

Büyük Arter Aterosklerozunda Semptomatik ve Asemptomatik İnme Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

The Role of Large Artery Atherosclerosis and Predictive Risk Factors in Symptomatic and Asymptomatic Ischemic Stroke

Eda ÇOBAN¹, Elif KORKUT¹, Fazilet KARADEMİR¹, Rabia KARABIYIK¹, Nilüfer KALE İÇEN¹

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Giriş ve Amaç: Büyük arter ateroskleroza (BAA) akut iskemik inme hastalarında sık görülür; ancak BAA'nın semptomatik mi yoksa asemptomatik mi seyredeceğini belirleyen etmenler net değildir. Bu çalışma, semptomatik ve asemptomatik BAA'yı ayırt eden risk faktörlerini araştırmayı amaçladı.

Yöntem: Ocak 2020–Ocak 2025 arasında akut iskemik inme tanısıyla yatırılan hastaların içinde vasküler görüntülemelerinde \geq %50 darlık/oklüzyon saptanan 411 ardışık olgu retrospektif incelendi. Demografik verileri, hipertansiyon (HT), diyabet (DM), hiperlipidemi (HL), atriyal fibrilasyon (AF) gibi komorbiditeler ile açlık glukozu ve lipid profillerinden hesaplanan trigliserid/ yüksek yoğunluklu lipoprotein (TG/HDL) ve TG/Glukoz oranları kaydedildi. Vasküler tutulum doppler ultrasonografi/beyin tomografi (BT)/magnetik rezonans görüntüleme (MRG) anjiyografi ile karotis, vertebrobaziler ve karotis-vertebrobaziler sistem tutulumu olarak sınıflandı. Ekstra ya da intrakraniyal arterlerin % 50 'den fazlasında stenoz ya da oklüzyon olan hastalar büyük arter ateroskleroza (BAA) olarak tanımlandı. BAA ilişkili nörolojik semptomları olanlar 'semptomatik', BAA ile ilişkisiz semptomu olan hastalar 'asemptomatik' olarak sınıflandırıldı. İstatistiksel analizlerde uygun yerlerde Ki-kare, Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanıldı.

Bulgular: Hastaların %38,2'si kadın, yaş ortalaması $70,4 \pm 10,6$ idi. Vasküler tutulum % 49,6 karotis, %21,2 vertebrobaziler, %29,2 karotis-vertebrobaziler sistemdeydi. Genç grupta (40–60 yaş) AF ile vertebrobaziler sistem tutulumu ilişkiliydi ($p=0,035$). 81–99 yaş aralığındaki yaşlı grupta HL varlığı, vertebrobaziler ve karotis-vertebrobaziler sistem tutulumu ile ilişkili bulundu ($p = 0,003$). Toplamda 285 semptomatik, 126 asemptomatik olgu vardı. HL semptomatik BAA ile ilişkiliydi (OR=1,64; $p = 0,023$); cinsiyete göre anlamlılık sadece erkeklerde gözlemlendi. AF, 61–99 yaş aralığında asemptomatik BAA lehine dağılım gösterdi. Kadınlarda ve 40–80 yaş aralığında TG/HDL semptomatik grupta daha yüksekti (yaşa göre $p = 0,010$; 61–80 yaşlarda sınırda $p = 0,050$); TG/Glukoz hiçbir alt grupta anlamlı bulunmadı.

Sonuç: Yaşlılarda hipertansiyon, erkeklerde hiperlipidemi ve kadınlarda ortaları yaşta yüksek TG/HDL, BAA'nın semptomatik hale gelmesiyle ilişkilidir. AF varlığında eşlik eden BAA sıklıkla klinik olarak sessiz kalabilir. Bulgular, modifiye edilebilir risk faktörlerinin sıkı yönetiminin semptomatik dönüşümü geciktirebileceğini düşündürmektedir. Bu da vasküler girişim uygulanamayan hastalarda bir alternatif olabilir.

Anahtar Sözcükler: Asemptomatik, ateroskleroz, inme, semptomatik

ABSTRACT

Introduction: Large-artery atherosclerosis (LAA) is common in acute ischemic stroke, before determinants of whether LAA presents symptomatically or remains silent are unclear. We aimed to identify risk factors distinguishing symptomatic from asymptomatic LAA.

Method: We retrospectively analyzed 411 consecutive patients (January 2020–January 2025) with acute ischemic stroke and imaging-confirmed \geq 50% stenosis/occlusion. Demographics, comorbidities; Hypertension (HT), Diabetes mellitus (DM), Hyperlipidemia (HL), Atrial fibrillation (AF), and fasting laboratories were recorded; triglyceride-to-high-density lipoprotein (TG/HDL) and triglyceride-to-glucose (TG/GI) indices were calculated. Vascular territory was classified (carotid, vertebrobasilar (VBS), carotid-vertebrobasilar system) via Doppler, brain computerised tomography (CT), and/or magnetic resonance imaging (MRI) angiography. Patients with \geq 50% stenosis or occlusion in extra or intracranial arteries were classified as having LAA. Those with neurological deficits attributable to LAA were considered symptomatic, while patients with unrelated stroke etiologies were classified as asymptomatic. Group comparisons used chi-square, Mann-Whitney U, and Kruskal-Wallis tests.

