



# Frequency of Left Ventricular Hypertrophy, Mitral Annular Calcification and Aortic Calcification in Ischemic Stroke Subgroups

## *İskemik İnme Alt Gruplarında Sol Ventrikül Hipertrofisi Mitral Anuler Kalsifikasyon ve Aortik Kalsifikasyon Bulunma Sıklığı*

Ahu Takoğlu<sup>1</sup>, Ufuk Can<sup>2</sup>

ORIGINAL  
INVESTIGATION  
ÖZGÜN  
ARAŞTIRMA

ABSTRACT  
ÖZET

**Objective:** We sought to determine whether each of mitral annular calcification (MAC), left ventricular hypertrophy (LVH) and aortic calcification (AC) contribute to the increased risk of acute ischemic stroke in patients with cryptogenic stroke.

**Material and Methods:** Three hundred and thirty patients with acute ischemic stroke were evaluated with transthoracic echocardiography for MAC, LVH and AC. and these echocardiography findings were analyzed for any correlation with stroke etiology.

**Results:** Three hundred and thirty patients with acute ischemic stroke were classified according to the etiology as cardioembolic (n=83), atherothrombotic (n=48), lacunar (n=49), cryptogenic (n=125), multiple etiological groups (n=25). Twenty (24.1%) patients with cardioembolic, 7 (14.6%) patients with atherothrombotic, 8 (16.3%) patients with lacunar, 20 (16%) patients with cryptogenic, 5 (8.3%) patients with multiple etiological factor had MAC (p>0.05). Sixty-four (77.1%) patients with cardioembolic, 41 (85.4%) patients with atherothrombotic, 41 (83.7%) patients with lacunar, 95 (76%) of patients with cryptogenic, 2 (8%) patients with multiple etiological factors had LVH (p>0.05). Forty-two (50.6%) patients with cardioembolic, 29 (60.4%) of patients with atherothrombotic, 31 (63.3%) of patients with lacunar, 76 (60.8%) patients with cryptogenic, 15 (10.6%) patients with multiple etiological factor had AC (p>0.05).

**Conclusion:** This study shows that there is no association between the presence of mitral annular calcification, left ventricular hypertrophy and aortic calcification with cryptogenic stroke.

**Key words:** Left ventricular hypertrophy, stroke, echocardiography

**Amaç:** Bu çalışmada kriptojenik inme alt grubunda yer alan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi (SVH), aortik kalsifikasyon (AK) ve mitral anuler kalsifikasyonun (MAK) akut iskemik inme riskinin artışıyla ilişkisi olup olmadığının araştırılmasını amaçladık.

**Gereç ve Yöntemler:** Üçyüz otuz Akut iskemik inmeli hasta transtorasik ekokardiyografi ile MAK, SVH, AK varlığı açısından değerlendirildi. Bu ekokardiyografik bulguların inme etyolojisiyle ilişkisi olup olmadığı analiz edildi.

**Bulgular:** Üçyüz otuz Akut iskemik inmeli hasta, TOAST etyolojik sınıflandırmasına göre kardiyembolik (83 hasta), aterotrombotik (48 hasta), laküner (49 hasta), kriptojenik (125 hasta), birden fazla etyolojik sebebi olanlar (25 hasta) olarak gruplandırıldı. Kardiyembolik hastaların 20'sinde (%24,1), aterotrombotik hastaların 7'sinde (%14,6), laküner gruptaki hastaların 8'inde (%16,3), kriptojenik gruptaki hastaların 20'sinde (%16), birden fazla etyolojik sebebi olanların 5'inde (%8,3) MAC olduğu görüldü (p>0,05). Kardiyembolik gruptaki hastaların 64'ünde (%77,1), aterotrombotik hastaların 41'inde (%85,4), laküner gruptaki hastaların 41'inde (%83,7), kriptojenik gruptaki hastaların 95'inde (%76), birden fazla etyolojik sebebi olanların 21'inde (%8) SVH olduğu görüldü (p>0,05). Kardiyembolik hastaların 42'sinde (%50,6), aterotrombotik hastaların 29'unda (%60,4), laküner gruptaki hastaların 31'inde (%63,3) kriptojenik gruptaki hastaların 76'sında (%60,8), birden fazla etyolojik sebebi olanların 15'inde (%10,6) AK olduğu görüldü (p>0,05).

