Posterior Serebral Arter Enfarktlarında İnme Mekanizmaları, Klinik Özellikler ve Risk Faktörleri

Mechanisms, Clinical Features and Risk Factors for Stroke in the Posterior Cerebral Artery Infarcts

Şenay Aydın¹, Zehra Işıl Satılmış Borucu², Nevin Pazarcı³, Dilek Necioğlu Örken³, Hulki Forta³

¹Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Çalışmamızda posterior serebral arterin (PSA) kortikal ve derin sulama alanı enfarktlarında risk faktörleri, klinik özellikler ve inme mekanizmaları arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne Ocak 2002-Ağustos 2007 yılları arasında ilk kez inme geçiren saf PSA alanında enfarktı olan 57 hasta alındı. Olgular kortikal dal enfarktı olanlar ile kortikal dal+derin dal (talamus) enfarktı olanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki grupta yapılmış olan tetkikler ile hastalar dört etyolojik grupta incelendi. PSA ve dallarındaki tıkanıklık, PSA proksimalindeki tıkanıklar, kardioembolik nedenler, kriptojenik grup olarak sınıflandırıldı. Tüm hastalara kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), boyun Doppler ultrasonografi (DUSG), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ya da dijital substraksiyon anjiyografi (DSA), transözofageal ya da transtorasik ekokardiyografi (TEE, TTE), hematolojik ve vaskülitik tetkik yapıldı.

Bulgular: Otuz beş hasta (%61) PSA kortikal dal enfarktüsü geçirirken, 22 hastada (%39) kortikal ve derin PSA besleme alanında enfarktı saptandı. Etiyolojiye bakıldığında her iki grupta da kardioembolizmin (n=27, %47) daha sık olduğu saptandı. Bunu sırayla entrensek PSA hastalığı (n=12, %21), proksimal arter hastalığı (n=10, %17), kriptojenik emboli (n=8, %15) izledi. İnme başlangıcında hastaların %52 baş ağrısı gösterdi. Hastaların %78'inde görme alanı bozuklukları, %54'ünde motor semptomlar, %24'ünde duysal semptomlar mevcuttu.

Sonuç: PSA kortikal ve derin sulama alanındaki enfarktlerde kardiyojenik emboli ve entrensek PSA hastalığının daha sık olduğu düşünüldü. PSA kortikal dal enfarktı olanlar ile derin ve kortikal dal enfarktı olanlar arasında etyoloji ve risk faktörleri açısından anlamlı istatistiksel değişiklik saptanmadı. (Türk Nöroloji Dergisi 2015; 21:49-54)

Anahtar Kelimeler: Posterior serebral arter, akut serebral enfarktüs, etyoloji

Summary

Objective: The objective of our study was to investigate the association between the infarcts in the cortical and deep posterior cerebral artery (PCA) perfusion area and the mechanisms of stroke, their clinical features and risk factors.

Materials and Methods: Fifty seven patients who suffered strokes first time and have infarcts in the PCA perfusion area and admitted to our Neurology Clinics between January 2002 and August 2007 were included in this study. Subjects were divided in two groups as cortical branch infarct group and deep (thalamus) + cortical branch group. Patients were evaluated in four etiologic clusters; 1. Occlusion in the posterior cerebral artery or its branches. 2. Occlusion proximal to the posterior cerebral artery. 3. Cardio-embolic reasons. 4. Cryptogenic embolism group. All patients had cranial CT, MRI, neck Doppler USG, MRA or DSA, trans-esophageal or trans-thoracic echocardiography, hematologic and vasculitic investigations. Risk factors in all patients were recorded.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Şenay Aydın, Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 506 631 81 35 E-posta: aydin.senay@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 26.10.2014 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.02.2015

Results: Thirty five (61%) patients had cortical branch infarct, 22 patients (39%) had infarcts in the cortical and deep PCA perfusion area. The cardio-embolism (n=27, 47%) was the most frequently observed etiologic factor in both groups. This is followed by intrinsic PCA disease (n=12, 21%), proximal artery disease (n=10, 17%), cryptogenic embolism (n=8, 15%). Headache was observed in 52% of the patients at the beginning of stroke. Seventy-eight of the patients had visual disturbances, 54% had motor symptoms, 24% had sensorial symptoms.

