

سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال

دکتر فرهاد ایرانمنش^۱ احمدرضا صیادی^۲

^۱ دانشیار گروه داخلی، مرکز تحقیقات بیماریهای مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان^۲ کارشناس ارشد کار درمانی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

مجله پزشکی هرمزگان سال شانزدهم شماره ششم بهمن و اسفند ۹۱ صفحات ۴۵۸-۴۵۳

چکیده

مقدمه: ضایعات خاموش مغزی که در ام آر آی مغزی دیده می‌شوند نه تنها در افرادی که برای اولین بار دچار سکته می‌شوند یافت می‌گردند بلکه در افراد مسن سالم نیز دیده می‌شوند. برخی از مطالعات بر نقش احتمالی ضایعات خاموش ساب کورتیکال در موارد سکته مغزی ایسکمیک تأکید می‌کنند. هدف از این مطالعه تعیین فراوانی این ضایعات در بیمارانی که برای اولین بار دچار سکته مغزی ایسکمیک شده بودند، می‌باشد.

روش کار: در این مطالعه توصیفی، فراوانی ضایعات خاموش ساب کورتیکال بر اساس ام آر آی غزی در ۲۰۰ بیمار که برای اولین بار دچار سکته مغزی ایسکمیک شده بودند، به همراه ویژگی‌های دموگرافیک و فراوانی عوامل خطر ساز سکته مغزی جمع‌آوری گردید. یافته‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 و آزمونهای آماری فیشر و t مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

نتایج: در این مطالعه ۴۳ درصد شرکت کنندگان مرد و بقیه زن بودند. میانگین سنی مردان سال 67.0 ± 7.5 و میانگین سنی زنان سال 66.15 ± 12.45 بود. از افراد مورد مطالعه ۲۸٪ دارای سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال و ۱۱٪ فاقد سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال بودند. هیچ ارتباط معنی‌داری بین عوامل خطر ساز سکته مغزی ایسکمیک با سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال از وفور زیادی در بیماران مبتلا به سکته ایسکمیک برخوردار بود. سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال ممکن است از عوامل خطر ساز سکته مغزی ایسکمیک باشد.

کلیدواژه‌ها: ساب کورتیکال - سکته مغزی - خاموش

نویسنده مسئول:
دکتر فرهاد ایرانمنش
مرکز تحقیقات بیماریهای مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان - ایران
تلفن: ۹۸۹۱۳۱۹۱۴۲۹۰
پست الکترونیکی: fpp_farhad@yahoo.com

دریافت مقاله: ۹۰/۲/۱۹ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۲/۲۱ پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۳

مقدمه:

کوچک با منشاهای متفاوت را شامل می‌گردند (۳،۲). سکته مغزی خاموش یک یافته شایع در بین بیماران مبتلا به سکته مغزی حاد می‌باشد، اما در مورد ارزش بالینی آن هنوز اختلاف نظر وجود دارد (۴). این ضایعات می‌توانند در نواحی مختلف مغز روی بدهند که یکی از مناطقی که در مطالعات اخیر مورد توجه قرار است، نواحی ساب کورتیکال می‌باشد (۵). فراوانی ضایعات در این محل در ۱۰ تا ۱۳ درصد موارد سکته ایسکمیک حاد گزارش شده (۶) و به نظر می‌رسد که با افزایش بیشتر خطر بروز سکته مغزی شدید در مقایسه با سایر نواحی همراه هستند (۷). هنوز در مورد ارتباط آنها با

سکته مغزی شایع‌ترین بیماری اعصاب محسوب می‌گردد (۱). سکته مغزی خاموش به سکته مغزی پیدا شده در جریان بررسی‌های تشخیصی عکس برداری مثل - CT Scan یا MRI گفته می‌شود که اساساً بدون علامت بوده و به طور اتفاقی در جریان ارزیابی اتفاقات جدید عروقی مغز یافت می‌شوند. این یافته‌ها شامل ضایعات لاکونر یا سایر ضایعات ایسکمیک یا خونریزی خفیف می‌باشد و اغلب در مناطق خاموش (silent areas) روی می‌دهند و همچنین ضایعات leukoaraiosis ایجاد شده ناشی از آسیب عروق