**Sonuç:** Bu çalışma mitral anuler kalsifikasyon, sol ventrikül konsantrik hipertrofisi ve aortik kalsifikasyon ile kriptojenik inme geçirme arasında bir ilişki olmadığını göstermiştir.

**Anahtar kelimeler:** Sol ventrikül hipertrofisi, inme, ekokardiyografi

<sup>1</sup>Özel Keçiören Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Submitted/Geliş Tarihi  
06.12.2012

Accepted/Kabul Tarihi  
29.04.2013

Available Online Date/  
Çevrimiçi Yayın Tarihi  
23.08.2013

Correspondance/Yazışma  
Dr. Ahu Takoğlu,  
Özel Keçiören Hastanesi,  
Nöroloji Kliniği,  
06490 Ankara, Türkiye  
Phone: +90 312 381 99 99  
e.mail:  
ahukoctas@yahoo.com

©Copyright 2013  
by Erciyes University School of  
Medicine - Available online at  
www.erciyesmedicaljournal.com  
@Telif Hakkı 2013  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Makale metnine  
www.erciyesmedicaljournal.com  
web sayfasından ulaşılabilir.

## Giriş

Serebrovasküler hastalıklar nörolojik hastalıklar içerisinde, en sık görülen hastalık grubunu oluşturmaktadır (1). Özellikle gelişmiş ülkelerde ortalama insan ömrünün uzaması serebrovasküler hastalık görülme sıklığını arttırmıştır.

İskemik inme etiyolojisinde sıklıkla büyük damarların ateroskleroza (BDA), arteriyel trombus oluşumu, kardiyemboli ve küçük damarlarda ateroskleroz yer alır (2). İskemik inmenin küçük bir kısmında ise kalıtsal hastalıklar, konjenital damar hastalıkları, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, serebral amiloid anjiyopati, mitokondrial hastalıklar ve kan hastalıkları gibi etiyolojik faktörler saptanır.

İnme alt tipini belirlemek için en çok kullanılan sınıflamalardan biri, TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır (3). Bu sınıflama başlıca etiyolojiye dayanıp, klinik özellikler ve yardımcı inceleme bulguları, hastanın hangi gruba sokulacağını belirler.

Yapılan çeşitli çalışmalar ekokardiyografide görülen mitral anüler kalsifikasyonun serebral iskemik olaylarla özellikle retinal emboli ve geçici iskemik atak (GİA) ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Çeşitli derecelerde mitral anüler kalsifikasyon (MAK) yapılan otopsislerde %10 oranında, inme geçirmemiş ekokardiyografi yapılan yetişkinlerde %3 oranında gözlenmiştir. MAK varlığı, yaş, hipertansiyon, kadın cinsiyet ve yaygın ateroskleroz ile ilişkilidir (4). Muhtemelen diğer inme kaynaklarıyla birlikte MAK olduğunda inme gelişmektedir (5). Serebral iskemisi ve mitral anüler kalsifikasyonu olan hastaların yarısında atriyal fibrilasyon da görülmüştür. İnfektif endokardit komplikasyonu olarak MAK gelişebilir. MAK primer emboli kaynağı olmaktan çok inmeye neden olan diğer vasküler nedenlerin göstergesi olabilir (6).

Sistemik emboli tek başına aort kapak hastalıklarında nadir görülür. Asemptomatik hastalarda retinal arterde kalsifik mikroemboli bulunabilir. Klinik olarak görülen emboliler invazif kardiyak işlemlerden sonra görülebilir (kateterizasyon). Embolinin kalsifik özelliğinden dolayı antikoagulan tedavi önerilmemektedir, ancak profilaktik olarak antiagregan tedavi verilebilir (7).

## Gereç ve Yöntemler

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Bölümünde 2000-2010 yılları arasında görülen 2380 hastanın dosyası incelenmiştir. Bunun sonucunda akut iskemik inme nedeniyle başvuran ve görüntüleme tetkiklerinde inmenin yerinin gösterilebildiği 500 hastaya ulaşılmıştır. Üçyüz otuz hastanın ekokardiyografisi ve beyin manyetik rezonans görüntülemesinin (MRG) olduğu ve yeterli dosya bilgisi olduğu görülerek çalışmaya alınmıştır.