Conclusion: It was concluded that cardiogenic embolism and intrinsic PCA disease are more frequent etiologic factors in infarcts observed in the cortical and deep PCA perfusion area. There was no statistical difference in etiology and risk factors between the patients who had PCA cortical branch infarct group and deep (thalamus) + cortical branch group. (Turkish Journal of Neurology 2015; 21:49-54)

Key Words: Posterior cerebral artery, acute cerebral infarction, etiology

Giriş

İskemik beyin damar hastalıklarında kabul edilmiş risk faktörleri son otuz yılda yapılan uluslararası çok merkezli çalışmalar sayesinde oldukça iyi belirlenmiştir. İleri yaş, cinsiyet, ırk, arteriyel hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalıklar, hiperlipidemi (HL), sigara, karotis ve/veya vertebral arter (VA) stenozu risk faktörleri arasında yer alır (1,2). İskemik inmede etiyoloji prognozun belirlenmesini ve reküransın önlenmesini sağlayan sekonder profilakside en önemli faktördür. Ancak tüm tanısal yöntemlerin kullanılmasına rağmen iskemik inmelerin yaklaşık %20'sinde etyolojiyi belirlemek mümkün olamamaktadır (2,3).

İnmede tedavi, prognoz, klinik ve ikincil koruma açısından alt grupların belirlenmesi önemlidir. Bamford ve ark.'nın klinik bulguları ön planda tutarak yaptıkları Bamford Klinik Klasifikasyonu'na göre akut dönemde görüntüleme yöntemleri kullanılmadan maksimum defisit bulguları göz önüne alınarak sınıflama yapılabilir (4). Adams ve ark. ilk iskemik inme geçiren olgularda etyolojik sınıflamayı klinik bulguları, görüntüleme özelliklerini, Doppler ultrasonografi (DUSG), konvansiyonel anjiyografi (DSA), transtorasik ekokardiyografi (TTE)/transözofagial ekokardiyografi (TEE) ve diğer laboratuvar verilerini değerlendirerek "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" (TOAST) kriterlerine göre yapmışlardır (5). TOAST sınıflama sistemi için anamnez ve klinik bulgulara ek olarak kesin laboratuvar sonuçları ile birlikte birçok ek inceleme yapmak gerekmektedir. Bu yöntem sensitiviteyi azaltmasına rağmen spesifisiteyi arttırmakta ve olguların yanlış alt gruplara dahil edilmesini engellemektedir (1,2).

Posterior serebral arter (PSA) sulama alanı enfarktları sık görülmektedir. Diğer arter tıkanmalarına oranla yol açtıkları klinik belirti ve bulgular iyi bilinmemektedir. PSA'nın farklı sulama alanlarında dağılım gösteren enfarktları ile inme mekanizmaları ve risk faktörlerinin arasındaki ilişki üzerine çok fazla çalışma yoktur. Bu çalışmada amacımız PSA sulama alanında sadece oksipital ile oksipital ve talamik enfarkt olan hasta grupları arasında klinik prezantasyonların, inme mekanizmalarının, risk faktörlerinin ve olası etyolojik farklılıkların belirlenmesidir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız için Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde Ocak 2002-Ağustos 2007 yılları arasında yatarak tedavi gören, ilk kez inme geçiren ve PSA'nın bir ya da birden fazla kortikal alanında enfarkt olan hastalar alındı. Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam

formu ve çalışma için Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alındı. Bu hastaların bilgileri prospektif olarak biriktirildi. İzole talamus ya da mezensefalon enfarktı olan hastalar penetran arter hastalığı olasılığı nedeniyle çalışmadan dışlandı. Tüm hastaların kraniyal bilgisayarlı tomografileri (BT), manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG), boyun DUSG, MRA/DSA incelemeleri yapıldı. Kardiyak emboli kaynağını saptamak amacıyla kardiyak muayene bulgusu ve öyküsü olmayan hastalarda TEE, diğerlerinde TTE incelemeleri yapıldı. Genç yaşta inme geçiren tüm hastalara ayrıca koagülasyon bozukluklarını saptamak üzere hematolojik ve vaskülitik incelemeler yapıldı. Ayrıca hastaların geçirilmiş geçici iskemik atak, HT, DM, HL, kalp hastalığı, sigara kullanımı gibi risk faktörleri sorgulandı.

