle 45 yaş altındaki SVH'ların önemli bir oranında görülme nedeni kardiyak patolojilerdir. Embolik inmeye neden olan kardiyak hastalık önceden anlaşılabilirse kardiyolojik embolizmden korunma sağlanabilir veya herhangi bir emboliden sonra ikinci tromboemboli oluşumu engellenebilir(6).

Nishide ve ark. çalışmalarında BT'de saptanan iskemik serebrovasküler hastalığın büyüklüğü ve ciddiyeti ile kardiyak patoloji arasında bir paralellik bulunduğunu belirlemişlerdir. Yine bu tür kardiyak patolojilerden kaynaklanan serebral embolilerin, AF ve yapısal kardiyak hastalığın derecesi ve şiddeti ile paralel olmak üzere geniş ve ciddi serebral infarkta neden oldukları vurgulanmıştır(4).

Son yıllarda Ekokardiyografi organik kalp hastalıklarının tanısında etkili bir yöntem olarak ortaya konulmuş ve günümüzde serebral iskemik bozukluğun potansiyel bir nedeni

olan kardiyak patolojiyi tanımlamak üzere yaygın bir şekilde kullanılmaktadır(7,8). EKO ile saptanan kardiyak patolojilerin varlığı SVH'lı hastaların değerlendirilmesinde önemlidir. Çünkü saptanan kardiyak patolojiler serebral embolinin kaynağı olabildikleri gibi SVH'ın patogenezinde de rol oynayabilmektedirler(9).

EKO yaklaşık 4 mm'den küçük embolileri göstermeyebilir. Bu büyüklükteki bir emboli ise orta serebral arterin bir dalını tıkayabilir(6).

Ekokardiyografinin kullanımı hakkında birçok çalışmalar vardır. Kardiyak hastalığın tanısında EKO'nun yararlı olmasına karşın son çalışmalarda serebral iskemili hastaların embolik kaynağının tanımlanmasında EKO'nun değerinin az olduğu ileri sürülmektedir(7). Friedman ve ark., Fisher, Wells, Hinton ve ark.ları çalışmalarında EKO'yu kullanmamışlar, De Bono ve Lovett ise yararına değinmişlerdir(4). Bunlara göre negatif ekokardiyografi, intrakardiyak emboli kaynağını ekarte ettirmemektedir(5).

Serebrovasküler hastalıklarda BT ile serebral lezyonun lokalizasyonu ve bu lezyonun cinsi (infart veya hemoraji) çoğunlukla hastaya belirli bir zarar vermeden ortaya konulabilmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız serebrovasküler olaylı hastalarda Ekokardiyografi ile kardiyak kaynaklı emboliyi ve di-

ğer kardiyak lezyonları ortaya koymak ve literatür verileri ışığında Ekokardiyografik bulgular ile BT bulgularını karşılaştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

### SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyni kanlandıran damarlarda ve/veya bunlardan geçen kanın özelliklerinde meydana gelen değişiklikler sonucu, damarın tıkanması veya kanamasıyla oluşan, klinik tablolardır(1,3).

SVH'in oluşmasında kolaylaştırıcı olarak kabul edilen risk faktörleri şunlardır:

Ateroskleroz

Hipertansiyon ( % 58)

Hipotansiyon

Diabet ( % 15)

Lipidler - Beslenme şekli ( % 46 )

Kalp yetmezliği, aritmi, fibrilasyon ( % 24 )

Kan viskozitesi yüksekliği

Kontraseptifler

Kişilik yapısı (obez ve/veya katekolamin düzeyi yüksek olanlar)

Sigara ( % 38 )

SVH'ları başlıca iki grupta toplamak olasıdır. Bunlardan birincisi serebral iskemi ve/veya serebral infarkt ile giden tıkaçıcı arter hastalığı (ateroskleroz, emboli gibi) dir. İkinci grup ise sıklıkla arteriyel hipertansiyon ile giden intrakranial kanamalardır.

Serebral infarktüsün en sık iki nedeninden birisi serviko-kranial aterotromboz, ikincisi ise kardiyak kökenli serebral embolidir. Kardiyak patolojiler şu şekilde sınıflandırılabilir:

- 1) Myokart infarktüsü
- 2) Valvulopatiler (mitral prolapsusu ve romatizmal kapak hastalıkları)
- 3) Kardiyomiyopati
- 4) Aritmiler (özellikle atriyal fibrilasyon)
- 5) Mitral kapak ve aort kalsifikasyonu
- 6) Atriyal miksom
- 7) Bakteriyel ve non-bakteriyel endokardit
- 8) Kardiyak operasyonlar, protez kapakçıklar(1).

#### FIZYOPATOLOJİ

SVH'in fizyopatolojisinde, doku lezyonu ve infarktüsü meydana getirmede başlıca üç olay söz konusudur; İskemi, Hipoksi ya da anoksi ve hipoglisemi.

Serebral İskemi "Global İskemi ve Fokal İskemi" olarak iki gruba ayrılabilir.

Global iskemi arteriyel kan basıncında ani ve ileri düşme sonucu meydana gelir. İskemi birkaç dakikadan fazla devam ederse serebral doku zedelenmesi olur. SKA'nın 10 ml/100 gr/dk'ya düşmesi ile nöronal membran destrüksiyonu başlar. Potasyum hücre dışına çıkar ve ekstrasellüler kalsiyum iyonları da hücre içine girer ve nöronal ölüm başlamış olur.

Fokal serebral iskemi genellikle bir serebral arterin tıkanması sonucu veya seyrek olarak başka bir nedenle görülebilir. İskemi uzadığı takdirde serebral infarktüs denilen irreverzible fokal doku yıkımı meydana gelir. Bir arterin tıkanması halinde tıkanmanın distalinde perfüzyon basıncı ileri derecede düşer ve bölgesel kan akımı azalır. Doku iskemisi 20 ml/100 gr/dk. düzeyindeki SKA varlığında ortaya çıkar. Bölgesel SKA'nın 10-15 ml/100 gr/dk'ya düşmesi ve iskeminin 4 dakikanın üzerinde devam etmesiyle nöronlarda irreverzible değişmeler gelişir ve infarktüs ortaya çıkar. SKA'nın düşmesi sonucu O<sub>2</sub> ile glikoz yoksunluğu ve yıkımı iskemik dokuda metabolizma artıklarınının toplanmasına yol açar. Laktik asidin etkisiyle arteriyel ve kapillerde vazomotor paralizi meydana gelir. Sonuçta damarlar dilate olur ve bölgesel kan akımı artar. Fakat artan bu kan akımı dokunun metabolik ihtiyacını aşmıştır. Dolayısıyla ihtiyaç fazlası

olan bu artışa "lüks perfüzyon" denilmektedir.

Tıkanan damarın distalinde SKA'nın düşmesi ile birlikte damar endotelinde de iskemi ve kanın şekilli elemanlarında bir staz oluşur. Bu durum dokudaki iskemiye daha çok arttırır.

İskemi ve infarktüste daha geç ve ileri bir fizyopatolojik olay ödemin gelişmesidir. Bir arterin tıkanması ile birkaç dakikada ödem başlar ve 1,5-3 gün içinde maksimale erişebilir. Beyin ödemi fokal SKA'nı olumsuz yönde etkileyen ve normal çevre dokularına iskemi ve infarktüsün yayılmasına yol açan bir komplikasyondur. İnfarkt alanındaki beyin hücrelerinde irreverzible zedelenme meydana geldikten sonra, hücre membranlarından dokuya birçok madde serbest bırakılır. Bu maddeler halen sağlam bulunan perifokal nöronlarda, zedelenmeyi arttırıp, infarktüs alanını genişletebilirler.

Hipoksi ya da anoksi; kanda bulunan oksijenin düşük düzeylerde olması ile meydana gelen bir durumdur. Birlikte hipotansiyon ve iskemi de bulunuyorsa hipoksinin olumsuz etkileri artar. İskemide kan dolaşımı bozulmuştur ve sadece oksijen ve glukozun dokulara verilmesi değil; ayrıca CO<sub>2</sub>, laktik asit ve diğer doku metabolitlerinin beyin dokusundan temizlenmesi de aksar. Anoksi, beyni global bir şekilde etkilerse de meydana getirdiği zedelenme multifokaldir.

Arterlerin sulama alanlarının sınır bölgelerinde (Border-Zone) dolaşım daha yetersiz olduğu için buralarda anoksinin zedeleyici etkileri daha fazladır.

Kan şekerinde azalma ile birlikte serebral O<sub>2</sub>'nin metabolik harcanması azalır. Hipoglisemi çok uzun süre devam ederse kortikal-laminer nekroz meydana gelir (1).

#### SEREBRAL İNFARKTIN ETİYOLOGENEZİ

Serebral infarktın en sık iki nedeninden birisi serviko-kraniyal aterotromboz, ikincisi ise kardiyak kökenli serebral embolidir. Bu olaylarda tromboembolik materyel ile bir arter ya da arteriolün tıkanması ve bu tıkanmayı kollateral dolaşımın kompanse edememesi sonucunda doku iskemisi ve infarkt gelişir (1). Karotis ve vertebral arterlerdeki aterosklerotik lezyonların sıklıkla tromboz oluşumunun yeri olduğu, buradan kalkan parçaların bir intraserebral damarda emboliye yol açarak infarkt meydana getirdiği anlaşılmıştır. Blackwood, Hallpike ve ark.larının çalışmaları intraserebral arterlerin embolizasyonunun şimdiye kadar sanıldığından daha sık infarkt sebebi olduğunu ortaya koymuştur(2).

Diğer bir infarkt nedeni de miyokard infarktüsü, masif kanama ve şok gibi serebral perfüzyonda azalmaya yol açan olaylardır. Eğer intrakraniyal damar hastalığı da varsa ve perfüzyonda azalma çok fazla değilse, infarkt en fazla

hastalanmış damar sahasında sınırlı kalır. Ancak intrakraniyal damarlar sağlıklı olup da, perfüzyonda düşme çok fazla ise, bu takdirde infarkt serebral arterlerin suladığı sahalarda arasındaki sınır bölgelerde (Border Zone=Watershed areas) görülür (2).

Tıkanan ve iskemik infarkt oluşmuş arterde emboli ya da trombusun erimesi ve rekanalizasyon ile serebral dokuda bu kez yeniden perfüzyon basıncının ve serebral kan akımının düzelmesi ile hemorajik infarkt gelişebilir. Hipertansif olgularda bu olasılığın daha fazla olduğu söylenebilir. Embolik serebral infarktüslerin yaklaşık % 60'ı hemorajik tipdedir (1).

#### SEREBRAL EMBOLİ

SVH'ların nedeni olarak serebral embolizm, tam strok olgularının yaklaşık % 20'ye yakını oluşturur. Serebral embolilerin çoğunluğu servikal arterlerden kalkan arterden artere emboli olmakla beraber, ikinci sırada en önemli kaynak kalptir. Kalpten kaynaklanan ve klinik belirti veren embolilerin yaklaşık % 50'si serebral dolaşımında tıkanma yapmaktadır (1).

Klinik olarak tanı konabilen ve en sık serebral emboliye yol açan durum atrial fibrilasyon ile birlikte olan mitral stenozdur. Emboliyi ortaya çıkaran önemli faktör ise mit-

ral stenozdan çok atrial fibrilasyondur; Wood'a (1956-literatür 2) göre fibrilasyon stroke olgularının % 75'inde, Dallery, Mattingly ve ark. (1951-literatür 2) göre de % 90'nında vardır. Mitral stenozda da yüksek bir embolizasyon riski bulunmaktadır. Wood'un (1954-literatür 2) 300 vakasının % 13'ü Hutchinson ve Stock (1963-literatür 2) tarafından tanımlanan 323 hastasının % 14'ü serebral emboli atmışlardır. Diğer nedenler sonucu oluşan kardiyak disritmiler de serebral emboliye yol açabilmektedirler (2).

Genişlemiş ve dolaşımı yavaşlamış sol atrium içinde, bazan doğrudan bezuk valvül aralığında trombuslar oluşur. Buradan kopan parçaların sol ventriküle düşmesi ve periferre atılması sonucunda embolizm gerçekleşebilir. Embolinin büyük olasılıkla ( % 55-82 ) atrial fibrilasyon sırasında atıldığı görülmüştür (10). Bu embolilerin yaklaşık % 90'ı da karotis sistemin distalinde oluşur (1).