Results: The mean age was 70.4 ± 10.6 years; 38.2% were women. Territory involvement was 49.6% carotid, 21.2% vertebrobasilar, and 29.2% carotid-

vertebrobasilar system. In younger patients (40–60 years), AF was associated with VBS involvement ($p = 0.035$). In the oldest group (81–99 years), HL was associated with VBS/carotid-VBS atherosclerosis ($p = 0.003$). Overall, 285 patients were symptomatic and 126 were asymptomatic. Hyperlipidemia was associated with symptomatic LAA (OR = 1.64; $p = 0.023$), remaining significant in men. AF was more frequent among asymptomatic LAA in those aged 61–99, suggesting cardioembolism predominated the index event while LAA remained silent. TG/HDL was higher in symptomatic women and elevated across symptomatic patients aged 40–80 ($p = 0.010$; borderline at 61–80 ages, $p = 0.050$). TG/GI did not discriminate symptom status in any subgroup.

Conclusion: In elderly patients, hypertension; in men, hyperlipidemia; and in women and middle-to-older age groups, elevated TG/HDL are linked to symptomatic conversion of LAA. In the presence of AF, concomitant LAA often remains clinically silent. Tight control of modifiable risks, may delay or prevent symptomatic transition of LAA and is an alternative for patients ineligible for intervention.

Keywords: Asymptomatic, atherosclerosis, stroke, symptomatic

Cite this article as: Çoban E, Korkut E, Karademir F, Karabiyik R, Kale İçen N. The Role of Large Artery Atherosclerosis and Predictive Risk Factors in Symptomatic and Asymptomatic Ischemic Stroke. Arch Neuropsychiatry 2026;63:316–320. doi: 10.29399/npa.29224

Öne Çıkan Noktalar

- Asemptomatik ateroskleroz insidansı bilinmemektedir.
- Ateroskleroz her zaman semptomatik hale geçmez.
- Hiperlipidemi ve TG/HDL indeksi semptomatik ateroskleroz gelişiminde etkilidir.
- Sıkı lipid ve TG/HDL kontrolü vasküler girişime alternatif olabilir.

GİRİŞ

İskemik serebrovasküler hastalık sınıflandırmasında, büyük arter aterosklerozu (BAA), ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterlerin \geq %50 daralması veya tıkanması olarak tanımlanır ve tüm iskemik inme vakalarının yaklaşık %16,6'sını oluşturur (1).

Semptomatik BAA, geleneksel vasküler risk faktörlerinin merkezi bir etiyolojik rol oynadığı, sistemik ve ilerleyici aterosklerozun bir sonucudur. Semptomatik terimi, ipsilateral nörolojik defisitlere neden olan BAA'yı ifade ederken, asemptomatik terimi son altı ay içinde aterosklerotik lezyona atfedilebilecek nörolojik bulguların yokluğunu ifade eder. Semptomatik BAA'nın prevalansı genel popülasyonda iyi belgelenmiş olsa da, asemptomatik BAA'nın gerçek prevalansı, büyük ölçüde büyük damar görüntüleme rutin olarak yapılmadığı için belirsizliğini korumaktadır (2).

Hastanede yatan iskemik inme hastalarının bazıları semptomatik ateroskleroz ile başvururken, diğerlerinde BAA varlığına rağmen inme etiyolojisi bununla ilişkili değildir ve ateroskleroz asemptomatiktir. Son 10 yılda tekrarlayan trombektomi geçiren hastaları inceleyen bir çalışmada, bunların %86,5'inin kardiyoembolik inme alt tipine sahip olduğu gösterilmiştir (3).

Başka bir çalışmada, tekrarlayan trombektomi geçiren hastaların % 66'sı kardiyoembolik inme geçirirken, %19'unda büyük damar aterosklerozu vardı (4).

BAA'nın semptomatik veya asemptomatik olarak ortaya çıkmasını belirleyen faktörleri tanımlamak klinik ve prognostik açıdan önemlidir. Bu nedenle, bu çalışma akut iskemik inme hastalarında semptomatik ve asemptomatik BAA'yı ayıran risk faktörlerini araştırmak için tasarlanmıştır.

YÖNTEM

Çalışma Tasarımı ve Örneklem

Ocak 2020 ile Ocak 2025 tarihleri arasında Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi nöroloji kliniğimize akut iskemik inme tanısı ile yatırılan hastaları retrospektif olarak analiz ettik. Beyin görüntülemesinde BAA saptanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Demografik özellikler, komorbiditeler ve vasküler risk faktörleri [hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi (HL) ve atriyal fibrilasyon (AF)] kaydedildi. Yatışın ilk üç günü içinde elde edilen açlık kan şekeri ve lipid profilleri incelendi ve trigliserid/yüksek yoğunluklu lipoprotein (TG/HDL) ve trigliserid/glikoz (TG/GI) oranları hesaplandı.

