

Akut Tıkayıcı İnmeli 121 Hastada Hematokrit Değeri İle İskemik Lezyonun En Geniş Alanı Arasındaki İlişki*

Aysun Soysal**, Dilek Ataklı**, Mine Türkay***, Bessam Ezelsoy****,
Baki Arpacı*****, Mehmet Ekit*****

ÖZET. Akut iskemik inme geçiren 121 hastada (72'si kadın, 49'u erkek) hematokrit (Hct) değeri ile BT'deki iskemik lezyonun en geniş alanı arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaların Hct değerleri düşük (kadınlar için % 37 ve altı; erkekler için % 42 ve altı), normal (kadınlar için % 38-% 46; erkekler için % 43-% 51) ve yüksek (kadınlar için % 47 ve üstü; erkekler için % 52 ve üstü) olarak üç grupta sınıflandırıldı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($F=1.501$, $p=0.227$). Korelasyon analizi ile de Hct değerleri ile lezyonların en geniş alanları arasında ilişki yoktu ($r=0.0145$ $p>0.01$).

Anahtar Kelimeler. Akut Tıkayıcı İnme. hemotokrit. lezyon büyüklüğü.

In 121 Patients With acute Ischemic Stroke the Relationship Between the Hematocrit Value and the Largest Area of the Ischemic Lesion

SUMMARY. The relationship between hematocrit (Hct) value and the largest area of the ischemic lesion on CT scan was investigated in 121 patients (72 women, 49 men) with acute ischemic stroke. Hct values of the patients were classified in three groups as low (<37 % for women; <42 % for men), normal (38-46 % for women; 43-51 % for men) and high (>47 % for women; >52 % for men). No significant difference was found between these three groups ($F=1.501$ $p=0.227$). There was no relationship between Hct values and the largest area of the regions with correlation analyses ($r=-0.0145$ $p>0.01$).

Key Words. Acute ischemic stroke. hematocrit. area of the lesion.

Hematokrit (Hct) kan viskozitesi ve serebral dolaşımında önemli bir rol oynar^{1,2,3}. Framingham çalışmasında hemoglobin ve Hct yüksekliğinin serebral infarkt için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir^{1,4}. Hct yüksekliğinin hem aterom plağının büyüklüğünü etkileyerek, hem de viskoziteyi artırıp kollateral dolaşımı azaltarak infarkt

gelişimine yol açabileceği ileri sürülmüştür⁴. Polisitemili hastalarda beyin kan akımının (BKA) azaldığı ve serebral enfarkt ve TIA görülme sıklığının arttığı^{5,6}, buna karşılık kronik kan kaybına bağlı anemisi olanlarda azaldığı bildirilmiştir^{6,7}. BKA ölçülerek yapılan çalışmalarda Hct'in yükselmesinin BKA'ını azalttığı gösterilmiştir⁸. Birçok çalışmada yüksek Hct'li hastalarda kan viskozitesinin ve bunun sonucunda serebral enfarkt görülme sıklığının arttığı sonucuna varılmıştır^{9,10,11,12,13,14,15}. Özellikle ana dal tıkanıklığına bağlı serebral enfarkt geçirenlerde Hct'in laküner infarktlılara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir^{10,13,14,15}. Bazı çalışmalarda ise, bunların tersine olarak serebral infarkt geçiren hastalarda, yüksek Hct'in risk faktörü olduğu ve prognozu olumsuz etkilediği gösterilememiştir^{3,16,17,18,19}.

* 5. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster bildiri olarak sunulmuştur.

** Uzm. Dr.; Bakırköy Ruh ve Sinir Hast. Hastanesi, 1. Nöroloji Kl.

*** Uzm. Dr.; Atatürk Sağlık Sitesi, İzmir Devlet Hastanesi

**** Asist.; Bakırköy Ruh ve Sinir Hast. Hastanesi, 1. Nöroloji Kl.

***** Doç.; Bakırköy Ruh ve Sinir Hast. Hastanesi, 1. Nöroloji Kl. Şef

***** Doç.; Serbest Radyolog

Geliş Tarihi: 5.4.1993

Kabul Tarihi: 30.11.1993

Literatürdeki bu birbirinden farklı görüşler ışığında, akut tıkaçıcı inme nedeni ile kliniğimize yatırılan 121 hastada enfarktın büyüklüğüne Hct'in etkisi araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya inme geçirip, olayın başlangıcından itibaren ilk 48 saat içinde kliniğimize yatırılan ve BT'sinde infarkt saptanan 72'si kadın, 49'u erkek 121 hasta alındı. Hastalardan servise yatırıldıkları sırada alınan kanda şeker, üre, Hct ve ertesi gün sabah diğer rutin kan tetkikleri çalışıldı. Kliniğe yatırıldıkları sıradaki sistolik ve diastolik arteriyel tansiyon değerleri kaydedildi. Hastalarda risk faktörleri olarak hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş serebrovasküler hastalık, akut romatizmal ateş, sigara, alkol, KOAH, periferik damar hastalığı ve tüberküloz öyküsü araştırıldı.