Miyokard infarktüsü sırasında kardiyak outputun azalması beyinde iskemiye yol açabilir. İnfarktüsden sonra sol ventrikül kavitesinde gelişen mural trombuslar özellikle ileri yaş gruplarında görülen bir emboli kaynağıdır (2,10). Bir serebral emboli meydana geldikten sonra embolinin günler veya haftalar içinde yinelenme riski hem miyokard infarktüsü hem de diğer kardiyak nedenlerle oluşan embolilerde yüksektir. Hastaların % 15-25'inde rekurren emboli riski ol-

duğu öne sürölmüştür (1).

Serebral embolinin oluşabileceği diğer bir durum da kalp cerrahisi esnasında ya da bundan hemen sonrasıdır (2).

Mitral valvöl prolapsusunda bazan komplike bir seyir ve endokardit gelişerek emboli kaynağı oluşabilir (10).

## HİPERTANSİYON VE SEREBROVASKÜLER HASTALIK

Hipertansiyon, aterotrombotik kökenli beyin infarktusunu ve spontan beyin kanamalarının oluşmasında en güçlü etiyofizyopatogenetik mekanizmaların başında gelir. Hipertansif kişilerde akut serebrovasküler hastalık oranı 7 kez daha siktir. Genel olarak kan basıncının 140/90 mm. Hg'nin üzerinde olması her zaman SVH için olumsuz bir faktör olarak ele alınmalıdır (1).

Hipertansiyonun sinir sistemi üzerindeki etkileri aşağıda özetlenmiştir.

### Hipertansiyonun sinir sistemi etkileri :

- Geçici iskemik attaklar :- Serebral hemisfer  
- Vertebro-Baziler  
- Spinal Kludikasyo

Hipertansif Ensefalopati

Konvülziyon (Ani hiper veya hipotansiyon)

Leuko-Araiosis

Serebro-serebellar hemoraji

Serebro-serebellar iskemi

1- Border Zone iskemi (Watershed)

2- İnfarkt :

a) Lakuner infarkt

-Multiinfarkt demans (vasküler demans)

-Binswanger (progressif subkortikal arterio sklerotik ensefalopati)

-Psödobuldar paralizi

b) Geniş infarkt

Progressif Arteriosklerotik Miyelopati

Hipertansiyon arteriosklerozu başlatıcı değil, varsa hızlandırıcı etki yapar. Bu etki şu birkaç yol ile olmaktadır.

Hipertansiyonun arter-arteriellere etkileri :

1- Mikroanevrizmalar : Normotensiflerde media tabakasındaki kas dokusunun azalmasıyla normalde de 66 yaşlarından sonra oluşmağa başlıyan mikroanevrizmalar, hipertansiyonun mekanik etkisi ile oluşan arter duvarı mikrolezyonlarıyla 44 yaşlarında başlar. Bunlar da ya BT'de görülmeyen mikrohemorajiler ve/veya yakın arteriol-arter bölgelerinde vazospazmlara yol açarak multiple fokal reversible iskemiler, mikroinfarktlar veya hemorajilere neden olurlar.

2- Küçük arter ostiumlarında displasman : Hipertansiyonun mekanik etkisi ile ana damarlar gevşer ve uzarlar. Bunlardan ayrılan ve terminal uçları parenkim içinde kısmen fiks olan küçük arterlerin çıkış ostiumları daralır ve bu arter bölgelerinde perfüzyon yetersizliği gelişmeğe başlar.

3- Perivasküler kavitasyon oluşması : Hipertansiflerin küçük arterlerinde kan basıncının etkisi ile normalden

daha fazla pulsatil hareketler oluşur ve zamanla komşu parenkime olan etki ile perivasküler kavitasyonlar ve perivasküler miyelin-akson atrofileri gelişir.

#### 4- Arteriolar hiyalin dejenerasyonu-Lipohiyalinozis:

Dezorganize damar duvarlarında lipidli makrofajlar veya köpüklü hücreler birikir, fibrinoid değişiklikler oluşur, arterlerden plazma ve eritrosit sızmaları başlar, reversible iskemiler gelişir, ilerlemiş durumlarda okluzyonlar başlar (mikroinfarktlar).

#### 5- Otoregulasyonda vasküler reaktivite bozukluğu :

Normal kişilerde sistemik arteriel tansiyon artışında otoregülasyon reaksiyonu olarak serebral küçük arter-arteriollerde vazokonstriksiyon ile SKA azaltılır, tansiyon düşmelerinde ise vazodilatasyon ile SKA arttırılır.

Hipertansiflerde serebral küçük arter ve arteriollerde vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon yeteneği azalmıştır. Bu nedenle ani tansiyon artışlarında SKA artışının engellenmesi aksar, vasküler permeabilite artar, parenkime sıvı sızmaları olur ve ödem gelişir.

Hipertansiflerdeki ani tansiyon düşüşlerinde de vazodilatasyondaki yetersizlik nedeniyle serebral perfüzyon doğrudan sistemik arter basıncına bağımlı olur ve düşüş değeri normal kişideki değer düzeyinde olduğu halde regülasyon sağ-

lanamadığından iskemiler gelişebilir. Hafif düşüşlerde reversible iskemiler, fazla düşüşlerde ise infarktlar gelişebilir.

Arteriosklerozda önceden varsa serebral lezyonlar daha erken başlayacak ve belirgin olacaktır (11).

6- Hipertansiflerde intrasellüler kalsiyum içeriği daha yüksektir (12).

Primer intraserebral kanaması olan hasta hemen her zaman hipertansiftir. Yüksek kan basıncı arteriosklerozun gelişmesini hızlandırır, böylece serebral infarkt oluşur. Hipertansiyon aynı zamanda striat arterlerdeki mikroanevrizmaları da oluşturur (2). Ayrıca yükselmiş kan basıncı ile birlikte anevrizma rüptürü subaraknoidal kanamaya yol açabilir(1).

Hipertansiyonun oluşturduğu en önemli parenkim değişmelerinden birisi de laküner infarkt meydana gelişidir. Akut serebrovasküler inmelerin yaklaşık % 10-30'unun laküner strok olduğu belirtilmektedir (1). Laküner infarktlarda arteriel hipertansiyon, Fisher'e göre % 90'nın üzerindedir (13).

## LAKÜNER İNFARKT

Lakünler, beynin derin bölgelerinde küçük iskemik infarktlardır (14).

Kavite, çukurluk, delik anlamındaki lakün kelimesinden gelen laküner infarktlar konusu özellikle 1965 yılından bu yana Fisher tarafından yapılan kliniko-patolojik çalışmalarla açıklık kazanmıştır (15).

Lakünler 0.5-10 mm çapında olup çoğunlukla 10 mm'den büyük olanlar giant lakünler olarak tanımlanmaktadır. Lakünlerin oluşmasında büyük serebral arterlerden parenkim içine ayrılan penetran terminal küçük arteriollerin oklüzyonları sözkonusudur.

Laküner infarktlar serebral ve serebellar korteks dışında MSS'nin herhangi bir yerinde rastlanabilirler (16). Yapılan çalışmalara göre en sık lentiküler nukleus, talamus kapsula interna, kaudat nukleus, pons, sentrum semiovale ve korpus kallozumda oluşurlar. Çoğunlukla arteria serebri media, arteria serebri posterior, arteria basilaris, arteria serebri anterior ve arteria vertebralisin penetre dallarının tıkanması sonucu ortaya çıkarlar (14).

Büyük lakün sıklıkla bir aterom plağının damarı tıkanması ile oluşur. Kalp veya ana damardan kopan emboliler nadiren lakünlere neden olurlar. Yaklaşık % 90 olguda lakünler

sistemik hipertansiyon ile birlikte (13). Pullicino ve ark.ları pür motor defisiti olan küçük derin infarktlı hastaların % 78'inde hipertansiyon saptamışlardır. Donnan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada % 55 oranında tedavi edilmekte olan hipertansiyon, % 17 oranında yakın zamanda saptanan hipertansiyon bulunmuştur. Kinkel ve ark.ları da % 47 oranında hipertansiyon saptamışlardır.

Laküner infarktlar % 94 oranında 60 yaşın üzerinde görülürler. Bütün strokların % 18'ini oluştururlar (14).

Bazal ganglionlar, talamus ve internal kapsül gibi subkortikal yerleşimli laküner infarktları İntizari ve ark.ları % 73, Aharon-Peretz ve ark.ları % 87 oranında bildirmişlerdir (17).

### BORDER ZONE İSKEMİLER (Watershed İskemi)

BZİ, serebral major arterlerin yüzeyel ve/veya derin dallarının kanlandığı serebral bölgeler arasındaki kısımların iskemileridir.

BZ bölgeler perfüzyon basıncının en düşük olduğu ve beyaz maddede küçük arterler yerine arteriollerin bulunduğu yerlerdir. Gri maddede (kortekste) ise arteriel yapı ve kolateraller daha bol olduğundan serebral kan akımı azalmaları ve özellikle kronik iskemik-hipoksik durumlara beyaz madde BZ bölgeleri daha duyarlıdır ve erken etki altında kalırlar. Serebral perfüzyon basıncı düşmelerindeki otoregülasyon vazodilatasyonu kortekste üç dört kez daha fazla olur ve bu da kısmen beyaz maddeden kan çalınmasına yol açar. Bu nedenle global ve tekrarlayıcı iskemik olaylar gri maddeden çok beyaz maddede iskemik değişikliklerine neden olurlar (18). Global hipoksilerde ve Willis poligonu anomalileri olmayanlarda bu değişiklikler her iki hemisferde simetrik olarak dikkati çeker (19).

Periventriküler BZ anterior ve posterior koroid ventri-kulofugal dallar ile anterior serebral arter, middle serebral arter ve posterior serebral arter uzun sirkumferensial dalları arasında bulunur. Bu durumda periventriküler beyaz madde ile frontal ve oksipital hornlar çevresindeki subkortikal bölgeler BZ bölgeleri olmaktadır (18).

## LEUKO-ARAIOSIS

İlk kez 1884 yılında Binswanger tarafından tanımlanan subkortikal arterio-sklerotik ensefalopati diye de bilinen tablo son yıllarda patolojik ayrıntılarıyla tanımlanırken BT ve NMR da lateral ventriküller çevresinde ve özellikle fronto-parietal ve oksipital bölgede bilateral beyaz madde ile BOS arası değerlerde olacak şekilde dansite azalmaları dikkati çekmiş ve bu görünüme ilişkin araştırmalar başlamıştır (20).

BT'de beyaz cevherdeki bilateral ve simetrik, periventriküller yerleşimli düşük dansiteli alanlar, 50 yaşın üzerindeki multi-infarkt demans (veya Binswanger hastalığı), Alzheimer tipi demans olguları yanında normal sağlıklı yaşlı kişilerde de görülmüştür. Yine aynı görüntüler son zamanlarda demanslı ve demansı olmayan SVO'lı hastalarda da bildirilmiştir.

Beyaz cevherdeki bu düşük dansiteli alanlar için "lökensefalopati" "periventriküler lusensi" gibi terimler kullanılmıştır. 1987 de Hachinski ve ark.ları terminoloji karışıklığını önlemek amacıyla Leuko-Araiosis (Leuko: Beyaz, Araiosis: Dansite azalması, Beyaz cevherdeki dansite azalması) adını teklif etmişlerdir (17).

Böylece Leuko-araiosis terimi beyaz maddenin BT veya NMR'daki kenarları belirgin olmayan, diffüz veya yamalar şek-

lindeki düşük dansiteli görünümleri için önerilmiştir (20).

İntizari ve ark.ları hipertansiyon ve stroke hikayesini leuko-araiosis (LA) ile önemli derecede ilişkili bulmuşlardır. Çalışmaların çoğunda LA'nın sıklıkla laküner infarktla birlikte bulunduğu bildirilmiştir.

Leuko-araiosis'te en önemli risk faktörü hipertansiyon (özellikle sistolik) dur. Beyaz cevherde dansite azalması olan hastalarda hipertansiyon oranı % 78-93 arasındadır.

İstatistiksel araştırmalar SVH ile LA'nın önemli derecede ilişkili olduğunu göstermiştir. İntizari ve ark.ları 140 demanslı hastada BT'de LA olanlarda SVH hikayesinin LA bulunmayanlara göre dört misli daha sık, 110 yaşlı kontrolde BT'de LA saptananlarda SVH hikayesinin LA'sızlara göre oniki misli daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (17).

## EKOKARDİYOĞRAFI

Günümüzde Kardiyoloji alanında kullanılan en değerli noninvaziv yöntem ekokardiyografidir. Ekokardiyografi, bir ultrasound (yüksek frekanslı ses) kullanım tekniğidir. Bu ultrasoundu sağlayan, transducer'in içindeki piezo elektrik kristaldir. Bu kristaller elektrik uyarısını mekanik (ses dalgası) uyarıya ve mekanik uyarıyı da elektrik uyarısına çevirme yeteneğine sahiptirler. Elde edilen ses dalgası, vücut ile temas halinde bulunan transducer'den dokulara iletir ve yansıyan dalgalar (eko) toplanıp elektrik uyarısına çevrilerek ekrana verilir.