Kranyal görüntülemelerdeki enfarktların dağılımına göre hastalar iki gruba ayrıldı. Posterior serebral arterin sadece kortikal sulama alanındaki enfarktları ilk grup "Grup 1/PSA", kortikal ve derin (sadece talamus) sulama alanındaki enfarktlar ise ikinci grup "Grup 2/PSA+" olarak tanımlandı. Her iki grup etyolojiye göre dört alt gruba ayrıldı. Buna göre entrensek PSA hastalığı (EPSAH) grubuna anlamlı bir proksimal arteriyel veya kardiyak hastalığı olmayan ana dal veya kortikal yan dalları da içeren PSA tıkaçıcı hastalığı olan hastalar; proksimal arteriyel hastalığı (PAH) grubuna aortik arkta, subklavian, vertebral veya basiller arterde bir veya daha fazla anlamlı lezyonu olan hastalar; belirlenmiş bir kardiyak emboli kaynağı olan ve entrensek ciddi bir posterior dolaşımda tıkaçıcı vasküler lezyonu olmayan hastalar ise kardiyak kaynaklı embolizm (KaE) grubuna alındı. Kardiyak inme kaynakları atriyal fibrilasyon, ciddi olarak azalmış sol ventrikül fonksiyonu (veya bölgesel duvar akinezi), intrakardiyak pıhtılar, sağdan sola şantlar, duvar anevrizmaları ve inmeyle ilişkili diğer kardiyak nedenleri içermektedir. Kriptojenik embolizm (KrE) grubuna ise ya etyolojik neden bulunamayan ya da iki veya daha fazla etyolojiye sahip (kardiyak, aortik veya vasküler) ve gerçek etyolojinin hangisi olduğuna karar verilemeyen hastalar alındı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma) Student t testi, Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise χ^2 : Ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmamıza 28'i kadın (%49,1) ve 29'u erkek (%50,9) 57 hasta alındı. Ortalama yaş $67,65 \pm 12,28$ ve yaş aralığı 35 ile 90

arasında değişmekteydi. Grup 1/PSA'da 35 (%61,4), Grup 2/PSA+'da ise 22 (%38,6) olgu bulunmaktaydı. Hastaların 49'unda HT, 20'sinde DM, 22'sinde koroner arter hastalığı (KAH), 20'sinde HL ve 22'sinde sigara kullanımı mevcuttu. Yirmi yedi hastada (%47,3) KaE, 12 hastada (%21,1) EPSAH, 10 hastada (%17,5) PAH, 8 hastada (%14,1) KrE vardı.

Kardiyak embolizmi olan 27 hastanın büyük çoğunluğu birden fazla kardiyak bozukluğa sahipti. Kardiyak bozukluklu bu hastaların 4'ünde hipokinetik/akinetik miyokardiyal duvarın hareket anormallığı, 15'inde atriyal fibrilasyon, 2'sinde patent foramen ovale, 3'ünde atriyal septal anevrizma ve 4'ünde intrakardiyak trombüs saptandı. Kardiyak emboli kaynağı düşünülen 27 hastanın 16'sı PSA, 11'i PSA+ grubunda olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Proksimal arteriyel hastalığı grubundaki 10 hastanın vasküler lezyonları incelendiğinde, hastaların 5'inde intrakraniyal vertebral arterlerde (İKVA), 4'ünde baziler arter (BA) ve 1'inde de internal karotid arter ile İKVA birlikte olduğu gözlemlendi. EPSAH olan 12 hastanın 7'si PSA, 5'i PSA+ grubunda idi. Bu hastaların vasküler görüntülemelerinde ise hastaların 8'inde proksimal PSA stenozu, 1'inde de proksimal PSA oklüzyonu 2'sinde bilateral distal PSA oklüzyonu, 1'inde fetal PSA birlikteliği mevcuttu. Ayrıca iki hastada kontralateral PSA sulama alanında minimal patolojik bulgular ve bir hastada distal BA stenoz birlikteliği vardı.

Kriptojenik emboli grubu iki alt grupta değerlendirildi. Emboli kaynağı net belirlenemeyen ilk alt grup yedi hastadan oluşmakta olup kardiyak ve vasküler çalışma sonuçları normaldi. Bu ilk grupta dört hastada PSA, 3 hastada ise PSA+ enfarktı mevcuttu. İkinci alt grupta hem kardiyak hem vasküler etiyojisi olan ancak primer nedeninin hangisi olduğuna karar verilemeyen sadece bir hasta mevcuttu.

Sonuç olarak gruplar arasında (Grup 1/PSA, Grup 2/PSA+) yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları, etiyojileri, risk faktörleri, klinik prezantasyon ve prognozlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 1).

