
Post Strok Demans (Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri)

Prof. Dr. Mustafa BAKAR*

Strok ve demans yaşlılarda önemli disabilite nedenleridir. Endüstrileşen dünyada demans prevalansı yaklaşık %5'tir. 30-60 yaş arası olgularda artan yaş ile birlikte %0.1 oranında artar ve 90 yaş üzerinde %30-47 civarında seyrederek (Fishman 1993). Daha önceki tahminlerin aksine strok, demans ile belirgin derecede ilişkilidir. Vasküler sebepler tanınabilir, önlenabilir ve tedavi edilebilir olduğundan strok ilişkili kognitif bozulmanın tanı ve tedavi şansı olabilir. Serebral infarkt ve demansın her ikisi de yaşlı olgularda sık olup gerek klinik gerekse nöropatolojik olarak sıklıkla birlikte bulunurlar (Breteler ve ark. 1994).

Demans, vasküler risk faktörleri olan olgularda daha ciddi seyrederek. Vasküler faktörlerin tanınması demansın önlenmesi için daha iyi fırsatlar verdiğinden, çalışmalar daha çok bu konuya yönlendirilmiştir. Vasküler risk faktörleri demansın diğer tiplerinin seyrinde ve gelişmesinde de önemli bir rol oynayabilir. Preklinik Alzheimer hastalığı (AH) olan olgular da geçirdikleri stroktan hemen sonra demans olabilirler (Hofman ve ark. 1997). Poststrok demans (PSD) üzerinde en çok çalışılan

bir antite olup prevalansı beklenenden çok daha fazladır ve strokun varlığı demans sıklığını 4-12 kez arttırır. Strok hastaları için demansa maruz kalmanın sebepleri henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Demans tam olarak beyin damar hastalığı (BDH) lezyonu ile direkt ilişkili olmayabilir ve bazı olgularda strok sonrası gelişen demans daha yavaş başlangıç ve progresif bir seyir gösterebilir. Son çalışmalarda strok nedeniyle kliniğe kabul edilen bir çok olgunun önceye ait kognitif azalmasının olduğu saptanmıştır. Strok geçiren olguların tümünde demans gelişmez, bu nedenle PSD'ye yol açan risk faktörlerinin saptanması önemlidir. Bir çok çalışma bu risk faktörlerine yönlendirilmiş olmasına rağmen tam bir konsensus sağlanamamıştır. Ortaya çıkan karmaşık sonuçlar muhtemelen hasta seçimi ve demansın tanımlanmasından kaynaklanmaktadır (Kooten ve Kaudstaal 1998).

Post strok demans tanısı

Post strok demans tanısı demansın ve strokun tanısını içerir. Demanslı hastalarda strokun klinik bulgularını saptamak, hasta asemptomatik ise ve geçirilen strok, hasta ve ailesi tarafından unutulacak kadar hafif ise zor olabilir. En önemli görev strok ile demans arasındaki direkt ilişkiyi saptama-

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, BURSA

maktır. Demans tanısı için hafıza kaybı ana özelliktir. İlâveten, kognitif fonksiyonlarda, sosyal ve mesleki aktivitelerdeki bozulma veya önceki yüksek düzeye göre azalma tespit edilmelidir. Tanıdaki diğer özellik, anamnez, klinik, radyolojik olarak beyin damar hastalıklarının varlığı, ve bu ikisinin arasında mantıksal bir ilişkinin olmasıdır. DSM-IV kriterleri NINDS-AIREN kriterlerine göre vasküler demansa daha hassas gibi görünmektedir. DSM-IV klinik pratik, NINDS-AIREN ise araştırmalar için daha elverişlidir. Hachinski iskemik skalası tanıda önemli parametredir, 18 dereceli bu skorlamada 7 ve üzeri puanlar tanı koydurucudur. İskemik strok geçiren hastalarda demans prevalansı kullanılan tanı kriterlerine bağlıdır (Koning ve ark. 1998, Desmond ve ark. 1998, Pohjasvaara ve ark. 2000, Veterling ve ark. 1996, Pohjasvaara ve ark. 1997).