Tanı ve etyolojiye yönelik tüm nöroradyolojik incelemeler (beyin tomografisi, beyin manyetik rezonans görüntüleme, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, beyin manyetik rezonans anjiyografi, karotis manyetik rezonans anjiyografi), kan testleri (lipid profili, homosistein düzeyi), elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), karotis doppler ultrasonografi ve seçilmiş hastalarda 24 saatlik elektrokardiyografi izlemi (holter) tetkikleri değerlendirilmiştir.

**Risk faktörleri.** Hasta dosyaları hasta geliş şikayetleri, özgeçmiş ve soygeçmiş özellikleri, risk faktörleri, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, holter bulguları dikkate alınarak incelendi. Dosya bilgileri incelenerek obezite, sigara-alkol kullanımı, EKG de atriyal fibrilasyon bulunuşu, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hipotiroidi tanısının olması, koroner arter hastalığının olması, konjestif kalp yetmezliğinin olması, daha önce serebrovasküler olay geçirmiş olması, önceden konulmuş kan hastalığı (orak hücreli anemi, polistemi gibi) malignite tanısının olması risk faktörleri olarak değerlendirildi.

Obeziteyi değerlendirmek için hastaların vücut kitle indeksleri hesaplandı. Hasta gruplarının vücut kitle indekslerine göre dağılımı belirlendi.

Diabetes mellitus, HT ve hipotiroidi tanısıyla tedavi alanlar bu risk grupları içerisinde değerlendirildi. Tanısı olup tedavi almayanlar bu risk gruplarına alınmadı. Dosya bilgilerinden özgeçmişinde koroner by-pass, stentleme öyküsü olanlar, miyokard infarktüsü geçirmiş olanlar koroner arter hastalığı risk grubuna alındı.

**Gruplama:** Klinik bilgiler ve radyolojik görüntülemeler değerlendirilerek hastalar TOAST sınıflaması kullanılarak BDA, kardiyoembolik inme, laküner grup, kriptojenik grup ve birden fazla etyolojik sebebi olanlar olarak 5 gruba ayrıldı.

## İstatistik analiz

Analizlerde SPSS version 11,5 kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda t testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare veya Fisher kesin test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak belirlendi.

## Bulgular

Bu çalışmada birimize başvurmuş olan 330 hasta (167 erkek, 163 kadın) değerlendirildi. Hastaların cinsiyetlere göre vücut kitle indeksi (BMI) değerlerinin dağılımı Tablo 1’de, hastaların yaş ortalamaları Tablo 2’de görülmektedir. Cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı yaş farkı bulunmamaktadır.

### Akut iskemik inme hastalarında risk faktörlerinin cinsiyetler arasındaki dağılımı

Hastaların risk faktörlerine bakıldığında en sık görülen risk faktörü %74,5 ile hipertansiyondur. İkinci sıklıkta görülen risk faktörü %28,2 ile DM iken, 3. sırada %25,5 ile koroner arter hastalığı gelmekteydi (Tablo 3). Erkeklerde bu risk faktörlerinden sigara kullanımı, alkol kullanımı ve koroner arter hastalığı varlığı diğer cinsiyetten anlamlı oranda daha sık görülürken incelenen diğer risk faktörlerinin görülme sıklığı açısından kadın ve erkek cinsiyet arasında fark bulunmadı.

### Akut iskemik inme hastalarında etyolojik faktörlerin cinsiyetler arasındaki dağılımı

TOAST sınıflamasına göre yapılan incelemede 48 hastada büyük damar aterosklerozu (%14,5), 83 hastada kardiyoembolizm (%25,2), 49 hastada laküner enfarkt (%14,8), 125 hastada sebebi belirlenemeyen (SB) (%37,9), 25 hastada birden fazla neden (%7,6) saptandı (Tablo 4). Etiyolojik faktörlerin cinsiyetler arasındaki dağılımları farklı bulunmadı.

