



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

GENÇ İSKEMİK İNME HASTALARINDA İNME
LOKALİZASYONU ile İNME ETİYOLOJİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. YASEMİN AKINCI

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. MEHMET BAKİ GÖKSAN

İSTANBUL 2019

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince tıbbı ve hayata dair bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, bana her konuda destek olan ve yardımlarını esirgemeyen başta Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Sabahattin Saip olmak üzere, bütün Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyelerine;

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve tüm Cerrahpaşa Nöroloji Anabilim Dalı personeline;

Hasta dosyalarının temininde gülyüzleri ile yardımlarını esirgemeyen sevgili Cemile Arslan, Canan Ilgaz Yaman ve Muammer Top'a;

Tez çalışmam için yardımlarını esirgemeyen Radyoloji Anabilim Dalı Nöroradyoloji Bilim Dalı'ndan Prof. Dr. Osman Kızılkılıç'a;

Tezime hastalarını dahil etmem konusunda yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Prof. Dr. Fatma Birsen İnce'ye;

“Genç İnme Hastaları Veri Sistemi”nin oluşturulmasında, tez hastalarımın seçiminde yardımını esirgemeyen ve asistanlık eğitimimin her aşamasında her konuda yanımda olan, bana umutla güçlü adımlar atmaya öğreten, sevgi ve desteğini hep yanımda hissettiğim Prof. Dr. Derya Uludüz Uğurlu'ya;

Tıbbı ve hayata dair engin bilgisi ve deneyimi ile hepimize örnek olan, asistanlık serüvenim boyunca sevgi ve hoşgörüsü ile hiçbir desteğini esirgemeyen, tezimin planlanması ve sürdürülmesinde bana her aşamada rehberlik eden, vizyonu ile yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet Baki Göksan'a;

Beni büyüten, bilim sevgisini aşıl原因an, her zaman yanımda olup, bana destek ve güç veren sevgili aileme; eğitim ve meslek yaşamım boyunca her adımda yanımda olan kardeşim Dr. Ozan Akıncı'ya en içten dileklerle teşekkür ederim.

Dr. Yasemin Akıncı

İÇİNDEKİLER

| | |
|---|-----------|
| ÖNSÖZ | i |
| İÇİNDEKİLER | ii |
| TABLolar LİSTESİ | iv |
| ŞEKİLLER LİSTESİ | v |
| KISALTMALAR | vi |
| ÖZET | x |
| ABSTRACT..... | xi |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1. Genç Yetişkinlerde İskemik İnme..... | 3 |
| 2.2. Epidemiyoloji..... | 4 |
| 2.3. Etiyoloji..... | 4 |
| 2.4. Risk Faktörleri..... | 18 |
| 2.4.1. Değişirilemez Risk Faktörleri | 19 |
| 2.4.2. Değişirilebilir Risk Faktörleri | 21 |
| 2.5. Klinik Prezantasyon | 27 |
| 2.5.1. İnme Şiddeti | 27 |
| 2.5.2. İnme Lokalizasyonu | 27 |
| 2.6. Genç İnme Hastalarında Tanı Yöntemleri | 32 |
| 2.7. Genç İnme Hastalarında Tedavi..... | 33 |
| 2.7.1. Akut Dönemde Tedavi | 33 |
| 2.7.2. Sekonder Koruma | 35 |
| 2.8. Genç İnme Hastalarında Prognoz | 36 |
| 3. MATERYAL ve METOD | 38 |

| | |
|------------------------------------|-----------|
| 4. BULGULAR | 41 |
| 5. TARTIŞMA | 56 |
| 6. SONUÇLAR | 64 |
| 7. KAYNAKLAR | 68 |
| 8. EKLER | 81 |
| Ek 1. Modifiye Rankin Ölçeği | 81 |
| Ek 2. RACE Skalası | 82 |
| Ek 3. NIH İnme Skalası | 83 |



TABLULAR LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1. Kardiyembolizm Risk Faktörleri | 7 |
| Tablo 2. SSS-TOAST kriterlerine göre kardiyembolizm kaynakları | 8 |
| Tablo 3. Genç inme hastalarında bildirilmiş diğer inme nedenleri..... | 12 |
| Tablo 4. BDO semptomları | 34 |
| Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri | 42 |
| Tablo 6. Hastaların beden kitle indeksi incelemesi | 42 |
| Tablo 7. Hastaların risk faktörleri..... | 43 |
| Tablo 8. Cinsiyete göre inme risk faktörleri oranları..... | 44 |
| Tablo 9. Hastaların TOAST kriterlerine göre etiyolojik grupları..... | 46 |
| Tablo 10. Etiyolojik grupların kadın ve erkek cinsiyette dağılımı | 48 |
| Tablo 11. TOAST sınıflamasına göre risk faktörleri dağılımı..... | 49 |
| Tablo 12. Hastaların inme lokalizasyonları | 50 |
| Tablo 13. Cinsiyete göre inme lokalizasyonlarının oranları..... | 51 |
| Tablo 14. TOAST sınıflamasına göre inme lokalizasyonları | 52 |
| Tablo 15. Diseksiyon ve hematolojik etiyolojiye bağlı inme lokalizasyonları..... | 53 |
| Tablo 16. Cinsiyete göre hastane yatış süresi ve inme şiddeti karşılaştırılması | 54 |
| Tablo 17. TOAST sınıflamasına göre hastane yatış süresi, NIHSS ve mRS skorları | 55 |

ŞEKİLLER LİSTESİ

| | |
|--|----|
| Şekil 1. MRA incelemesinde arkus aorta ve dalları..... | 28 |
| Şekil 2. MRA Time of Flight kesitinde Willis poligonu | 29 |
| Şekil 3. Cinsiyete göre inme geçirme yaşı..... | 41 |
| Şekil 4. Cinsiyete göre görülme sıklıkları farklı olan risk faktörleri | 45 |
| Şekil 5. Olguların TOAST kriterlerine göre alt grupları | 45 |
| Şekil 6. Serviko-sefalik diseksiyonların kadın ve erkek olgularda dağılımı | 48 |



KISALTMALAR

| | |
|-------------|--|
| a | : Arteria |
| ACA | : Anterior Serebral Arter |
| AChA | : Anterior Koroidal Arter |
| AcoA | : Anterior Komünikan Arter |
| AF | : Atriyal Fibrilasyon |
| AFS | : Antifosfolipit Antikor Sendromu |
| ANA | : Anti-nükleer Antikorlar |
| ANCA | : Anti-nötrofilik Sitoplazmik Antikorlar |
| aPTT | : Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı |
| ASA | : Atriyal Septal Anevrizma |
| BA | : Baziller Arter |
| BDO | : Büyük Damar Oklüzyonu |
| BKİ | : Beden Kitle İndeksi |
| BT | : Bilgisayarlı Tomografi |
| BTA | : Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi |
| C3 | : Kompleman Bileşen 3 |
| C4 | : Kompleman Bileşen 4 |
| CCA | : Ana Karotis Arter |
| cm | : Santimetre |
| CRP | : C Reaktif Protein |
| dk | : Dakika |
| dL | : Desilitre |
| DM | : Diabetes Mellitus |
| DSA | : Dijital Substraksiyon Anjiyografi |

| | |
|----------------------|---|
| dsDNA | : Çift Sarmallı Deoksiribo Nükleik Asit |
| EF | : Ejeksiyon Fraksiyonu |
| ET | : Esansiyel Trombositoz |
| g | : Gram |
| GİA | : Geçici İskemik Atak |
| HDL | : Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein |
| HIV | : İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü |
| HT | : Hipertansiyon |
| ICA | : İnternal Karotis Arter |
| IV | : İntravenöz |
| KAH | : Koroner Arter Hastalığı |
| KBY | : Kronik Böbrek Yetmezliği |
| kg | : Kilogram |
| KKY | : Konjestif Kalp Yetmezliği |
| KMP | : Kardiyomiyopati |
| L | : Litre |
| LA | : Lupus Antikoagülanı |
| LDL | : Düşük Yoğunluklu Lipoprotein |
| m² | : Metrekare |
| MCA | : Orta Serebral Arter |
| ME | : Miyokard Enfarktüsü |
| mg | : Miligram |
| mmol | : Milimol |
| MRA | : Manyetik Rezonans Anjiyografi |
| MRG | : Manyetik Rezonans Görüntüleme |
| MS | : Mitral Stenoz |

| | |
|--------------|--|
| MTHFR | : Metilentetrahidrofolat Redüktaz |
| MVP | : Mitral Valv Prolapsusu |
| OKS | : Oral Kontraseptif |
| OUAS | : Obstrüktif Uyku Apne Sendromu |
| PAH | : Periferik Arter Hastalığı |
| PAI | : Plazminojen Aktivatör İnhibitör |
| PAN | : Poliarteritis Nodosa |
| PCA | : Posterior Serebral Arter |
| PCoA | : Posterior Komünikan Arter |
| PFO | : Patent Foramen Ovale |
| PICA | : Posterior Inferior Serebellar Arter |
| PT | : Protrombin Zamanı |
| PV | : Polisitemia Vera |
| RA | : Romatoid Artrit |
| RF | : Romatoid Faktör |
| RRF | : Düzensiz Kırmızı Lifler |
| SEK | : Spontan Eko Kontrastı |
| SLE | : Sistemik Lupus Eritematozis |
| sn | : Saniye |
| SS | : Standart Sapma |
| SSS | : Santral Sinir Sistemi |
| tbc | : Tüberküloz |
| TEE | : Trans Özofageal Ekokardiyografi |
| TPHA | : Treponema Pallidum Hemaglutinasyon Testi |
| TSH | : Tiroid Stimulan Hormon |
| TTE | : Trans Torasik Ekokardiyografi |

- USB** : Uykuda Solunum Bozukluğu
- USG** : Ultrasonografi
- VA** : Vertebral Arter
- VDRL** : Zührevi Hastalıkları Araştırma Laboratuvarı Testi
- VZV** : Varisella Zoster Virüs



ÖZET

Giriş: İleri yaşta görülen inmelerden farklı özellikler gösteren genç inmelerde etkin tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi önem arz etmektedir.