İnfarktın alanı, en geniş olarak görüldüğü kesitte bilgisayarlı tomografide bilgisayarda hesaplandı.

Hct değeri santrifüj gradientine göre hesaplandı. Hct değerleri ayrıca kadınlar için 1) % 37 ve altı düşük 2) % 38-% 46 normal 3) % 47 ve üstü yüksek; erkekler için 1) % 42 ve altı düşük 2) % 43 - % 51 normal 3) % 52 ve üstü yüksek şeklinde gruplandırıldı.

İstatistiksel olarak, parametrik olmayan verilerin değerlendirilmesinde ki-kare testi, parametrik verilerin değerlendirilmesinde t testi, varyans analizi (ANOVA) ve korelasyon testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak $\alpha=0.01$ alındı.

Sonuçlar

Çalışmaya alınan kadın hastaların yaş ortalaması (AO+SS) (69.06+11.96), erkek hastalarınkinden (60.86+15.01) anlamlı derecede yüksekti ($p=0.01$). Ancak yaş ile Hct arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($r=-0.1417$ $p>0.01$). Erkek hastaların Hct değerleri (43.39+4.32), kadın hastaların Hct değerlerinden (41.76+4.87) yüksek olmasına rağmen, aralarındaki fark istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmadı ($p=0.062$). Kadın hastaların hem sistolik (160.69+31.72), hem de diastolik arteriyel tansiyonları (91.25+16.78), erkek hastalarınkinden (145.20+30.89) (83.88+14.55) anlamlı derecede yüksekti ($p=0.009$; $p=0.014$). Hastaların servise yatırıldıkları sırada Hct ile sistolik ($r=-0.134$ $p>0.01$) ve diastolik arteriyel tansiyonları ($r=0.205$ $p>0.01$) arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Hastaların Hct'leri düşük normal ve yüksek oluşlarına göre gruplandırılıp cinsiyet, yaş, girişteki sistolik ve diastolik arteriyel tansiyon ve üre değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo I).

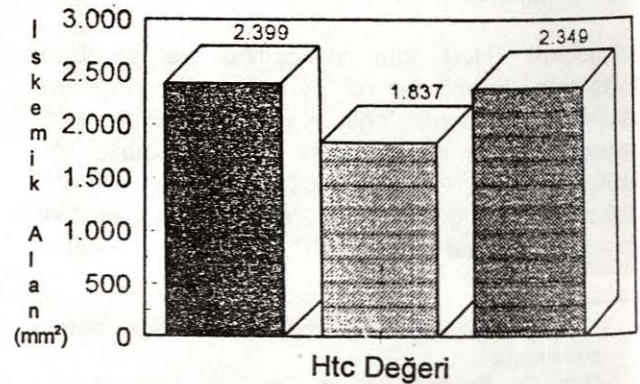
Bu üç grup arasında taşıdıkları risk faktörleri bakımından da anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo II). Grupların iskemik alanları arasında da anlamlı bir fark saptanmadı ($F=1.501$ $p=0.227$) (Grafik 1). Ayrıca Hct'in mutlak değeri ile iskemik alanın büyüklüğü arasında da bir ilişki bulunmadı ($r=-0.0145$ $p>0.01$). Girişteki sistolik ($r=-0.0744$ $p>0.01$) ve diastolik ($r=-0.0509$ $p>0.01$) arteriyel tansiyon ile enfarktın büyüklüğü arasında da ilişki saptanmadı.