Akut enfarktüs özellikleri beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) difüzyon sekanslarında belgelendi ve arteriyel stenoz karotis ve vertebral Doppler ultrasonografi, BT anjiyografi ve/veya MR anjiyografi ile değerlendirildi. Ekstra veya

intrakraniyal arterlerde \geq %50 darlık veya tıkanıklık olan hastalar BAA olarak sınıflandırıldı. BAA'ya atfedilebilen nörolojik bozuklukları olanlar semptomatik olarak kabul edilirken, ilişkili olmayan inme etiyolojileri olan hastalar asemptomatik olarak sınıflandırıldı. İskemik inmenin etiyolojisini daha ayrıntılı olarak araştırmak için elektrokardiyografi ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı.

İntraserebral kanama veya nadir görülen inme nedenleri (örn. venöz tromboz, arteriyel diseksiyon) olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

İstatistiksel Analizler

Tüm istatistiksel analizler, Windows için Sosyal Bilimler İstatistik Paketi, Sürüm 22.0 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kolmogorov-Smirnov, değişkenlerin dağılımını ölçmüştür. Normal dağılım değişkenleri, ortalama \pm standart sapma olarak ifade edilir; p- değeri, Mann-Whitney U-testi ve Kruskal Wallis testlerinden elde edilen değerlerdir. Kategorik değişkenlerin yüzdeleri gösterilerek ve beklenen değer hesaba katılarak, ki-kare testi p değeri elde edilir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

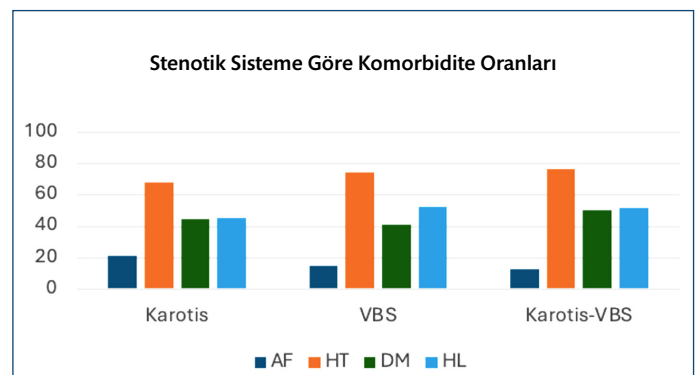
Bu çalışma, hastanemizin Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi etik kurulu tarafından 2025/06/10/062 karar numarasıyla onaylanmıştır. Çalışma, Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür.

BULGULAR

Akut iskemik serebrovasküler hastalık tanısı konulan ve görüntüleme ile BAA doğrulanmış toplam 411 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bunların %38,2'si kadın, %61,8'i erkek olup, ortalama yaş $70,43 \pm 10,57$ (40-99) idi.

204 hastada (49,6%) karotis arter aterosklerozu, 87 hastada vertebrobasiler sistem (VBS) aterosklerozu ve 120 hastada anterior-posterior dolaşım aterosklerozu tespit edildi. Karotis, vertebrobasiler ve anterior-posterior dolaşım tutulumu arasındaki komorbiditelerin dağılımı Şekil 1'de sunulmuştur. Atriyal fibrilasyon, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve bu gruplar arasında etkilenen vasküler bölge arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Yaşa göre sınıflandırıldığında, genç yaş grubunda (40-60 yaş) AF ile vasküler tutulum bölgesi arasında anlamlı bir ilişki ortaya çıktı. Spesifik olarak, VBS aterosklerozu AF'li genç hastalarda anlamlı olarak daha sık görüldü ($p = 0,035$). HL ile vasküler bölge arasındaki ilişki sadece en yaşlı hasta grubunda (81-99 yaş) gözlemlenmiştir; bu grupta HL'li hastalar önemli ölçüde daha yüksek VBS ve karotis-VBS ateroskleroz oranlarına sahipti ($p = 0,003$). Hiçbir yaş grubunda HT veya DM ile vasküler tutulum bölgesi arasında önemli bir ilişki gözlemlenmemiştir (Tablo 1).



Şekil 1. Stenotik Bölgeye Göre Komorbidite Oranları.

Grafik, farklı stenotik sistemlerde (karotis, vertebrobasiler sistem (VBS) ve karotis-VBS) atriyal fibrilasyon (AF), hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM) ve hiperlipidemi (HL) prevalansını göstermektedir.