Amaç: Bu çalışmada genç iskemik inme hastalarının demografik özellikleri, risk faktörleri, inme etiyojileri, enfarkt lokalizasyonları, inme şiddetlerinin geriye dönük incelenmesi ve inme etiyojisi ile inme lokalizasyonu arasındaki ilişkinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: İskemik inme tanısı almış 18-55 yaş arası 200 hastanın dosyaları geriye dönük incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama inme geçirme yaşı 43,4 ($\pm 9,5$) idi ve erkeklerde inme geçirme yaşı daha büyüktü. Hastaların %58,5'i erkekti. En sık risk faktörleri hiperlipidemi, sigara kullanımı ve hipertansiyondu. Hastaların %13,5'inde etiyojisi bulunamazken, en sık belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme (%35,5) görüldü. En sık anterior sirkülasyon (çoğunlukla orta serebral arter enfarktları) ve sağ hemisfer etkilenimi izlendi. Sol hemisfer büyük arter ateroskleroza grubunda daha sık etkilenmişti. Anterior ve posterior sistemin birlikte tutulumu ve saf kortikal tutulum kardiyemboli; subkortikal alan ve beyin sapı tutulumu küçük arter oklüzyonu; kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulumu ve bilateral enfarkt büyük arter ateroskleroza grubunda daha sıklıkla görüldü. Etiyojisi bilinmeyen inme sıklıkla arka sistemde idi.

Sonuç: İnme lokalizasyonu olası etiyojistik faktörü belirlemede klinisyene yardımcı olma potansiyeline sahiptir. Benzer çalışmaların daha çok sayıda olgu ile yapılması etiyojisi bilinmeyen inme grubunun oranının azalmasına yardımcı olabilir.

Anahtar Sözcükler: Serebrovasküler hastalıklar, iskemik inme, genç inme.

ABSTRACT

Introduction: It is important to develop effective diagnosis and treatment methods for stroke in young patients which has distinct features from stroke in the elderly.

Purpose: This study aimed to investigate the demographic characteristics, risk factors, etiology, localization, stroke severity of young ischemic stroke patients, and to elucidate the relationship between stroke etiology and localization.

Materials and Methods: We retrospectively evaluated 200 (18-55 years of age) ischemic stroke patients.

Results: Mean age of patients (which was higher in males) was 43,4 ($\pm 9,5$) years. 58,5% of the patients were male. Most common risk factors were hyperlipidemia, smoking and hypertension. Stroke of other determined etiology (35,5%) was the most common subtype. Etiology was not determined in 13,5% of patients. Anterior circulation (mostly middle cerebral artery infarction) and right hemispheric involvement was the most common. Left hemisphere involvement was more common in large-artery atherosclerosis group. Co-involvement of the anterior and posterior circulation and pure cortical infarcts were most frequent in cardioembolism. Pure subcortical infarcts and brainstem infarcts were most common in small-vessel occlusion group. Co-involvement of the cortical and subcortical area and bilateral infarcts were most common in large-artery atherosclerosis group. Stroke of undetermined etiology mostly involved the posterior circulation.

Conclusion: Stroke localization has the potential to assist the clinician in determining the possible underlying etiologic factor. Similar studies conducted with larger sample sizes in young patients can help reduce the percentage of strokes classified as being of undetermined etiology.

Keywords: Cerebrovascular diseases, ischemic stroke, stroke in young.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnme; travmatik olmayan nedenlerle ortaya çıkan, vasküler nedenler dışında saptanabilir bir sebep olmaksızın ani gelişen fokal ya da global serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulgularla seyreden, 24 saatten uzun süren ya da 24 saatten kısa sürede ölüme neden olan klinik durumdur¹. Tanı ve tedavi olanaklarındaki yaşanan gelişmelere rağmen tüm dünyada ölüme neden olan hastalıklar arasında iskemik kalp hastalıklarından sonra ikinci sırada, özürllülüğe yol açan hastalıklar arasında ise üçüncü sırada yer almaktadır².

Genç inme, çeşitli çalışmalara göre değişkenlik göstererek 40-55 yaş öncesinde görülen inme olguları olarak tanımlanmaktadır^{3,4}. İnme genç hastalarda yaşlı hastalara oranla daha az sıklıkta görülmektedir. Genç inme olguları tüm inmelerin %5-20'sini oluşturmaktadır⁵.

Tüm inme olgularının %80-85'i iskemik inme olgularıdır⁶. Genç hastalarda da benzer şekilde en sık inme alt tipini iskemik inme grubu oluşturmaktadır. 1980-2009 yılları arasında yayınlanmış, 45 yaş altı toplam 3589 inme hastasının incelendiği 29 çalışmanın verilerine göre iskemik inme oranı %21 ile %77,9 arasında değişmektedir⁷. Tüm iskemik inmelerin %6-11'ini genç iskemik inme olgularının oluşturduğu bildirilmiştir^{8,9}. Ülkemizde ise tüm iskemik inme hastalarının %13,2'sini 0-44 yaş aralığındaki hastaların oluşturduğu, 44 yaş altındaki populasyonda iskemik inme prevalansının %0,9 ile %4,1 arasında değiştiği bildirilmiştir^{10,11}.

Büyük damar ateroskleroza ve atriyal fibrilasyon (AF) gibi yaşlı hastalarda sık görülen etiyolojik faktörler gençlerde daha az sıklıkta görülmekte, nadir görülen genetik ve herediter inme nedenleri gündeme gelmektedir. Görüntüleme, hematolojik ve genetik tetkik yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen hastaların önemli bir çoğunluğunda (%16-40) inme etiyolojisi belirlenememektedir^{5,12}.

Yaşlı ve genç populasyonda görülen değiştirilebilir risk faktörleri benzerdir ancak risk faktörlerinin prevalansı farklılık göstermektedir. Yaşlı populasyonda en sık görülen risk faktörleri hipertansiyon (HT), kalp hastalıkları ve diabetes mellitus (DM) iken genç populasyonda hiperlipidemi, sigara kullanımı ve HT'dir⁵.

Genç inme hastalarında yapılan çalışmalarda enfarktların %87'ye varan oranlarda anterior sirkülasyonda görüldüğü ve daha çok hemisferin sol yarımına lokalize olduğu, inme lokalizasyonunda cinsiyete göre farklılık gözlenmediği bildirilmiştir¹³⁻¹⁵.

Yaşlı hastalara oranla daha az görülmesine ve inme şiddetinin daha hafif olmasına rağmen, yaşamlarının aktif dönemlerinde gelişen inmeye ikincil özür lülüğün genç birey, aile ve toplum üzerindeki etkisi daha ağır olmaktadır¹⁶. Genç hastalarda görülen inmenin etiyolojik profilinin ve inmeye eşlik eden risk faktörlerinin yaşlı popülasyondan farklı olduğu göz önünde bulundurulmalı ve bu yaş grubunda etkin koruyucu ve sağaltıcı tedavi olanaklarının geliştirilmesi için farklı bir yaklaşım ortaya konulmalıdır.

Bu çalışmada Ocak 2000–Mart 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Beyin Damar Hastalıkları Bilim Dalı'nda yatarak ve ayaktan takip edilmiş 18-55 yaş arası 200 genç inme hastasının demografik özellikleri, risk faktörleri, inme etiyolojileri, enfarkt lokalizasyonları ile inme şiddetlerinin retrospektif olarak incelenmesi ve inme etiyolojisi ile inme lokalizasyonu arasındaki ilişkinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmanın daha önce yapılan çalışma sayısının az olması nedeniyle ülkemizdeki genç inme hastalarının profilinin incelenmesine; daha önce genç inme hastalarında etiyoloji ile lokalizasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sayısının az olması nedeniyle de literatüre katkıda bulunacağı düşünülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Genç Yetişkinlerde İskemik İnme

İnsidansı (belirli bir zaman diliminde bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inme olgularının sayısı) yaşla birlikte artış gösteren inme, genç yetişkinlerde daha az sıklıkta görülür ve temel olarak yaşlı popülasyonun hastalığı olarak kabul edilir¹⁷. “Genç inme” tanımının hangi yaş sınırına göre yapılacağı konusunda kesin bir bilgi yoktur. Koruyucu ve tedavi edici tıp alanındaki gelişmelere bağlı olarak yaşam süresinin uzaması ile birlikte kimi çalışmalarda daha önce 40 olarak kabul edilen üst yaş sınırının 55’e kadar çıktığı izlenmektedir^{3,4}. Bu yaş grubunda inmenin sık görülmemesi acil servise başvuran genç hastalarda özellikle posterior sistem enfarktlerinin yanlış ve geç tanı almasına neden olmaktadır¹⁸.

