

Akut Tıkayıcı İnmelerde Hematokritin Mortalite ile İlişkisi

Aysun SOYSAL*, Mine TÜRKAY**, Dilek ATAĞLI***, Hüseyin SOYSAL****, Baki ARPACI* Hulki FORTA*****

ÖZET

Akut tıkayıcı inme geçiren 346 hastada hematokrit (Hct) ile mortalitenin ilişkisi araştırıldı. 72 hasta hastanede yattığı süre içinde kaybedildi. Ölen hastaların yaş ortalaması, yaşayan hastalardan anlamlı derecede yüksekti ($p=0.02$). Yüksek Hct ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptandı. ($p=0.035$). Yaş ile Hct arasında ise anlamlı bir ilişki yoktu. ($p=0.0586$). Diğer risk faktörleri ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.07$). Bu sonuçlar, akut tıkayıcı inme geçiren hastalarda Hct yüksekliğinin mortalite üzerinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: Akut tıkayıcı inme, hematokrit, mortalite.
Düşünen Adam, 1993, 6(1-2): 64-66

SUMMARY

The relationship between hematocrit (Hct) and mortality in 346 patients with acute occlusive stroke was investigated. 72 patients died during hospitalization. The mean age of the dead patients was significant relationship between high Hct and mortality was obtained ($p=0.035$). There was no significant correlation between age and Hct. ($p=0.0586$). No statistical significance was observed between other risk factors and mortality ($p=0.07$). These results suggest that increased Hct may play an important role on mortality in patients with acute ischemic stroke.

Keywords: Acute occlusive stroke, hematocrit, mortality.
Düşünen Adam, 1993, 6(1-2): 64-66

GİRİŞ:

Son zamanlarda, serebral iskemide fizyopatolojide kan viskozitesinin önemine olan ilgi artmış, bu hastalıkların tedavisinde hemodilüzyon gibi hemorajik yaklaşımların etkisi gündeme gelmiştir. Aktif serebral iskemide hemorajik ve homostastolojik faktörlerin etkilendiği ve serebral mikrosirkülasyonu engelleyerek beyin dokusunun beslenme, metabolizma ve fonksiyonel kapasitesini olumsuz etkilediği bilinmektedir (7).

Tıkayıcı inme sonrası, kan akımı, kan volumu, metabolizma değişikliklerini ölçen bir çok çalışma yapılmış ve yüksek hematokritli (Hct) hastalarda (%50'nin üzeri) mortalitenin daha yüksek olduğu bulunmuştur (1.11). PET ile yapılan bir çalışmada çok akut iskemide serebral ve periferik Hct oranları arasında minimal bir fark olduğu görülmüştür (4).

Biz de bu nedenle çalışmamızda periferik Hct değerini kullanarak tıkayıcı inme geçiren hastalarda mortalite ile ilişkisini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışmada 1.1.1989 ve 31.5.1990 tarihleri arasında akut tıkayıcı inme tanısı ile Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatırılan 364 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Olayın başlangıcından itibaren ilk 48 saat içinde kliniğimize başvuran hastalar çalışmaya alındı. Tüm hastalarda iskemik serebrovasküler hastalık (SVH) tanısı bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile konuldu. Hct dahil tüm rutin kan tetkikleri yatışı takip edilerek ilk günün sabahı alındı. Rutin kan incelemeleri tamamlanmadan kaybedilen hastalar, tıkayıcı inme dışında olguların mortalite riskini artıran teda-

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 1. Nöroloji Birimi
** İzmir Devlet Hastanesi Nöroloji Servisi
*** Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 3. Nöroloji Birimi
**** Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Adli Psikiyatri Birimi
***** Şişli Etfal Devlet Hastanesi Nöroloji Servisi

viye dirençli diabetes mellitus (DM), böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kalp yetmezliği, enfeksiyon ve malign bir hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldığında 346 hastanın Hct.i değerlendirilmeye alındı. Hct ve mortalite arasındaki ilişki önce direkt Hct değerleri gözönüne alınarak karşılaştırıldı. Ardından değerler, kadın hastalar için %37 ve altı düşük, %37-42 arası normal, %47 ve üzeri yüksek, erkek hastalar için, %42 ve altı düşük, %42-52 arası normal, %52 ve üzeri yüksek olarak gruplandırılıp, bu gruplar ve mortalite arasındaki ilişki yeniden gözden geçirildi.