Tablo 1. Yaş ve Stenotik Sisteme Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

Risk Faktörü	40-60 yaş			61-80			81-99			p-değeri
	Karotis	VBS	Karotis-VBS	Karotis	VBS	Karotis-VBS	Karotis	VBS	Karotis-VBS	p-değeri
AF	0/28	4/26	0/13	25/134	6/44	9/79	18/42	3/17	6/28	0,035
HT	17/28	17/26	8/13	88/134	33/44	59/79	34/42	15/17	25/28	>0,05
DM	15/28	12/26	7/13	63/134	21/44	44/79	14/42	3/17	11/28	>0,05
HL	16/28	16/26	7/13	66/134	19/44	38/79	11/42	11/17	17/28	0,003

AF: Atriyal fibrilasyon; DM: Diabetes mellitus; HL: Hiperlipidemi; HT: Hipertansiyon; VBS: Vertebrobasiler sistem.

Toplam kohortun 285 hastası semptomatik, 126 hastası ise asemptomatikti. Asemptomatik grupta, 62 hastada küçük damar hastalığı, 25 hastada ekokardiyografide sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, 35 hastada AF, 2 hastada kansere bağlı etyolojiler (mesane ve kolon adenokarsinomu), 1 hastada vaskülit ve 1 hastada intrakardiyak kitle ile birlikte patent foramen ovale (PFO) vardı. Semptomatik ve asemptomatik gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark yoktu.

Komorbiditelerin dağılımı ve bunların semptomatik ve asemptomatik BAA ile ilişkisi Tablo 2'de gösterilmektedir. AF ve HL varlığı, semptomatik BAA ile anlamlı bir şekilde ilişkililiydi. Hiperlipidemi, hastaların %48,9'unda mevcuttu ve semptomatik vakalarda anlamlı olarak daha sık görüldü (p = 0,023), yaşlı hastalardaki ilişki daha fazlaydı (p = 0,017) (Tablo 2).

Cinsiyete göre yapılan analizde kadınlarda anlamlı bir ilişki saptanmazken, semptomatik BAA'lı erkeklerde HL anlamlı olarak daha sıkı (Tablo 3).

Tablo 2. Semptomatik ve Asemptomatik Arteriyel Ateroskleroz (BAA) Arasındaki Komorbiditelerin İlişkisi

Komorbidite	Semptomatik BAA (n,%)	Asemptomatik BAA (n,%)	Pearson X ²	p-değeri	OR	% 95 CI
AF	36/285 (%12,6)	35/126 (%27,8)	14,026	<0,001	2,66	1,58-4,49
HT	206/285 (%72,3)	90/126 (%71,4)	0,031	0,859	0	0,60-1,55
DM	129/285 (%45,3)	61/126 (%48,4)	0,349	0,555	0	0,58-1,37
HL	150/285 (%52,6)	51/126 (%40,5)	5,166	<0,023	1,64	1,06

AF: Atriyal fibrilasyon; CI: Güven aralığı; DM: Diabetes mellitus; HL: Hiperlipidemi; HT: Hipertansiyon; OR: Odds oranı.

Tablo 3. Semptomatik ve Asemptomatik Arteriyel Aterosklerozda (BAA) Cinsiyete Göre Komorbiditelerin Dağılımı

Komorbidite	Kadın		Erkek		p-değeri
	Semptomatik BAA (n,%)	Asemptomatik BAA (n,%)	Semptomatik BAA (n,%)	Asemptomatik BAA (n,%)	Kadın/Erkek
AF (+)	17/107 (%15,9)	16/50 (%32)	19/178 (%10,7)	19/76 (%25)	0,021/0,003
AF (-)	90/107 (%84,1)	34/50 (%68)	159/178 (%89,3)	57/76 (%75)	
HT (+)	83/107 (%77,6)	40/50 (%80)	123/178 (%69,1)	50/76 (%65,8)	0,731/0,604
HT (-)	24/107 (%22,4)	10/50 (%20)	55/178 (%30,9)	26/76 (%34,2)	
DM (+)	62/107 (%57,9)	28/50 (%56)	67/178 (%37,6)	33/76 (%43,4)	0,819/0,388
DM (-)	45/107 (%42,1)	22/50 (%44)	111/178 (%62,4)	43/76 (%56,6)	
HL (+)	64/107 (%59,8)	26/50 (%52)	86/178 (%48,3)	25/76 (%32,9)	0,356/0,023
HL (-)	43/107 (%40,2)	24/50 (%48)	92/178 (%51,7)	51/76 (%67,1)	

AF: Atriyal fibrilasyon; DM: Diabetes mellitus; HL: Hiperlipidemi; HT: Hipertansiyon. p değerleri kadınlar ve erkekler için ayrı ayrı raporlanmıştır.