Tüm inme olgularının %80-85’ini iskemik inme olguları oluşturmaktadır⁶. İskemik inme olgularının ise %70’i 65 yaşın üzerindedir¹⁹. Genç hastalarda da inme alt gruplarının büyük çoğunluğunu iskemik inme oluşturmaktadır. Gençlerde iskemik inme oranı çalışmalara göre %21 ile %77,9 arasında değişkenlik gösterirken; intraserebral kanama oranı %3,7 ile %38,5; subaraknoid kanama oranı %9,6 ile %55,4 arasında değişkenlik göstermektedir⁷. Ülkemizde tüm iskemik inme hastalarının %13,2’sinin 0-44 yaş aralığında olduğu bildirilmiştir^{10,11}.

Gençlerde yaşlı popülasyonla karşılaştırıldığında inme şiddetinin daha hafif, uzun vadeli prognozun daha iyi olduğu görülmüştür. İnme sonrası genç hastaların büyük çoğunluğu günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız olmakta ancak neredeyse yarısı aktif çalışma yaşamına dönememektedir. Üretim çağında olmaları nedeniyle bu yaş grubunda görülen inmenin birey, aile ve toplum üzerindeki sosyal ve ekonomik yükünün daha ağır olduğu aşıkardır^{16,20}. Bu nedenle genç erişkinlerde inmeyi önleyici tedbirlerin, uygun tanı ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine katkıda bulunacak çalışmaların yapılması büyük önem arz etmektedir.

2.2. Epidemiyoloji

Toplum temelli çalışmalarda genç hastalarda görülen iskemik ve hemorajik inme insidansı birarada verildiği için iskemik inme insidansı çoğunlukla hastane kayıtları incelenerek araştırılmıştır. 45 yaşın altındaki hastalar için yıllık inme (iskemik ve hemorajik) insidansı 7-15/100000 kişi olarak açıklanmıştır²¹. İskemik inme insidansı erken çalışmalarda muhtemelen kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme araçlarının kullanımının az olması nedeniyle yaşanan tanı koyma güçlüklerine bağlı olarak 3-5/100000 kişi/yıl olarak açıklanmıştır^{22,23}. Daha yakın tarihlerde yapılmış çalışmalarda bu rakam artış göstermiş, Batı Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde 5,8-11,4/100000 olduğu bildirilmiştir^{15,24}. 35 yaşın altında yıllık inme insidansı 0-9/100000, 35-44 yaş aralığında 22-45/100000 olarak açıklanmıştır²¹. Ülkemizde 44 yaş altındaki popülasyonda iskemik inme prevalansının (belirli bir zamanda bir popülasyondaki olguların toplam sayısı) %0,9 ile %4,1 arasında değiştiği bildirilmiştir^{10,11}.

Genç inme erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir ancak doğum ve oral kontraseptif (OKS) kullanımının risk faktörü olarak sık görülmesi nedeniyle 35 yaş altında kadınlarda daha fazla görülür²⁵.

Gelişmekte olan ülkelerde insidans artmaktadır. Örneğin Libya'da 45 yaşın altında inme insidansı 47/100000 olarak raporlanmıştır. Yüksek oranlar Japonya'da (35-44 yaş aralığında 70/100000) ve İspanyollarda da (22-44 yaş aralığında 26/100000) bildirilmiştir. 2011 yılında yayınlanan bir çalışmada Amerika'da siyah ırkta insidansı 96/100000, beyaz ırkta 19/100000 olarak açıklanmıştır²¹. Bu farklılığa coğrafi, biyolojik farklılıkların yanısıra sosyo-ekonomik durumun da katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

2.3. Etiyoloji

Heterojen bir hastalık olan inmenin etiyojisini saptamak, risk faktörlerini belirleyip kontrol altına almak, tedavi kararını vermek, inme şiddetini, komplikasyonları ve prognozu ön görmek için son derece önemlidir. İskemik inmenin en önemli nedenleri büyük arter ateroskleroza (%21), kardiyembolizm (%26) ve küçük damar hastalığıdır (%21)⁸. Diseksiyonlar, vaskülitler, koagülopatiler ve

hematolojik bozukluklar daha az sıklıkta görülen nedenleri oluşturur. Ancak bu durum genç hastalarda farklılık göstermekte ve nadir görülen inme nedenleri ile daha sık karşılaşılmaktadır. İnme olasılığının genç hastalarda yaşlı hastalara oranla daha düşük olması tanıda multipl skleroz, postiktal nörolojik defisit, neoplaziler, ensefalit, uzamış migren aurası, psikosomatik hastalıklar gibi inmeyi taklit edebilecek hastalıkların dışlanması da gerekli kılar. Nadir inme nedenlerinin daha sık olduğu bu yaş grubunda gerek inme tanısı konulması gerekse inme tanısının dışlanması için yapılacak tetkiklerin sayısı da artmaktadır. Öte yandan görüntüleme, hematolojik ve genetik tetkik yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen hastaların önemli bir çoğunluğunda (%16-40) inme etiyojisi belirlenmemektedir^{5,12}.

İskemik İnme Alt Gruplarının Sınıflandırılması

İskemik inmeyi sınıflandırmak üzere en çok kullanılan sınıflama sistemleri; Stroke Data Bank, Lausanne Stroke Registry, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), Stop Stroke Study TOAST (SSS-TOAST), A-S-C-O (Atherosclerosis–Small vessel disease–Cardiac–Other cause) ve Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) olarak sıralanabilir. İlk beşi sınıflandırmayı inme etiyojisine göre yaparken, sonuncusu anatomik lokalizasyona göre yapmaktadır²⁶⁻³¹.

Bunlardan TOAST sınıflaması klinik çalışmalarda inme etiyojisini kategorize etmek için en geniş kullanım alanı bulan sınıflama sistemi olagelmıştır. Hastalar bu sınıflamaya göre 5 ana gruba ayrılmaktadır:

- a. Büyük arter ateroskleroza
- b. Kardiyembolizm
- c. Küçük arter oklüzyonu
- d. Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme
- e. Etiyojisi bilinmeyen inme²⁸

Genç inme hastalarında yapılan çalışmalar incelendiğinde bu grupların oranının büyük değişkenlik gösterdiği görülür. Bu durum örneklem sayısındaki farklılıklar; genç inme kriterlerindeki farklılıklar (üst yaş sınırındaki belirsizlik); genetik, çevresel ve sosyoekonomik değişiklikler; tanı ve tedavi protokollerinin merkezlere ve yıllara göre değişiklik göstermesinden kaynaklanıyor olabilir.

a) Büyük Arter Ateroskerozu

Daha çok ekstrakraniyal damarlarda olmak üzere beyni besleyen damarlarda non-inflamatuvar dejeneratif damar hastalığı olan ateroskleroz sonucu gelişen ateroskleroz plaklarının rüptürü ve ardından trombozu ya da plaktan kopan parçaların arterden artere embolizm yolu ile distal arterleri tıkanması sonucu gelişir.

Ateroskleroz için risk faktörleri arteriyel HT, hiperlipidemi, DM, sigara kullanımı, obezite, alkol tüketimi, radyasyondur ve genel populasyonla benzerdir³². Karotid arter distali ve internal karotid arter (ICA) orijini en sık tutulan bölgelerdir. Boyundan oskültasyonla üfürüm duyulabilir. Hastaların %10'unda inme öncesinde geçici iskemik atak (GİA) öyküsü bulunur²⁴. İskemi alanı kortikal, subkortikal, beyin sapı ya da serebellum yerleşimli olabilir. Sınıflandırmaya göre lezyonun büyük arter aterosklerozuna bağlı geliştiğini söyleyebilmek için lezyon boyutunun 1,5 cm'den büyük olması ve semptomdan sorumlu damarda kontrastlı manyetik rezonans anjiyografi (MRA), bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), doppler ultrasonografi (USG) veya dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ile gösterilmiş %50'den fazla stenoz veya oklüzyon olması, ayrıca kardiyak embolizm kaynağının bulunmaması gerekir. Hastalarda yapılmış karotis-vertebral arter doppler USG'si veya serebral anjiyografi incelemesinde raporlanan minimal değişiklikler ile ateroskleroza bağlı inme tanısı konulamaz. Ateroskleroz genç hastalarda yaşlı hastalara göre daha az görülür. Genç inme hastalarında TOAST inme sınıflamasına göre yapılan çalışmalarda büyük arter ateroskerozu görülme oranı %6-21 olarak bildirilmiştir^{33,34}.

b) Kardiyembolizm

Bu grupta kalpten kaynaklanan patolojilerin gösterilebildiği hastalıklar neden olarak yer almaktadır. Klinik olarak ileri yaş grubunda AF ve koroner arter hastalığı (KAH) en sık faktörler olarak saptanırken genç hastalarda patent foramen ovale (PFO), prostetik kapak ve romatizmal kapak hastalığı, mitral valv prolapsusu (MVP), atriyal septal anevrizma (ASA) gibi faktörler daha sık saptanır. Genç inme hastalarında kardiyembolik inme oranının %10 ile %34 arasında olduğu bildirilmiştir^{35,36}. Çok sayıda romatizmal kapak hastasının olduğu İran menşeli bir çalışmada ise kardiyembolik inme oranının %54 olduğu bildirilmiştir, ancak romatizmal kapak hastalığının gelişmiş ülkelerde görülme sıklığının çok az olduğu bilinmektedir³⁷.