Elde edilen eko dalgaları ekranda ya çizgiler halinde, ya da ışıklı noktalar şeklinde gösterilir. Eğer noktalar halinde elde edilen eko, hareketli bir şekilde verilebilirse bu da M-Mode (Motion) olarak adlandırılır.

İki boyutlu (Two-dimensional) ekokardiyografide ise mekanik veya elektronik olarak düzenlenen transducerlerden ses dalgaları, bir açı şeklinde gönderilir. Günümüzde kullanılan eko aletleri hem M-Mode hem de iki boyutlu eko'yu birlikte kullanma ve gösterme imkanını vermektedir. Gerek anatomic, gerekse fonksiyonel yönden kalbi göstermede iki boyutlu eko daha üstün olduğu için artık M-mode eko sınırlı bir şekilde kullanılmaktadır (21).

Sol ventrikül hacminin non-invaziv bir teknikle hesaplanmasının klinik önemi büyüktür. Araştırmacılar, sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmede, ekokardiyografinin non-invaziv bir yöntem olarak kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu teknik yalnızca dilatasyon olduğu zaman sol ventrikülün bütün ölçülerinin hesap edilmesini değil, aynı zamanda ejeksiyon fonksiyonunu da hesap ederek, sol ventrikül miyokard fonksiyonunu değerlendirmemize de olanak sağlar (22). Bu ölçümler, sol ventrikül boşluğunun diyastoldeki ve sistoldeki enine iç boyutu, sol ventrikül duvarlarının diyastoldeki ve sistoldeki kalınlıkları ve hareketlerinin amplitüdleridir. Normalde sol ventrikülün diyastol sonu boyutu 39-56 mm ve sistol sonu boyutu 25-40 mm, arasındadır (23).

Sol ventrikül performansının saptanabilmesi için kullanılan başlıca değerler Fraksiyonel kısalma (Fractional Shortening) ve Ejeksiyon fraksiyonu (Ejection fraction) dur (24).

Diyastol sonu hacimden, sistol sonu hacim çıkarılarak atım hacmi (kardiak output), atım hacmi diyastol sonu hacme bölünerek ejeksiyon fraksiyonu bulunur. Kardiak output normal değerleri 3,5-5,5 arasındadır.

$$EF = \frac{DV - SV}{DV} \times 100$$

DV

EF : Ejeksiyon fraksiyonu (normal % 53-77 arası)

DV : Diyastol sonu volüm

SV : Sistol sonu volüm

Fraksiyonel kısalma, sol ventrikül minör aks boyutunun sistol sırasındaki kısalma yüzdesidir ve bu değer diyastolik ve sistolik boyut farkının, diyastolik boyuta bölünmesiyle bulunur. Böylece diyastol sonu boyuttaki azalma hesaplanır.

$$FK = \frac{DÇ - SÇ}{DÇ} \times 100$$

FK : Fraksiyonel kısalma (normal % 88-155 arası)

DÇ : Diyastol sonu çap

SÇ : Sistol sonu çap (23,25)

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonları, M-Mode ekokardiografi ile E-F eğimi ölçülerek, Doppler ekokardiografi ile A/E oranı saptanarak değerlendirilebilir.

M-Mode ekokardiografi ile saptanan valv anterior yaprağının açılması, kapanması ve kanın valv içinden geçişi gibi fizyolojik olayları içeren normal hareketler A'dan F'ye kadar harflerle adlandırılmıştır. Bu olaylar sırasında posterior mitral yaprak ise karşı tarafta, anterior yaprağın aynadaki imajı gibi hareket eder (21,24).

Mitral kapakların açılma noktası D harfi ile, maksimal açılma noktası E ile, ilk kapanma noktası F ile, atrium kontraksiyonu ile tekrar açılması A ile ve kapakların kapanma yeri C ile gösterilir. C-D arası sistol olup, hafifçe yukarıya doğru eğim gösteren bir hattır (25).

Mitral yaprakçıklarının sistol ve diyastoldeki hareketlerinin şekli, amplitüdü ve bilhassa diyastoldeki hareket hızı ölçülerek önemli teşhis kriterleri elde edilir. Burada ençok kullanılan ölçüm "E-F" eğimidir. E-F eğiminin hızı ortalama 80-150 mm/sn'dir (24).

Mitral kapak yaprakçıklarının hareketi, sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımının miktarı ve hızından etkilenir. Mitral delikten fazla kan geçerse yapraklar 3 cm'nin üzerinde bir açılma gösterir, buna karşılık, düşük kardiyak outputlu ve düşük mitral kan akımlı hastalarda yaprakların açılması 2 cm'den küçüktür. Konjestif KMP'de olduğu gibi mitral delikten geçen kanın miktarı ve hızı ne kadar fazla ise erken diyastolik doluş eğimi (EF) o kadar diktir. Buna karşılık, sol ventrikülün sertleşmesi ve esnekliğinin (komplians) azalması nedeniyle sol ventrikül doluş hızının azaldığı durumlarda EF eğimi yatıklaşır (sol vent hipertrofisi ve hipertrofik KMP'de olduğu gibi) (23).

Aort darlığı, sol ventrikül hipertrofilisi sistemik hipertansiyon, hipertrofik ve konjestif kardiomyopati ve bazı ko-

roner arter hastalıklarında sol ventrikül uyum azalması, sol ventrikül dolma hızını düşürerek E-F eğiminde azalmaya neden olur. Mitral darlığında EF eğiminde azalma temel olarak daralmış mitral deliğindeki akım hızının azalması nedeniyledir (25).

Mitral yetmezliğinde mitral kapak açıklık mesafesinde ve EF eğiminde artma gözlenir. Mitral yetmezliğinin kesin tanısı ise Doppler ekokardiografi ile konur (21).

#### DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFI

Kanın kalp içindeki turbulans ve hızını ortaya koyan bir yöntemdir. Hareket halindeki eritrositlere ulaşan ultrasound dalgaları geri yansırken bir frekans kayması oluşur. Bu frekans kayması ayrıca analiz edilerek grafik ve ses halinde yansıtılır.

A/E oranı diyastolik fonksiyonlarda bir değişkendir.

E peak gradient : Mitral kapağın ilk açılması sırasında (erken diyastolde) atriumdan ventriküle dolan kanın hızıdır.

A peak gradient : Atrial sistolde mitral kapaktan geçen kanın hızıdır. Diyastolik komplians normalse A dalgası E'den küçüktür. Diyastolik performans bozulup da, komplians azalırsa erken doluştaki E dalgası giderek küçülür, A dalgası ise büyür, böylece oran bire yaklaşır. Bu kriterlerin ışığında A/E oranının saptanması ventrikül komplians ve performansında önemli bilgilerin elde edilmesini sağlar (24).

## M A T E R Y E L   v e   M E T O D

Bu çalışma 1988-1990 yılları arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalına Serebrovasküler Hastalık tablosuyla yatırılan en küçüğü 28, en büyüğü 82 yaşındaki, 52'si erkek, 28'i kadın olan toplam 80 olguyu kapsamaktadır.

Çalışmaya alınan 80 olgunun tümünün ayrıntılı hastalık öyküsü alınmış ve tam bir nörolojik muayenesi yapılmıştır. Klinik olarak kalb hastalığının varlığı veya yokluğu gözönüne alınmadan tüm olgularımızın EKG'leri çekilmiştir. EKG anormalliği saptanan veya önceden kalb hastalığı bulunan olguların kardiyoloji konsültasyonları da yaptırılmıştır. Olgularımızın tümünün BT'si çekilmiş, Ekokardiyografileri ise Kardiyoloji bölümü tarafından yapılmıştır.

Çalışmamıza BT özelliklerine göre tıkaçıcı ve hemorajik tip vasküler olaylar dahil edilmiştir. SVH tanısı ile yatan olgularımızın genel olarak 48 saat sonra kontrastsız ve kontrastlı BT'leri çektirilmiştir.

Genel durumu ve şuur düzeyleri iyi olan hastalarımızın kliniğe yattıktan sonra 3-4 gün içinde Ekokardiyografileri yaptırılmıştır. Olgularımızın Ekokardiyografik incelemelerinde Toshiba SSH. 60 A model iki boyutlu ve Doppler'li ekokardiyografi cihazı kullanılmıştır. 66 olguda 2 boyutlu Eko ve Doppler, 14'ünde ise yalnızca iki boyutlu EKO yapılabilmektedir.

Ekokardiyografi sırasında olgular sol semilateral pozisyonda yatırıldı. Transdüser ile deri arasına iletimin tam olabilmesi için bir ultrasonik jel sürüldü. Transdüser sternumun solunda 4 ve 5 interkostal aralığa yerleştirildi. Kalp uzun eksen görüntüsü alındıktan sonra mitral kapak uçlarından geçen bir kesitle M-mode görüntüsü elde edilerek mitral valvin anterior yaprağının E-F eğimi, ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma değerleri cihaz tarafından otomatik olarak saptandı.

Sol ventrikül performansını ortaya koymak amacıyla ile M-Mode görüntü elde edilerek sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları ölçüldü. Mitral kapaktan sol ventrikül doluş yoluna akan kanın Doppler kayıtlarında erken doluşta E peak, atrial sistol fazında ise A peak değerleri elde edildi. Peak velositeler ve gradientler cihaz tarafından otomatik olarak ölçüldü. A/E oranının matematiksel olarak hesaplanmasıyla sol ventrikül komplians (esneklik) ve performansı

hakkında önemli bilgiler elde edildi. Mitral valv E-F eğimi sol ventrikül fraksiyonel kısıalma ve enjeksiyon fraksiyonu değerlerinin normalin alt sınırında olanları patolojik olarak kabul edildi.

Olguların BT'leri değerlendirilirken şu özellikler göz önünde bulundurulmuştur.

1) Arter tutulumu

a- Arteria serebri media (MCA)

- MCA ön grup (orbitofrontal arter)

- MCA orta grup (insular grup)

- MCA arka grup (silvian grup)

b- Arteria serebri anterior (ACA)

c- Arteria serebri posterior (PCA)

d- Multiple arter tutulumu ( MCA+PCA ve MCA+ACA )

e- Posterior inferior serebellar arter (PICA)

f- Lenticulo-striate arter

2) Tek veya multiple lakünler (sentrum semiovalede ve bazal gangliyonlar düzeyinde)

3) VBİ (Vertebrobaziler iskemi) ve/veya arter tutulumu

4) Leuko-araiosis ve/veya arter tutulumu

5) Hemoraji ve anevrizma

6) Border zone iskemiler

## B U L G U L A R

Çalışmaya alınan 80 SVH olgusunun 52'si ( % 65 ) erkek, 28'i ( % 35 ) kadındır. Erkek/kadın oranı 1.85/1 dir.

Hastaların en küçüğü 28, en büyüğü 82 yaşındadır. Ortalama yaş 58.17 dir. Erkeklerde yaş ortalaması 58.57, kadınlarda ise 57.42 dir. 45 yaşın altında 10 ( % 12.5 ) hasta vardır. Bunların 6'sı ( % 60 ) erkek, 4'ü ( % 40 ) kadındır. 45 yaşın üzerinde 70 ( % 87.5 ) hasta vardır. Bunların 46'sı ( % 65.71 ) erkek, 24'ü ( % 34.28 ) kadındır. 45 yaşın üzerindeki hastalarda kardiyak patoloji saptanma oranı % 81.4 ( 57 hasta ) iken, 45 yaşın altındaki hastalarda ise bu oran % 50 ( 5 hasta ) dir.

Hastaların 66'sında ( % 82.5 ) iki boyutlu Ekokardiyografi ve Doppler, 14'ünde ( % 17.5 ) sadece iki boyutlu eko yapılmıştır.

Hastaların 62'sinde ( % 77.5 ) ekokardiyografide patolojik bulgu varken, EKG patolojisi 57 hastada ( % 71.25 ) saptandı. Ekokardiyografileri patolojik olan 62 hastanın 39'u

(% 63) erkek 23'ü (% 37) kadındır. Tüm erkeklere göre oran % 75 (39/52), kadınlara göre ise % 82.1 (23/28) dir. Ekokardiyografileri normal olan 18 hastanın 13'ü (% 72.2) erkek, 5'i (% 27.8) kadındır. Tüm erkeklere göre bu oran % 25 (13/52), kadınlara göre ise % 17.9 (5/28) dir.