En sık görülen klinik bulgu 45 hastada (%80,4) saptanan görme alanı kaybıydı. Motor güçsüzlük 31 hastada (%54,3) mevcut olup genellikle hafif düzeydeydi. On dört hastada (%24,5) afazi, dizartri, anozognozi, ototopognozi gibi yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları (YKFB) saptandı. Bilinç kaybına ($n=4$, %7) göre ajitasyon ve konfüzyon daha sık olarak gözlemlendi. Motor bozukluğu olan olgular grup 2'de (%81,8), vertebrobaziler sistem bulguları (VBSB) ise grup 1'de (%35,3) daha yüksek oranda gözlenmiş olup istatistiksel olarak da gruplar arasında anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,05$) (Tablo 2).

Tartışma

Genel popülasyonda PSA sulama alanı enfarktları tüm serebrovasküler hastalıklar içinde %8'in, serebral enfarktlar içerisinde ise %10'un altında görülmektedir (6). Ayrıca çeşitli serilerde PSA enfarkt sıklığı %5 ile %25 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (7-9). Kalkarin, temporookspital, parietookspital ve temporal arter sulama alanında oluşan kortikal PSA enfarktları tüm PSA enfarktlarının 2/3'ünü oluştururken kombine PSA enfarktları (derin+kortikal) çeşitli serilerde %5-38,5 oranında bildirilmiştir (1,2,6,8,10). Manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan çalışmalarda derin PSA tutulumu hastaların %40'ında gözlenmiştir (1,6,7,11). Kumral ve ark. kombine PSA enfarktlarındaki talamus

tutulumunun mezensefalon tutulumuna oranla 5 kat daha fazla olduğunu ve bu oranın daha önceki çalışmalarda belirtildiği gibi embolizm açısından önemli olabileceğini ifade etmişlerdir (12). Bilgisayarlı tomografi ile yapılan üç büyük çalışmada talamus tutulumu, 221 hastadan 42'sinde (%19) bulunmuştur (13,14). Bizim çalışmamızda hastaların 22'sinde (%38,6) kortikal PSA enfarktına talamus enfarktı da dahil olmuştur. Talamik enfarkt lehine saptadığımız bu yüksek oranın, daha duyarlı bir inceleme olan MRG'nin tercih edilmesi ile açıklanabileceğini düşündük. Serimizde PSA enfarkt etiyojisi %64,8 oranında embolizm lehineydi. Bu sonuç PSA enfarktlarında emboli sıklığını %52 ile %82 arasında belirten diğer seriler ile uyumluydu (6-10,12-19).

Yamamoto ve ark. PSA'nın kortikal ve/veya derin sulama alanı enfarktlarında embolizmin en sık kardiyak etiyojiiye (%41) bağlı olduğunu ve kardiyak emboli grubunda ise kortikal PSA enfarkt sıklığının daha fazla gözlemlendiğini (%81) belirtmişlerdir. En sık ikinci etiyojii nedenin proksimal arter hastalığı (%32) olduğunu ve bu gruptaki hastaların %68'inde kombine PSA enfarktı geliştiğini saptamışlardır. Arterden artere emboli sonucu gelişen PSA enfarktlarında beyin sapı ve serebellum gibi diğer posterior dolaşım alanlarını içeren tutulum birlikteliği daha sık gözlenirken KaE ve EPSAH grubunda PSA enfarktının sıklıkla izole olduğunu belirtmişlerdir (9). Kumral ve ark.'nın 137 olguluk süperfisiyal PSA sulama alanı enfarktı ile ilgili serisinde posterior dolaşım enfarktlarının tüm iskemik inmelere %11'ini oluşturduğunu ayrıca hastaların %52'sinde kortikal, %38'inde kombine, %10'unda bilateral PSA enfarktı olduğu saptamışlardır. Etiyojilere bakıldığında ise hastaların %26'sında EPSAH, %24'ünde PAH, %17'sinde KaE, %5'inde KrE olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada üç grup arasında etiyojii açısından anlamlı bir farklılık olmayıp kortikal PSA grubunda KaE'nin daha sık olduğu ayrıca bunu PAH'ın izlediği, ancak kombine PSA grubunda EPSAH ve PAH'ın daha sık olduğu belirtilmiştir (18). Yüz kırk beş olguluk 11 çalışmadan oluşan bir seride VA disseksiyonu saptanmış olan olguların %70'inde posterior dolaşım enfarktı saptanmıştır (17). Vertebral arter disseksiyonu sonucu sıklıkla kombine PSA enfarktları ile meduller ve serebellar alan enfarktları da gözlenmektedir, ancak distal emboli yoluyla kortikal PSA enfarktları sık görülmemektedir (12,17). Etiyojiiye bakıldığında serimizde en sık kardiyak emboli (%47,3) gözlenmiş olup gruplar arasında (grup 1-%45,7, grup 2-%50) anlamlı istatistiksel farklılık gözlenmedi. Önceki çalışmalar ile karşılaştırıldığında kardiyak emboli sıklığı Arboix (%21,6), Lee (%20) ve Kumral'a (%17) göre daha sık, Ntaios'a (%52,9) göre daha az ve Yamamoto (%41) ile benzer oranda idi (7-9,18-20). Ayrıca KaE grubunda Ntaios'a benzer şekilde kortikal PSA enfarkt üstünlüğünü saptadık (20). Daha önce yapılmış çalışmalarda EPSAH sıklığı %1,7 ile %16 aralığında değişen oranlarda gözlenirken çalışmalara konvansiyonel MR veya MRA dahil edilmesi ile bu oranın (%18,5, %30, %43,6, %49,6, %50,6) arttığı görülmektedir (7-9,12,19,21). Serimizde ikinci sıklıkta gözlemlenen EPSAH (%21,1) grubunda 12 hastanın 7'sinde kortikal PSA, 5'inde PSA+ enfarktı mevcuttu. Proksimal arteriyel hastalığı (%17,5) grubunda sıklıkla lezyon İKVA'de saptandı. Son geniş serilerde etiyojii saptanamayan hastaların oranı %8-32 arasında bildirilmiştir (9,11,12,14,18,19,21-25). Bizim serimizde bu oran %14,1 idi. Kriptojenik emboli kaynağı sıklığı yüksek, kardiyak embolik oranları düşük olarak saptanmış önceki çalışmalarda bu sonuçlar büyük olasılıkla hastalarda aortda aterosklerotik plak gibi proksimal arteriyel lezyonların varlığını