Kardiyak emboli risk faktörleri TOAST kriterlerine göre orta ve yüksek riskliler olmak üzere ikiye ayrılır (Tablo 1). Bu sınıflamaya göre ileri yaş grubuyla karşılaştırıldığında orta risk faktörü olarak sınıflandırılan kardiyembolizm risk faktörleri genç hastalarda daha sık saptanır²⁸.

Tablo 1. Kardiyembolizm Risk Faktörleri

| Yüksek Risk Faktörleri | Orta Risk Faktörleri |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| Mekanik prostetik kapak | MVP |
| AF'li mitral stenoz | Mitral anulus kalsifikasyonu |
| AF | AF'siz mitral stenoz |
| İntrakardiyak trombüs | Sol atriyal türbülans |
| Hasta sinüs sendromu | ASA |
| Yeni geçirilmiş ME (<4 hafta) | PFO |
| Dilate KMP | Atriyal flutter |
| Akinetik sol ventriküler segment | Biyoprostetik kardiyak kapak |
| Atriyal miksoma | Non-bakteriyel trombotik endokardit |
| Enfektif endokardit | KKY |
| | Hipokinetik sol ventriküler segment |
| | Geçirilmiş ME (>4 hafta, <6 ay) |

TOAST hızlı ve ulaşımı kolay olması nedeniyle geniş kullanım alanı bulmuştur. Ancak nedeni belli olmayan inme grubunda kısıtlılıkları mevcuttur. Örneğin sınıflamaya göre %50'den daha az stenoza neden olan aterom plağı olan ve birden fazla potansiyel inme etiyolojisi olan hastalar da nedeni belli olmayan inme grubuna dahil edilmektedir. Bu durumun etiyolojisi belirsiz grubun olduğundan daha fazla görünmesine neden olması olasıdır. Bu nedenle yakın tarihte etiyolojisi belirsiz inme grubunun oranını azaltmak amacıyla TOAST sınıflama sisteminin, inme alt tipini olasılığına göre (bariz, olası ve mümkün olmak üzere) değerlendiren SSS-TOAST versiyonu geliştirilmiştir (Tablo 2)³¹.

Tablo 2. SSS-TOAST kriterlerine göre kardiyembolizm kaynakları³¹

| Yüksek Risk Faktörleri | Düşük Riskli ya da Riski Bilinmeyen Faktörler |
|---|---|
| <p><u>Trombotik Kökenli Emboli Kaynakları:</u></p> <p>Sol atriyal trombüs^a Sol ventriküler trombüs^a AF^a Paroksizmal AF^a Hasta sinüs sendromu^a Devamlı atriyal flutter^a Son 1 ayda geçirilmiş ME^a Romatizmal mitral veya aortik kapak hastalığı^a Biyoprotetik ve mekanik kalp kapakları^a EF'si %28'den az kronik ME^a EF'si %30'dan az semptomatik KKY^a Dilate KMP^b Non-bakteriyel trombotik endokardit^b</p> <p><u>Ağırlıklı Olarak Trombotik Kaynaklı Olmayan Emboliler:</u></p> <p>Enfektif endokardit^a Papiller fibroelastom^a Sol atriyal miksoma^b</p> | <p><u>Kardiyak Emboli Kaynakları:</u></p> <p>Mitral anuler kalsifikasyon^a PFO^b ASA PFO ve ASA Trombüs olmaksızın sol ventriküler anevrizma İzole sol atriyal SEK (MS veya AF olmayacak)</p> <p><u>Aortik Emboli Kaynakları:</u></p> <p>Çıkan aorta veya proksimal arkta kompleks aterom^a</p> |

^aSınıf A kanıt düzeyi (prospektif bir çalışma ile elde edilmiş). ^bSınıf B kanıt düzeyi (verilerin retrospektif olarak gözden geçirilmesi ile elde edilmiş).

İnmelerin büyük çoğunluğunu oluşturan etiyolojilerden biri olması nedeniyle genç hastalarda kardiyembolik faktörlerin titizlikle incelenmesi gerekir. Transtorasik ekokardiyografinin (TTE) klinik olarak kardiyak hastalık bulgusu olan hastalarda inme etiyolojisini belirleme oranı %25, olmayanlarda ise %10'dur. İnvaziv bir tanı yöntemi olan transözefageal ekokardiyografinin (TEE) ise etiyolojisi bulunamamış hastalarda etiyolojiiyi ortaya koyma oranı %57 civarındadır³⁸. Bu nedenle inme etiyolojisi belirlenemeyen genç hastalarda invaziv bir yöntem olan TEE'nin yapılması gerekmektedir.

Sağ ve sol atriyum arasındaki septumun konjenital anomalileri olan PFO ve ASA genç inme hastalarında en sık görülen kardiyembolizm kaynaklarıdır.

Bunlardan PFO, varlığı en çok bildirilen aynı zamanda da en çok tartışılan etiyolojik faktör olmuştur. Genel populasyonda sıklığı yaklaşık %20 olarak açıklanan PFO prevelansı, genç inme hastalarında %50'ye varan oranlarda bildirilmiştir⁵. PFO aracılıklı inme pulmoner hipertansiyon ya da valsalva manevrası sonucu sağdan-sola şant gelişmesiyle oluşan venöz embolizm, atriyal septumda in-situ trombozis ve AF gibi aritmilere yatkınlık sonucu gelişir³⁹.

MVP sistol sırasında mitral kapakların sol atriyuma sarkması, kapakların tam kapanamaması ile karakterizedir. MVP sonucu kan sol atriyuma geri kaçar. Bu durumun fibrin-trombosit embolileri ile sonuçlanarak kardiyembolizm kaynağı olduğu düşünülmüştür. Genç inme hastalarında %29-40 oranında görüldüğü bildirilmiştir⁴⁰. Öte yandan daha yakın tarihlerde yapılan bazı çalışmalarda MVP'nin belirtilenden daha selim olduğu ve bir kardiyemboli kaynağı olarak değerlendirilmeyebileceği belirtilmiştir^{41,42}.

Romatizmal kapak hastalığı gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülen önemli bir etiyolojik faktördür. İskemik inmeli hastalarda görülme oranının Asya'da %3,4 ile %23 arasında, Avrupa ve Kuzey Amerika'da ise %1,8 ile %2 arasında olduğu bildirilmiştir⁴³. İnme şiddeti, mortalite ve rekürrens riski diğer kardiyembolik etiyolojilere sahip hastalar ile karşılaştırıldığında daha yüksektir^{44,45}. Sağlık hizmetlerine erişimde güçlük yaşayan, sosyo-ekonomik düzeyi düşük bireylerde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir.

Son olarak nadir görülmesine rağmen bildirilmiş olması nedeniyle Chagas hastalığına değinmek yerinde olacaktır. Dilate kardiyomiopati (KMP), aritmi ve kriptojenik inmeye yol açan bağımsız bir risk faktörü olduğu için özellikle Güney Amerika gibi endemik coğrafyalara seyahat öyküsü olan genç inme hastalarında *Trypanosoma cruzi* enfeksiyonu araştırılmalıdır⁴⁶.

c) Küçük Arter Oklüzyonu

Küçük arter oklüzyonu (laküner enfarkt) çoğunlukla Willis poligonu, orta serebral arter (MCA) ve baziller arterden (BA) köken alan penetran arterlerin oklüzyonu ile gelişir. Radyolojik incelemelerde klinik ile uyumlu, çapı 1,5 cm'den küçük lezyonlar şeklinde görülür. Lezyon sıklıkla bazal gangliya (globus pallidus, putamen, talamus, kaudat çekirdek), pons ve subkortikal beyaz cevher yapılarında (internal kapsül ve korona radiata) yer alır. Bu anatomik bölgeler lentikülostriat

arterler, anterior koroidal arter, talamoperforan arterler, baziller arterin paramedian dalları ve anterior serebral arterden köken alan Heubner arter sulama alanlarına karşılık gelir. Hastalar sıklıkla saf motor hemiparezi, saf duysal inme, ataksik hemiparezi, sensorimotor inme ve dizatri-beceriksiz el sendromu ile başvururlar. Agnozi, afazi, ihmal, apraksi ya da hemianopsi gibi kortikal bulguların görülmesi beklenmez. Büyük arteryal yapılardan veya kardiyak kökenli embolilerden kaynaklı olarak da küçük arter oklüzyonu gelişebilir. Bu nedenle inmenin bu etiyolojik gruba dahil edilebilmesi için hastada kardiyembolizme neden olabilecek başka bir faktör veya semptomatik taraftaki arteryal sistemde %50'den fazla darlık saptanmamış olmalıdır. Hastalarda intima media incelmeye neden olan kronik HT, DM, kraniyal radyoterapi öyküsü bulunması tanıyı destekler.