Post strok demans mekanizmaları

Strok ve demans arasındaki ilişkinin temelinde yatan olası mekanizmalar strok tanımına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Strok, demans için sebepsel bir faktördür. Multipl veya stratejik lokalize küçük veya büyük infarktlar yanında hemorajik stroklar, subaraknoid veya intraserebral hemorajiler beyne direkt hasar veren sebepler olabilir (Moroney ve ark. 1996). Serebellar hemoraji veya infarkt sonrası gelişen hidrosefali strok sonrası demansın indirekt sebebi olabilir. Alternatif olarak strok, olayı karmaşık hale getiren bir faktör olabilir. Hem strok hem de demans yaşlıda sık görüldüğünden strok klinik veya preklinik demanslı olgularda koinsidental olarak bulunabilir. Yine strok ve demans ortak risk faktörlerini paylaşabilir, birbirinin sonucu olabilir veya benzer hastalığın sonucu olabilirler. NINDS-AIREN kriterlerine göre eğer demans post strok 3. ayda ortaya çıkarsa sebepsel ilişkiden söz edilebilir. Prestrok kognitif fonksiyon olguların %40'ında bozuk olabilir ve prestrok demans, olguların %16'sında mevcut olabilir (Pohjasvaara ve ark. 1997, Moroney ve ark. 1996, Henon ve ark. 1997). Strok sonrası demans gelişen ve özellikle prestrok kognitif değerlendirme yapılmayan olgularda bu durum klasifikasyonda hatalara yol açar. Hipertansiyon ile tetiklenen kardiyovasküler hastalıklar, başlıca PSD den sorumlu bir hastalık gurubudur. Hipertansif olgularda serebral kan akımı, kan basıncının düştüğü durumlarda daha zayıf kollateral sirkülasyona

sahip sınır sulama (watershed) alanlarında infarkta neden olabilir. Hipertansiyon arteriyoskleroz ile birlikte olarak büyük ve küçük infarktlara yol açabilir. Serebral amiloid anjiyopatiler, serebral kan damarlarının duvarlarında anormal amiloid birikimiyle intraserebral kanamalara yol açar, ancak serebral infarktlar da görülebilir. Arteryel veya venöz tromboza neden olan kan hastalıkları, hiperkoagülabilitate durumları (antifosfolipid antikor sendromları, protein C ve S eksiklikleri, antitrombin III eksikliği) ve hiperviskozite durumları (orak hücreli anemi) kognitif işlevlerde bozukluklara yol açabilir. Atrial fibrilasyon (AF), kapak hastalıkları ve myokardiyal hipo/akineziler serebral infarktlara yol açarak kognitif fonksiyonları bozabilirler. Patogeneizde vasküler demansı olan hastalarda vasküler endotel hücrelerine spesifik antikorlar, infarktı olup demansı olmayanlar ve normal kontrollerle karşılaştırıldığında yüksek düzeyde saptanmıştır. CADASIL ve HCHWA-D gibi genetik hastalıklar sırasıyla infarkt ve kanamalara yol açarak PSD'ye sebep olabilirler (Gürol 2001).

Poststrok demans prevalansı

Literatürde strok sonrası demans prevalansı, popülasyon çalışmalarına ve yöntemlere göre değişkenlik gösterir. Popülasyon ve hastane temelli çalışmalarda seçim ve referans çelişkileri nedeni ile büyük farklılıklar ortaya çıkabilir. Strok hastaları ciddiyet, tip ve subtipte ayrılabilen heterojen guruptur. Bu sebeple klasifikasyonda bir konsensus olmamasından dolayı oluşan değişkenlikler farklı prevalans figürlerinin ortaya çıkmasına yol açabilir. Vasküler demans batı dünyasında tüm demansların %4-27'si olup AH'den sonra ikinci en sık demans şeklidir. Bu durumun tersine vasküler demans Japonya'da demansların %50'si olup bu ülkede tek başına en sık demans nedenidir. Prevalanslardaki coğrafi değişiklikler tahminen Asya'da daha sık olan hipertansiyon ve inmenin (özellikle kanayıcı inme) coğrafi dağılımına bağlıdır (Kooten ve Kaudstaal 1998, Gürol 2001). Önceki çalışmalarda kriter kullanılmadığından demans prevalansında düşük tahminler oluşurken demans tanısı için DSM-III-R kriterleri kullanılan diğer çalışmalarda strok sonrası demans prevalansı %20-25 olarak saptanmıştır (Skoog 2000, Tatemichi ve ark. 1994, Tatemichi ve ark. 1990). Önceki strok ve demansı olan olguların dışlandığı çalışmada strok