Tablo I- Çalışmaya alınan hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Hematokrit			p
	Düşük	Normal	Yüksek	
n	26	83	12	
Kadın/Erkek	10/16	50/33	12/-	
Yaş ort.	66.7+12.9	65.1+14.2	68.0+13.6	0.744
Sistolik TA	152.7+34.4	154.9+31.9	155.0+31.8	0.954
Diastolik TA	84.6+18.4	88.3+15.2	95.8+17.3	0.142
Üre	38.6+20.4	39.8+22.3	33.6+13.1	0.641
İskemik Alan	2399,7+1612,6	1837,4+1601,2	2349,7+1695,1	0.227

Tablo II- Çalışmaya alınan hastaların taşıdıkları risk faktörleri

Risk faktörleri	Düşük Hct	Normal Hct	Yüksek Hct
Hipertansiyon	9	41	5
Diabetes Mellitus	3	11	2
Kalp yetmezliği	4	21	2
İskemik kalp hast.	4	7	1
SVA	7	14	4
ARA	1	2	-
Sigara	8	20	-
Alkol	2	3	-
KOAH	-	2	-
Per. Damar Hast.	1	1	-
Tbc	1	-	1



■ Düşük □ Normal ■ Yüksek

Grafik: 1

Hct ile iskemik alan ilişkisi

Tartışma

Akut tıkaçıcı inmelerde kan hiperviskozitesinin önemi ve nedeni tartışmalıdır. Viskozite artışının ya Hct yüksekliğine ya da inmeye karşı gelişen akut yanıtı bağlı olduğu düşünülmektedir⁹. Viskoziteyi Hct dışında plazma fibrinojen konsantrasyonunun artışı ve albumin / globulin oranının azalmasının da etkilediği gösterilmiştir⁹. Coull ve ark.ları (1991) yaptıkları çalışmada sadece beyin enfarktlı hastalarda değil, inme için risk faktörü taşıyan hastalarda da kan viskozitesinin arttığını göstermişlerdir⁹. Yapılan çalışmaların bir kısmında Hct yüksekliğinin serebral infarkt için bir risk faktörü olduğu gösterilirken^{9,11,13,14,15}, bir kısmında ise gösterilememiştir^{20,21}. Akut inme geçiren hastalar da yüksek Hct'i düşürmek amacıyla yapılan hemodilüsyon tedavisinin de bazı çalışmalarda nörolojik tabloyu iyileştirdiği bildirilirken²¹, diğerlerinde ise kontrollerden daha anlamlı bir iyileşme saptanmamıştır^{20,22,23}. Bu da kan viskozitesinde Hct dışındaki faktörlerin de önemli olduğu fikrini desteklemektedir.

Yüksek Hct'in kan viskozitesini arttırdığı ve kan akımının sürdürülebilmesi için daha yüksek perfüzyon basıncına gerek olduğu ve bu nedenle yüksek Hct'li hastalarda tansiyonunda yüksek olduğu ileri sürülmektedir⁶. Ancak yüksek Hct'li hastaların çoğu normotansiftir. Ayrıca yapılan bir çalışmada, inme geçiren hastalarda yalnızca laküner enfarktli olanlarda Hct yükselmesi ile sistolik hipertansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunurken, farklı tiplerde inme geçiren ve normotansif olan kontrollerin Hct'leri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu yüzden de, çalışmacılar laküner infarktlarda saptanan bu ilişkinin tesadüfi olduğunu düşünmüşlerdir¹⁷. Biz de çalışmamızda hem sistolik, hem de diastolik arteryel tansiyon ile Hct arasında ilişki saptamadık. Literatürde Hct artışının kan akımını yavaşlattığı ve bunun sonucunda kollateral dolaşımı da azaltarak enfarktın büyüklüğünü etkilediği bildirilmiştir^{4,12}. Transkraniyal Doppler kullanarak yapılan bir çalışmada, Hct'in azaltılması ile arteriya serebri media bölgesinde kan hızının anlamlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir²⁴. Harrison ve ark.ları da yaptıkları çalışmada Hct ile enfarktın büyüklüğü arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Ancak bizim çalışmamız bu sonucu doğrulamamıştır. Sonuç olarak, bu çalışmada Hct ile enfarktın büyüklüğü arasında bir ilişki bulunmadı.