Hastalarımızın Ekokardiyografik tanıları tablo 1'de gösterilmiştir. Burada sol ventrikül hipertrofisi en sık bulunan patolojidir ( % 35.4 ). Sol ventrikül patolojili olgu sayısını göz önünde bulundurduğumuzda bu oran % 50 ( 31 olgu ) olmaktadır.

İki boyutlu EKO ve Doppler yapılan 66 hastanın ekokardiyografik değerleri tablo 2'de, yalnızca iki boyutlu EKO yapılabilen 14 hastanın değerleri de tablo 3'de gösterilmiştir.

Ekokardiyografik incelemelerde kaydedilen başlıca değerler olan E-F eğimleri, Fraksiyonel Kısalma ve Ejeksiyon Fraksiyonu değerleri şu şekildedir:

55 hastada ( % 68.75 ) E-F eğimi 80 mm./sn.nin altındadır. Sadece bir hastada E-F eğimi 150 mm/sn'nin üzerinde bulunmuştur. En düşük E-F eğimi değeri 15 mm/sn, en büyük E-F eğimi değeri ise 154 mm/sn.dir. E-F eğiminde azalma tesbit ettiğimiz 55 hastamızın ekokardiyografik tanıları sıklık sırasına göre sol ventrikül hipertrofisi, mitral darlık

Table 1 : Olguların Ekokardiyografik Tanıları

		Hasta Sayısı	%
Normal		18	22.5
Patolojik		62	77.5
Sol ventrikül Patolojisi	Sol ventrikül hipertrofisi	22	35.4
	Sol vent.hip+sol vent.disfonksiyonu	3	4.8
	Sol vent.hip+sol vent.dilatasyonu	1	1.6
	Sol vent. hip+Mitral kaçağı	3	4.8
	Sol ventrikül dilatasyonu	2	3.2
TOPLAM		31	50
Mitral kapak Hastalığı	Mitral darlık	5	8
	Mitral yetmezlik	1	1.6
	Mitral darlık + Mitral yetmezlik	3	4.8
	Mitral annulus kalsifikasyonu	3	4.8
	Mitral valv prolapsusu	1	1.6
TOPLAM		13	20.9
Diğer Patolojiler	Kardiyomiyopati	4	6.4
	Aort kapak hastalığı	2	3.2
	Sol atriyal trombus	3	4.8
	Septum hipertrofisi	4	6.4
	Septumda hipokinezi	1	1.6
	Perikard sıvısı	1	1.6
	Triküspid kaçağı	3	4.8
TOPLAM		18	29.1

Tablo 2 : İki boyutlu EKO ve Doppler yapılan elgularda ekekardiyografik değerler

Hasta Sıra No	Fraksiyonel Kısalma (%)	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	E-F Eğimi (mm/sn)	E peak Gradient (mm/Hg)	A peak Gradient (mm/Hg)	A/E oranı	Kardiak Output (lt)
1	55	86	71	3	1	0.33	7.3
2	41	72	107	5	2	0.4	4.3
3	41	73	52	3	2	0.66	5.3
4	40	70	131	4	3	0.75	7.2
5	46	77	128	3	1	0.33	5.4
6	46	77	29	8	8	1	3.2
7	50	81	82	2	2	1	6.6
8	37	67	60	1	2	2	3.4
9	30	57	68	1	1	1	3.5
10	29	55	61	1	3	3	4.8
11	43	73	154	2	1	0.5	4.6
12	45	77	61	1	2	2	3.5
13	38	68	45	1	1	1	4.5
14	54	85	20	2	2	1	4.5
15	51	82	60	1	1	1	5.1
16	36	62	68	1	1	1	7
17	46	76	63	3	1	0.33	3.2
18	37	68	57	1	1	1	3.5
19	55	86	45	2	2	1	6.3
20	29	55	57	0	1	0	5
21	31	58	72	1	2	2	5
22	34	63	37	4	2	0.5	3.2
23	35	65	104	1	2	2	6.7
24	37	69	62	5	2	0.4	1.5
25	39	69	66	3	1	0.33	4.5
26	27	51	68	6	2	0.33	7.7
27	49	81	76	3	3	1	6.6
28	43	75	58	3	3	1	6.7
29	51	83	80	2	2	1	6.3
30	34	62	47	1	2	2	6.4
31	19	39	45	2	1	0.5	4.6
32	43	75	60	3	1	0.33	5.3
33	51	83	62	5	9	1.8	4.7

Hasta Sıra No	Fraksiyonel Kısalma (%)	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	E-F Eğimi (mm/sn)	E peak Gradient (mm/Hg)	A peak Gradient (mm/Hg)	A/E Oranı	Kardiak Output (lt)
34	37	69	46	1	1	1	1.7
35	46	79	92	1	2	2	2.8
36	56	87	78	3	3	1	6.5
37	30	58	36	1	3	3	5.5
38	30	58	48	1	2	2	1.9
39	37	67	72	2	5	2.5	5.1
40	18	39	41	2	3	1.5	2.1
41	24	97	61	4	5	1.25	4.7
42	32	60	68	1	1	1	5.3
43	30	59	35	1	3	3	6.5
44	28	54	39	2	0	0	8.3
45	38	68	24	1	2	2	3.4
46	43	73	125	2	1	0.5	8.4
47	23	46	15	1	3	3	3.7
48	38	69	65	2	1	0.5	4.6
49	28	53	56	1	2	2	7.2
50	66	93	65	3	2	0.66	4.7
51	44	75	66	3	2	0.66	7
52	42	72	77	3	2	0.66	5.3
53	41	73	59	1	3	3	6
54	23	47	56	1	2	2	3.1
55	30	61	65	2	1	0.5	4.3
56	52	84	116	2	1	0.5	6.1
57	23	50	126	1	1	1	3.5
58	22	45	94	2	1	0.5	4.6
59	48	79	113	2	2	1	6.3
60	33	62	90	2	1	0.5	4.5
61	38	68	99	2	1	0.5	6.8
62	36	60	97	3	2	0.66	3.5
63	31	53	103	3	2	0.66	3.8
64	33	56	102	1	1	1	4.2
65	15	32	109	3	2	0.66	5.8
66	27	53	115	4	1	0.25	4.7

Table 3 : İki boyutlu EKO yapılan olgularda  
Ekokardiyografik değerler.

Hasta Sıra No	Fraksiyonel Kısalma (%)	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	E-F Eğimi (mm/sn)	Kardiak Output (Lt)
1	26	54	39	3.4
2	61	81	71	4.8
3	36	64	65	5.4
4	36	60	123	5.8
5	40	71	115	2.8
6	35	65	116	4.8
7	50	83	66	2.6
8	46	61	56	3.5
9	42	73	77	4.7
10	50	80	85	4.5
11	28	54	39	6.1
12	28	53	56	7.2
13	30	59	35	6.5
14	35	66	105	3.8

kardiyomiyopati ve aort kapak hastalığıdır.

Sol ventrikül miyokard fonksiyonunu belirleyen indekslerden biri olan Fraksiyonel Kısalma değerleri 80 hastanın tümünde % 88'in altında bulunmuştur. En düşük FK değeri % 15 dir.

Ejeksiyon Fraksiyonu % 53'ün altında 8 hasta, % 77'nin üzerinde 17 hasta vardı ( 25 patolojik- % 31.25 ). En düşük EF değeri % 39, en yüksek EF değeri ise % 97 olarak bulunmuştur.

Doppler yapılan 66 hastanın 30'unda (% 45.5) A/E oranı birin altında iken 36 hastada (% 54.5) bir ve birin üzerinde bulundu. E-F eğiminde azalma tesbit ettiğimiz ve Dopplerleri yapılan 46 hastanın A/E oranı ortalaması 0.91 idi. Elde edilen bu sonuç E-F eğiminin azalmasına bağlı olarak düşündüğümüz diyastolik komplians bozukluğunu destekler mahiyettedir.

Hastalarımızın 14'ünde (% 17.5) kardiyak output normal değerlerin altında (normal 3.5-5.5 Lt), 22 hastada (% 27.5) normalin üzerinde bulundu. Geri kalan 44 hastada kardiyak output normal olarak bulunmuştur. Ancak kalpten vücuda gönderilen kan miktarı, vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetmiyorsa kardiyak output normal bile olsa kalp yetmezliği vardır.

Hastalarımızın EKG sonuçları tablo 4'de gösterilmiştir. 23 hastada (% 28.75) EKG normal iken, 57 hastada (% 71.25) patolojiktir. EKG'si normal olan 23 hastanın 16'sında (% 69.56) ekokardiyografi patolojik, 7'sinde (% 30.43) normaldir. Bu sonuç bize kardiyak patolojinin saptanmasında EKG'den çok EKO'nun değerini gösterir gibi görünmektedir. Ancak EKO'su normal olan 18 hastanın EKG sonuçlarına baktığımızda 9'unun (% 50) patolojik olduğunu gördüğümüzde kardiyak patolojinin saptanmasında EKO yanında EKG'nin de anlamlı bir değeri olduğu sonucu ortaya çıkmaktadır.

14 olguda EKG de atrial fibrilasyon saptanmıştır. Bunların 5'i erkek, 9'u kadındır. Bu olguların tümünün EKO'su patolojiktir ve 2 olguda SVH rekurrensi olmuştur.

Tüm olguların 50'sinde arteriel tansiyon yüksek bulundu (% 62.5). Bunların 30'u (% 60) erkek, 20'si (% 40) kadındır. Yaş sınırları 44-82 arasındadır (ort. 62.8). Hipertansiyonlu olguların Ekokardiyografi sonuçları tablo 3'de gösterilmiştir. Patolojik EKO oranı % 84 (42/50) tür ve sol ventriküle ilişkin patoloji ön plandadır (% 45.2)(19/42).

Olgularımızın 20'si (% 25) önceden bir SVH geçirmişti. Bunların 14'ü (% 70) erkek, 6'sı (% 30) kadın olup ekokardiyografi sonuçları tablo 6'da verilmiştir.

Stroke'tan önce 26 olgunun kalp hastalığı öyküsü bulunmaktadır. (Tablo 7)

Tablo 4 : Olguların EKG Sonuçları

	Hasta Sayısı	%
Normal	23	29.75
Patolojik	57	71.25
1) Nonspesifik ST-T değişikliği	17	29.8
2) Nonspesifik ST-T değişikliği ve		
Sol ventrikül hipertrofisi	6	10.5
Sol ventrikül hipertrofisi	3	5.2
Atrial fibrilasyon	14	24.5
Geçirilmiş MI	5	8.7
MI+Sol ventrikül hipertrofisi	1	1.7
Mitral darlık	3	5.2
Sol dal bloku	2	3.5
AV blok MI	1	1.7
T negatifliği	2	3.5
Ventrikül ekstrasistol	1	1.7
Sinüs taşikardisi	1	1.7
Sinüs bradikardisi	1	1.7

Tablo 5 : Hipertansif Olgularda EKO Sonuçları

		Hasta Sayısı	%
Normal		8	16
Patolojik		42	84
Sol ventrikül patolojisi	Sol ventrikül hipertrofisi	14	33.3
	Sol vent.hip+Sol vent.disfonksiyonu	3	7.1
	Sol ventrikül dilatasyonu	1	2.3
	Sol vent.hip+Mitral kaçağı	1	2.3
TOPLAM		19	45.2
Mitral kapak Hastalığı	Mitral darlık	3	7.1
	Mitral yetmezlik	1	2.3
	Mitral darlık+Mitral yetmezlik	2	4.7
	Mitral annulus kalsifikasyonu	3	7.1
	Mitral valv prolapsusu	1	2.3
TOPLAM		10	23.8
Diğer patolojiler	Kardiyomiyopati	4	9.5
	Aort kapak hastalığı	1	2.3
	Sol atriyal trombus	2	4.7
	Septum hipertrofisi	3	7.1
	Septumda hipokinezi	1	2.3
	Perikard sıvısı	1	2.3
	Triküspid kaçağı	1	2.3
TOPLAM		13	30.9

Tablo 6 : Önceden SVH Olan Olgularla EKO Sonuçları

	Hasta Sayısı	%
Normal	6	30
Patolojik	14	70
Sol ventrikül hipertrofisi	4	28.5
Mitral kapak hastalığı :		
-Mitral darlık	3	21.4
-Mitral yetmezlik	1	7.1
-Mitral valv prolapsusu	1	7.1
Aort kapak hastalığı	1	7.1
Sol atriyal trombus	1	7.1
Septum hipertrofisi	2	14.2
Septumda hipokinezi	1	7.1

Tablo 7 : Önceden Kalb Hastalığı Olan SVH Olguları

Kalb yetmezliği	14
Kalb yetmezliği + AF	3
MI + AF	1
Mitral darlık	3
Protez kapak	5 (MVR=4, AVR=1)
<b>TOPLAM</b>	<b>26 (16 E, 10 K.)</b>

Olgularımızın BT sonuçları tablo 8'de gösterilmiştir. 26 olguda (% 32.5) MCA'nın tutulumu (oklüzyon veya iskemisi) birinci sırada yer almaktadır.