sonrası yeni tanı konan demans %14 olarak bulunmuştur (Censori ve ark. 1996). Prestrok demans oranları farklı çalışmalarda sırasıyla %8-16 olarak saptanmıştır (Tatemichi ve ark. 1990, Henon ve ark. 1997). Tüm çalışmaların sonucunda olguların %10-25'inin strok sonrası demansa yakalandığı düşünülmektedir. Rochester Minnesota'da strok geçiren olguların (strokdan 3 ay sonra) aynı yaş ve cinsiyet gurubundaki demans beklentisi olan yaşlı olgulardan 9 kez daha fazla demans riski altında oldukları saptanmıştır. İlk serebral infarktın sonra ikinci strok ile demansa gidiş oranı paralel bir artış göstermemiş, bu durum ilk serebral infarktın esas olarak daha kuvvetle demans riskini artıran faktör olduğunun göstergesi olarak kabul edilmiştir. Yine de istatistikler ikinci strokun da demansa yol açan önemli faktör olduğunu gösterir. Aynı çalışmada demansın ciddiyeti ile infarktın herhangi bir lokalizasyonu veya modifiye Rankin skorlarına göre strokun ciddiyeti demansın ortaya çıkışı ve ciddiyeti arasında ilişki bulunamamıştır (Kökmen ve ark. 1996). Strok ilişkili demansın prevalansının tahmini, tanı kriterlerinin yeterli olmaması nedeniyle kolay değildir. Demans riski ile ilgili en son raporlarda stroktan 52 ay sonra demans gelişimi için relatif riskin %5.5 olduğu ileri sürülmüştür (Tatemichi ve ark. 1992).

Demansın farklı tanı kriterleri olan DSM-III-R ve DSM-IV, NINDS-AIREN ve ICD-10 kriterlerine göre iskemik stroklu olgularda total kognitif azalma ortalaması %61.7 olup 55-64, 65-74, 75-85 yaşları arasında kognitif azalma, sırasıyla %45.7, %53.8 ve %74.1 olarak bulunmuştur. Demans frekansı ise DSM-III ile %25.5, DSM-III-R ile %20, DSM-IV ile %18.4, NINDS-ARIEN ile %21.1 ve ICD-10 kriterleri ile %6 oranında bulunmuştur. Frekans ilerleyen yaşla orantılı olarak artar. Standart tanı testleri karşılaştırıldığında DSM-III en duyarlı ve ICD-10 en spesifik olarak saptanmıştır (Pohjasvaara ve ark. 1997). Hem ileri yaş hem de düşük eğitim düzeyi yüksek demans riski ile ilişkilidir. Bir diğer çalışmada akut iskemik infarkt nedeniyle yatan 60 yaş üzeri olgularda demans DSM-III-R kriterlerine göre %26.3 olarak bulunurken aynı yaş gurubunda ve stroku olmayan olgularda bu oran %3.2 olarak izlenmiştir. Strok ile ilişkili olan demansın riskini tahmin etmek için kullanılan olasılıklar oranı (odds ratio), strok ilişkili

demansla stroku olmayanlara göre 9.4'tür. Eğer başlangıçtaki frekans genelleştirilirse 60 yaş üzerinde 1 640 000 iskemik stroklu olgunun %26.3'ü yani 431 500 poststrok demanslı hasta vardır. Bu rakamların büyüklüğü, problemin oldukça önemli boyutta olduğunu göstermektedir (Tatemichi ve ark. 1992).