Çalışmaya alınan hastalarda, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), iskemik kalp hastalığı (İKH), kalp yetmezliği (KY), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ve serebrovasküler hastalık (SVH) öyküsü risk faktörleri olarak incelendi ve bunlarla mortalite arasındaki ilişki araştırıldı.

İstatistiksel değerlendirmede, parametrik veriler için t-testi ve korelasyon testi, parametrik olmayan veriler için Chi-Square testi kullanıldı.

BULGULAR:

Çalışmaya alınan 346 hastanın, 181'i kadın, 165'i erkek idi. Kadın hastaların yaş ortalaması, 65.13 ± 12.38 (Dağılım aralığı 23-90) (Aritmetik ortalama \pm Standart sapma), erkek hastaların yaş ortalaması 63.73 ± 12.7 (Dağılım aralığı 28-95) idi. İki cins arasında yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.315$).

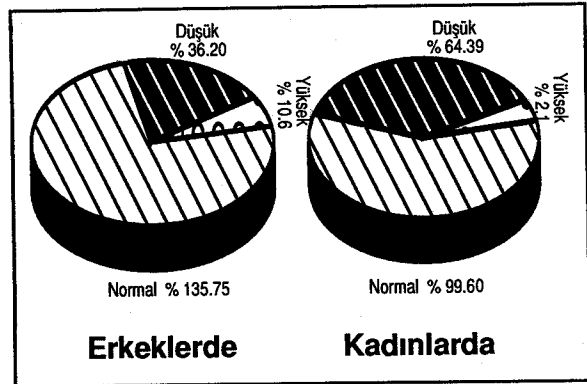
Araştırmaya alınan 346 hastanın 72'si (%20.8) hastanede yatırıldığı süre içinde kaybedildi. Ölen hastaların yaş ortalaması (68.44 ± 12.77), yaşayan hastalardan (63.45 ± 12.41) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.02$). Kadın hastalarda da ölen hastaların yaş ortalaması yaşayanlardan anlamlı derecede yüksek bulunurken ($p=0.001$), erkek hastalarda yaşayan ve ölen hastaların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.329$).

Cinsiyet ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=1$).

Araştırılan diğer risk faktörleri; DM, HT, İKH, KY, KOAH ve CVA öyküsünün her birinin ayrı ayrı mortalite ile ilişkisi araştırıldı ve anlamlı bulunmadı ($p>0.05$). Hastalar risk faktörü öyküsü olanlar ve olmayanlar şeklinde gruplandırılıp mortalite ile ilişkiye bakıldığında da yine anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0.07$).