Genç hastalarda küçük arter oklüzyonu görülmesi durumunda, 19. kromozomda yer alan NOTCH3 reseptör geninde mutasyon sonucu düz kas hücrelerinde protein birikimi ve dejenerasyon gelişmesi ile karakterize otozomal dominant geçişli CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) ve daha nadir olan otozomal resesif geçişli CARASIL (cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) gibi genetik hastalıklar ve endemik bölgelerde endarterit yaparak küçük damar oklüzyonuna neden olan nörosistoserkoz akla gelmelidir⁴⁷⁻⁴⁹.

İlk kez inme ile başvuran hastaların %16-22'sinden küçük arter oklüzyonunun sorumlu olduğu bildirilmiştir⁴⁷. Çalışmalarda gençlerde %2-32 oranında bildirilmiştir. Bu kadar geniş farklılık göstermesinin sosyo-ekonomik ve genetik değişikliklerden kaynaklandığı düşünülebilir. Nitekim Asyalı ve Amerikalı siyah ırka mensup hastalarda daha yüksek oranlarda görülmüştür (%17-32)⁴⁶.

d) Belirlenebilen Diğer Nedenlere Bağlı İnme

Dördüncü TOAST alt grubunu oluşturan bu grupta, klinik ve görüntüleme yöntemleriyle iskemik inme tanısı konulmuş ancak ateroskleroz, kardiyembolizm ve küçük arter oklüzyonu özelliklerini taşımayan, inmeye neden olabilen diğer etiyolojilere sahip olgular dahil edilmektedir. Genç hastalarda yapılan çalışmalarda istisnalar (%6, %9, %36,2, %43, %44) olmakla birlikte oranının yaklaşık olarak %25 olduğu söylenebilir^{35,50-54}. Saptanabilir bu nedenler arasında non-aterosklerotik non-inflamatuvar arteriyopatiler, non-aterosklerotik inflamatuvar arteriyopatiler,

hematolojik hastalıklar ve koagülopatiler, genetik hastalıklar ve diğer nadir nedenler bulunur. Tablo 3’te literatürde genç hastalarda inme nedeni olarak bildirilmiş diğer nedenlere yer verilmiştir, içlerinden en sık bildirilmiş olanları ise ayrıntılandırılmıştır.

Bu grupta yer alan ve genel popülasyonda sıklığı sadece 2,6-3/100000 olan diseksiyonlar, genç hastalarda önemli bir etiyolojik grubu oluştururlar. Genç hastalarda aterosklerozdan sonra serebrumu besleyen arterlerde en sık görülen lezyonlardır ve “diğer saptanabilir nedenler” arasında en sık görülen etiyolojik grubu oluştururlar (olgu serilerinde %25’e varan oranlarda görüldükleri bildirilmiştir)^{50,63}. İnme, oluşan intramural hematoma lümeni daraltmasına ya da diseksiyon bölgesinde oluşan trombus formasyonlarının distal embolisine ikincil gelişebilir. Çalışmaların çoğunda ICA diseksiyonlarının vertebral arter (VA) diseksiyonlarından daha çok görüldüğü bildirilmiştir. Öte yandan ayrıntılı görüntüleme yöntemlerinin kullanılarak yapıldığı bir çalışmada benzer oranda görüldüklerinin bildirilmesi, VA diseksiyonlarının vasküler görüntüleme metodolojilerindeki kısıtlılıklar nedeniyle gerçekte olduklarından daha az saptandıklarını düşündürmüştür⁶⁴. Major ya da minör travmalar, genetik faktörler (Ehler Danlos Sendromu, fibromuskuler displazi vb.), enfeksiyonlar diseksiyona yatkınlık yaratan durumlar olarak sıralanabilir^{63,65}.

ICA diseksiyonu genellikle bifurkasyondan 2 cm distalde izlenir, intrakraniyal karotis arter diseksiyonları ise genellikle subintimaldir ve kafa tabanı düzeyinden başlar. Olguların %60 kadarını spontan diseksiyonlar oluşturur, geri kalanı ise travmaya ikincil gelişir. İskemik bulgular en sık MCA, daha az sıklıkla da anterior serebral arter (ACA) sulama alanında görülür. VA diseksiyonlarının en yaygın yeri ise özellikle genç hastalarda belirgin hareketli olan V2-V3 birleşimi ve V3 segmentine tekabül eden yüksek servikal seviyedir (C1-C2). Sıklıkla travma ve servikal manipülasyonlarla ilişkili olan BA lokalizasyonlu diseksiyonlar ise daha nadir görülür. Psödoanevrizmalar ve subaraknoid kanamalar arka sistem diseksiyonlarında daha sık görülür^{66,67}.

Tablo 3. Genç inme hastalarında bildirilmiş diğer inme nedenleri^{21,32,50,51,53-62}

| <u>Non-aterosklerotik / Non-inflamatuvar Arteriyopatiler</u> | <u>Non-aterosklerotik / İnflamatuvar Arteriyopatiler</u> |
|---|---|
| <p>Servikosefalik Diseksiyonlar</p> <p>Moyamoya Hastalığı</p> <p>Radyasyon İlişkili Vaskülopati</p> <p>Fibromusküler Displazi</p> <p>Nörofibromatozis</p> <p>Sneddon Sendromu</p> <p>Fabry Hastalığı</p> <p>Marfan Sendromu</p> <p>Vasküler Malformasyonlar</p> <p>Kontraseptiflerin İndüklediği Hiperplazi</p> <p>Rezervibl Serebral Vazokonstrüksiyon Sendromu</p> <p>Homosistinüri</p> <p>CADASIL</p> | <p>Primer Vaskülitler (SSS'nin Primer Anjiiti, Churg-Strauss Sendromu, PAN, Mikroskopik Polyanjitis, Wegener Granülomatozu, Takayasu Arteriti, Hipersensitivite Vaskülit, Kriyoglobulin İlişkili Vaskülit,)</p> <p>Konnektif Doku Hastalıkları ile İlişkili Vaskülitler (RA, Sjögren Sendromu, SLE, mikst konnektif doku hastalıkları, Behçet Hastalığı)</p> <p>Enfeksiyöz Arteriyopatiler (HIV, Sistiserkoz, Sifiliz, Tbc, VZV, Riketsiya, Brusella, Malarya, Mikozlar, Mikoplazma, Borelyozis, Pnömonok)</p> <p>Neoplastik Hastalıklarla İlişkili Vaskülitler</p> <p>Migrenöz Enfarkt</p> <p>Vazospastik Hastalıklar</p> <p>Toksin İlişkili Arteriyopati (Amfetaminler, Morfin, Kokain, LSD, Eroin)</p> <p>Hipertansif Ensefalopati</p> <p>Gebelik ve Puerperal Dönem İlişkili</p> |
| <u>Hematolojik Hastalıklar ve Koagülopatiler</u> | <u>Diğer Nadir Nedenler</u> |
| <p>Lupus Antikoagülanı / Antifosfolipit Antikorlar</p> <p>Protein C / Protein S Eksikliği</p> <p>Faktör V Leiden / Protrobin Gen G20210A Mutasyonu</p> <p>Waldenström Makroglobinemisi</p> <p>Trombositoz</p> <p>Heparinin İndüklediği Trombositopeni</p> <p>Hiper-Hipofibrinojenemi</p> <p>Hemoglobin S-C Hastalıkları</p> <p>Derin Anemi</p> <p>Polisitemia Vera</p> <p>Antitrombin III İnhibitörü</p> <p>Paroksizmal Noktürnal Hemoglobinüri</p> <p>Trombotik Trombositopenik Purpura</p> <p>Maligniteler</p> <p>Hiperhomosisteinemi</p> <p>Sepsis / Dissemine İntravasküler Koagülopati</p> <p>Nefrotik Sendrom</p> | <p>MELAS</p> <p>Hipoperfüzyon</p> <p>Mekanik Kompresyon</p> <p>Dolikoektazik Arter</p> <p>Sturge-Weber Sendromu</p> <p>Ollier Hastalığı</p> <p>Kemoterapi</p> <p>Conn Sendromu</p> <p>Yağ / Hava / Tümör / İyatrojenik Emboliler</p> <p>Nöroleptik Malign Sendrom</p> <p>Konjenital Odontoid Aplazi</p> <p>Atlantoaksiyal Subluksasyon</p> |

“Belirlenebilen diğer inme nedenleri” grubunda diseksiyonlardan sonra literatürde en sık bildirilen inme nedenleri antifosfolipid antikor sendromu (AFS) ve vaskülitlerdir. AFS, IgG-M-A izotipinde antikorlar aracılığıyla arteryal ya da venöz trombozlara neden olabilen iyi tanımlanmış bir inme nedenidir⁶⁸. AFS’de antifosfolipid antikorları, antikardiyolipin antikorları, lupus antikoagülanı (LA), anti beta 2 glikoprotein I antikorları pozitifdir. Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) seyrinde görülebildiği gibi bağımsız olarak da görülebilir⁶⁹. (Bu noktada SLE’ nin ayrıca kardiyak embolizasyon (Libman-Sachs endokarditi), ateroskleroza hızlandırmak ve vaskülitik mekanizma ile de inmeye neden olabileceğini belirtmek gerekir^{70,71}.) AFS nadiren enfeksiyonlar, ilaçlar ve malignitelere ikincil ortaya çıkar⁶⁷. AFS dışındaki diğer kalıtsal koagülasyon hastalıkları sağdan sola veno-arteryel şant varlığı mevcut değilse genç inme hastalarında büyük rol oynamamaktadır⁵⁰.