Barba ve arkadaşları (2000) çalışmasında olguların %30'unda 3 aylık takiplerde demans saptanmıştır. Bu olguların %10'u daha önce kognitif bozulmaya sahipti. Demans iskemik-hemorajik doğadaki strok lokalizasyonu, vasküler faktörler [hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), iskemik kalp hastalığı, hiperkolesterolemi], APOE genotipi ve serum homosistein düzeyi gibi faktörler ile ilişkili bulunmazken yaş, önceki nefropati, atrial fibrilasyonun kognitif azalma ile korele olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada demans frekansı iskemik olgularda %30.1, hemorajik olgularda %27.5 olup bu oranlar Tatemichi'nin %26.3 ve Pohjasvaara'nın %31.8'lik oranlarına benzerdir. Bu çalışmada bulunan %10'luk prestrok kognitif bozulma oranları önceki çalışmalara benzemektedir. Bu çalışmada PSD strokun tipi, lezyon büyüklüğü, lokalizasyonu, vasküler lezyonların sayısı gibi faktörler ile ilişkili bulunmazken HT, DM, miyokard enfarktüsü (MI), kalp yetmezliği, aort kapak hastalığı, geçici iskemik ataklar, sigara ve intermitent klodikasyo PSD ile ilişkili bulunmamıştır. HT, DM, MI ve sigara içimi PSD'yi önceden haber veren belirti olarak bazı çalışmalarda saptanırken diğerlerinde aynı bulgular elde edilememiştir. Yaş ve demans arasında pozitif ilişki varken, AF PSD için olası risk faktörü olarak saptanmıştır. Spekülatif olarak kalp ritminin regülarizasyonu ve antikoagülan kullanımı PSD riskini azaltabilir. Depresif hastalıklar, major depresyon ve diğer depresyon tipleri komorbidite, komponent oluş veya demansın komplikasyonu olabilir (Barba ve ark. 2000). Pohjasvaara ve arkadaşları (1998) yaptıkları çalışmada 486 olgunun 3 aylık takiplerinde poststrok demans frekansı %31.8 olarak saptanmıştır. İlk stroku takiben demans oranı ise %28.9'dur (Pohjasvaara ve ark. 1998). PSD olguları yaşlı, sıklıkla daha düşük eğitim seviyesine sahip, önceki strok hikayesi olan, sol hemisfer stroku major dominant strok sendromu, disfazi, yürüyüş bozukluğu ve üriner inkontinansı olan

olgulardır. Demanslı olgular, demansı olmayanlarla karşılaştırıldığında sıklıkla hala sigara kullanan, düşük arteryel kan basıncı olan ve ortostatik reaksiyonları olan olgulardır. Lojistik regresyon analizlerine göre demans korelasyonunda olasılık oranları (odds ratio) disfazi için 5.6, major dominant strok sendromu için 5, önceki BDH hikayesi için 2.0, düşük eğitim düzeyi için de 1.1'dir. Dominant hemisfer stroku, demanslılarda, non demanslılara oranla daha yüksek olup anterior sirkülasyon infarktları ve frontal lezyonlar bağımsız olarak önemli faktörlerdir. Laküner strokların prevalansı nondemanslı olgularda %29.7, demanslı olgularda ise %36.4'tür. TİA'lı olgularda gelişen demans oranları demansı olmayan olgulardan istatistiki olarak farklılık göstermemektedir (%17.2'ye karşın %19.1'dir). TİA daha sonra oluşacak iskemik strokun prediktörü olduğundan önemli bir etken olabilir (Pohjasvaara ve ark. 1998).

Strok sonrası demans insidansı

Strok sonrası demansın insidansı hastanın strok sonrasında başlangıçta demansı yok iken daha sonra demansın gelişmesini ifade eder. Strok sonrası demansın gelişmesindeki süre tanımlanamamıştır fakat ideal olarak kısa olmalıdır. Yukarıda açıklandığı gibi stroktan sonra erken fazda demansın varlığının değerlendirilmesi zor olabilir. Stroktan 7-10 gün sonra demans insidansı tayini için takip edilen bir çalışmada 1 yıllık insidans oranı 60 yaş olgularda %5.4, ve 90 yaş olgularda %10.4 ve demans gelişen olguların çoğunda demans strok sonrası ilk 90 günde belirgin olmaya başlamakta idi (Tatemichi ve ark. 1990). DSM-III-R kriterleri kullanılarak strok sonrası 100 olgu ve strok olmayan 100 olguyu 3 ay içinde karşılaştıran çalışmada demans oranları strok sonrası grupta 3 ayda %8.4/100 kişi/yıl, ve diğer grupta ise 1.3/100 kişi/yıl olarak saptanmıştır (Kökmen ve ark. 1996). Strok sonrası demansın artan insidansı yalnızca strok tarafından beyne olan hasara değil ilave faktörlerin de varlığına bağlıdır. Demansın insidansının artışı rekürent strok, global serebral iskemi veya hipoksiye yol açan hastalık gibi bir veya birkaç faktörün varlığı ile izah edilebilir. Global serebral iskemi veya hipoksiye yol açabilen hastalıkların tedavisi ile hastaların bazılarında demansın önenebileceği spekülasyonu yapılabilir (Kökmen ve ark. 1996, Tatemichi ve ark. 1992).