Tablo 4. Yaş Gruplarına Göre Semptomatik ve Asemptomatik Arteriyel Aterosklerozda (BAA) Komorbiditelerin Dağılımı

Komorbiditeler	40-60 yaş		61-80		81-99		p-değeri
	Semptomatik BAA (n)	Asemptomatik BAA (n)	Semptomatik BAA (n)	Asemptomatik BAA (n)	Semptomatik BAA (n)	Asemptomatik BAA (n)	
AF (+)	2/54	2/13	21/171	19/86	13/60	14/27	0,111/0,041/0,005
AF (-)	52/54	11/13	150/171	67/86	47/60	13/27	
HT (+)	33/54	9/13	118/171	62/86	55/60	19/27	0,587/0,610/0,010
HT (-)	21/54	4/13	53/171	24/86	5/60	8/27	
DM (+)	27/54	7/13	84/171	44/86	18/60	10/27	0,803/0,758/0,516
DM (-)	27/54	6/13	87/171	42/86	42/60	17/27	
HL (+)	34/54	5/13	84/171	39/86	32/60	7/27	0,108/0,568/0,017
HL (-)	20/54	8/13	87/171	47/86	28/60	20/27	

AF: Atriyal fibrilasyon; HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus; HL: Hiperlipidemi p değerleri, her yaş grubu içindeki karşılaştırmalar için sunulmuştur (sırasıyla 40-60, 61-80, 81-99 yaş).

Tablo 5. Cinsiyete göre semptomatik ve asemptomatik arteriyel ateroskleroz (BAA) arasında TG/HDL ve TG/glikoz oranlarının karşılaştırılması

Parametre	Kadın		Erkek		p-değeri
	Semptomatik BAA (ortalama sıralama)	Asemptomatik BAA (ortalama sıralama)	Semptomatik BAA (ortalama sıralama)	Asemptomatik BAA (ortalama sıralama)	
TG/HDL	85,53	65,03	132,28	116,32	0,008/0,113
TG/Glikoz	82,78	70,91	130,60	120,24	0,127/0,303

TG/Glikoz: Trigliserit-glikoz oranı; TG/HDL: Trigliserit-yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol oranı, p değerleri kadınlar ve erkekler için ayrı ayrı sunulmuştur.

Tablo 6. Yaş Gruplarına Göre Semptomatik ve Asemptomatik Baziler Aterosklerozda (BAA) TG/HDL ve TG/Glikoz Oranları

Parametre	40-60 yaş		61-80		81-99 yaş		p-değeri
	Semptomatik BAA (ortalama sıralama)	Asemptomatik BAA (ortalama sıralama)	Semptomatik BAA (ortalama sıralama)	Asemptomatik BAA (ortalama sıralama)	Semptomatik BAA (ortalama sıralama)	Asemptomatik BAA (ortalama sıralama)	
TG/HDL	37,00	21,54	135,43	116,21	44,15	43,67	0,010/0,050/0,934
TG/Glikoz	35,94	25,92	132,81	121,42	44,83	42,15	0,096/0,247/0,646

TG/Glikoz: Trigliserit-glikoz oranı; TG/HDL: Trigliserit-yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol oranı, p değerleri her grup için ayrı ayrı verilmiştir (40-60, 61-80, 81-99 yaş)

71 hastada AF tespit edildi. Semptomatik BAA vakalarının %12,6'sında AF mevcuttu. AF prevalansı, genç yaş grubundaki semptomatik ve asemptomatik hastalar arasında farklılık göstermezken, orta yaşlı ve yaşlı gruplardaki asemptomatik BAA hastalarında AF önemli ölçüde daha sıklıkla görülür. Buna karşın, HT prevalansı sadece semptomatik yaşlı hastalarda önemli ölçüde daha yüksekti (Tablo 4).

Kadın hastalarda, TG/HDL oranı semptomatik BAA grubunda asemptomatik gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Tablo 5).

Metabolik indekslerle ilişkin olarak, 40-60 yaş grubunda, TG/HDL oranı, cinsiyete bakılmaksızın semptomatik hastalarda önemli ölçüde yükselmisti (p = 0,01). 61-80 yaş grubunda, bu ilişki sınırda anlamlılık düzeyine ulaşmıştı (p = 0,050). TG/GI oranı, yaş veya cinsiyet kategorileri arasında önemli bir fark göstermedi (Tablo 6).

TARTIŞMA

BAA, tüm iskemik inme vakalarının yaklaşık %15'ini oluşturur. 2020 *Lancet Global Health* incelemesine göre, karotis aterosklerozunun prevalansı %1,5'tir ve bu prevalans yaşın ilerlemesi ve erkek cinsiyet ile artmaktadır (5). Vertebrobaziler arter inmesi, tüm inmelerin sadece yaklaşık %1'ini oluştururken, VBS aterosklerozu posterior sirkülasyon inmelerinin %27'sini oluşturmaktadır (6-8).

Aterosklerotik inmenin başlıca değiştirilebilir risk faktörleri arasında hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi bulunur. Ateroskleroz, arteriyel intimada köpük hücrelerinin birikmesiyle erken yaşlarda başlar ve zamanla plak oluşumuna ilerler; bu süreçte dislipidemi önemli bir tetikleyici rol oynar (9). Hipertansiyon ve diabetes de endotel disfonksiyonuna katkıda bulunarak aterosklerozu hızlandırır. Buna bağlı olarak, BAA'lı hastaların çoğu bu risk faktörlerinden bir veya daha fazlasına sahiptir. Özellikle, bu aynı risk faktörleri küçük damar hastalığına (KDH) da katkıda bulunur. Ancak, bazı hastalar BAA geliştirirken, diğerleri sadece laküner sendromlar gösterir. KDH ile ilişkili laküner enfarktüsün altında yatan mekanizmalar farklıdır ve bozulmuş serebral kan akışı, yetersiz otoregülasyon ve artmış kan-beyin bariyeri geçirgenliğini içerir, ancak moleküler yolaklar tam olarak anlaşılabilir (10).