و در سونوگرافی عروق علائم تنگی عروق بزرگ وجود نداشت. مواردی که تشخیص نامشخص بود، از مطالعه حذف گردید. در ضمن سکته مغزی خاموش در این مطالعه به ضایعات بزرگتر یا مساوی ۳ میلی‌متر با اینتنتیسی بالا در نمای T2 و با اینتنتیسی پایین در T1 گفته شد (۶). سپس فراوانی سکته مغزی خاموش در هر گروه ارزیابی گردیده و برای هر بیمار پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات دموگرافیک و عوامل خطر ساز سکته مغزی شامل پرفشاری خون، دیابت، مصرف سیگار، هیپرلیپیدی و مصرف الکل تهیه گردید. در این مطالعه فردی دارای بیماری پرفشاری خون و یا دیابت محسوب می‌گردید که قبلاً تشخیص توسط پزشک گذاشته شده و تحت درمان بودن یا نبودن فرقی نمی‌کرد. بدیهی است مواردی که سابقه نداشته و در بررسی‌های اولیه دچار این عوارض بودند، از مطالعه حذف شدند (بیمار مبتلا به پرفشاری خون در شرح حال دارای فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه و یا فشارخون دیاستولیک بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه و بیمار دیابتی نیز در شرح حال دارای قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بر اساس معاینات قبلی پزشکی بودند) تأیید هیپرلیپیدی با بررسی‌های آزمایشگاهی حین بستری بود (کلسترول بیشتر از ۲۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا تری‌گلیسرید بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) فرد سیگاری نیز کسی بود که اندکس سیگار کشیدن وی بیشتر از ۲۰۰ بود. فرد الکلی نیز فردی بود که روزانه بیشتر از ۲۵ میلی‌لیتر ترکیبات الکلی مصرف می‌کرد (۱۰، ۶). بعد از جمع‌آوری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS 16 و روشهای آماری کای دو و فیشر و تی تست جهت ارزیابی نتایج استفاده گردید.

نتایج:

در این مطالعه ۲۰۰ بیمار مورد ارزیابی قرار گرفتند. مشخصات جمعیت شناختی بیماران در جدول شماره ۱ آمده است.

نوع سکته مغزی و عوامل خطر ساز سکته مغزی اتفاق نظر وجود ندارد و فرضیه‌های گوناگونی مثل واسکولوپاتی عروق کوچک، (۶) واسکولوپاتی عروق درشت (۸) و اثرات منفی عواملی مثل پرفشاری خون، دیابت و سن (۹) در بروز آن دخیل دانسته شده‌اند. با توجه به موارد فوق و فقدان بررسی‌های کافی در این زمینه، این پژوهش به منظور تعیین فراوانی سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال و ارتباط آن با نوع و عوامل خطر ساز سکته در بیماران مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک حاد انجام گرفت.

روش کار:

این مطالعه به شکل مقطعی با روش نمونه‌گیری غیراحتمالی آسان روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به سکته مغزی مراجعه‌کننده به بیمارستان علی‌ابن‌ابیطالب (ع) رفسنجان از خرداد ۱۳۸۷ تا خرداد ۱۳۸۸ انجام گرفت. از کلیه بیمارانی که با شک بالینی سکته مغزی بستری می‌شدند، عکس‌برداری CT-Scan و MRI مغزی (۵/۰ تسلا) انجام گرفته و موارد خونریزی از مطالعه حذف گردیدند. در صورت لزوم از مواد کنتراست جهت تأیید تشخیص کمک گرفته می‌شد. در صورتی که بیمار دارای سابقه سکته مغزی بود، آن مورد نیز از مطالعه حذف گردید. سپس برای کلیه بیماران نوار قلب، اکوکاردیوگرافی و سونوگرافی عروق خارج و داخل جمجمه‌ای (مدل Legend TC22-Nicolet system- Viasys company) انجام و بر اساس نتایج بدست آمده بیماران به سه فرم لاکونر، کاردیو امبولیک و انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ تقسیم گردیدند. در این مطالعه فردی مبتلا به انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ محسوب گردید که در سونوگرافی عروق دارای تنگی بیشتر از ۵۰ درصد در عروق خارج یا داخل جمجمه‌ای متناسب با علائم بالینی بود. همچنین تشخیص سکته کاربوامبولیک به مواردی اختصاص یافت که در آن علائم بالینی به شکل sudden-onset بوده و بیمار همزمان دارای بیماری قلبی توجیه‌کننده آمبولی مثل فیبریلاسیون دهلیزی بوده و یا در اکوکاردیوگرافی طبق نظر متخصص قلب و عروق دارای اختلالات توجیه‌کننده جهت ایجاد آمبولی با یا بدون وجود لخته مثل میگزم دهلیزی بود. همچنین موارد لاکونر مواردی را شامل می‌گردید که اندازه ضایعه در عکس کمتر از ۲۰ میلی‌متر