PSD'de risk faktörleri

Kısaca demansa yol açan risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Değiştirilebilir risk faktörleri içinde tomografik olarak saptanan iskemik strokların varlığı ile demans riski 9 kat artar. Hipertansiyon demans gelişiminde önemli faktördür. Bunun yanında diyastolik basınç bu bağlantıda sistolik basınca göre daha önemli gözükmektedir. Orta yaşlardaki HT'nin ilerki yaşamda demans riskini artırdığı, tanı konduğunda demanslı olguların düşük arteryel kan basıncına sahip olduğu gösterilmiştir. Çalışmalarda demanslı olguların sıklıkla ortostatik reaksiyon gösterdiği, ancak genel yaşlı popülasyonda postür al hipotansiyonun demans ile korele olmadığı saptanmıştır. PSD'li olgulardaki ortostatik reaksiyonların varlığı küçük damar değişikliklerinden dolayı olan otonöregülasyon bozukluklarını ve diğer iskemik beyin lezyonlarını gösterebilir (Gorelick 1997).

Bir çalışmada demanslı olgular istatistiki olarak anlamlı oranda DM, afazi, AF, sol orta serebral arter infarktı ve daha ciddi nörolojik defisitlere sahip bulunmuştur. BT'de demanslı olgular daha büyük volümde lezyonu olan ve frontal lobda lokalize lezyonları olan olgulardır. Diabet poststrok demansa yol açan önemli etken olup çalışmalarda DM'nin küçük damar hastalığına sebep olduğu ve doku asidozu yoluyla hücre hasarı agra ve ederek strokun akut fazında hiper glisemi veya akut iskemik hasardan geri dönüşü bozarak küçük damar hastalığı ve demansa yol açabileceği gösterilmiştir (Censori ve ark. 1996).

Değiştirilemeyen risk faktörleri olarak bazı spesifik alanlardaki serebral infarktların hem sayı hem de boyutu demans ortaya çıkışında önemli rol oynar. İskemik nekroz hacmi 100 ml'nin üzerinde olan olgularda demans saptanırken 100 ml'nin altındaki olgularda demans saptanmamıştır. Kognitif bozukluğa yol açan infarktlar orta ve posterior serebral arter alanlarında oluşma eğiliminde olup, bilateral veya dominant hemisferde bulunurlar (Kökmen ve ark. 1996, Pohjasvaara ve ark. 1998, Gorelick 1997). Bir çok çalışmada demansın ortaya çıkışının yaşla birlikte anlamlı şekilde artmakta olduğu ve PSD'nin erkeklerde kadınlara göre daha sık görüldüğü saptanmıştır (Tatemichi ve

ark. 1992, Skoog 2000). Ancak PSD ile cinsiyet arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. PSD için doğu kökenli ve Afrika-Amerika kökenli kişiler daha yüksek risk altındadır (Gorelick 1997, Breteler ve ark. 1998).

Strok özellikleri

Ciddi afazik hastaları dışlamayan bir çalışmada afazi bağımsız olarak demans ile ilişkili bulunmuştur (Censori ve ark. 1996). Sol taraf strokları, sol taraf PCA lezyonları ve major dominant strok sendromları demansa yol açan faktörler olarak rapor edilmiştir. İlaveten anterior serebral arter lezyonları, frontal lob lezyonları, ventriküler atrofi, lökoaraiosis, strok lezyonlarının total volümü strok sonrasında gelişen demansta bağımsız faktörler olarak rapor edilmiştir. Afaziye yansıtan dominant hemisfer lezyonları ve sol taraf strokları post strok demans ile daha sıkı ilişkili bulunmuştur. Ancak yine de çelişkili sonuçlar vardır (Censori ve ark. 1996, Breteler ve ark. 1998, Henon ve ark. 2001).