Akut iskemik inme hastalarının klinik görüntülemelerinde sıklıkla laküner sendromlar veya kardiyak patolojilerle ilişkili kardiyoembolik inmeler (örn. AF, sol ventrikül disfonksiyonu, protez kapakçıklar, patent foramen ovale) saptanır ve bunlar genellikle asemptomatik BAA ile birlikte görülür. Bazı BAA lezyonlarının asemptomatik kalırken diğerlerinin semptomatik hale gelmesinin nedenini anlamak, önemli prognostik çıkarımlar sağlar.

Çalışmamızda, hipertansiyon ile, özellikle en yaşlı hasta grubunda (81-99 yaş), semptomatik BAA arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu (p = 0,01). Bu nedenle, hipertansiyon, yaşlı hastalarda BAA'nın semptomatik olmasına katkıda bulunabilir.

Benzer şekilde, lipid anormallikleri aterosklerozun ilerlemesinde önemli bir rol oynar. Lipid disfonksiyonu vasküler uyumu azaltır ve BAA'ya yatkınlığı artırır. Analizimizde, hiperlipidemi, özellikle erkekler ve yaşlı bireyler arasında semptomatik BAA'nun önemli bir öngörücüsü olarak ortaya çıktı.

Yüksek plazma trigliseridleri ve düşük HDL kolesterolü, koroner arter aterosklerozu için iyi bilinen risk faktörleridir (11,12). TG/HDL oranı, koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü ve ateroskleroz için pratik bir belirteç olarak kabul edilmektedir (13). Yüksek trigliserid düzeyleri oksidatif stresi ve inflamasyonu artırırken (14,15), HDL antiaterojenik etki gösterir ve hem serebrovasküler hem de kardiyovasküler hastalıklarla ters orantılıdır. Buna göre, yüksek TG/HDL oranları da asemptomatik BAA'nun semptomatik BAA'na ilerlemesini öngörebilir. Çalışmamızda, yüksek TG/HDL oranları, 40-80 yaş arası kadınlarda ve her iki cinsiyette semptomatik BAA ile anlamlı bir şekilde ilişkilidir.

Sonuçlarımız, yaşlılarda hipertansiyon, erkeklerde hiperlipidemi, kadınlarda yüksek TG/HDL oranları ve cinsiyete bakılmaksızın orta yaşlı ve yaşlı hastalarda (61-99 yaş) yüksek TG/HDL oranlarının, BAA'da semptomatik dönüşümün potansiyel belirleyicileri olduğunu göstermektedir.

Hiperlipidemi özellikle önemli görünse de, diabetes mellitus da kritik bir serebrovasküler risk faktörüdür. Zhao ve ark. yüksek TG/GI oranlarının vasküler sertliği artırdığını bildirmişlerdir (16) ve sonraki çalışmalar TG/GI

ile ateroskleroz arasındaki ilişkiyi doğrulamıştır (17,18). Li ve ark. ayrıca, TG/GI düzeylerinin semptomatik koroner arter hastalığında koroner lezyonlar ve karotis plakları ile pozitif ilişkili olduğunu göstermiştir, ancak analizleri asemptomatik karotis plakları ile sınırlıydı (19). Çalışmamızda, yüksek TG/GI, semptomatik ve asemptomatik BAA arasında ayırım yapmamıştır. Önceki literatürde TG/GI, ilk inme mekanizmalarından ziyade koroner arter hastalığı, diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar ve inme sonrası prognoz ile daha tutarlı bir şekilde ilişkilendirilmiştir (20-23). Nitekim, daha yüksek TG/GI değerleri, tekrarlayan inme, mortalite ve iskemik inme sonrası üç aylık fonksiyonel sonuçların kötüleşmesi ile ilişkilendirilmiştir. Bu bulgular, TG/GI indeksinin inme hastalarında tanı belirteci olmaktan ziyade prognostik belirteci olarak daha iyi hizmet edebileceğini düşündürmektedir.

Kohortumuzda, 71 hastada atriyal fibrilasyon tespit edildi ve bunların 36'sında semptomatik BAA vardı. AF, orta yaşlı ve yaşlı hastalarda (61-99 yaş) asemptomatik BAA ile anlamlı bir şekilde ilişkiliydi. Bu nedenle, AF varlığında, kardiyembolizm baskın inme mekanizması gibi görünmektedir ve eşlik eden BAA genellikle klinik olarak sessiz kalmaktadır. Beklendiği gibi, AF kardiyembolik inme ile güçlü bir şekilde bağlantılıydı. Bununla birlikte, klinisyenler, BAA'nun AF hastalarında sessizce var olabileceğini ve bu hastaların yine de tekrarlayan serebrovasküler olaylar açısından yüksek risk altında olduğunu unutmamalıdır. AF prevalansı yaşla birlikte artar (24) ve bu, en yaşlı grupta (81-99 yaş) 27 hastada AF saptanması bulgumuzla tutarlıdır.