Olgularımızın BT sonuçları ile EKO sonuçlarının karşılaştırması tablo 9'da gösterilmiştir. Buna göre MCA tutulumlarının 12'sinde (% 46.1) sol ventrikül patolojisi, 6'sında (% 23) mitral kapak patolojisi saptanmıştır. 5 hastada ise EKO normal bulunmuştur. Ekokardiyografileri patolojik olan 62 hastanın 32'sinin (% 51.6) serebral lezyonu major kortikal arter tutulumu şeklinde olup bunların da 26'sında (% 82.2) kardiyak patoloji sol ventrikül veya mitral kapak patolojisi şeklinde çoğunluğu oluşturmuştur.

Lakün veya leuko-araiosis şeklinde subkortikal parenkimi etkileyen lezyonlu 24 hastanın (% 38.17) 13'ünde (% 54.1) ise kardiyak patoloji yine çoğunlukla sol ventrikül veya mitral kapak patolojisi olarak dikkat çekmiştir.

Tablo 8 : Olguların BT Sonuçları

		<u>sağ</u>	<u>sol</u>	<u>bilateral</u>	<u>Toplam</u>
MCA Tutulumu n:26	Normal BT	-	-	-	2
	Ön MCA (Orbito-frontal arter)	2			2
	Orta MCA (İnsuler grup)	3	4		7
	Arka MCA (Silvian grup)	2	1		3
	Global MCA	2	2		4
	Bilateral MCA			2	2
	MCA + PCA	6	1		7
	MCA + ACA	1			1
	Lenticulo-Striate arter	2	4		6
	ACA	1			1
	PCA	1	3	1	5
	PICA	2	1	1	4
	Leuko-Araiosis ve/veya arter tutulumu				6
Tek veya Multiple Lakün	Sentrum semiovalede	4		4	8
	Bazal ganglionlar düzeyinde	2	2		4
	VBI. ve/veya arter tutulumu				5
	Hemoraji				10
	Hemorajik infarkt				1
	Anevrizma				2
	<b>TOPLAM</b>	<b>28</b>	<b>18</b>	<b>8</b>	

Tablo 9 : Olgularımızın BT ve EKO Sonuçları

BT SONUÇLARI

EKO KARDİYOGRAFI SONUÇLARI		Normal	MCA tutulumu	MCA + PCA veya MCA + ACA	PCA tutulumu	ACA tutulumu	FICA tutulumu	Lenticule Striate arter	leiko-araçiosis ve/veya art	Sentrum Semiovalar	Basal ganglion düzeyinde	VBI ve/ve ya arter tutulumu	Hemoraji	Hemorajik infarkt	Anevrizma	TOPLAM
	Normal	1	3	2				1		2	2	1	4	1	1	18
Sol Ventrikül Patolojisi	Sol vent. Hipertrofisi	1	7	5	2	1	3	1		1			1			22
	Sol vent Hip Sol ventrikül Dilatasyonu								1							1
	Sol vent Hip sol ventrikül Disfonksiyonu				1				1				1			3
	Sol vent. Hip Mitral kaçak								1			1	1			3
	Sol ventrikül Dilatasyonu							1	1							2
Mitral Kapak Hastalığı	Mitral Darlık		4					1								5
	Mitral Yetmezlik		1													1
	MD + MY		1					1	1							3
	Mitral Annulus Kalıplılaşması								1				1		1	3
	Mitral valv Prolapsusu									1						1
Diğer Patolojiler	Kardiyomiopati						1			2			1			4
	Aort kapak Hastalığı		1	1												2
	Sol atrial Trombus		1					1			1					3
	Septum Hipertrofisi				2							1	1			4
	Septumda Hipokinazi												1			1
	Perikard Sıvısı									1						1
	Triküspid Kaçağı									1	1	1				3
TOPLAM		2	18	8	5	1	4	6	6	8	4	5	10	1	2	

Tablo 10'da hipertansiyonlu olgularda BT bulguları ile EKO sonuçları karşılaştırılmıştır. Sol ventrikül patolojili 19 olgunun (% 38) BT sinde 11 olguda (% 57.9) major kortikal arter tutulumunun çoğunlukta olması yanında 5 olguda lakün ve/veya leuko-araiosis'e rastlanması anlamlı bulunmuştur. Yine mitral kapak patolojisi olan 7 olgunun 5'inin MCA lezyonu şeklinde serebral lezyon oluşturmuş olması diğer anlamlı bir durumdur.

Tablo 11'de EKG'de atrial fibrilasyon saptanan 14 olgunun BT sonuçları verilmiştir. Olguların 10'unda (% 71.4) serebral lezyon major kortikal arter tutulumu ( 8 MCA,2 PCA) şeklinde izlenmiştir.

Table 10 : Hipertansiyonlu Olgularda BT ve EKO Sonuçları

EKO KARDİYOGRAFI SONUÇLARI	Normal	MCA Tutulumu										BT SONUÇLARI			Tek veya Multiple Lakün		TOPLAM	
		Ön MCA Orbital Frontal	Orta MCA insuler	Arka MCA Silvian	Bilateral MCA	Global MCA	MCA + PCA	MCA + ACA	PCA	PICA	Ventriculo Striata RT	Leuko aralosis veya arter	Sentrum	Semioyabede	Bazal Ganglion	VBI veya arter tut.		Hemoreji
Normal			2				1	1			1			1	1		1	8
Sol Ventrikül Patojisi		1	2	1		1	3		1	1		2			2			14
Sol vent Hip Sol ventrikül Dilatasyonu								1			1	1						3
Sol Ventrikül Dilatasyonu											1							1
Sol vent.Hip Mitral kaçak															1			1
Mitral Kapak Hastalığı		1		1		1												3
Mitral Yetmezlik					1													1
MD + MY			1								1							2
Mitral Annulus Kalsifikasyon											1				1	1		3
Mitral valv Prolapsusu												1						1
Diğer Patolojiler									1			2		1				4
Kardiyomegali																		1
Aort kapak Hastalığı							1											1
Sol atrial Trombus				1									1					2
Septum Hipertrofisi								1							1	1		3
Septumda Hipopkinezi															1			1
Perikard Sıvısı												1						1
Triküspid Kaçak													1					1
TOPLAM		2	5	3	1	4	4	2	2	2	4	7	3	3	6	2		50

Tablo 11 : Atrial Fibrilasyonlu Olgularda BT Sonuçları

	<u>Sağ</u>	<u>Sol</u>	<u>Toplam</u>
<u>MCA Tutulumu</u>			8
Ön MCA (Orbito-frontal arter)	1		1
Orta MCA (İnsuler grup)	1	2	3
Arka MCA (Silvian grup)	1	1	2
<u>Bilateral MCA tutulumu</u>			2
PCA tutulumu	1	1	2
Sentrum semiovalede lakün	1	1	2
Leuko-araiosis ve/veya arter tutulumu			1
VBI. ve/veya arter tutulumu			1

## T A R T I Ő M A

Kalbi görüntülemek için yeni metotların bulunması, serebral infarktüs kaynağı olarak kalbi ön plana çıkarmaktadır. Bütün serebral infarktüslerin % 20-34'ünde kardiyak hastalık olduğu düşünülmektedir (5).

Özellikle major valvüler kalp hastalığı olan hastalarda beyin, göz ve diğer organlarda kalıcı emboli sekeli ve epizotlar sıktır (4,26).

Son raporlarda iskemik stroklu hastaların % 30 kadarı embolizmin kalbe ait muhtemel bir kaynağına sahiptirler. Kardiyak kaynaklı serebral emboliler akut iskemik strok olgularının % 15'ine yakını tutar ve sonuç olarak her altı stroktan birinin kardiyembolik olduğu düşünülmektedir (27,28).

Kalpden kaynaklanan trombotik materyelin embole olması nörolojik semptomların sık bir nedenidir ve serebral emboli, kardiyak hastalığın korkulan bir komplikasyonudur (29,30).

SVH prevalansı 40 yaşında % 10 iken, 70 yaşında yaklaşık olarak % 70 civarındadır. Erkeklerde, kadınlara göre hastalığın görülme sıklığı daha yüksektir (2).

Todnem'in 194 olgusunun 133'ü ( % 68.5 ) erkek ve 61'i ( % 31.5 ) kadındır. Erkeklerde ortalama yaş 56, kadınlarda ise 51'dir (7).

Bizim olgularımızın 52'si ( % 65) erkek, 28'i ( % 35) kadındır. Erkeklerde ortalama yaş 58.57, kadınlarda ise 57.42'dir. Görüldüğü gibi hastalık erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha sık görülmektedir. Erkek ve kadın hastalarımızın yaş ortalamaları da Todnem'in verileri ile uygunluk göstermektedir.

Özcan ve ark.larının 112 akut iskemik stroke'lu olgudan oluşan çalışmalarında, 45 yaşın üzerindeki olgularda kardiyak patoloji oranı % 87.5 iken, 45 yaşın altındaki olgularda bu oran % 53.3'dür (31).

Bizim 80 olgumuzun 70'i ( % 87.5 ) 45 yaşın üzerinde, 10'u ( % 12.5 ) 45 yaşın altındadır. 45 yaşın üzerindeki hastalarda kardiyak patoloji oranı % 81.4 (57/70) oranında iken, 45 yaşın altındakilerde ise bu oran % 50'dir.

Literatür verilerine bakıldığında 40 yaş civarında SVH'in prevalansı % 10 oranında bildirilmiştir. Bizim 45

yaşın altındaki 10 hastamız 28-45 yaşları arasında ve dolayısıyla 40 yaş civarında olmakta ve oranımız % 12.5 olarak dikkati çekmektedir. SVH prevalansına ilişkin oranlarımız literatür verileri ile uyumluluk göstermiş olmaktadır.

Ekokardiyografi akut stroklu hastalardaki kardiyak patolojilerin saptanmasında sıklıkla kullanılmaktadır. Bu nedenle stroklu hastalarda rutin EKO incelemesi önerilmektedir (9).

İskemik stroklu bütün hastaların % 10'u Ekokardiyografi ile ortaya konulmuş, potansiyel bir emboli kaynağına sahiptirler (27).

Ramirez-Lassepas ve ark.larınının 193 iskemik stroklu hastada yaptıkları M-Mode ve iki boyutlu EKO çalışmasında 106 hastada (% 55) kardiyak kaynaklı emboli saptamışlardır (32).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada olguların % 63.4'ünde Ekokardiyografide patoloji vardı. Fogelholm'un çalışmasında ise 97 hastanın 57'sinde ( % 58.7 ) anormal EKO vardı (31,33).

Todnem'in ekokardiyografileri patolojik olan 63 hastasının ikisinde mitral darlık, üçünde mitral valv prolapsusu (MVP), dördünde mitral annulus kalsifikasyonu (MAC),

dört hastada aort kapak stenozu, bir hastada prostetik aortik valv, iki hastada hipertrofik kardiyomyopati, 20 hastada sol ventrikül hipertrofisi bulunmuştur (7).

Çalışmamızdaki EKO incelemesinde patolojik EKO'lu 62 (% 77.5) olgumuzun beşinde mitral darlık, birinde MVP'su, üçünde mitral annulus kalsifikasyonu, ikisinde aort kapak stenozu vardı. Dördünde kardiyomyopati, 22'sinde sol ventrikül hipertrofisi bulunuyordu. Sol ventrikül hipertrofisi ve mitral annulus kalsifikasyonuna ilişkin sonuçlarımız Todnem'in verileri ile uyumludur.

Framingham çalışmasındaki dört yıllık bir takipte sol ventrikül hipertrofisinin yaşlılarda sonraki strok'un bir işareti olabileceği ve bunun sistemik kan basıncı, obezite sigara ve serum total kolesterolu açısından bağımsız olduğu bildirilmektedir (34).

Kittner ve ark.larının bir çalışmasında 1290 serebral infarktlı hasta serisinde EKO yapılan 722 hastanın 250'sinde (% 34.6) kardiyembolik strok vardı (32).

Bizim çalışmamızda sol ventrikül hipertrofisi en sık bulunan bir patolojidir (% 35.4). Ancak sol ventrikül patolojili olgu sayısını göz önünde bulundurduğumuzda bu oran % 50'ye çıkmaktadır. Sol ventrikül hipertrofisi yaşlı ve hipertansif hastalarımızda en sık gördüğümüz patolojidir.