Patoloji

Serebrovasküler hastalığı olan demanslı ve nondemanslı olgularda yapılan görüntüleme ve nöropatolojik çalışmalarda mikrovasküler hastalığın, diffüz beyaz cevher değişikliklerinin ve hipoperfüzyonun demansın önemli prediktörleri olduğu gösterilmiştir. Gerçekten nöropatolojik çalışmaların sonuçları mikrovasküler lezyonların, nörodejeneratif değişikliklerin ve diffüz beyaz cevher hastalıklarının, küçük infarkt volümü olan hastalarda demansın önemli substratları olduğunu göstermiştir. Diffüz nörokimyasal anormaliteler özellikle infarkt alanından uzaktaki bölgelerde kolinerjik nöronal transmisyonadaki defisitler PSD ve multienfarkt demanslı olgularda saptanmıştır. Bu değişikliklerden sorumlu mekanizmalar ve onların demans ile ilişkileri henüz tam olarak açıklanamamıştır. Preliminer bulgular AH olan olgular ile karşılaştırıldığında kolinasetil transferaz aktivitelerinin VaD olgularında %40 oranında azalmış olduğunu göstermektedir.

Beta amiloid depozitleri ve nörofibriler patoloji 15 ml'nin altındaki infarkt volümüne sahip olan hastaların %43'ünde saptanmıştır. Yine küçük volümlü infarktları olan olguların %70'inden fazlasında mikrovasküler hastalıkla birlikte beyaz cevher

patolojisi mevcuttur. Nörotransmitter defisitlerine ilaveten sinaptik tutulumun belirtici olan synaptophysin vasküler demansın bazı tiplerinde ve post-strok demanslı olgularda gözlenmiştir. Bazal önbeyin kolinerjik nöronlarındaki kaybın tipi AH ve VaD'de farklı olmasına rağmen bu bulguların kolinerjik inhibitörlerinin her iki tip demansın semptomatik tedavisinde yararlı olabileceğini gösteren bulgu olarak kabul edilmektedir. Sol hemisferde anguler girus, talamus, anterior serebral arter alanı strokları ve frontal inmeler değişik çalışmalarda kognitif fonksiyonlardaki kayıplarla ilişkili bulunmuştur. Ancak beyaz cevher lezyonlarının volümü ve kognitif yıkım arasındaki ilişki tam olarak açık değildir. Subkortikal bölgelerdeki küçük lezyonlarda daha belirgin yıkım ortaya çıkmaktadır. Önceki çalışmalarda demansın oluşması için 100 ml'lik lezyon volümünün gerekli olduğu ve özellikle talamusta ve anguler alanda yerleşen 1-30 ml'lik lezyonların da demans yapabileceği gösterilmiştir. Talamus özellikle hipokampus, limbik sistem gibi bellek sistemleri ile fronto-paryetal bağlantıların kesişme noktasıdır. Dorsomedial, santromedian parafasiküler nukleuslar özellikle bu bellek ve dikkatin yönlendirilmesini sağlayan sistemleri yönetir. Bilateral paramedian talamik arter tıkanmalarında yakın bellek bozukluğu, anomi, konuşma volümü ve akıcılığında azalma, dikkat bozukluğu ve genel davranışın yavaşlaması gibi, akut demansiyel tablo karşımıza çıkabilir. Anguler ve supramarginal girusların özellikle bilateral infarktlarında, asosiyatif bağlantılar ciddi olarak hasar göreceğinden, birçok yüksek işlev bozukluğuna bağlı ağır bir demansiyel tablo gelişebilir (Kumral ve Tarlacı 1999, Hijdra 1998).

Seyir ve prognoz

Post strok demans artan strok rekürrensi ve ölüm riskleri ile ilişkilidir. Tatemichi ve arkadaşları çalışmasında 5 yıl içinde poststrok demanslı olguların %60'ı, demanslı olmayanların %25'i eksitus olmuştur. Strok rekürrensi ile birlikte olan demansın relatif riski Moroney ve arkadaşları çalışmasında 2.7'dir. Üç yıllık takiplerde demanslı olguların %50'si strok rekürrensine sahip iken demanslı olmayanların %20'si strok rekürrensi geçirmiştir (Tatemichi ve ark. 1994, Moroney ve ark. 1997).

Sonuç olarak PSD, AH'den sonra 2. sıklıkta

görülen vasküler risk faktörleri ile daha çok birlikte olan ve stroku takiben ortaya çıkan önemli bir demans türüdür. Bu demans tipinin önlenmesine yönelik olarak değiştirilebilir risk faktörleri olan HT,

Koroner arter hastalığı, DM, hiperlipidemi, sigara ve alkol kullanımı faktörlerinin tedavisi ve düzenlenmesi uygun yaklaşımlardır.