Vasküler bölgelere göre analiz edildiğinde, karotis sistemi tutulumu asemptomatik hastalarda daha yaygındı (%61,9), oysa karotis-VBS aterosklerozu kombinasyonu semptomatik hastalarda daha sık görüldü (%33,7). Bu örüntü, ilerleyici aterosklerozun çok damarlı doğasını yansıtır; bu durum, sıklıkla kronik inflamatuvar bir süreçle birden fazla vasküler bölgeye yayılır. Tersine, asemptomatik hastalar, BAA'nun eşlik etmesine rağmen, alternatif mekanizmalar yoluyla sıklıkla akut enfarktüs geliştirdiler. Örneğin, 126 asemptomatik hastanın 62'sinde KDH'na bağlı laküner enfarkt gözlemlendi. AF'li hastalar arasında sadece birinde çok damar tutulumu görüldü ve sol ventrikül disfonksiyonu olanlar arasında multipl tutulum nadirdi.

Özetle, vasküler görüntüleme BAA saptanan hastalar, çeşitli etyolojilere bağlı akut iskemik inme ile başvurabilirler ve bu durumda BAA klinik olarak sessiz kalır. Hipertansiyon, hiperlipidemi ve yüksek TG/HDL oranları, belirli hasta alt gruplarında semptomatik BAA'ya önemli katkıda bulunan faktörler olarak ortaya çıkmıştır. Bu değiştirilebilir risk faktörlerinin düzenli izlenmesi ve sıkı kontrolü, özellikle invaziv tedavi seçeneklerinin sınırlı olduğu yaşlı popülasyonlarda, asemptomatik BAA'nın semptomatik BAA'ya geçişini geciktirebilir veya önleyebilir.

Etik Kurul Onayı: Bu çalışma, Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi Hastanesi etik kurulundan 2025/06/10/062 numaralı karar ile onay almıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir - EÇ; Tasarım - EÇ; Denetleme - NKİ; Kaynaklar - EÇ; Malzemeler - EK, FK; Veri Toplanması ve/veya İşlenmesi - EÇ, RK; Analiz ve/veya Yorumlama - EÇ; Literatür Taraması - EÇ; Yazım - EÇ; Eleştirel İnceleme - NKİ.

Mali Destek/Çıkar Çatışması: Herhangi bir kamu, ticari veya başka bir kuruluştan mali destek alınmamıştır. Yazarların çıkar çatışması bulunmamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Aksoy S, Tütüncü M, Soysal A. Büyük arter aterosklerozu. Akut iskemik İnmede Güncel Tedavi Yaklaşımları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2023. s.27-32.
2. Wabnitz AM, Turan TN. Semptomatik Karotis Arter Stenozu: Cerrahi, Stentleme veya Tıbbi Tedavi? Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2017; 19(8):62. [Crossref]