Yapılan transtorasik ekokardiyografi bulgularına göre potansiyel yüksek riskli kardiyak emboli kaynağı olarak sol ventrikül disfonksiyonu (EF %50’nin altında olan hasta grubu) %51,6 ile ilk sırayı alırken, %14,5’u atriyal fibrilasyonu (AF) olan hastalar, %2,1’i

**Tablo 1. Hasta grubun cinsiyetlere göre BMI dağılımı**

	Ort.±SS	En az-En çok
Kadın (n=163)	27,5±4,7	19,5-44,4
Erkek (n=167)	26,1±3,8	17,2-44,3
Toplam (n=330)	26,8±4,3	17,2-44,4
BMI: Vücut kitle indeksi		

**Tablo 2. Hasta grubun cinsiyetlere göre yaş dağılımı**

	Ort.±SS	Min-Maks	t	p
Kadın (n=163)	71,0±13,4	25-95	1,372	0,171
Erkek (n=167)	69,2±10,1	39-90		
Toplam (n=330)	70,1±11,8	25-95		

**Tablo 3. Akut iskemik inme nedeniyle başvuran 330 hastada iskemik inme risk faktörlerinin cinsiyetler arasında dağılımı**

Risk faktörleri	Erkek Olgular (n=167)		Dişi Olgular (n=163)		Tüm olgular (n=330)		İstatistik	
	n	%	n	%	n	%	$\chi^2$	p
Obezite (BMI $\geq$ 30)	23	13,8	40	24,5	63	19,1	5,514	0,019
Sigara	46	27,5	12	7,4	58	17,6	21,822	<0,001
Alkol	19	11,4	2	1,2	21	6,4	12,610	<0,001
Atriyal fibrilasyon	20	12,0	28	17,2	48	14,5	1,402	0,236
Diyabet	55	32,9	38	23,3	93	28,2	3,773	0,052
Hipertansiyon	116	69,5	130	79,8	246	74,5	4,606	0,032
Hiperlipidemi	33	19,8	31	19,0	64	19,4	0,029	0,865
Koroner arter hastalığı	58	34,7	26	16,0	84	25,5	15,331	<0,001
Konjestif kalp yetmezliği	8	4,8	11	6,7	19	5,8	0,278	0,598
Geçirilmiş serebrovasküler olay	16	9,6	21	12,9	37	11,2	0,602	0,438
Kan hastalığı	2	1,2	4	2,5	6	1,8		0,444
Malignite	9	5,4	4	2,5	13	3,9	1,182	0,277
Hipotiroidi	5	3,0	18	11,0	23	7,0	7,047	0,008

BMI: Vücut kitle indeksi

**Tablo 4. Akut iskemik inme nedeniyle başvuran 330 hastada etyolojik faktörlerin TOAST sınıflamasına göre dağılımları**

TOAST sınıflaması	Erkek Olgular		Dişi Olgular		Tüm olgular		İstatistik	
	n	%	n	%	n	%	$\chi^2$	p
Büyük arter ateroskleroza	29	17,4	19	11,7	48	14,5	8,419	0,077
Kardiyoembolik inme	33	19,8	50	30,7	83	25,2		
Lakuner grup	30	18,0	19	11,7	49	14,8		
Kriptojenik grup	61	36,5	64	39,3	125	37,9		
Birden fazla etyolojik sebebi olanlar	14	8,4	11	6,7	25	7,6		

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

trombüsü olanlar ve %1,2 ile kapak replasmanı olan hastalar oluşturmaktadır (Tablo 5).

Potansiyel kardiyak emboli kaynağı bakımından kadın ve erkekler arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Kardiyak emboli kaynaklarından orta-belirsiz risk faktörleri EKO bulgularına göre %79 hastada sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, %46,7 hastada sol atriyum dilatasyonu, %43 hastada kalsifik aort, %18,2 hastada mitral anuler kalsifikasyon, %1,2 hastada septal hipertrofi görüldü (Tablo 5). Belirsiz kardiyak emboli kaynaklarından mitral kalsifikasyon kadın olgularda (p=0,025), SVKH (p=0,022) ise erkek olgularda diğer cinsiyete göre anlamlı olarak daha sık tespit edildi.