İnme geçirmiş bir hastada etiolojide orak hücreli anemi saptanması nadirdir ancak orak hücreli anemi hastalarında 20 yaşından önce inme geçirme sıklığı fazladır. Hastaların %10-20’sinde inme görülmektedir. Geniş damarlarda progresif Moyamoya benzeri tabloya ve kriz dönemlerinde serebral perfüzyonda bozulmaya neden olan mikrosirkülasyon tıkanıklıklarına yol açarak inmeye neden olmaktadır⁶⁶.

Ekstrakraniyal veya intrakraniyal damarların inflamasyonu ve nekrozu ile karakterize vaskülitler diğer bir etiolojik gruptur. İnmeden çok multifokal nörolojik defisitli subakut veya progresif ensefalopati tablosuyla bulgu vermeleri tanının gözden kaçmasına neden olabilir. Primer ve sekonder santral sinir sistemi (SSS) vaskülitleri olmak üzere ikiye ayrılacağı gibi etkilenen damarın büyüklüğüne (küçük, orta, büyük damar vaskülitleri) göre de sınıflandırılabilir. Sekonder vaskülitler sifiliz, tüberküloz, AIDS gibi hastalıkların seyrinde infektif arterit şeklinde görülebilir ya da Poliarteritis Nodosa (PAN), Behçet hastalığı, SLE, Romatoid Artrit (RA) gibi sistemik vaskülitlere eşlik edebilir⁶⁷. Primer SSS vaskülitleri ise SSS'nin izole, küçük ve orta damarları etkileyen bir vaskülitidir. Seyrinde iskemik veya hemorajik inmeler görülebilir. Kliniği subakut seyrlidir, relapslarla seyrederek ve progresiftir. Primer vaskülitlerin görülme sıklığı, 50 yaş üstü populasyonda daha sık görülen temporal arterit vakaları dışlanınca yaklaşık olarak 40/1000000’dur⁶⁶.

Aorta ve dalları gibi büyük elastik damarları tutan Takayasu hastalığı (nabızsızlık hastalığı) etiyojisi belirsiz kronik inflamatuvar bir granülomatöz arterittir. Vakaların %75'i 11-30 yaş arası kadın hastalardır. İntrakraniyal damarlar seyrek olarak tutulur. Tutuluma bağlı olarak segmental stenoz, tıkanıklık, dilatasyon ve anevrizma gelişebilir. Ekstremitelerde kladikasyo öyküsü, nabızlarda azalma ya da iki kol arasında sistolik basınç farkı saptanması, subklavyen arterde üfürüm duyulması tanı koymaya yardımcı olur^{66,67}.

Enfeksiyon ilişkili vaskülitler gelişmekte olan ülkelerde ve HIV prevalansının yüksek olduğu bölgelerde daha sık görülür (Nijerya'da genç inme olgularının %7'si)⁷². Enflamatuvar cevap; platelet aktivasyonu, endotel disfonksiyonu, arteriyel plak instabilitesi, immobilizasyon, dehidratasyona ikincil gelişen hiperkoagülasyon ve plazma fibrinojen, CRP, interlökin-6 düzeylerinde artış mekanizmaları ile inme riskini arttırmaktadır^{73,74}. Primer vaskülitler sınıfında yer alan, küçük ve orta büyüklükteki damarları etkileyen nekrotizan bir vaskülit olan PAN'ın hepatit B,C ve HIV gibi viral enfeksiyonlarla ilişkili olduğunu da belirtmekte fayda vardır. PAN'lı hastaların yaklaşık %10'unda iskemik ya da hemorajik inmeyle ilgili bulgular görülür⁶⁶.

Küçük ve orta çap damar vaskülitlerinin bir prototipi olan, perivasküler ve ekstravasküler alanı etkileyen, damar duvarında fibrozis, obliterasyon ve yangısal infiltrasyon ile karakterize Wegener Granulomatosis vaskülitinde inme nadir olmakla birlikte görülebilir (yaklaşık %4). Solunum yolu tutulumu ve glomerulonefrit şeklinde böbrek tutulumu tabloya eşlik eder⁶⁶.

Migren popülasyonda sık görülmektedir ancak migren ilişkili inme oldukça nadirdir. Uluslararası Başağrısı Derneği'nin 2004 yılı sınıflandırma sistemine göre migren ile indüklenen enfarkt tanısı konulabilmesi için daha öncekine benzer migren atağı esnasında 60 dk'dan uzun süren inatçı nörolojik defisit olması, görüntüleme serebral enfarkt bulgularının saptanması ve inmenin diğer hastalıklarla ilişkilendirilmemesi gerekir⁷⁵. En sık posterior serebral arter (PCA) sulama alanında görülür. Bir diğer terim ise interiktal fazda gelişen inmeyi tanımlayan migrenle ilişkili inmedir. Migrenin indüklediği inmede vazospazm, kortikal yayılımlı depresyon, trombosit agregasyonundaki artış ve migren tedavisinde kullanılan ilaçların rol oynadığı

düşünülmektedir⁷⁶. Migren ayrıca gençlerde iskemik inme nedenlerinden olan CADASIL ve MELAS gibi nadir görülen spesifik hastalıklarla da ilişkilidir⁷⁷.

Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizodlarla karakterize MELAS, maternal geçişli herediter bir hastalıktır. Mitokondriyal DNA'da gelişen mutasyon sonrası solunum zinciri etkilenir ve tablo kendisini 40 yaş öncesi görülen inme, nöbetler, ensefalopati, demans, laktik asidoz, düzensiz kırmızı lifler (RRF'ler) ile karakterize mitokondriyal miyopati ile gösterir. Oksipital lobda damar alanına uymayan lezyonlar hastalık için tipiktir⁶⁶⁻⁶⁷.

Willis poligonu ve supraklinoid ICA'nın kronik progresif stenoz veya oklüzyonları ile karakterize Moyamoya hastalığı ilk olarak Japon çocuklarında tanımlanmıştır ancak tüm dünyada görülebilir. Kadınlarda daha sık görülür⁷⁸. Genç inme çalışmalarında Tayvan ve Koreli genç inme hastalarında daha yaygın saptandığı bildirilmiştir^{33,79}. Vakaların %47,8'sinde başlangıcı 10 yaşın altındadır. Klinik bulgular daha çok 25-49 yaş aralığında gözlenir³². Moyamoya ile ilişkili iskemik inme ağırlıklı olarak çocuk ve genç erişkin yaş grubunda görülürken, hemorajik inme yaşlı hastalarda görülür⁴⁶.

Lizozomal depo hastalığı olan Fabry hastalığı genç inme hastalarında tanımlanmış etiyolojik faktörlerden birisidir. Globotriaosilseramidin intrakraniyal damar endotelinde birikimi sonucu vaskülopati gelişmesi, protrombik durum, serebral kan akım hızında değişiklik, otonomik disfonksiyon, reaktif oksijen metabolitlerinin artışı, kardiyak tutulumla bağlı emboli gelişmesi altta yatan nedenlerdir. 18-55 yaş arası etiyolojisi bilinmeyen 721 genç inme hastasının incelendiği Almanya kökenli bir araştırmada erkek hastaların %4,9'unda, kadın hastaların %2,4'ünde Fabry hastalığı olduğu raporlanmıştır. Bu bulgulara göre tüm genç inme hastalarının %1-2'sinin Fabry hastası olduğu çıkarımı yapılabilir. Vertebrobaziller dolikoektaziye eşlik eden büyük ya da küçük damar hastalığı Fabry hastalığını düşündürmelidir. Enzim replasman tedavisinin mümkün olması nedeniyle genç inme hastalarında etiyolojide mutlaka akılda bulundurulması gerekir^{80,81}.

Livedo retikularis ve serebrovasküler hastalık kombinasyonu ile karakterize Sneddon Sendromu nadir görülen, gençlerde sıklıkla MCA ve PCA sulama alanlarında

olmak üzere iskemik inmeye yol açabilen, non-inflamatuvar trombotik bir vaskülopatidir. SLE ve diğer kollajen doku hastalıklarında görülen antifosfolipid antikorları bu sendromda da görülmekte ve trombotik komplikasyon riskinde artışa neden olmaktadır⁶⁷.