Ekokardiyografi ile belirlenen sol ventrikül disfonksiyonu ve segmental duvar hareketi anormallikleri serebral emboli riskini arttırmaktadır (27,28).

Bizim üç hastamızda sol ventrikül disfonksiyonu vardı. Sol ventrikül disfonksiyonunda ventrikül içinde kan akımında bir staz meydana gelir, bu da trombus ve emboli oluşumunu arttırır.

Fogelholm ve ark.larınının 97 olgudan oluşan bir serisinde 11 hastada (% 11.3) sol atrium ve/veya sol ventrikül dilatasyonu saptanmıştır (33). Bizim ise iki hastamızda (% 3.2) sol ventrikül dilatasyonu izlenmiştir. Serimizde sol atrium dilatasyonuna rastlayamadık. Bulduğumuz % 3.2'lik bu oran düşük gibi görünmekle beraber Fogelholm'un serisinde sol atrium ve sol ventrikül dilatasyonu oranları ayrı ayrı belirtilmediğinden bu konuda kesin bir sonuca varamadık.

De Beno ve Warlow'un bir kontrollü çalışmasında 117 hastanın % 32'sinde kalp kapak hastalıkları bulunurken kontrol grubunda bu oran sadece % 14 olarak bulunmuştur (35). Bizim hasta grubumuzda kalp kapak hastalıklarının oranı % 24 dır.

Romatizmal mitral stenozu ve atrial fibrilasyon bulunan hastalarda embolizm % 20 oranında bildirilmiştir. Ülkemizde 40 yaş altında rastlanan strokların nedenlerini araş-

tıran bir seride, mitral stenozun % 23 gibi yüksek bir oranda serebral emboliye yol açtığı bildirilmiştir. Ayrıca iki boyutlu EKO ile yapılan diğer bir çalışmada 52 streklu hastanın 18'inde (% 34.6) mitral stenoz saptanmıştır (27,6).

Todnem'in çalışmasında Ekokardiyografileri anormal olan 63 hastanın ikisinde (% 3) mitral stenoz bildirilmiştir (7). Çalışmamızda mitral stenoza rastlanma oranı, bildirilen serilerdekinden çok düşük olmak üzere % 8 olarak dikkati çekmiştir. Ancak ülkemizde yapılan çalışma ile kıyaslandığında, bizim 40 yaşın altındaki hastalarımızın ikisinde (% 20) mitral stenoz tesbit edilmiştir. Bulduğumuz bu oran ülkemizde yapılan çalışma ile uyum göstermekle beraber, Todnem'in serisinden altı kat fazlasıyla mitral stenoza rastlanmış olması anlamlıdır.

Mitral annüler kalsifikasyona bağlı embolik strok nadirdir ve birlikte olan ateroskleroza bağlıdır. Kalsifiye mitral annulusdan çıkan emboliden kaynaklanan serebral infarkt ilk kez 1976'da Ridolfi ve Hutchins'in yayını ile bildirilmiştir. Furlan ve ark.larının bir çalışmasında Serebrovasküler olayla gelen 151 hastanın sekizinde (% 5) mitral annulus kalsifikasyonu bildirilmiştir (36).

Sen zamanlarda De Bono ve Warlow MAC'nun yaşlılarda

serebral veya retinal emboliyle birlikte olduğunu göstermiş ve MAC'nun sıklığının iskemik SVH'ı olan kimselerde kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir (26,37). MAC'nu tesbit ettiğimiz hastalarımızın gerek yaş dağılımı ve gerekse rastlanma oranı (% 4.8) literatür verileri ile uyumluluk göstermiştir.

Özellikle gençlerde mitral kapak prolapsusunun serebral ve retinal iskemik olaylarda önemli olduğu ve nörolojik komplikasyonlarda suçlandığı bir gerçektir (38,39).

Shah ve Gramiak MVP'su düşünülen hastalarda Ekokardiyografiyi ilk olarak kullanmışlardır. MVP'nun erişkinlerdeki tahmini değerleri ekokardiyografik kriterlere göre % 3-13 arasında değişmektedir. Hart ve Miller'in 100 hastalık bir serisinde serebral infarkt için başka bir neden bulunamayan 8 hastanın 3'ünde ekokardiyografide MVP'su saptanmıştır (40,41, 42).

MVP'su yaşlı hastalardaki bütün stokların sadece % 1'inden sorumlu tutulmaktadır. Barnett ve ark.ları ilk olarak 1974'de MVP'su ile serebral iskemi arasındaki beraberliği vurgulamış ve 45 yaşın altındaki serebral iskemili hastaların % 40'ında MVP'su bulunduğunu ileri sürmüşlerdir (43,44,45).

Bizim 45 yaşın üzerindeki bir hastamızda MVP'su vardır.

Serimizdeki MVP'su oranı oldukça düşük bir değer göstermiş olmakla birlikte, yaşlı hastalar içindeki oranın % 1.4 olması nedeniyle literatür ile uyum göstermektedir.

Kalsifik aort stenozu TIA ve stroklu hastaların ekokardiyografik çalışmalarının % 1'inde bulunmaktadır. Fogelholm ve ark.larının 97 iskemik SVH serisinde iki hastada ( % 2 ) aort kapak hastalığı bulunmuştur (27,34). Bizde 80 kişilik hasta grubumuzda aort kapak hastalığını aynı sıklıkta olmak üzere iki hastada ( % 2.5) saptadık.

İki boyutlu ekokardiyografi sol atriumdaki trombus oluşumunu gösterebilir. Sol atriumda oluşan trombusların atrial fibrilasyon varlığında meydana geldiği ve romatizmal kalp hastalığı ile diğer kalp hastalıklarına bağlı olmadığı dikkati çekmektedir (29,30).

Fogelholm ve ark.larının 97 olguluk araştırmasında 11 hastada sol atrial veya ventriküler trombus saptanmıştır. Greenland ve ark.larının 95 stroklu hastadan oluşan serisinde 2 hastada sol ventrikül trombusu bulunurken, sol atrium trombusuna rastlanmamıştır (33,9).

Bizim 3 hastamızda ekokardiyografide sol atrial trombus şüphesi varken, sol ventrikül trombusuna hiç bir hastada rastlanmamıştır.

Prostetik valvli hastaların çok çeşitli nörolojik komplikasyonları vardır. Nörolojik komplikasyonların insidensi % 40'a ulaşmaktadır. Keyser ve Biller'in bir çalışmasında 20 protez kapaklı hastanın 4'ünde nörolojik komplikasyon olarak iskemik stroke bildirilmiştir (46).

Protez kapağı olan hastalardaki embolizm oranı mitral kapakçıklar için yılda % 3, aortik kapakçıklar için ise yılda % 1.5 olarak bildirilmiştir (27).

Bizim 5 hastamızda protez kapak vardı. Bunlardan 4'ü mitral kapak protezi 1'i aort kapak protezi idi ve bu hastalardan 2'si ikinci kez serebrovasküler attackla gelmişlerdi.

Kardiyomiyopati (KMP) sistemik emboliye neden olabilir, özellikle birlikte konjestif kalp yetmezliği ve kardiyak aritmi varsa bu şans daha da artar. Eğer atrial fibrilasyon yoksa hipertrofik KMP'li hastalarda embolizm riski düşüktür (27,30).

Konjestif KMP'li hastalarda sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile birlikte sol ventrikül trombozisi de bildirilmiştir (47).

Todnem ve ark.larınının 35 kardiyojenik stroklu hastalarının 2'sinde (% 5.7) kardiyomiyopati saptanmıştır (7).

Bizim hastalarımızın arasında % 4.8 oranda kardiyomiyopatiye rastlanmış olması literatür verileri ile uyumludur.

Sol ventrikül hipertrofilili sistemik hipertansiyon, kardiyomiyopati, mitral darlığı, aort darlığı ve bazı koroner kalp hastalıkları sol ventrikül kompliansını (esnekliğini) ve ventrikül doluş hızını azaltarak E-F eğiminde azalmaya neden olurlar (21,23,25).

Bizim % 68 hastamızda (55/80) E-F eğiminde azalma vardı. Bu hastalarımızda sol ventrikül hipertrofisi, mitral darlık, kardiyomiyopati ve arteriel hipertansiyon en sık karşılaştığımız patolojilerdir. Toplam 38 hastamızda E-F eğiminde azalmaya neden olabilecek kardiyak patolojiyi EKO'da saptadık.

Kalp performansının tipik göstergesi olan sol ventrikül sistolik faz indekslerinden Fraksiyonel Kısalma (FK) ve Ejeksiyon Fraksiyonudur (24).

Tromboembolik komplikasyonların insidensi segmental sol ventrikül disfonksiyonunda ve global ejeksiyon fraksiyonunun % 35'in altında olması halinde daha fazladır (28).

Bizim hastalarımızın tümünde FK değerleri normalin altında bulunmuştur. Ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül

atım volümünün (kardiyak output), diyastol sonu volüme oranıdır. Kardiyak output'u 14 hastamızda düşük değerlerde bulduğumuza göre 25 hastada ejeksiyon fraksiyonunun patolojik değerlerde olması bir paralellik sağlamıştır. Kardiyak output ne derece yeterli ise o nisbette ejeksiyon fraksiyonu normal sınırlara yakındır.

Diyastolik fonksiyonların diğer bir göstergesi de Doppler ölçümleri ile elde edilen A/E oranıdır. Diyastolik komplians normal ise A dalgası E'den çok küçüktür. Diyastolik performans bozulup da komplians azalırsa E dalgası giderek küçülür, A dalgası ise büyür ve böylece oran bire yaklaşır (24).

Bizim Doppler'i yapılan 66 hastamızın 36'sında (% 54.5) A/E oranı bir ve birin üzerinde bulundu. 0.91 olarak saptadığımız A/E oranı ortalaması bire yaklaştığına göre diyastolik komplians ve ventrikül performansının hastalarımızın yarısında bozulmuş olduğunu söyleyebiliriz.

Kardiyak yetmezliğe bağlı düşük kardiyak output serebral perfüzyon basıncını etkileyerek genel veya fokal serebral iskemilere neden olur (1).

Valvüler kalp hastalıklarında, kardiyak output'un düşmesinden, sol atrium boyutlarının genişlemesinden ve

mal fonksiyone valvden dolayı üstteki akımda staz meydana gelmesi emboli riskini arttırmaktadır (48).

Miyokard infarktüsülü hastalarda kardiyak output düşüktür ve hipotansiyon gelişir, sonuçta serebral perfüzyonda da düşme olur ve stroke oluşabilir. Ancak kardiyak output'da azalma fazla olmazsa iskemi genelden çok fokal olur ve damarların aterosklerotik daralmaları arasındaki farklar kan akımına eşit olmayan bir şekilde dağılımına yol açar (49,2).

Hastalarımızın 14'ünde (% 17.5) kardiyak output normal değerlerin altında bulunmuştur. Kardiyak output azalmasının hafif derecede olmasına karşın, kalpten vücuda gönderilen kan miktarı, vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılamaya yetmiyorsa kardiyak output normal bile olsa kalp yetmezliği gelişebilir.

Kardiyak patolojinin saptanmasında EKO'nun yanında EKG'nin de büyük değeri olduğu inancındayız.

Tednem'in toplam 194 hastasının 57'sinde (% 29.3) EKG patolojik olarak bulunmuştur. Bunların 20'sinde önceden geçirilmiş Mİ, 11'inde AF, 16'sında sol ventrikül hipertrofisi, 7'sinde bradikardi ya da iletim bozuklukları, 3'ünde sağ dal blok vardı (7).

Dimant ve ark.larınının 100 SVH olgusunda 90 hastada

(% 90) anormal EKG vardı. Bunlardan 22 hastada nonspesifik ST-T değişiklikleri, 23 hastada sol ventrikül hipertrofisi, 21 hastada AF ve 5 hastada geçirilmiş Mİ saptanmıştır (50).

Kumral ve İşler hemorojik stroke'larda EKG patolojisini % 90 oranında bulmuşlardır. Özcan ve ark.ları bu oranı % 77.6 olarak tesbit etmişlerdir (51,31).

Çalışmamızdaki EKG patolojisi oranı % 71.25'dir. Literatürde de görüldüğü gibi SVH'da EKG patolojisi oranı % 29.3'den % 90'a kadar değişebilmektedir. Bizim bulduğumuz bu oran ülkemizde yapılmış olan ikinci çalışmadaki oran ile uyumludur.

Çalışmamızda EKG'de 19 hastada nonspesifik ST-T değişiklikleri, 10 hastada sol ventrikül hipertrofisi, 14 hastada AF, 5 hastada geçirilmiş Mİ, 2 hastada sinüs bradikardi ve taşikardisi ve 2 hastada sol dal bloku vardı. Serimizdeki bu olgu sayıları kısmen Todnem'in ve kısmen de Dimant'ın olgu sayıları ile uyum göstermiştir.