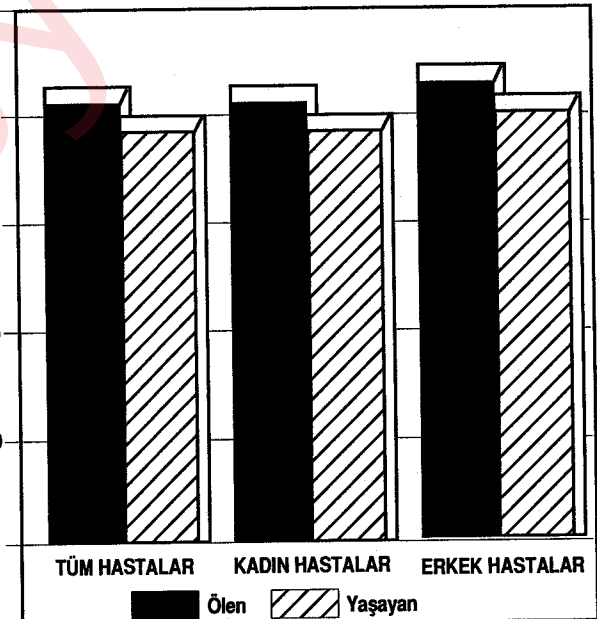
Hct değerleri incelendiğinde, ölen hastaların Hct.leri (42.51 ± 5.51), yaşayanlarınkinden (41.13 ± 4.64) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.031$). Kadın hastalarda da ölen hastaların Hct.leri (41.87 ± 4.59), yaşayanlardan (40.26 ± 4.35) anlamlı olarak yüksek bulunurken ($p=0.047$), erkek hastalarda ölen (43.24 ± 6.38) ve yaşayan (42.08 ± 6.38) hastaların Hct.leri arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.972$).

Hastalar Hct'lerinin düşük, normal ve yüksek oluşuna göre gruplandırılıp, (Grafik 1) Hct değeri ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında yüksek Hct ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0.035$).



(Grafik 1)

(Grafik 2) Gruplar kendi içinde karşılaştırıldığında da, yüksek Hct'li grupta mortalite hem düşük ($p=0.029$), hem de normal Hct'li ($p=0.04$) gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunurken, düşük ve normal Hct'li grupların mortaliteleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0.79$).



(Grafik 2)

Cinsiyet gözönüne alındığında; kadınlarda yüksek Hct'li grubun mortalitesi, normal Hct'li grupla karşılaştırıldığında sınırda anlamlı ($p=0.059$) olarak yüksek bulunmakla beraber diğer gruplar karşılaştırılarda ve erkek hasta grupların da anlamlı bir fark bulunmadı.

TARTIŞMA:

Hct kan akımı ve viskozitesinin en önemli belirleyicilerinden biridir. Polistemili hastalarda kan viskozitesi belirgin derecede artmış ve serebral kan akımı azalmıştır (14). Bu olay eritrositlerin sayıca artmadığı, ancak plazma volümü azaldığı için artmış gibi görüldüğü, psödo veya relatif polistemi durumları için de geçerlidir (14).

Polistemia rubra veralı hastalarda inme insidansının arttığı (5), anemik hastalarda ise azaldığı (3) bilinmektedir. Polistemia veralı hastalarda yapılan çalışmalarda serebral kan akımının normalden düşük olduğu, kemoterapi uygulanan veya uygulanmayanlardan venöz kan alımını takiben bu değerin yükseldiği ve vasküler tıkaçıcı epizotların azaldığı saptanmıştır (10,12,13). Önemli bir nokta, serebral sirkülasyonda Hct değişiklikleri ve oksijen kapasitesi için kan basıncında olduğu gibi bir otoregüstasyon mekanizmasının olmamasıdır (14).

Tohgi ve ark.'nın yaptığı bir nekropsis çalışmasında da özellikle intraserebral aterol delilleri olan hastalarda, Hct değeri %46'nın üzerinde ise serebral enfarkt insidansının yüksek olduğu görülmüştür (5).

Polistemia veralı hastalarda ölüm nedenleri üzerine yapılan bir çalışmada, hastaların %40'ünün tromboz nedeni ile kaybedildiği, serebral tromboza bağlı ölümlerin normal popülasyondan 5 kat fazla olduğu saptanmıştır (2).

Hemodilüsyonun ardından serebral kan akımının artması viskozite azalmasına bağlı olabileceği gibi, kanın oksijen kapasitesinin düşmesi ve beynin oksijen ihtiyacını karşılamak için kan akımının artması sonucu olabilir (6,14). Hayvanlarda yapılan bir çalışmada ise Hct artışının, arteriyel oksijen içeriğinden bağımsız olarak serebral kan akımını azalttığı saptanmıştır (8).