جدول شماره ۱- مشخصات جمعیت شناختی بیماران مبتلا

به سکته مغزی ایسکمیک			
متغیرهای مورد بررسی	تعداد	درصد	
جنسیت	زن	۱۱۴	۵۷
	مرد	۸۶	۴۳
سن	کمتر از ۴۰	۱۹	۹/۵
	۴۱-۴۹	۲۲	۱۱
	۵۰-۵۹	۴۹	۲۴/۵
	۶۰-۶۹	۴۴	۲۲
	بیشتر از ۷۰	۶۶	۳۳
پرفشاری خون	دارد	۷۶	۳۸
	ندارد	۱۲۴	۶۲
هیپرلیپیدمی	دارد	۶۰	۳۰
	ندارد	۱۴۰	۷۰
مصرف سیگار	دارد	۷۹	۳۹/۵
	ندارد	۱۲۱	۶۰/۵
دیابت	دارد	۷۰	۳۵
	ندارد	۱۲۰	۶۵
مصرف الکل	دارد	۰	۰
	ندارد	۲۰۰	۱۰۰

بحث و نتیجه‌گیری:

در این مطالعه فراوانی موارد سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال ۳۸/۵ درصد بود. فراوانی ضایعه خاموش ساب کورتیکال در بررسی‌های مختلف گوناگون گزارش شده است. Shotai در بررسی در ژاپن فراوانی این ضایعات را از ۱۰/۶ تا ۱۳ درصد گزارش کرده است (۷).

در بررسی دیگری که توسط Adachi و همکارانش روی ۱۷۱ نفر بیمار مبتلا به سکته مغزی ایسکمیک در ژاپن انجام شده است، ۵۶/۷٪ بیماران دارای ضایعه خاموش ساب کورتیکال بودند (۶). در تحقیقی دیگر فراوانی این ضایعات ۱۰/۶ درصد گزارش شده است (۱۰). هنوز علت این تفاوت آماری در مناطق گوناگون مشخص نمی‌باشد. صرف نظر از علت زمینه‌ای اصلی که هنوز نامشخص می‌باشد، عواملی مثل نوع جامعه مورد بررسی، سن، دقت اقدامات تشخیصی و نوع تعریف عملی این ضایعات در هر مطالعه در ایجاد تفاوت‌های آماری ارائه شده دخیلند (۶، ۱۱، ۱۰، ۱۲). برخی بررسی‌ها نشان می‌دهد که وجود سکته مغزی خاموش در یک بیمار مبتلا به سکته مغزی حاد می‌تواند ارزش پیش‌آگهی داشته باشد (۷). در یک بررسی که روی ۱۹۱ بیمار در ایتالیا انجام شده است، ۷۴ بیمار دارای ضایعه بوده‌اند که اندازه سکته مغزی خاموش بر میزان مرگ و میر بیماران سکته مغزی حاد تأثیر منفی داشته است (۴). در بررسی دیگری که روی ۸۲ بیمار انجام شده است، ۵۹ بیمار دارای ضایعات مغزی خاموش بوده‌اند. بدون اینکه سابقه سکته مغزی بالینی را گزارش بدهند و مورتالیتی و موربیدیتی در این گروه بیشتر بوده است (۱۳). به نظر می‌رسد مبتلایان به سکته مغزی خاموش در معرض اختلال بیشتر عملکرد مغزی و زوال عقل نیز باشند (۱۷-۱۴).