Uzm. Dr. Aysun SOYSAL
Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları
Hastanesi, 1. Nöroloji Kliniği
Tel:
İSTANBUL

Kaynaklar

1. Kiyohara Y, Ueda K, Hasuo Y, Fujii I, Yanai T, Wada J, Kawano H, Shikita T, Omae T, Fujishima M: Hematocrit as a risk factor of cerebral infarction: Long-term prospective population survey in a Japanese rural community. *Stroke* 17(4):687-692, 1986.
2. Thomas DJ, Marshall J, Ross Russel RW, Wetherley-Mein G, Du Boulay GT, Pearson TC, Symon L, Zilha E: Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man. *Lancet* 2:941-943, 1977.
3. Woo J, Lau E, Kay R, Lam CW, Cheung CK, Swaminathan R, Nicholls MG: A case controlled study of some hemotological and biochemical variables in acute stroke and their prognostic value. *Neuroepidemiology*. 9(6):315-320, 1990.
4. Harrison MJG, Kendall BE, Pollock S, Marshall J: Effect of hematocrit on carotid stenosis and cerebral infarction. *Lancet* 2:114-115, 1981.
5. Thomas DJ, Marshall J, Ross, Russel RW, Wetherley Mein G, Du Boulay GH, Pearson TC, Symon L: Cerebral blood flow in polycytemia. *Lancet* 2:161-163, 1977.
6. Thomas DJ: The influence of hematocrit on the cerebral circulation. *Acta Neurol Scand Supp*.127:5-8, 1989.
7. Elwood PC, Benjamin IT, Waters WE, Sweetnam PM: Mortality and anemia in women. *Lancet* 1:891-894, 1974.
8. Hudak ML, Koehler RC, Rosenberg AA, Traystman RJ, Jones MD: Effect of hematocrit on cerebral blood flow. *Am J Physiol* 251:H63-H70, 1986.
9. Coull BM, Beamer N, de Garmo P, Sexton G, Nordt F, Knox R, Seaman GV: Chronic blood hyperviscosity in subjects with acute stroke, transient ischemic attack and risk factors for stroke. *Stroke* 22(2):162-168, 1991.
10. Fong CS, Chia LG: Blood viscosity and blood factors in nonembolic cerebral infarction. *Taiwan-I-Hsueh-Hui-Tsa-Chih* 89(11):1031-1034, 1990.
11. Kim HT, Kim MH: A study on the recent trend and risk factors of cerebrovascular disease. *J Korean Med Sci* 4(3):129-134, 1989.
12. Lowe GDO, Jaap AJ, Forbes CD: Relation of atrial fibrillation and high hematocrit on carotid stenosis and on cerebral infarction. *Lancet* 1:784-786, 1983.
13. Naito S, Imitaka K, Seko Y, Fujii Y: The predictive factors for nonembolic cerebral infarction in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. *J Cardiol* 20(2):385-91, 1990.
14. Zhou G, Yang L: Relation of the changes in hemorheologic indicators and the site and size of cerebral infarction. *Chung-Hua-Shen-Ching-Ching-Shen-Ko-Tsa-Chih* 23(1):31-34.63, 1990.
15. Zorzon M, Iona LG, Mase GiCazzatto G: The hematocrit and atherothrombotic cerebral infarcts. *Riv Neurol* 56(5):300-310, 1986.
16. Gray CS, French JM, James OFW, Bates D, Cartledge NEF: Prognostic value of hematocrit in acute stroke. *Age and Ageing* 17:406-409, 1988.
17. La Rue L, Alter M, Lai SM, Friday G, Sobel E, Levitt L, McCoy R, Isack T: Acute Stroke, hematocrit and blood pressure *Stroke* 18(3):565-569, 1987.
18. Muino-Miguez A, Rodriguez-de-Castro E, Lazaro-Bermejo C, Pereda-Ugarte C, Sanz-Sanz J, Gonzales-Ramallo: Risk factors in cerebrovascular disease and their prognostic importance *VJ Rev Clin Esp* 185(4):179-183, 1989.
19. Ozaita G, Calandre L, Peinado E, Rodriguez-Antiguedad A, Bermejo F: Hematocrit and clinical outcome in acute cerebral infarction. *Stroke* 18(6):1166-1168, 1987.
20. Italian Acute Stroke Study Group. Hemodilution in acute stroke: results of the Italian hemodilution trial. *13;1(8581):318-321, 1988.*

21. Strand T, Asplund K, Ericson S, Haggs E, Lither F, Wester PO: A randomized trial of hemodilution therapy in acute ischemic stroke. *Stroke* 15:980-989, 1984.
22. Asplund K: Randomized clinical trials of hemodilution in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand Suppl.*127:22-30, 1989.
23. Scandinavian Stroke Study Group. Multicenter trial of emodilution in acute ischemic stroke. Results of subgroup analysis 19(4):464-471, 1988.
24. Brass LM, Pavlakis SG, De Vivo D, Piomelli S, Mohr JP: Transcranial Doppler measurements of the middle cerebral artery. Effect of hematocrit. *Stroke* 19(12):1466-1469, 1988.