Miyokard infarktüsünün ventriküler mural trombuslar oluşturduğu ve bunların arteriel dolaşımında embolilere neden olduğu iyi bilinmektedir. Bazı yazarlar akut MI'dan sonra periferik emboli insidensinin % 2-3, serebral emboli insidensinin ise % 10-90 arasında olabileceğini bildirmişlerdir.

Komrad ve ark.larının 740 hastalık serisinde akut MI'nun komplikasyonuna bağlı stroke insidensi % 2.4'dür (30,52).

Sol ventrikül kaynaklı embolilerin % 60'ının nedeni akut MI'dür, geri kalanı kronik ventriküler disfonksiyenlerden, hipertansiyondan ve dilate kardiyomyopatilerden kaynaklanmaktadır (28).

Johannessen ve ark.larının bir çalışmasında akut MI'lü 90 hastanın 5'inde (% 5.5) serebrovasküler olay saptanmıştır (47). Bizim de 80 hastamızın 5'inde (% 6.25) EKG'de geçirilmiş MI saptanması literatür verileri ile uyumlu bulunmuştur.

En sık kardiyojenik emboliye neden olan AF standard EKG çekimleri ile belirlenebilir. Özellikle yaşlı kimselerde ortaya çıkan AF, bütün strokların % 10-25'inden sorumlu tutulmakta ve AF'lu hastalarda stroke riskinin aynı yaşta-ki kontrollere göre 5 kez artış gösterdiği kaydedilmektedir (6,27,53).

Sherman ve ark.larının 150 AF'lu hastada yaptıkları retrospektif bir araştırmada yüksek oranda serebral ve sistemik emboli riski saptamışlardır (54).

Sage ve Van Uitert nonromatik AF'lu ve stroku olan 145 hastanın % 97'sinde kardiyojenik emboliyi sebep olarak göstermişlerdir (55).

Serimiz içerisinde 14 hastada (% 17.5) EKG'de AF vardır ve bu oran Todnem'in serisindeki % 19.2'lik (11/57) oran ile büyük bir uyumluluk göstermektedir.

Sistolik kan basıncı yükselmesinin hemorajik strekun iyi bilinen bir sebebi olarak düşünülmektedir. Bununla birlikte diyastolik kan basıncının beraber yüksek olmayabileceği ilginçtir (56).

Aronow ve ark.larının bir çalışmasında 27 aylık bir takipte ekokardiyografik sol ventrikül hipertrofisinin yaşlı hastalarda sistolik hipertansiyon ile birlikte yeni aterosklerotik serebral infarktlara neden olabileceği bildirilmiştir (33).

Sacco ve ark.ları, Framingham çalışmasına göre hipertansiyonun konjestif kalp yetmezliği ile kombine veya tek olsa bile erkeklerde SVH nüksünü etkilediğini, fakat kadınlarda nüksü etkilemediğini vurgulamışlardır (49).

Todnem'in 194 hastasının % 10.8'inde, Matias- Guilo J. ve ark.larının ise hastalarının % 30-59'unda hipertansiyon bildirilmiştir (7,57).

Bizim 50 hastamızda (% 62.5) hipertansiyon saptanmış olup, bu oran Matias'ın serisindeki oran ile bir ölçüde uyumludur. Tespit ettiğimiz bu oran hipertansiyonun aterosklerotik kökenli serebral infarktların etiopatogenezinde büyük

bir rol oynadığını göstermektedir. Hipertansif hastaların EKO'larında en sık rastlanan patolojiler, (% 45) sol ventrikül hipertrofisi ve (% 24) mitral kapak hastalıkları olmuştur.

Nonromatik AF'lu ve ilk strokunu geçiren hastaların rekurren stroke olasılığı bakımından normal insanlara göre 13.5 kez daha fazla risk altında oldukları bildirilmektedir (56).

SVH'lı olgularda ikinci bir atak riski, her geçen yıl için % 8-9 civarındadır. İkinci atak riski ortalama ilk 3-5 yıl içinde daha sıktır. Kombine romatizmal kalp hastalığı olanların % 30'unda rekurren strok görülmüştür (1,58).

Bizim 20 hastamızda (% 25) ikinci kez bir SVH atağı vardır ve bu hastalarımızda sol ventrikül hipertrofisi ve mitral kapak hastalıkları en sık rastlanan patolojilerdir.

BT ile serebral infarkt'in yeri ve genişliği ortaya konabilir. BT hemorajik ya da multipl infarktları göstererek serebral embolinin tanısını destekleyebilir (30).

Nishide ve ark.larının bir çalışmasında BT'de gösterilen iskemik SVH'in şiddeti ile kardiyak anormalliğin tipinin ilişkileri çalışılmıştır. Büyük infarktlı hastalarda kardiyak patoloji (AF, yapısal kardiyak hastalık, intrakar-

diyak trombuslar) küçük infarktları olan hastalardan daha yüksek oranda bulunmuştur (36).

Gagliardi ve Benvenuti'nin bir çalışmasında angiografileri yapılan 27 hastanın 2'sinde (% 7.4) MCA oklüzyonu saptanmıştır (8).

Beghi ve ark.larının bir serisinde iskemik infarktı olan hastaların % 82'sinde (67 olguda) MCA tutulumu, % 15'inde (12 olgu) PCA tutulumu, % 4'ünde (3 olgu) ACA tutulumu ve 2'sinde (2 olgu) vertebrobaziler tutulum izlenmiştir (59).

Nishide ve ark.larının çalışmalarında 308 iskemik serebrovasküler hastalık olgusunun 106'sında (% 34.4) BT'de MCA alanında infarkt saptanmıştır (4).

Çalışmamızdaki 26 olguda (% 32.5) MCA tutulumu (oklüzyon veya iskemisi) saptanmış olup, bulduğumuz oran Nishide'nin serisindeki orana çok yakındır.

Easton ve ark.larına göre kardiyak kaynaklı serebral embolilerde klinik ve patolojik bulgular ACA embolilerinin MCA embolilerine göre daha nadir olduğu şeklindedir (30). Biz de çalışmamızda ACA tutulumunu yaklaşık bir olguda tesbit ettik.

Serebral emboli potansiyeli kronik sol ventrikül

hipertrofisi olan hastalarda yüksek oranda bulunmuştur (8).

Mitral stenozunda yüksek bir emboli riski söz konusudur ve kardiyojenik emboliler sıklıkla orta serebral arteri tutmaktadır (6,10).

Çalışmamızda ekokardiyografileri patolojik olan 62 hastadan 32'sinin (% 51.6) serebral lezyonu major kortikal arter tutulumu şeklindedir. Olgularımız içinde sol ventrikül veya mitral kapak patolojilerinde MCA, en sık tutulan major kortikal arterlerdendir.

BZİ'ler serebral major arterlerin yüzeysel ve/veya derin dallarının kanlandığı serebral bölgeler arasındaki kısımların iskemileridir (18).

Serimizdeki 8 hastada (MCA+PCA ve MCA+ACA şeklinde) border zone iskemi vardı. Border zone bölgeler serebral perfüzyon basıncının düşük olduğu bölgeler olduğuna göre, kardiyak output'u düşük olan 2 hastamızda BZİ saptanmıştır.

Matias-Guiu J. ve ark.larının bir çalışmasında 255 kişilik bir grupta 45 hastada (% 17.5) laküner infarkt bulunmuştur (57). Çalışmamızda 12 olguda (% 15) sentrum semi-ovale ve/veya bazal ganglionlar düzeyinde tek veya multipl lakün tesbit ettik. Bulduğumuz bu oran literatürdeki oran ile uyumludur.

Leuko-araiosis'de en önemli risk faktörü hipertansiyon (özellikle sistolik) dur (17). Bizim BT'lerinde Leuko-araiosis saptadığımız 6 olgudan 4'ünde hipertansiyon vardı. Leuko-araiosis saptanan olguların EKO'larında sol ventrikül hipertrofisinin çoğunlukta olması hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi beraberliğini de yansıtmaktadır.

Aranow ve ark.ları ekokardiyografik sol ventrikül hipertrofisinin yaşlı hastalarda sistolik hipertansiyon ile birlikte yeni aterotrombotik beyin infarktlarına neden olabileceğini bildirmişlerdir (33).

Kinkel ve arkadaşları da SVH'ı olan 111 kişiden hipertansiyonu olanların 20'sinde BT'de infarkt, 10'unda ise hemoraji saptamışlardır. Fisher'e göre laküner infarktlarda arteriyel hipertansiyon % 90'ın üzerindedir (60,14).

Bizim hipertansiyonlu olgularımızın 10'unda BT'de lakün saptanmış olup, bu olguların ekokardiyografilerinde sol ventrikül hipertrofisi ve mitral kapak hastalıkları önde gelen patolojilerdir. Bu hastalarda major kortikal arter tutulumunun çoğunlukta olması yanında laküner infarkt ve Leuko-araiosis saptanması da anlamlı bir durumdur.

Petersen ve ark.ları bir çalışmalarında 29 AF'lu hastanın 14'ünde (% 48) BT'de hipodens bölgeler saptamışlardır (37).

D'Olhaberriague ve ark.larının 76 AF'lu ve kardiyo-embolik stroklu hastalarında 4 laküner infarkt, 1 hemorajik infarkt, 3 hastada VBİ ve 22 hastada eski infarkt saptanmıştır (37).

Harrison ve ark.larının AF'lu hastalarında BT'deki infarkt alanları çoğunlukla MCA bölgesinde (15 hastada), birinde posterior parietal veya oksipital bölgede idi. Bir hastada ACA tutulumu ve altı hastada da beyin sapı tutulumu vardı (62).

Bizim EKG'de atrial fibrilasyon saptanan 14 olgumuzun BT sonuçları 10 hastada (% 71.4) major kortikal arter tutulumu (8 MCA, 2 PCA), iki hastada lakün, bir hastada ise VBİ ve/veya arter tutulumu şeklindedir.

Çalışmamızda ve literatürde belirtildiği gibi AF'da yüksek bir emboli riski vardır ve bu emboliler de çoğunlukla orta serebral arteri tutmaktadır.

## S O N U Ç

1988-1990 yılları arasında Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde serebrovasküler hastalık tanısı ile yatırılarak izlenen 80 hastanın BT özellikleri ile Ekokardiyografi sonuçları karşılaştırılmıştır.

- Ekokardiyografi ile % 77.5 oranında kardiyak kaynaklı emboliye neden olabilecek patoloji saptanmıştır.

- Ekokardiyografide saptanan kardiyak patoloji ile EKG'de izlenen kardiyak patoloji oranları birbirine çok yakın değerlerde olmuştur (% 77.5 ve % 71.25).

- Ekokardiyografide en sık karşılaştığımız kardiyak patolojiler % 50 oran ile sol ventriküle ilişkin patolojiler ve % 21 oran ile mitral kapak patolojileridir.

- EF eğiminde azalma saptadığımız 55 hastanın ekokardiyografik tanıları sol ventrikül hipertrofisi, mitral darlık ve kardiyomiyopati şeklinde yoğunlaşmıştır.

- EF eğiminde azalma tesbit edilen 55 hastadan 46'sinin A/E oranı ortalaması 0.91 olarak bulunmuştur. Oran bire yaklaştığına göre bu hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının bozulmuş olduğunu söyleyebiliriz.

- % 31.25 oranında Ejeksiyon Fraksiyonu patolojik sınırlar içerisinde bulunmuştur. Geri kalan % 68.75 hastada Ejeksiyon Fraksiyonu normal değerler arasında olduğuna göre, bunlarda sol ventrikül miyokard fonksiyonunun normal olduğunu söyleyebiliriz.

- EKG'de en sık karşılaşılan patolojiler nonspesifik ST-T değişiklikleri ve atrial fibrilasyon olmuştur.

- Hasta grubunun % 62.5'unda hipertansiyon saptanmış olup, bunlarda sol ventrikül patolojisi birinci sıradadır.

- Ekokardiyografileri patolojik olan hastaların % 51.6 sında serebral lezyon major kortikal arter tutulumu şeklindedir ve bunların % 82.2'sinde kardiyak patoloji sol ventrikül hipertrofisi ve mitral kapak hastalıkları şeklinde yoğunlaşmıştır.

- Olguların % 32.5'inde MCA tutulumu vardır ve bunlardaki kardiyak patolojiler büyük oranlarda sol ventrikül ve mitral kapak patolojileri olmuştur.