در این مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری بین سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال با نوع سکته مغزی ایسکمیک مشاهده نگردید. هر چند که در بررسی Adachi و همکارانش و فور این ضایعات در موارد سکته مغزی لاکونر بیشتر بوده است و بر همین اساس نویسندگان این مسئله را مطرح کرده‌اند که ممکن است ماهیت هر دو ضایعه مشترک یعنی ناشی از واسکولوپاتی عروق کوچک‌تر باشند (۶، ۱۸، ۱۹). Boon در ارزیابی این بیماران نیز تأکید بر پاتوژنز ناشی از واسکولوپاتی عروق

میانگین سنی مردان سال ۵۳+۸/۵۳ و میانگین سنی زنان سال ۶۶+۱۲/۴۵ بود. از افراد مورد مطالعه ۳۸/۵٪ دارای سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال و ۶۱/۵٪ فاقد سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال بودند. از کل بیماران انفارکت لاکونر ۵۳ نفر، کاردیو آمبولیک ۳۱ نفر و فرم انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ ۱۱۶ نفر (۵۷ داخل جمجمه‌ای، ۳۳ نفر خارج جمجمه‌ای و مابقی درگیری مشترک عروق داخل و خارج جمجمه‌ای) را شامل می‌شدند. در فرم لاکونر ۱۷ نفر، در فرم کاردیو آمبولیک ۶ نفر و در فرم انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ ۵۴ نفر دارای سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال بودند. ارتباط معنی‌داری بین نوع سکته و سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال وجود نداشت. همچنین هیچ ارتباط معنی‌داری بین عوامل خطر ساز سکته مغزی با بروز سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال وجود نداشت.

کوچک می‌کند (۲۰). یافته‌ای که با برخی از نتایج پاتولوژی نیز همخوانی دارد (۲۱). برخلاف موارد فوق برخی از تحقیقات بیانگر درگیری عروق بزرگ مثل کاروتید (۹) و حتی بیماریهای قلب مثل فیبریلاسیون دهلیزی (۱۰) و هایپروفی بطن چپ (۲۲) در موارد سکته خاموش ساب کورتیکال هستند. فقدان ارتباط سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال با هیچکدام از فرم‌های سکته مغزی در این پژوهش، نشان‌دهنده تأثیر مساوی این عوامل و چند علتی بودن اتیولوژی بیماری دارد. همچنین این یافته نشان می‌دهد که ممکن است عوامل دیگری نیز در بروز این ضایعات دخیل باشند. بررسی‌های اخیر در سایر مناطق نیز یافته ما مبنی بر تأثیر عوامل غیرهمودینامیک در بروز سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال را تأیید می‌کنند. به طوری که در یک بررسی در ژاپن در سال ۲۰۰۵ با توجه به بالا بودن اینترلوکین‌ها و واکنش‌گرهای التهابی حاد در بیماران مبتلا به سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال اتیولوژی بیماری التهابی مطرح شده است (۵). همچنین در برخی از ژنوتیپها این استعداد ابتلا بیشتر می‌باشد که بیانگر تأثیر نقش ارث در بروز این ضایعات را دارند (۲۳).

Adachi و همکارانش نیز می‌باشد، با این تفاوت که در مطالعه ذکر شده پرفشاری خون با این ضایعات رابطه معنی‌داری داشته و بیانگر تأثیر احتمالی پرفشاری خون در بروز این ضایعات می‌باشد. عامل خطرسازی که بالقوه با اقدامات مناسب به طور نسبی قابل کنترل بوده و می‌توان به ارتقا میزان سلامت افراد مبتلا کمک کرد (۶).