KAYNAKLAR

- Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E ve ark. (2000) Poststroke dementia clinical features and risk factors. *Stroke*, 31:1494-1501.
- Breteler MM, Bots ML, Ott A ve ark. (1998) Risk factors for vascular disease and dementia. *Haemostasis*, 28:167-173.
- Breteler MM, Claus JJ, Grobbee DE ve ark. (1994) Cardiovascular disease and the distribution of cognitive function in an elderly population. The Rotterdam Study. *BMJ*, 308:1604-1608.
- Censori B, Manara O, Agostinis C ve ark. (1996) Dementia after first stroke. *Stroke*, 27:1205-1210.
- Desmond DW, Moroney JT, Bagiella E ve ark. (1998) Dementia as a predictor of adverse outcomes following stroke. An evaluation of diagnostic methods. *Stroke*, 29:69-74.
- Fishman R (1993) Progress and promise 1992: A status report of the NINDS implementation plan for the decade of the brain. *Ann Neurol*, 3:320-324.
- Gorelick PB (1997) Status of risk factors for dementia associated with stroke. *Stroke*, 28:459-463.
- Gürol E (2001) Vasküler kognitif bozukluk: Başka neler öğrenmeliyiz? *Alzheimer Hastalığı*, H Gürvit (Ed), Yelkovan Yayıncılık, 147-160.
- Henon H, Durieu I, Gurieouaou D ve ark. (2001) Poststroke dementia incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology*, 57:1216-1222.
- Henon H, Pasquier F, Durieu I ve ark. (1997) Preexisting dementia in stroke patients. Baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke*, 28:2429-2436.
- Hijdra A (1998) Vascular dementia. *Neurology in clinical practice: Principles of diagnosis and management*. WG Bradley, RB Daroff, GM Fenichel ve ark. (Eds.) Butterworth-Heinemann, 1425-1436.
- Hofman A, Ott A, Breteler MM ve ark. (1997) Atherosclerosis, apolipoprotein E, and the prevalence of dementia and Alzheimers disease in the Rotterdam study. *Lancet*, 349:151-154.
- Koning I, van Kooten F, Kaudstaal PJ (1998) Value of screening instruments in the diagnosis of post stroke dementia. *Haemostasis*, 28:158-166.
- Kooten F, Koudstaal PJ (1998) Epidemiology of post stroke dementia *Haemostasis*, 28:124-133.
- Kökmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM ve ark. (1996) Dementia after ischemic stroke. A population Based study in Rochester Minnesota (1960-1984). *Neurology*, 9:154-159.
- Kumral E, Tarlacı S (1999) Vasküler demanslar. *Nöropsikiyatri Arşivi*, 36:90-97.
- Moroney JT, Bagiella E, Desmond DW ve ark. (1996) Risk factors for incident dementia after stroke. Role of hypoxic and ischemic disorders. *Stroke*, 27:1283-1289.
- Moroney JT, Bagiella E, Tatemichi TK ve ark. (1997) Dementia after stroke increases the risk of long term stroke recurrence. *Neurology*, 48:1317-1325.
- Pohjasvaara T, Erkinjuttı T, Vataja R ve ark. (1997) Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of Dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) Cohort. *Stroke*, 28:785-792.
- Pohjasvaara T, Erkinjuttı T, Ylikoski MA ve ark. (1998) Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke*, 29:75-81.
- Pohjasvaara T, Mantila R, Ylikoski R (2000) Comparison of different clinical criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. *Stroke*, 31:2952-2957.
- Skoog I (2000) Risk factors for dementia after stroke. Fifth Annual Advances in stroke symposium. *Proceedings Highlights*. Bermuda, September 22-25, 27-28.
- Tatemichi TK, Desmond Dw, Mayeux R ve ark. (1992) Dementia after stroke: Baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalised cohort. *Neurology*, 42:1185-1193.
- Tatemichi TK, Foulkes MA, Mohr JP ve ark. (1990) Dementia in stroke survivors in the stroke data bank cohort. Prevalance, incidence, risk factors and computed tomographic findings. *Stroke*, 21:858-866.
- Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E ve ark. (1994) Dementia after stroke is a predictor of long term survival. *Stroke*, 25:1915-1919.
- Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E ve ark. (1994) Risk of dementia after stroke in a hospitalised cohort: Results of a longitudinal study. *Neurology*, 44:1885-1891.
- Veterling T, Kanitz RD, Bogis KJ (1996) Comparison of different diagnostic criteria for vascular dementia (ADDTC, DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN). *Stroke*, 27:30-36.