Mitral anuler kalsifikasyon olan toplam 55 hasta TOAST etyolojik sınıflandırmasına göre sınıflandırıldığında sebebi bilinmeyen grupta MAK bulunma sıklığı diğer TOAST alt gruplarındaki sıklıktan farklı bulunmadı (Pearson Ki Kare Testi  $\chi^2=2,939$ ; p>0,05; Tablo 6).

Aortik kalsifikasyon olan 127 hasta TOAST etyolojik sınıflandırmasına göre sınıflandırıldığında sebebi bilinmeyen grupta AK bulunma sıklığı diğer TOAST alt gruplarındaki sıklıktan farklı bulunmadı (Pearson Ki Kare Testi,  $\chi^2=6,082$ , p>0,05; Tablo 7).

SVKH olan 241 hasta TOAST etyolojik sınıflandırmasına göre sınıflandırıldığında sebebi bilinmeyen grupta SVKH bulunma sıklığı diğer TOAST alt gruplarındaki sıklıktan farklı bulunmadı (Pearson Ki Kare Testi,  $\chi^2=3,082$ , p>0,05; Tablo 8).

## Tartışma

İskemik inme, insidansı yaşla birlikte artan, genetik ve çevresel faktörlerin etkilediği kompleks multifaktöryel bir bozukluktur (8). İnmenin yol açtığı yaşamsal ve sosyoekonomik kayıp göz önüne alındığında, inme risk faktörlerinin detaylı olarak belirlenerek, prevalansının ve insidansının azalmasına yönelik çalışmalar temel oluşturmaktadır (9, 10). Kardiyak orjinli embolilere bağlı inmeler tüm inmelerin 1/5'ini oluşturmaktadır (11). Kardiyolojik inmeler genellikle klinik olarak daha şiddetli ve erken dönemde tekrar etme riski diğer nedenlere bağlı inmelere göre daha yüksek olan inmelerdir (12).

Şimdiye kadar yapılan pek çok çalışmada kriptojenik inme patent foramen ovale (PFO) ve atriyal septal anevrizma (ASA) ilişkisi incelenmiştir (13). Bu çalışmada orta-belirsiz risk faktörleri arasında sayılan AK, MAK ve SVKH ile kriptojenik inme ilişkisi incelenmiştir.

**Tablo 5. Akut iskemik inme ile başvuran 330 hastada ekokardiyografi bulgularına göre potansiyel kardiyak emboli kaynağı ve belirsiz kardiyak emboli kaynağı bulunma oranları**

	Erkek Olgular		Dişi Olgular		Tüm olgular		İstatistik	
	n	%	n	%	n	%	$\chi^2$	p
<b>Potansiyel kardiyak emboli kaynağı</b>								
Atriyal fibrilasyon	20	12,0	28	17,2	48	14,5	1,402	0,236
Sol ventrikül disfonksiyonu	27	16,2	8	4,9	35	10,6	9,875	0,002
Kapak replasmanı	1	0,6	3	1,8	4	1,2		0,367
Trombüs	6	3,6	1	0,6	7	2,1		0,121
<b>Belirsiz kardiyak emboli kaynağı</b>								
Kalsifik aort	64	38,3	78	47,9	142	43,0	3,056	0,080
Mitral kalsifikasyon	22	13,2	38	23,3	60	18,2	5,039	0,025
Sol ventrikül konsantrik hipertrofisi	141	84,4	121	74,2	262	79,4	5,244	0,022
Sol atriyum dilatasyonu	78	46,7	75	46,0	153	46,4	0,016	0,899
Septal hipertrofi	1	0,6	3	1,8	4	1,2		0,367

**Tablo 6. TOAST sınıflandırmasına göre MAK bulunma sıklığı**

	BDA	TOAST		
		KE	LA	SB
Mitral kalsifikasyonu olmayan hasta sayısı	41	63	41	105
Toplamdaki %'si	15,2	23,3	15,2	38,9
TOAST grubu içinde %'si	35,4	75,9	83,7	84,0
Mitral kalsifikasyonu olan hasta sayısı	7	20	8	20
Toplamdaki %'si	11,7	33,3	13,3	33,3
TOAST grubu içinde %'si	14,6	24,1	16,3	16,0