از محدودیتهای مهم مطالعه ما لحاظ نکردن اندازه و تعداد ضایعات خاموش ساب کورتیکال و عدم ارزیابی این متغیرها در رابطه با انواع سکته ایسکمیک بود که ممکن است به شناسایی علت بروز این ضایعات کمک بیشتری نماید. به طور کلی یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهند که فراوانی سکته مغزی خاموش ساب کورتیکال در افراد مبتلا به سکته مغزی حاد از فراوانی بالایی برخوردار بوده و می‌تواند از عوامل خطر ساز سکته مغزی ترومبوتیک حاد باشد. همچنین به نظر می‌رسد که نقش واسکولوپاتی عروق کوچک و بزرگ و بیماریهای قلبی در بروز این ضایعات یکسان بوده و احتمالاً عوامل دیگری در اتیولوژی بیماری دخیل هستند که می‌توان با شناسایی آنها به کاهش بروز این ضایعه و افزایش کیفیت زندگی بیماران کمک نمود.

سپاسگزاری:

نویسندگان برخورد لازم می‌دانند از حمایت‌های معاونت محترم پژوهشی دانشگاه رفسنجان قدرانی نمایند.

در این مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری بین عوامل خطر ساز سکته مغزی با بروز ضایعات خاموش ساب کورتیکال دیده نشد. این یافته تأکیدی مجدد بر یافته‌های فوق‌الذکر در مورد اتیولوژی این ضایعات می‌باشد. چرا که این عوامل عمدتاً از نظر همودینامیک اعمال اثر کرده و به اشکال سکته‌های لاکونر آمبولیک و یا انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ خود را نمایان می‌سازند و نبودن رابطه بیانگر وجود عوامل دیگری در بروز این ضایعات می‌باشند. این یافته تا حد زیادی مشابه مطالعه

در این مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری بین عوامل خطر ساز سکته مغزی با بروز ضایعات خاموش ساب کورتیکال دیده نشد. این یافته تأکیدی مجدد بر یافته‌های فوق‌الذکر در مورد اتیولوژی این ضایعات می‌باشد. چرا که این عوامل عمدتاً از نظر همودینامیک اعمال اثر کرده و به اشکال سکته‌های لاکونر آمبولیک و یا انفارکتوس با درگیری عروق بزرگ خود را نمایان می‌سازند و نبودن رابطه بیانگر وجود عوامل دیگری در بروز این ضایعات می‌باشند. این یافته تا حد زیادی مشابه مطالعه

References

منابع

- Iranmanesh F, Farahmand H. Large vessel atherosclerotic infarction and lacunar lesions. *Acta Neurol Taiwan*. 2007;16:203-206.
- Yatsu FM, Shaltoni HM. Implications of silent strokes. *Curr Atheroscler Rep*. 2004;6:307-313.
- Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM, et al. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. *Stroke*. 2003;34:1126-1129.
- Corea F, Tambasco N, Luccioli R, Ciorba E, Purnetti L, Gallai V, et al. Brain CT- Scan in acute stroke patients: silent infarcts and relation to outcome. *Clin Exp Hypertens*. 2002;24:669-676.