- BT'sinde lakün veya Leuko-araiosis saptadığımız hasta grubunun kardiyak patolojisi yine sol ventrikül hiper-

trofisi ve mitral kapak hastalığı şeklinde çoğunluğu oluşturmuştur.

- Hipertansif ve EKO'sunda sol ventrikül hipertrofisi saptadığımız olguların çoğunun BT'sinde major kortikal arter ve özellikle MCA tutulumu izlenmiştir.

- EKG'de atrial fibrilasyon saptanan olguların BT'sinde serebral lezyon yine büyük oranda major kortikal arter tutulumu şeklinde olmuş ve bunlarda da MCA tutulumu çoğunluğu oluşturmuştur.

## Ö Z E T

Nöroloji pratiğinde en sık görülen bir hastalık olan SVH'da risk faktörlerinin saptanması ve bu konuda alınacak önlemler, hastalığın görülme sıklığını büyük ölçüde etkileyebilir.

SVH'da risk faktörlerinin, özellikle kardiyak patolojilerin belirlenmesinde Ekokardiyografinin önemi büyüktür. Ancak çalışmamızda kardiyak patolojinin saptanmasında EKO'nun yanında EKG'nin de değerli bir metod olduğu sonucuna vardık.

Çalışmaya serebrovasküler hastalık tablosundaki 80 olgu alınmış ve bunların bilgisayarlı tomografi özellikleri ile ekokardiyografik sonuçları karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda en sık karşılaştığımız kardiyak patolojiler arasında olan sol ventrikül hipertrofisi ve kalp kapak hastalıkları kardiyembolik strokun önde gelen nedenlerinden olmuşlardır. Olgularımızın EKG sonuçlarını değerlendirdiğimizde atrial fibrilasyonunda kardiyojenik strokun

oluşmasında önemli bir etken olduğu dikkati çekmiş ve özellikle yaşlı hastalarda hipertansiyonun strok oluşumunda ayrı bir anlamı olduğu belirlenmiştir.

Olgularımızın BT sonuçlarını değerlendirdiğimizde sol ventrikül hipertrofisi ve disfonksiyonu sonucunda ventrikül içinde meydana gelen stazın tromboemboli oluşumunu başlattığı ve bu embolilerin de önemli bir bölümünün major kortikal arterleri (özellikle MCA'yı) tuttuğunu söyleyebiliriz.

Atrial fibrilasyon sonucunda gelişen kardiyojenik embolilerde de en sık orta serebral arter tutulmaktadır.

Kronik sol ventrikül hipertrofisi olan hipertansif hastalarda serebral emboli potansiyeli fazladır. Hipertansif hastalarımızda major kortikal arter tutulumunun yanı sıra, laküner infarkt ve Leuko-araiosis'in de çoğunlukta olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak SVH'da BT özelliklerinin ve Ekokardiyografik ile saptanan risk faktörlerinin hastanın prognozu hakkında bize ne ölçüde yardımcı olabileceğini göstermeyi amaçladık.

## K A Y N A K L A R

- 1- Ertekin C. : Serebrovasküler Hastalıklar. Nöroloji'de fizyopatoloji ve tedavi. Bilgehan Mat., İzmir 1987, 657-693.
- 2- Marshall J. : Beyin damar hastalıklarında teşhis ve tedavi. Okay Sarıbaş (Çeviren), Gazi Üniversitesi Basın-Yayın Yüksekokulu Basımevi, Ankara 1983, 199-203.
- 3- Zenbilci N. : Sinir sistemi hastalıkları. Sanal Matbaacılık, İstanbul 1985, 286-88.
- 4- Nishide M., Irino T. et al : Cardiac abnormalities in ischemic cerebrovascular disease studied by Two-Dimensional Echocardiography. Stroke, 14: 541-45, 1983.
- 5- Biller J., Johnson M R. et al: Echocardiographic evaluation of young adults with nonhemorrhagic cerebral infarction. Stroke, 17: 608-612, 1986.

- 6- Kumral E. : Kardiyojenik beyin embolileri ve tedavisine yaklaşımlar. Türk Kardiyol.Dern.Arş.17:122-27, 1989.
- 7- Todnem K., Vik-Mo H. : Cerebral ischemic attacks as a complication of heart disease: the value of echocardiography. Acta Neurol. Scand.,74: 323-27, 1986.
- 8- Gagliardi R., Benvenuti L. et al: Frequency of echocardiographic abnormalities in patients with ischemia of the carotid territory-A preliminary report. Stroke,16: 118-120, 1985.
- 9- Greenland P., Knopman D S. et al: Echocardiography in diagnostic assessment of stroke. Annals of Internal Medicine, 95: 51-53, 1981.
- 10- Kumral K., Özdamar N.: Nöroloji-Nöroşirürji. Ege Üniv. Tıp.Fak. Yay.,No: 125, Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir 1987, 161-63.
- 11- Bagshaw R J.et al: Connective tissue analysis of the canine circle of Willis in hypertension.Neurosurgery, 2105, 655-59, 1987.
- 12- Erne P. et al: Excitatory and inhibitory modulation of intracellular free calcium in human platelets by hormones and drugs. Europ J. of Neurol. 91:331-32, 1983.

- 13- Fisher C. M.: Lacunar strokes and infarcts: a review. Neurology (Ny) 32: 871-76, 1982.
- 14- Sarıbaşı O., Özer F. : Laküner infarktların klinik ve BBT değerlendirmesi. Nöroloji (Ankara Üniv.Tıp Fak. Yayın Organı), Yargıçoğlu Mat., Ankara 1987, No: 1 76-94.
- 15- Kappelle L.J. and Van Gijn J.: Lacunar infacts. Clin. Neurol. Neurosurgery, 88:1,3-17, 1986.
- 16- Baker A.B. and Baker L.H.: Clinical Neurology. Harper and Row Pub., Philadelphia 1984,1: 15-17.
- 17- Selekler K., Erzen C.: CT'de Leuko-araiosis saptanan kişilerde tomografik ve klinik bulgular. 1. Nöroloji Kongresi, kongre kitabı, Bodrum 1988,20-23
- 18- Rezek D.L. et al: Periventricular white matter lucencies in senil dementia of the Alzheimer type and normal aging. Neurology, 37: 1365-68, 1987.
- 19- Flaviv L. et al: Changes in brain and pial vessels in arterial Border Zones. Arc. Neurol., 11:40-65, 1966.
- 20- Joynt R.J.: Dementia and technology. Arch. Neurol., 44: 20, 1987.

- 21- Timuralp B.,Çiftçi H.: Ekokardiyografi yaz okulu.  
T.C. Anadolu Üniversitesi yayınları, No: 288,  
Anadolu Üniversitesi Basımevi, Eskişehir 1988,1-13.
- 22- Feigenbaum H.: Ekokardiyografi (Çeviren: Oral Pektaş)  
Ankara 1976, 93-111.
- 23- Onat A.(Editör): Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi,  
İstanbul Üniv.Fen Fak. Mat.İstanbul 1984,No: 13,  
1-10.
- 24- Berkmen R.,Büyüköztürk K.: Kalp hastalıkları, Remzi  
Özcan (ed.) Sanal Matbaacılık, İstanbul 1983,  
185-194.
- 25- Clark R.: Ekokardiyografide olgu incelemeleri, Bilgin  
Timuralp (Çeviren) Anadolu Üniversitesi yayınları,  
No:1,İktisadi ve Ticari İlimler Akademisi Basımevi,  
Eskişehir 1979, 6-11.
- 26- De Bono D.P.,Warlow C.P.: Potential sources of emboli  
in patients with presumed transient cerebral or  
retinal ischemia.Lancet, 1: 343-46, 1981.
- 27- Asinger R.W. et al: Cardiogenic brain embolism.Arch.  
Neurol., 46: 727-738, 1989.

- 28- Fuster V., Halperin J.L.: Left ventricular thrombi and cerebral embolism. The New England Journal of Medicine, 320: 392-94, 1989.
- 29- Donaldson R.M. et al: The role of two-dimensional echocardiography in the detection of potentially embolic intracardiac masses in patients with cerebral ischaemia. J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 44: 803-809, 1981.
- 30- Easton J.D., Sherman D.G.: Management of cerebral embolism of cardiac origin. Stroke, 11:433-440, 1980.
- 31- Özcan C. ve ark.: Akut iskemik inmele hastalarda kardiyak bulgular. 7.Ulusal Kardiyoloji Kongresi. Türk Kardiyol. Dern.Arş., İzmir 1990, 49-50.
- 32- Kittner S.J. et al: Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank, Neurology, 40: 281-84, 1990.
- 33- Fogelholm R., Melin J.: Echocardiography in ischaemic cerebrovascular disease. British Medical Journal, 295: 505-506, 1987.

- 34- Aronow W. et al: Risk factors for thromboembolic stroke in elderly patients with chronic atrial fibrillation. The American Journal of Cardiology, 63: 366-67, 1989.
- 35- Matthews W.B., Gilbert H.G.: Recent advances in clinical Neurology. Longman Lmtd. Newyork 1982, 193-94.
- 36- Furlan A. J. et al: Risk of stroke in patients with mitral annulus calcification. Stroke, 15: 801-802, 1984.
- 37- D'Olhaberriague L. et al: A prospective study of atrial fibrillation and stroke. Stroke, 20: 1648-1652, 1989.
- 38- Barnett H.J.M. et al: Further evidence relating mitral-valve prolapse to cerebral ischemic events. The New England Journal of Medicine, 302: 139-144, 1980.
- 39- Rice G.P.A. et al: Familial stroke syndrome associated with mitral valve prolapse. Ann. Neurol., 7: 130-144, 1980.
- 40- Popp R.L. et al: Echocardiographic abnormalities in the mitral valve prolapse syndrome. Circulation, 159: 428-433, 1974.

- 41- Heck A.F.: Neurologic aspects of mitral valve prolapse. *Angiology, The Journal of Vascular Diseases*, 230: 743-751, 1989.
- 42- Hart R.G. et al: Cerebral infarction in young adults: A practical approach. *Stroke*, 14: 110-114, 1983.
- 43- Wolf P. A. et al: Cerebral ischemia with mitral valve prolapse. *American Heart Journal*, 113: 1308-1314, 1987.
- 44- Jackson A.C.: Neurologic disorders associated with mitral valve prolapse, *Can. J. Neurol. Sci.* 13:15-20, 1986.
- 45- Elam M.B. et al: Mitral valve prolapse in women with oral contraceptive-Related cerebrovascular insufficiency, *Arc. Intern. Med.*, 146:73-77, 1986.
- 46- Keyser D.L. et al: Neurologic complications of late prosthetic valve endocarditis. *Stroke*, 21: 472-75, 1990.
- 47- Johannessen K.A. et al: Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction, *Br. Heart J.*, 51:553-56, 1984.

- 48- Shimomura K. et al: Significance of atrial fibrillation as a precursor of embolism. The American Journal of Cardiology, 63: 1405-1407, 1989.
- 49- Sobel E. et al: Combined risk factors for recurrent ischemic stroke. Neurology, 39: 669-672, 1989.
- 50- Dimant J., Grob D.: Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. Stroke, 8: 448-454, 1977.
- 51- Kumral E. ve ark.: Hemorajik inmelerde elektrokardi-yografik bulgular. Türk Kardiyol.Dern.Arş., 18: 35-38, 1990.
- 52- Komrad M.S. et al: Myocardial infarction and stroke. Neurology (Clev) 34: 1403-1409, 1984.
- 53- Wolf P.A. et al: Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham Study, Stroke, 14: 664-67, 1983.
- 54- Moss A.J.: Atrial fibrillation and cerebral embolism. Arch. Neurol., 41: 707, 1984.

- 55- Hart R.G. et al: Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*, 14: 688-693, 1983.
- 56- Flegel K.M. et al: Risk factors for stroke and other embolic events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Stroke*, 20: 1000-10004, 1989.
- 57- Matias-Guiu J. et al: Ischemic stroke in young adults, analysis of risk factors in the etiological subgroups. *Acta Neurol. Scand.*, 81:314-17, 1990.
- 58- Sage J. I., Uitert R. L.V.: Risk of recurrent stroke in patients with atrial fibrillation and nonvalvular heart disease. *Stroke*, 14:537-540, 1983.
- 59- Beghi E. et al: Hemorrhagic infarction: risk factors, clinical and tomographic features and outcome. *Acta Neurol. Scand.* 80:226-231, 1989.
- 60- Kinkel W.R. et al: Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease. *Neurology*, 26: 924-930, 1976.

61- Petersen P. et al: Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. Stroke, 18:1098-1100, 1987.

62- Harrison M.J.G. et al: Atrial fibrillation, TIAs and completed strokes. Stroke-15:441-442, 1984.