Gebelikte ve postpartum dönemde (doğumdan sonraki ilk 6 hafta) inme riskinin arttığı bilinmektedir. Gebelikle ilişkili hastalıklar olan preeklampsi, gestasyonel HT, gestasyonel DM, HELLP Sendromu (hemoliz, karaciğer enzim düzeylerinde yükselme, trombosit sayısında düşme ile karakterize) inme riskini artırır. Özellikle 3. trimesterde, doğum esnasında yüksek miktarda kan kaybını önlemek için artan koagülasyon faktörleri (2, 7, 8, 9, 10, 12 ve 13) gebeliğin hiperkoagülasyona yatkın bir dönem olmasına ve gebelikte inme riskinin artmasına neden olmaktadır. Doğum esnasında travmatik diseksiyon (kadınlarda 40 yaşın altındaki anevrizmal rüptürlerin yarısı gebelerde görülmektedir), amniyotik sıvı embolizasyonu ve postpartum anjiyopati (reversibl bir vazokonstruksiyon sendromu) inmeye neden olabilir²¹.

Kadınlarda OKS kullanımı tüm inme tiplerinin riskini pıhtılaşma ve inflamasyon faktörlerini değiştirerek, içeriğindeki östrojen miktarı ile de ilişkili olmak üzere 2-5 kat arttırmaktadır (50 mikrogramdan yüksek etinil östradiol içerenlerde risk daha yüksek)²¹. İnme için bağımsız bir neden olmaktan ziyade risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Sigara kullanan ve auralı migreni olan hastalarda risk daha da artmaktadır⁸². Saf progesteron içeren OKS'ler iskemik inme ile ilişkili bulunmamıştır. 3. kuşak progesteron içerenlerde (desogestrel, norgestimat, gestoden) daha düşük olmak üzere kombine preperatlarda risk olduğu bildirilmiştir^{83,84}.

Uyuşturucu madde kullanımı genç hastalarda tanımlanmış inme nedenlerinden birisidir. 1935 hastanın yer aldığı geniş bir populasyon çalışmasında iskemik inmelerin %14,4'ü madde kullanımı ile ilişkili bulunmuştur⁸⁵. Bir başka genç inme çalışmasında hastaların %12,1'inde yakın zamanda madde kullanımının saptandığı, %4,7'sinde madde kullanımının tek inme nedeni olduğu bildirilmiştir⁸⁶. Genç hastalarda uyuşturucu bağımlılığı mevcutsa inme riski (hemorajik ve iskemik) 6,5 kat artmaktadır⁶⁷. Vazokonstruksiyon, vaskülit, akut şiddetli HT, ilacın içinde bulunan diğer partiküllerin embolisi, paradoksal yağ embolizmi, ilaca bağlı KMP, enjeksiyon nedeniyle gelişen

enfeksiyonların oluşturduğu endokardit, yüksek doz kullanımda meydana gelen hipoksi inmeye neden olan mekanizmalardır^{87,88}. Eroin en sık serebral iskemi ile ilişkilidir, nadiren hemorajik inmeye neden olur. Kokain hem iskemik hem de hemorajik inme ile ilişkilendirilirken, amfetamin hemorajik inme ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle risk faktörü olmayan genç hastalarda madde kullanımının akla getirilmesi ve anamnezin buna yönelik ayrıntılandırılması önemlidir⁸⁹.

Sıklığının tüm dünyada artış göstermesi göz önünde bulundurulduğunda genç inme hastalarında da potansiyel inme nedenleri arasında gelecekte daha sık görülmesi beklenen HIV enfeksiyonuna ayrıca değinmek yerinde olacaktır. Klinik serilerde HIV hastalarının %1-5'inde inme görüldüğü, otopsi serilerinde ise %4-34'ünde beyinde iskemik lezyonlar görüldüğü bildirilmiştir. Genç hastalarda (35-45 yaş) yıllık inme görülme riski %0,025 iken, genç HIV hastalarında bu risk %0,075'e çıkmaktadır. Vaskülopati (orta ve büyük arterlerde), anevrizmal arteriyopati (intra ya da ekstrakraniyal), fırsatçı enfeksiyonlar (tbc menenjit, VZV vaskülit, meningovasküler sifiliz), kardiyoembolizm (bakteriyel endokardit, marantik endokardit, HIV ilişkili kardiyak disfonksiyon, iskemik kalp hastalığı) ve koagülopati (HIV ilişkili hiperviskozite ve AFS) altta yatan mekanizmaları oluşturur. Ayrıca hastaların tüm yaşam sürelerince kullanmak zorunda kaldıkları kombine antiretroviral tedavi de aterojenik etkide bulunarak inme gelişmesine katkıda bulunmaktadır^{90,91}.

e) Etiyolojisi Bilinmeyen İnme

Vasküler görüntüleme, hematolojik ve genetik incelemelerde sağlanan tüm gelişmelere rağmen birkaç çalışma dışında genç inme çalışmalarında etiyolojisi bilinmeyen inme en sık etiyolojik grubu oluşturmuştur⁵⁰. Etiyolojisi bilinmeyen inme grubunun oranı %15 ile %42,5 arasında değişkenlik göstermiştir⁹². İnme nedeninin saptanamamasının nedeni hastaların yetersiz tetkik edilmesi ve tetkik zamanlamasının doğru olmaması olabilmektedir. Ayrıca birden fazla etiyolojik faktöre sahip hastaların da nedeni bilinmeyen inme grubunda yer alması bu grubun genç inme hastalarında yüksek oranlara sahip olmasına yol açıyor olabilir. Etiyolojik faktörlerin çok zengin olması birçok tetkikin kısa sürede yapılmasını gerekli kılmaktadır. Çoğunluğunu sosyo-ekonomik düzeyi yetersiz hastaların oluşturduğu bu popülasyonun bir de yeni gelişen

bir özür lülüğün sonuçlarıyla başetmeye çalıştığı bir dönemde gerek düzenli takip gerekse istenilen tetkiklerin yapılması konusunda sıkıntılarla karşılaştığı aşıkardır. Hastaların tetkik zamanlaması da çok önemlidir. Çünkü enfeksiyonlar, vazospazm, kardiyoembolizme yol açan AF atakları, diseksiyon gibi nedenlerin geçici ya da çabuk iyileşebilir olabilmesi, erken dönemde tetkik edilmedikleri takdirde saptanamamaları ile sonuçlanacaktır. Ayrıca bazı biyolojik testlerin (AFS için antifosfolipid antikoları ve trombositopeni için platelet sayısı gibi) fluktuasyon gösterebilmeleri nedeniyle tekrarlanması gerekebilir.

2.4. Risk Faktörleri

Genç hastalarda inme ile nedensel ilişkisi gösterilmiş risk faktörlerinin yaşlı hastalardakinden farklı olduğu saptanmıştır. İskemik inme için değiştirilemez risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, ırksal ve etnik faktörler, düşük doğum ağırlığı ve ailede inme öyküsüdür⁹³. Değiştirilemez risk faktörleri genç ve yaşlı hastalarda aynıdır ancak bu risk faktörlerinin prevalansı iki grupta farklıdır.

Değiştirilebilir risk faktörleri ise hekimin primer ve sekonder korumada en çok göz önünde bulundurması gereken risk faktörlerini içerir. HT, kalp hastalığı (AF dahil) ve DM yaşlı hastalarda en sık görülen risk faktörleridir³⁵. Finlandiya’da 1008 genç inme hastasının dahil edildiği bir çalışmada en sık vasküler risk faktörleri dislipidemi (%60), sigara kullanımı (%44) ve HT (%39) olarak bulunmuştur⁹⁴. Yine Avrupa’nın birbirine uzak 3 değişik bölgesinde 3944 genç inme hastası ile yapılan bir çalışmada, Çin ve Yeni Zellanda’da yapılan iki genç inme çalışmasında sigara kullanımı, dislipidemi ve HT en sık saptanan risk faktörleri olmuştur^{95,96,97}. Değiştirilebilir risk faktörlerinden iyi dökümente edilmiş olanları; kardiyovasküler hastalıklar (KAH, konjestif kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı), HT, sigara kullanımı, DM, asemptomatik karotis stenozu, non-valvuler AF, orak hücreli anemi, yüksek LDL/düşük HDL düzeyleri, sodyumdan zengin/potasyumdan fakir beslenme, obezite, fiziksel inaktivite ve postmenapozal hormon replasman tedavisidir⁹³⁻⁹⁸. Bunların dışında iyi dökümente edilmemiş ve etkileri tam olarak aydınlatılamamış birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar arasında metabolik sendrom, yoğun alkol tüketimi, uyuşturucu madde kullanımı, kazanılmış ya da konjenital hiperkoagülasyon, OKS kullanımı, akut enfeksiyonlar,

inflamasyon, aural ve aurasız migren, yüksek lipoprotein a düzeyi, obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), PFO, remnant fetal sirkülasyon sayılabilir⁹⁹. İyi dökümente edilmiş risk faktörü olmayan hastalarda en az bir iyi dökümente edilmemiş risk faktörü olan hastalarla karşılaştırıldığında tekrarlayan inme sayısının daha az olduğu ve iyi dökümente edilmiş risk faktörü sayısındaki artışın non-serebrovasküler olay riskindeki artış ile orantılı olduğu görülmüştür. İyi dökümente edilmemiş risk faktörlerinin sayısındaki artışın ise bağımsız olarak uzun vadeli mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir¹⁰⁰.