BDA: Büyük damarların aterosklerozu., KE:Kardiyembolik inme, LA:Laküner infarkt grubu, MAK:Mitral anüler kalsifikasyon, SB:Sebebi belirlenemeyen grup, TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

**Tablo 7. TOAST sınıflamasına göre AK bulunma sıklığı**

	BDA	TOAST		
		KE	LA	SB
Aort kalsifikasyonu olmayan hasta sayısı	29	42	31	76
Toplamdaki %'si	15,4	22,3	16,5	40,4
TOAST grubu içinde %'si	60,4	50,6	63,3	60,8
Aort kalsifikasyonu olan hasta sayısı	19	41	18	49
Toplamdaki %'si	13,4	28,9	12,7	34,5
TOAST grubu içinde %'si	39,6	49,4	36,7	39,2

AK:Aort kalsifikasyonu , BDA:Büyük damar aterosklerozu , KE: Kardiyembolik inme, LA:Laküner infarkt grubu, SB:Sebebi belirlenemeyen grup, TOAST: Trial of org 10172 in acute stroke treatment

Kizer ve ark.'ları (14) 2723 ciddi kalp hastalığı olmayan Amerikan yerlisi üzerinde bir çalışma yapmışlar. Tüm hastaların klinik ve ekokardiyografik değerlendirmesi yapılmış. Yedi yıllık takip sonunda 86 inme vakası görülmüş. MAK olanlarda inme sıklığı yüksek

**Tablo 8. TOAST sınıflamasına göre SVKH bulunma sıklığı**

	BDA	TOAST		
		KE	LA	SB
Sol ventrikül konsantrik hipertrofisi olmayan hasta sayısı	7	19	8	30
Toplamdaki %'si	10,3	27,9	11,8	44,1
TOAST grubu içinde %'si	14,6	22,9	16,3	24
Sol ventrikül konsantrik hipertrofisi olan hasta sayısı	41	64	41	95
Toplamdaki %'si	15,6	24,4	15,6	36,3
TOAST grubu içinde %'si	85,4	77,1	83,7	76

BDA:Büyük damar aterosklerozu, KE: Kardiyembolik inme, LA:Laküner infarkt grubu, SB:Sebebi belirlenemeyen grup, SVKH:Sol ventrikül konsantrik hipertrofisi, TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

bulunmuş. Fakat AK olanlarda böyle bir durum görülmemiş. Bilinen bir kalp hastalığı olmayan Amerikan yerlilerinde başka belirgin bir risk faktörü yoksa MAK'ın inme için önemli bir risk faktörü olabileceği ancak AK'nun risk faktörü olmadığı görüşü üzerinde durulmuştur.

Boon ve ark.'ları (15) tarafından 300 AK'ü olan hasta, 515 kalsifik aortik stenoza olan hasta ve 562 kontrol hastası alınarak prospektif bir çalışma yapılmış. Takip sırasında 24 AK'ü olan hasta, 24 kalsifik aortik stenoza olan hasta ve 27 kontrol hastası inme geçirmiş. İnmelerin AK veya kalsifik aortik stenoz ile ilişkisi olmadığı sonucuna varılmış.

Framingham çalışmasında 447 erkek ve 783 kadın çalışmaya alınmış. Sekiz yıl süren bir kohort çalışması yapılmış. Seksen dokuz kişide inme görülmüş. Diğer risk faktörleri çıkarıldığında sol ventrikül hipertrofisi olanlarda inme sıklığı yüksek bulunmuş. Sol ventrikül hipertrofisinin de ekokardiyografik olarak saptanabilecek inme risk faktörlerinden olabileceği belirtilmiş (16).

Bizim çalışmamızda MAK ve AK ile inme sıklığı arasında ilişki bulunmamıştır, ancak bu çalışmalardan farklı olarak nedeni

bilinmeyen inme grubu ile AK, MAK ve SVKH ilişkisine bakılmış ve nedeni bilinmeyen grupta MAK, AK ve SVKH bulunma açısından diğer gruplarla anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Kriptojenik inmelerin AK, MAK ve SVKH ile ilişkisi olmadığı sonucuna varılmıştır.