veya o dönemdeki teknoloji ile saptanamayan kardiyak etyoloji mevcut olduğunu düşündürmektedir. TEE düzenli bir şekilde uygulanmadığında kriptojenik veya kardiyak emboli etyolojisi olan diğer hastalarda fark edilememiş aortik lezyonlar gözden kaçabilir (Tablo 3). Çalışmamızda etyolojik sınıflamada her iki grup arasında anlamlı istatistiksel farklılık gözlenmedi.

Risk faktörlerine bakıldığında birçok çalışmada olduğu gibi serimizde HT (%68) birinci sıradaydı. Ortalama yaş değerleri diğer çalışmalar ile uyumluydu. Önceki çalışmalarda var olan erkek cinsiyet hakimiyeti bizim serimizde istatistiksel anlamlılık oranında gözlenmedi (16,17,22).

PSA sulama alanı enfarktılarında görme alanı bozuklukları en sık görülen klinik bulgudur. PSA enfarktılarında gelişen görsel semptomlar

inferior striat korteksin zayıf kollateral dolaşımı ile açıklanabilir. Daha önce yapılmış olan çalışmalarda da görsel semptom ve bulguların üstünlüğü gösterilmiştir (8-10,12,18,21,23). Bizim serimizde 45 hastada saptanan görme alanı kaybının çoğunluğu hemianomik defekt şeklinde bulundu. Diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir farklılık olmadığı halde kortikal PSA grubunda bu bulgunun daha sık olduğu saptandı. Bilateral görme alanı defekti ve kortikal körlük ise bizim serimizde 2 hastada saptandı. Bu klinik bulgu daha önceki serilerde de bildirildiği gibi bilateral PSA enfarktı olan olgularda sıklıkla KaE sonucu geliştiği belirtilmiştir (8,9,18,21,23,26). PSA besleme alanı enfarktüsü geçirmiş olan hastalarda hemiparezi özellikle PAH grubunda ve genellikle serebral pedinküllerin enfarktüsü alanına dahil olması ile meydana gelmektedir

Tablo 1. Etiyoloji, risk faktörleri, prognoz ve prezentasyonun her iki grup arasında karşılaştırması