3. Bhogal P, AIMatter M, Hellstern V, Pérez MA, Ganslandt O, Bätzner H, Henkes H. Tekrarlayan büyük damar tıkanıklığı için mekanik trombekтоми. J Clin Neurosci 2019; 66: 107-112.
4. Bouslama M, Haussen DC, Rebello LC, Gross-berg JA, Frankel MR, Nogueira RG. Tekrarlayan büyük damar tıkanıklığı akut iskemik inmede tekrarlanan mekanik trombekтоми. Interv Neurol 2017; 6: 1-7.
5. Song P, Fang Z, Wang H, Cai Y, Rahimi K, Zhu Y ve ark. Karotis aterosklerozunun küresel ve bölgesel prevalansı, yükü ve risk faktörleri: sistematik bir derleme, meta-analiz ve modelleme çalışması. The Lancet Global Health 2020; (8):5; 721-729. [Crossref]
6. Kjerpeseth LJ, Ellekjær H, Selmer R, Ariansen I, Furu K, Skovlund E. Atriyal fibrilasyonda inme risk faktörleri ve oral antikoagülan seçimi. Eur J Clin Pharmacol. 2018;74(12):1653-1662. [Crossref]
7. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, Tan KS, Debette S, Tuladhar AM, et al. Genç erişkinlerde iskemik inmenin epidemiyolojisi, etiyojisi ve yönetimi. Lancet Neurol. 2018;17(9):790-801. [Crossref]
8. Wang L, He M, Zhang Y. Akut iskemik inme geçiren yaşlı hastalarda ekstrakraniyal ateroskleroz ile ilişkili risk faktörleri. Sci Rep. 2018; 22;8(1):12541. [Crossref]
9. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, WalcottJV, Troxclair DA, et al. Gençlerde koroner kalp hastalığı risk faktörlerinin aterosklerozun orta dereceli lezyonlarıyla ilişkisi. Gençlerde Aterosklerozun Patobiolojik Belirleyicileri (PDAY) Araştırma Grubu. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:1998-2004. [Crossref]
10. Li Q, Yang Y, Reis C, Tao T, Li W. Serebral Küçük Damar Hastalığı. Hücre Nakli. 2018; 27(12) 1711-1722. [Crossref]
11. Jin JL, Cao YX, Wu LG, You XD, Guo YL, Wu NQ ve ark. Koroner arter hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler sonuçları tahmin etmek için trigliserid glikoz indeksi. J. Thorac. Dis. 2018;10(11): 6137-6146. [Crossref]
12. Abbasi F, Kohli P, Reaven GM, Knowles, JW. Hipertrigliseridemi: Pre-diyabet hastalarında insülin direncini ve artmış kardiyometabolik riski tanımlamak için basit bir yaklaşım. Diabetes Res. Clin. Pract. 2016; 120:156-161. [Crossref]
13. Dobiášová M, Frohlich J. Aterojenik indeks olarak plazma parametresi log (TG/HDL-C): apob-lipoprotein tükenmiş plazmada (FER(HDL)) lipoprotein partikül boyutu ve esterifikasyon oranı ile korelasyon. Clin. Biochem.2001; 34 (7): 583-588. [Crossref]
14. Aung N, Sanghvi MM, Piechnik SK, Neubauer S, Munroe PB, Peterson SE. Kan lipitlerinin sol ventrikül üzerindeki etkisi: Mendel randomizasyon çalışması. J. Am. Coll. Cardiol.2020; 76 (21): 2477-2488. [Crossref]
15. Nishida K, Otsu K. Enflamasyon ve metabolik kardiyomiyopati. Cardiovasc. Res.2017; 113(4);389-398. [Crossref]
16. Zhao S, Yu S, Chi C, Fan X, Tang J, Ji H. Toplumda yaşayan yaşlı bireylerde makro- ve mikrovasküler hasar ile trigliserid glikoz indeksi arasındaki ilişki: Kuzey Şangay çalışması. Cardiovasc Diabetol. 2019;18(1):95. [Crossref]
17. Wang L, Cong HL, Zhang JX, Hu YC, Wei A, Zhang YY ve ark. Trigliserid-glikoz indeksi, diyabet ve akut koroner sendromlu hastalarda advers kardiyovasküler olayları öngörür. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):80. [Crossref]
18. Luo E, Wnag D, Yan G, Qiao Y, Liu B, Hou J ve ark. Yüksek trigliserid-glikoz indeksi, perkütan koroner girişim sonrası akut ST-yükselmeli miyokard enfarktüsü olan hastalarda kötü prognoz ile ilişkilidir. Cardiovasc Diabetol. 2019;18(1):150. [Crossref]
19. Li J, Dong Z, Wu H, Liu Y, Chen Y, Li S ve ark. Trigliserid-glikoz indeksi, diabetes mellitus ve hiperlipidemi durumuna bakılmaksızın, semptomatik koroner arter hastalığı olan hastalarda ateroskleroz ile ilişkilidir. Cardiovasc Diabetol. 2023; 24;22(1):224. [Crossref]
20. Kassab HS, Osman NA, Elrahmany SM. Tip 2 Diyabetli Hastalarda Trigliserid-Glikoz indeksi ve Oranının Değerlendirilmesi ve Mikrovasküler Komplikasyonlarla İlişkisi. Endocr Res.2023;48(4):94-100. [Crossref]
21. Wu L, Zhu J, Li C, Zhu J, Dai Z, Jiang Y. Küçük damar tıkanıklığı olan diyabetik olmayan hastalarda trigliserid-glikoz indeksinin iskemik inme nüüsü ile ilişkisi: çok merkezli hastane tabanlı prospektif kohort çalışması. Cardiovasc Diabetol. 2022; 21:250. [Crossref]
22. Lee M, Kim CH, Kim Y, Jang MU, Mo HJ, Lee SH ve ark. Yüksek trigliserid glikoz indeksi, reperfüzyon tedavisi sonrası iskemik inme hastalarında kötü sonuçlarla ilişkilidir. Cerebrovasc Dis. 2021; 50:691-699. [Crossref]
23. Zhou Y, Pan Y, Yan H, Wang Y, Li Z, Zhao X ve ark. Trigliserid Glikoz İndeksi ve İskemik İnme Hastalarının Prognozu. Front Neurol. 2020; 10(11):456. [Crossref]
24. Volgman, A, Nair, G, Lyubarova, R, Merchant F, Wenger N.K, Aggarwal T ve ark. 75 Yaş ve Üstü Hastalarda Atriyal Fibrilasyonun Yönetimi: JACCState-of-the-Art Review. JACC. 2022 Ocak, 79 (2) 166-179. [Crossref]