## Sonuç

Bu çalışma MAK, AK ve SVKH'nin inme geçirmekte risk faktörü olduğu görüşünü desteklemektedir. MAK, AK ve SVKH olan hastalarda çoğunlukla başka kardiyak ve vasküler risk faktörleri de birlikte bulunduğundan bu hastalarda inme geçirme riski çeşitli çalışmalarda artmış olarak görünüyor olabilir.

## Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Authors' contributions:** Conceived and designed the experiments or case: AK, UC. Performed the experiments or case: AK. Analysed the data: AK, UC. Wrote the paper: AK,UC. All authors have read and approved the final manuscript.

## Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Hakem değerlendirmesi:** Bağımsız hakemlerce değerlendirilmiştir.

**Yazar katkıları:** Çalışma fikrinin tasarlanması: AK, UC. Deneylerin uygulanması: AK. Verilerin Analizi: AK, UC. Yazının hazırlanması: AK,UC. Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Kutluk K. İskemik İnme. 1. Baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri, 2004.s.1-4.
2. Utku U, Çelik Y. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Sebrovasküler Hastalıklar. In: Sevin Balkan editör. 3. Baskı. İstanbul: Güneş tıp kitabevleri, 2009.s.51-9.
3. Kolomiminsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrences, and long-term survival in ischemic stroke subtypes, a population-based study. *Stroke* 2001; 32(12): 2735- 40. [\[CrossRef\]](#)
4. Benjamin EL, Plehn JF, D'Agostino RB, Belanger AJ, Comai K, Fuller DL, et al. Mitral Annular Calcification and the Risk of Stroke in an Elderly Cohort. *N Eng J Med* 1992; 327(6): 374-9. [\[CrossRef\]](#)
5. Kohsaka S, Jin Z, Rundek T, Boden-Albala B, Homma S, Sacco RL, et al. Impact of mitral annular calcification on cardiovascular events in a multihietnic community: the Northern Manhattan Study. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008;1(5): 617-23. [\[CrossRef\]](#)
6. Adler Y, Koren A, Fink N, Tanne D, Fusman R, Assali A, et al. Association between mitral annulus calcification and carotid atherosclerotic disease. *Stroke* 1998; 29(9): 1833-7. [\[CrossRef\]](#)
7. Rancurel G, Mareille L, Vincent D, Catala M, Arzimanoglou A, Vacheron A. Spontaneous Calcific Cerebral Embolus from a Calcific Aortic Stenosis in a Middle Cerebral Artery Infarct. *Stroke* 1989; 20(5): 691-3. [\[CrossRef\]](#)
8. Sacco RL. Newer risk factors for stroke. *Neurology* 2001; 57(2): 31-4. [\[CrossRef\]](#)
9. Allen CL, Bayraktutan U. Risk Factors for Ischaemic Stroke. *International Journal of Stroke* 2008; 3(2): 105-16. [\[CrossRef\]](#)
10. Warlow C, van Gijn J, Dennis M, Wardlaw J. Unusual Causes of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. *Stroke: Practical Management*. Third edition. Australia: Blackwell Publishing 2008.p.353-409.
11. Weir NU. An update on cardioembolic stroke. *Postgrad Med J* 2008; 84(989): 133-42. [\[CrossRef\]](#)
12. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337(8756): 1521-6. [\[CrossRef\]](#)
13. Alsheikh-Ali AA, Thaler DE, Kent DM. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke incidental or pathogenic? *Stroke* 2009; 40(7): 2349-55. [\[CrossRef\]](#)
14. Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, Galloway JM, Welty TK, Lee ET, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: the Strong Heart Study. *Stroke* 2005; 36(12): 2533-7. [\[CrossRef\]](#)
15. Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Risk of Stroke in a Cohort of 815 Patients With Calcification of the Aortic Valve With or Without Stenosis. *Stroke* 1996; 27(5): 847-51. [\[CrossRef\]](#)
16. Bikkina M, Levy D, Evans JC, Larson MG, Benjamin EJ, Wolf PA, et al. Left ventricular mass and risk of stroke in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 272(1): 33-6. [\[CrossRef\]](#)