		Grup 1		Grup 2		p; t, χ^2 ,F χ^2 *	
		n	%	n	%		
Etyoloji	KaE	16	45,7	11	50,0	χ^2 =0,41, p=0,937	
	PAH	7	20,0	3	13,6		
	İPSAH	7	20,0	5	22,7		
	KrE	5	14,3	3	13,6		
	HT	29	82,9	20	90,9		
Risk faktörleri	DM	12	34,3	8	36,4	F χ^2 , p=0,466	
	KAH	12	34,3	10	45,5	χ^2 =0,026, p=0,873	
	HL	11	31,4	9	40,9	χ^2 =0,711, p=0,399	
	Sigara	13	37,1	9	40,9	χ^2 =0,533, p=0,465	
	Cinsiyet	Erkek	14	40,0	14	63,6	χ^2 =0,081, p=0,776
		Kadın	21	60,0	8	36,4	
	Yaş	Ortalama ± SD		Ortalama ± SD		t=-1,635, p=0,108	
		65,57±12,22		70,95±11,91			
	Prognoz	Şifa	16	45,7	7	33,3	χ^2 =1,623, p=0,444
		Hali ile	18	51,4	14	66,7	
Ex		1	2,9	-	-		
Prezentasyon	Ani	28	80,0	16	72,7	χ^2 =3,29; p=0,192	
	TİA	7	20,0	4	18,2		
	Progressif	-	-	2	9,1		

*t: Student t testi, χ^2 : Ki-kare testi, F χ^2 : Fisher's exact Ki-kare testi, KaE: Kardiyak kaynaklı embolizm, PAH: Proksimal arteriyel hastalığı, İPSAH: İntrensek posterior serebral arterin hastalığı, KrE: Kriptojenik embolizm, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, HL: Hiperlipidemi

Tablo 2. Klinik bulgulara göre grupların değerlendirilmesi

		Grup 1		Grup 2		t, χ^2 , F χ^2 *
		n	%	n	%	
Görme alanı bozukluğu		30	88,2	15	68,2	$\chi^2=3,403$, p=0,065
Ataksi		4	11,4	6	7,3	$\chi^2=2,344$, p=0,126
Motor bozukluk		13	38,2	18	81,8	$\chi^2=10,266$, p=0,001 [‡]
Duyusal bozukluk		9	26,5	5	22,7	$\chi^2=0,100$, p=0,752
VBSB		12	35,3	2	9,1	$\chi^2=4,891$, p=0,027 [†]
Bilinç bozukluğu		2	5,7	2	9,1	F χ^2 , p=0,635
YKFB		6	17,6	8	36,4	$\chi^2=2,496$, p=0,114
Baş ağrısı		17	50,0	13	59,1	$\chi^2=0,444$, p=0,505

*t: Student t testi, χ^2 : Ki-kare testi, F χ^2 : Fisher's exact Ki-kare testi, VBSB: Vertebrobasiler sistem bulguları, YKFB: Yüksek kortikal fonksiyon bozuklukları

[†]p<0,05 düzeyinde anlamlı, [‡]p<0,01 ileri düzeyde anlamlı

(8,18,19,21,27,28). Hemiparezi gözlenen PSA enfaktlarında genellikle lateral posterior koroidal arter ya da talamogeniculate arter tutulumları MR ve MRA çalışmalarında gösterilmektedir (27,29). Lateral talamusu içeren kombine PSA enfaktlarında genellikle duysal ve geçici hafif parezi gözlenmektedir (9,18). Çalışmamızda motor bulgular 31 hastada mevcuttu ve genellikle hafif düzeydeydi. Literatüre bakıldığında diğer çalışmalarda bu oran %8-34 arasında değişmektedir (8,9,11,21,23,26,30). Bizim çalışmamızda diğer çalışmalara oranla motor bulgular (%54,3) daha sıklıkla. Özellikle bu sıklık PSA+ grubunda istatistiksel anlamlılıkta (%81, $p<0,01$) saptandı. Serimizde serebral pedinkül tutulumu olan hastalar dışlandı için motor bulgular talamus tutulumu ile ilişkilendirildi. Daha önce yapılmış çalışmalarda duysal semptomlar %15-31 oranında saptanmıştır (8,9,21,23,26).

Yamamoto ve ark. talamik enfarktüslerde duysal semptomların daha sık olduğunu ve enfaktların büyük çoğunluğunu talamusun ventrolateral bölümündeki duysal çekirdeği içermekte olduğunu belirtmişlerdir (9). Bizim çalışmamızda duysal kayıp 14 hastada (%24) tespit edildi. Yirmi iki hastanın talamik enfarktüs geçirmesine rağmen duysal kayıp bu hastaların yarısından daha azında görüldü ($n=5$). Kombine PSA enfarktüs geçiren hastalarda bu oranın daha düşük bulunması yüksek kortikal fonksiyon bozukluklarının istatistiksel olarak her iki grup arasında anlamlı olmasa da sayıca bu grupta daha fazla olması nedeniyle duysal bulguların muayene ile saptanamamış olabileceğini düşündürmektedir (Tablo 4).