Biz, serebral iskemide artık bir risk faktörü olarak kabul edilen Hct'in mortalite ile ilişkisini araştırdık. Hct'i yüksek olan hastalarda, mortalite riskini belirgin olarak yüksek bulduk. Bu bulgu literatür ile uyumluydu (9). Hastaları kadın erkek olarak ayırdığımızda, yalnızca kadınlarda sınırdan anlamlı bir sonuç bulduk. Bunun nedeni gruplara ayrıldığında hasta sayısında azalma olarak düşünüldü.

Ölen hastaların yaş ortalaması, yaşayan hastalardan yüksek bulunmasına rağmen, Hct ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu nedenle, yüksek Hct ile mortalite arasındaki iliş-

kinin yaştan bağımsız olduğu düşünüldü. Diğer risk faktörleri ile mortalite arasında ilişki olduğu bilinmesine rağmen, bu çalışmada aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Literatürde yüksek Hct'li hastalarda serebral perfüzyonu devam ettirmek amacıyla kan basıncının arttığı ve bu hastaların hipertansif olduğu bildirilmektedir. Ancak biz çalışmamızda HT ile Hct arasında anlamlı bir ilişki saptamadık.

Harrison ve ark.'ları yaptıkları bir çalışmada yüksek Hct'li hastalarda enfarkt alanının daha büyük olduğunu saptamışlardır (5). Bizim çalışmamızda bulunan artmış mortalitenin nedenlerinden birinin bu olabileceğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR:

1. Asplund K: Randomized clinical trials of hemodilution in acute ischemic stroke. Acta Neurol Scand. Suppl. 127:22-30;1989.
2. Chievitz E., Thiede T: Complications and causes of death in polycythaemia vera. Acta Medica Scand. 172: 5; 513-523; 1962.
3. Elwood P.C., Waters W.E., et al: Mortality and anemia in women. Lancet, 891-894; 1974.
4. Frackowiak R.S. Measurement of local hematocrit, energy and hemodynamics in cerebral ischemia with positron tomography. Acta Neurol. Scand. Suppl. 127: 14-21; 1989.
5. Harrison M.J.G., Pollock S., et. al.: Effect of hematocrit on carotid stenosis and cerebral infarction. Lancet, 114-115; 1981.
6. Hartmann A., Dettmers C., Beyenburg S.: Effect of hemodilution on regional cerebral blood flow. Acta Neurol. Scand., Suppl. 127; 36-48; 1989.
7. Herskovits E., Famulari A., et. al.: Comparative study of pentoxifylline vs antiaggregants in patients with transient ischemic attacks. Acta Neurol. Scand. Suppl. 127; 31-35;1989.
8. Hudak M.L., oehler R.C., et. al.: Effect of hematocrit on cerebral blood flow. Am. J. Physiol. 251 (1 Pt 2); H63-H70. 1986.
9. Lowe G.D.O., Jaap A.J., Forbes C.D.: Relation of atrial fibrillation and high hemotocrit to mortality in acute stroke Lancet, 784-786; 1983.
10. Pearson T.C., Wetherley-Mein G.: Vascular occlusive episodes and venous hematocrit in primary proliferative polycythemia. Lancet, 1219-1222; 1978.
11. Sakai F., Igarashi H., et. al.: Cerebral blood flow and cerebral ischemia measured by single-photon emission computed tomography. Acta Neurol. Scand. Suppl. 127; 9-13; 1989.
12. Thomas D.J., Du Boulay G.H., et. al.: Effect of hematocrit on cerebral blood flow in man. Lancet, 941-943; 1977.
13. Thomas D.J., Du Boulay G.H., et. al.: Cerebral blood flow in polycythemia. Lancet, 161-163;1977.
14. Thomas D.J.: The influence of hematocrit on the cerebral circulation. Acta Neurol. Scand. Suppl. 127; 5-8; 1989.