5. Hoshi K, Kitagawa K, Yamagami H, Furukado S, Hougaku H, Hori M. Relations of Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein and Interleukin-6 Levels With Silent Brain Infarction. *Stroke*. 2005;36:768-772.
6. Adachi T, Kobayashi S, Yamaguchi S. Frequency and pathogenesis of silent subcortical brain infarction in acute first-ever ischemic stroke. *Intern Med*. 2002;41:103-108.
7. Kobayashi S, Okada K, Koide H, Bokura H, Yumaguchi S, et al. Subcortical silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke*. 1997;28:1932-1939.
8. Seifert T, Enzinger C, Storch MK, Pichler G, Niederkorn K, Fazekas F, et al. Acute small subcortical infarctions on diffusion weighted MRI: clinical presentation and etiology. 2005;76:1520-1524.
9. Halkes PH, Kappelle LJ, van Gijn J, Van Wiik I, Koudstal PJ, Algra A, et al. Large subcortical infarcts: clinical features, risk factors, and long-term prognosis compared with cortical and small deep infarcts. *Stroke*. 2006;37:1828-1832.
10. Sato H, Koretsune Y, Fukunami M, Kodama K, Yamada Y, Fujii K, et al. Aspirin attenuates the incidence of silent brain lesions in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Circ J*. 2004;68:410-416.
11. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, et al. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study. *Stroke*. 2008;39:2929-2935.
12. Ritter MA, Dittrich R, Ringelstein EB. Silent brain infarcts. *Nervenarzt*. 2011;82:1043-1052.
13. Ohnishi J. silent intracerebral lesions identified on magnetic resonance imaging in patients presenting with initial stroke – comparative studies of the affected hemisphere and the contralateral one. *Rinsho Shinkeigaku*. 1992; 32:166-171.
14. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaul PJ, Breteler MM, et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med*. 2003;27;348:1215-1222.
15. Masuda J, Nabika T, Notsu Y. Silent Stroke: pathogenesis, genetic factors and clinical implications as a risk factor. *Curr Opin Neurol*. 2001;14:77-82.
16. Kuller LH, Longstreth WT Jr, Arnold AM, Bernick C, Bryan RN, Beauchamp NJ Jr. white matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging: a predictor of stroke. *Stroke*. 2004;35:1821-1825.
17. Nagaratnam N, Bou-Haidar P, Leung H. Confused and disturbed behavior in the elderly following silent frontal lobe infarction. *Am J Alzheimers Dis other Demen*. 2003;18:33-39.
18. Fisher CM: Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology*.1965;15:774-784.
19. You R, Mcneil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Donnan GA, et al. Risk factors for lacunar infarction syndromes. *Neurology*. 1995;45:1483-1487.
20. Boon A, Lodder J, Heuts-van Raak L, Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke, Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke*. 1994;25:2384-2390.
21. Mitsuyama Y, Thompson LR, Hayashi T, Leek K, Keehn RJ, Resch JA, et al. Autopsy study of cerebrovascular disease in Japanese men who lived in Hiroshima, Japan, and Honolulu, Hawaii. *Stroke*. 1979;10:389-395.
22. Yatsu FM, Shaltoni HM. Implications of silent strokes. USA. *Curr Atheroscler Rep*. 2004;6:307-317.
23. Kohara K, Fujisawa M, Ando F, Tabara Y, Niino N, Miki T, et al. NLS- LSA Study; MTHFR gene polymorphism as a risk factor for silent brain infarcts and white matter lesions in the Japanese general population: The NLS – LSA Study. *Stroke*. 2003;34:1130-1135.

Silent sub-cortical brain infarction

F. Iranmanesh, MD¹ A.R. Syadi, MSc²

Associate Professor Department of Internal Medicine¹, Neurology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. MSc of Occupational Therapy², Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran.

(Received 9 May, 2011 Accepted 22 Apr, 2012)

ABSTRACT

Introduction: The silent brain lesions detected by MRI were fairly common not only in first-ever stroke but also in normal elderly subjects. Some recent studies show the possible role of silent sub-cortical brain infarction in ischemic stroke. The aim of this study was to evaluate the frequency of silent sub-cortical brain infarction in acute first-ever ischemic stroke.

Methods: In this descriptive study, frequency of silent sub-cortical brain infarction was determined with brain MRI in 200 patients with acute first-ever ischemic stroke. Furthermore, demographic features and frequency of risk factors of ischemic stroke were evaluated. The data were analyzed by SPSS software version 16, using of t-test and Fisher Exact test.

Results: In this study, 43% of our participants were men and the rest were women. The mean age of men was 68.75 ± 8.53 and the mean age of women was 66.15 ± 12.45 . 38.5% of patients with acute ischemic stroke had silent sub-cortical brain infarction. There was no significant relationship between silent sub-cortical brain infarction and risk factors of ischemic stroke.

Conclusion: The frequency of silent sub-cortical ischemic brain lesions was high in ischemic stroke. Silent sub-cortical ischemic brain lesion may be a risk factor for ischemic stroke.

Key words: Sub-Cortical – Brain Infarction - Silent

Correspondence:
F. Iranmanesh, MD.
Neurology Research Center,
Kerman University of Medical
Sciences.
Kerman, Iran
Tel: +98 913 191 4290
Email:
fjpp_farhad@yahoo.com