Bizim serimizde inme hastaların %71,9'unda ani başlangıçlıydı ki etiyolojik olarak bakıldığında bu durum en sık KaE (%36,8)

Tablo 3. Literatür ile etyolojinin karşılaştırılması

	Serven ve ark. (30) (n=76)	Moriyasu ve ark. (24) (n=72)	Steinke ve ark. (20) (n=74)	Pessin ve ark. (27) (n=35)	Yamamoto ve ark. (18) (n=79)	Cals ve ark. (29) (n=117)	Kumral ve ark. (25) (n=137)	ŞEEAH NKŞ (n=57)	Ntaios ve ark. (19) (n=185)
KaE	27	12	23	10	32	51	23	27	98
PAH	18	8	16	6	25	13	33	10	25
İPSAH	0	2	6	0	7	4	33	12	21
KrE	T [¶]	27	T [¶]	11	8	38	7	8	29
Koagülopati	T [¶]	T [¶]	T [¶]	3	3	3	2	0	T [¶]
Vazokonstriksiyon	3	T [¶]	T [¶]	5	4	4	T [¶]	0	T [¶]
Bilinmeyen	21	23	18	0	0	4	0	0	12

KaE: Kardiyak kaynaklı embolizm, PAH: Proksimal arteriyel hastalığı, İPSAH: İntrensek posterior serebral arter hastalığı, KrE: Kriptojenik embolizm. ŞEEAH NKŞ: Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, T[¶]: Tanımlanmamış

Tablo 4. Literatür ile klinik bulguların karşılaştırılması

	Serven ve ark. (30) (n=76)	Brandt ve ark. (15) (n=127)	Pessin ve ark. (27) (n=35)	Yamamoto ve ark. (18) (n=79)	Kumral ve ark. (25) (n=137)	Cals ve ark. (29) (n=117)	ŞEEAH NKŞ (n=57)
Görme alanı bozukluğu	64	118	35	66	127	112	45
Duysal	24	37	7	12	65	22	14
Motor	T [¶]	36	3	23	47	16	31
Kognitif	31	41	7	20	57	20	4
Ataksi	T [¶]	T [¶]	1	21	T [¶]	1	10

ŞEEAH NKŞ: Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, T[¶]: Tanımlanmamış

grubundaydı. Yamamoto ve ark.'nın çalışmasında da inmenin prezentasyon ve seyri embolik etyoloji ile ilişkilendirilmiştir. Ancak aynı çalışmada ani başlangıcın en sık PAH (%88) grubunda saptandığı ve bu hastaların %8'inde inmenin ani başlangıcından sonra progresif kötüleşme gözlemlendiği belirtilmiştir (9). Hastalarımızın %19,2'inde geçici iskemik atak prezentasyonu daha önceki çalışmalar ile uyumlu şekilde sıklıkla PAH grubunda (%40) ve ağırlıklı olarak görsel semptomlar (%63) ile olduğunu saptadık (9,31). Serimizdeki mortalite oranları (%1,7) diğer seriler (%0-8,2) ile uyumlu olarak gözlemlendi (8,9,11,13,18,21,25).

Sonuç olarak çalışmamızda kortikal PSA enfarktleri kombine PSA enfarktlerine oranla daha sık saptandı. Etiyolojik olarak ise büyük sıklıkta embolizm mevcuttu. Her iki grupta da kardiyembolinin daha sık olduğu görüldü. Kardiyak kaynaklı emboliye sahip olgularda ise genellikle kortikal PSA enfarktleri mevcuttu. En yaygın olan geçici iskemik atak semptomları görsel olanlardı. En sık görülen klinik bulgu görme alanı kaybıydı. Ayrıca motor bulguların talamusun dahil olduğu kombine PSA grubunda istatistiksel anlamlılıkta daha sık olduğu saptandı. Ancak çalışmamızda kortikal ve kombine PSA enfarktleri arasında etyoloji ve risk faktörleri açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunamadı.

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır.

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Konsept: Şenay Aydın, Dilek Necioğlu Örken, Hulki Forta
Dizayn: Şenay Aydın, Dilek Necioğlu Örken, Hulki Forta
Veri Toplama veya İşleme: Şenay Aydın, Zehra Işıl Satılmış Borucu, Nevlin Pazarcı

Analiz veya Yorumlama: Şenay Aydın, Dilek Necioğlu Örken, Hulki Forta

Literatür Arama: Şenay Aydın

Yazan: Şenay Aydın

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar arasında hiçbir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

- Victor M, Ropper AH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
- Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi Yayınları, 2005.
- Biller J, Love BB. Vascular Diseases of The Nervous System. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (eds). Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. 4th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2004;1197-1251.
- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991;337:1521-1526.
- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. TOAST Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24:35-41.
- Warlow C, Van GJ, Dennis M. Which arterial territory is involved? Stroke. Practical Management. 3th ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2008;131-180.
- Lee E, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. Posterior cerebral artery infarction: diffusion-weighted MRI analysis of 205 patients. Cerebrovasc Dis 2009;28:298-305.
- Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. Cerebrovasc Dis 2000;10:172-182.
- Yamamoto, Georgiadis AL, Chang HM, Caplan LR. Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Arch Neurol 1999;56:824-832.
- Castillo V, Ghika-Schmidt F, Bogousslavsky J, Van MG. Combined deep plus superficial posterior cerebral artery territory infarct. Cerebrovasc Dis 1996;6(Suppl 2):30.
- Chaves CJ, Caplan LR. Posterior cerebral artery. In: Bogousslavsky J, Caplan LR (eds.) Stroke Syndromes. New York: Cambridge University Press, 2001:479-489.
- Steinke W, Mangold J, Schwartz A, Hennerici M. Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory. J Neurol 1997;244:571-578.
- Brandt, Thie A, Caplan LR, Hacke W. Infarcts in the brain areas supplied by the posterior cerebral artery. Clinical aspects, pathogenesis and prognosis. Nervenarzt 1995;66:267-274.
- Goto K, Tagawa K, Uemura K, Ishii K, Takahashi S. Posterior cerebral artery occlusion: clinical, computed tomographic, and angiographic correlation. Radiology 1979;132:357-368.
- Malgrem R, Walow C, Bamford J, San-Dercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. Lancet 1987;2:1196-1201.
- Castaigne P, Lhermittle F, Gauthier JC, Escourolle R, Derousne C, Der Agopian P, Popa C. Arterial occlusions in the vertebro-basilar-system. A study of 44 patients with postmortem data. Brain 1973;96:133-154.
- Moriyasu H, Yasaka M, Minematsu K, Oita J, Yamaguchi T. The pathogenesis of brain infarction in the posterior cerebral artery territory. Rinsho Shinkeigaku 1995;35:344-351.
- Kumral E, Bayulkem G, Ataç C, Alper Y. Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts. Eur J Neurol 2004;11:237-246.
- Ntaios G, Spengos K, Vemmou AM, Savvari P, Koroboki E, Stranjalis G, Vemmos K. Long-term outcome in posterior cerebral artery stroke. Eur J Neurol 2011;18:1074-1080.
- Arboix A, Garcí'a-Eroles L, Sellares N, Raga A, Oliveras M, Massons J. Infarction in the territory of the anterior cerebral artery: clinical study of 51 patients. BMC Neurol 2009;9:30.
- Cals N, Devuyst G, Afsar N, Karapanayiotides T, Bogousslavsky J. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in The Lausanne Stroke Registry. J Neurol 2002;249:855-861.
- Muller-Küppers M, Graf KJ, Pessin MS, DeWitt LD, Caplan LR. Intracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Eur Neurol 1997;37:146-156.
- Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR 3rd, Caplan LR. Clinical features and mechanism of occipital infarction. Ann Neurol 1987;21:290-299.
- Servan J, Verstichel P, Catala M, Yakovlev A, Rancurel G. Aphasia and infarction of the posterior cerebral artery territory. J Neurol 1995;242:87-92.
- Chavot D, Moulin T, Tam L, Berger E, Fernandes-Marques A, Rumbach L. Early predictors of outcomes in acute posterior cerebral artery ischemia. Cerebrovasc Dis 1997;7(Suppl 4):71.
26. Servan J, Catala M, Rancurel G. Posterior cerebral artery (PCA) infarction: a study of 76 cases. Cerebrovasc Dis 1992;4:233.
27. Maulaz AB, Bezerra DC, Bogousslavsky J. Posterior cerebral infarction from middle cerebral artery infarction. Arch Neurol 2005;62:938-941.
28. North K, Kan A, de Silva M, Ouvrier R. Hemiplegia due to posterior cerebral artery occlusion. Stroke 1993;24:1757-1760.
29. Finelli PF. Magnetic resonance correlate of hemiparesis in posterior cerebral artery infarction. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17:378-381.
30. Johansson T. Occipital infarctions associated with hemiparesis. Eur Neurol 1985;24:276-280.
31. Hommel M, Besson G, Pollak P, Kahane P, Le Bas J, Perret J. Hemiplegia in posterior cerebral artery occlusion. Neurology 1990;40:1496-1499.