Tanımlanan risk faktörlerine aşağıda daha ayrıntılı olarak değinilecektir ancak bir kısmına aynı zamanda etiyolojik faktör olarak kabul edildikleri için 2.3.1. başlığı altında değinildiğinden bu başlık altında tekrar değinilmeyecektir.

2.4.1. Değıştirilemez Risk Faktörleri

Yaş

İnme ile ilgili en önemli risk faktörünün yaş olduğunu söylemek mümkündür. Giriş bölümünde de değindiğimiz üzere inmenin yaşlı popülasyonda sık görülmesi genç inmelerin özel bir başlık altında incelenmesini gerekli kılmaktadır. İnme riski 55 yaşın üstünde her iki cinste de her 10 yılda bir iki katın üzerinde artış göstermektedir¹⁰¹. Yaş inme etiyolojisini ve prognozunu etkilemektedir. İnme etiyolojisi genç hasta grubunun kendi içinde de yaş aralığına göre farklılık göstermektedir. Örneğin 35 yaş ve altındaki genç inme hastalarında migrenin daha sık görüldüğü bildirilmiştir, bu durum migren ile ilişkili inme görülme olasılığının bu yaş grubundaki hastalarda daha yüksek olmasına neden olacaktır³⁶. Başka bir örnek de HT, DM, dislipidemi, iskemik kalp hastalığı ve periferik arter hastalığı (PAH) sıklığının 45 yaşın üstündeki grupta daha fazla bulunmasıdır¹⁰².

Cinsiyet

İnme her iki cinsiyeti de etkilemesine rağmen insidans ve inme sonuçları kadın ve erkeklerde farklılık göstermektedir. İnme insidansı erkeklerde kadınlara göre 1,25 kat daha fazladır¹⁰¹. Yaşa bağlı inme hızı erkeklerde daha yüksektir ancak kadınlarda yaşam süresinin daha uzun olması yaşlılık döneminde görülen serebrovasküler olay sayısında artışa neden olmaktadır¹⁰³. ABD’de yapılan iki genç inme çalışması dışında, yapılmış

çalışmalarda gençlerde erkek cinsiyette inmenin daha çok görüldüğü bildirilmiştir⁹⁹. Öte yandan inme sonrası fonksiyonel sonuçlar ve yaşam kalitesi kadınlarda daha kötüdür. Muhtemel sorumluların koagülasyon durumu, seks hormonları, sosyal ilişkiler, yaşam tarzı farklılıkları olduğu düşünülmesine rağmen mekanizma henüz belirsizdir¹⁰³.

Irksal ve Etnik Faktörler

Genetik farklılık çevresel etmenlerden bağımsız olarak biyolojik çeşitliliğe neden olmaktadır. Dahası çeşitli ırklara mensup insanların yaşadığı çevre, eğitim durumu, sosyo-ekonomik durum ve bir miktar bununla da ilişkili olan yaşam alışkanlıkları hastalıkların görülme sıklığı ve şiddetinde farklılıklara neden olmaktadır. Örneğin sigara kullanımı inme için değiştirilebilir risk faktörlerinden biri olarak belirlenmiştir. Sigara kullanımının gerek eğitim gerekse koruyucu sağlık programlarının gelişmiş olduğu bir toplumda daha az olacağı öngörülebilir bu da inme için önemli risk faktörlerinden birisinin azalması ile sonuçlanacaktır.

Genç inme çalışmalarında tüm yaş gruplarında yapılan çalışmalara benzer şekilde siyah ırkta inme insidansının beyaz ırka göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Kuzey Manhattan İnme çalışmasında 20-44 yaş arası Afrika kökenli Amerikalı gençlerde inmenin aynı yaştaki Avrupa kökenli Amerikalı gençlere göre 2,4 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir¹⁰⁴.

Düşük Doğum Ağırlığı

Düşük doğum ağırlığı hem çocukluk çağında hem de 20-30 yaşları arasında koroner kalp hastalığı riskinde artışa yol açmaktadır. Mekanizmanın endotel bağımlı dilatasyonda azalma ve endotel disfonksiyonu olduğu düşünülmektedir¹⁰⁵. Bir dizi çalışma intrauterin gelişme geriliği ve düşük doğum ağırlığının erişkin yaşamda fatal ve fatal olmayan inme riskini arttırdığını göstermiştir. Düşük kilo, kısa boy ancak korunmuş baş çevresi ile karakterize büyüme paterni kan basıncında ve plazma fibrinojen konsantrasyonunda artış ile birliktelik göstermektedir. Düşük doğum ağırlıklı bireylerde çocukluk çağında artış gösteren boy uzamasının da erişkin yaşamda HT ve inme riskini arttırdığı belirtilmiştir. Ancak inme riskindeki bu artışın çocukluk çağındaki büyüme ve erişkin yaşamdaki sosyo-ekonomik durum ile ilişkisi net olarak bilinmemektedir¹⁰⁶.

Ailede İnme Öyküsü

Ailede inme öyküsü inme geçirmek için tanımlanmış risk faktörlerinden birisidir. İnme geçiren kadınlarda maternal inme öyküsü daha sıktır. 2015 yılında yayımlanan bir çalışmada genç inme hastalarının 1/3'ünde ailede inme öyküsü olduğu ancak ailede inme öyküsünün belirli bir inme alt tipiyle bağlantılı olmadığı bildirilmiştir¹⁰⁷. Bu durum HT gibi inmeyi kolaylaştırıcı faktörlerin genetik faktörlerle ilişkili olması, orak hücreli anemi gibi genetik hastalıkların kalıtılması ile açıklanabilir. Ayrıca aynı aile bireylerinin benzer yaşam koşullarını paylaşmalarının sonucu olarak ortak çevresel risklere maruz kalacakları da aşikardır.

2.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Hipertansiyon

İnme için ana risk faktörlerinden biri olan HT birden çok mekanizma ile inmeye neden olur. Endotelyumda artış gösteren stres kan-beyin bariyeri geçirgenliğinde artışa neden olup lokal ve multifokal beyin ödemine, endotelial hasar ve değişen kan hücresi-endotelyum ilişkisi lokal trombus formasyonuna, oluşan fibrinoid nekroz fokal stenoz ve oklüzyonlar yolu ile laküner enfarktlara, düz kas hücrelerindeki ve endotelyumdaki dejeneratif değişiklikler intraserebral kanamalara neden olur. Dahası HT aterosklerotik süreci hızlandırarak stenozlara ve kalp, aort ve geniş ekstrakraniyal damarlardan kaynaklanan embolilere neden olur. HT'ye adaptasyon olarak gelişen kollateral sirkülasyonlar hipotansiyon atakları esnasında iskemik olay görülme riskini arttırır^{108,109}. HT büyük damarlarda ateroskleroz oluşturmaksızın, KAH'a neden olarak kardiyembolik inmelere yol açabilir ve idiyopatik AF için de bir risk faktörüdür¹¹⁰. HT genç inme çalışmalarında hastalarda %60'a varan oranlarda bildirilmiştir¹¹¹.

Diabetes Mellitus

Obezite oranlarındaki artış, diyabetteki artışı da birlikte getirmiştir. Diyabet hem hemorajik hem de iskemik inme için iyi tanımlanmış risk faktörlerinden birisidir. Bozulmuş glukoz toleransı dahi henüz diyabet gelişmemişken inme riskinde artışa neden olur. Diyabetin inmeye yol açma mekanizmaları arasında vasküler endotelial disfonksiyon, erken başlangıçlı damar sertliği, sistemik inflamasyon ve kapiller bazal

membranda kalınlaşma yer alır. Diyabetlilerde vazodilatasyonu sağlayan nitrik oksitin azalması düz kasların reaktivitesinde azalmaya, endotel disfonksiyonuna ve aterosklerozun tetiklenmesine yol açmakta ve bu durum kan glukozu normal olan bireylerle karşılaştırıldığında damar sertliğinin artmış bulunması ile sonuçlanmaktadır. Diyabet ayrıca kardiyak disfonksiyona yol açarak inme riskinde artışa neden olur. Tip II diyabette sol ventrikülün diyastolik dolumundaki anormallikler erken dönemde sık görülür. Diyabette görülen mikrovasküler hasar, metabolik bozukluklar, interstisyel fibrozis, HT ve otonomik disfonksiyon konjestif kalp yetmezliğine (KKY) yol açmaktadır.

Diyabetli iskemik inme hastalarında spesifik klinik özellikler gözlenir. Subkortikal enfarkt prevalansı artmıştır ve laküner serebral enfarktlarda diyabeti olmayan olgulara göre daha çok ekstremitte güçsüzlüğü ve dizartri görülür. Akut inme fazında izlenen hiperglisemi iyileşme sürecini olumsuz etkiler ve özürlülükte artışa neden olur.

İnme riski genç diyabet hastalarında yaşlılarla karşılaştırıldığında daha yüksek bulunmuştur. Greater Cincinnati/Northern Kentucky inme çalışmasında diyabetlilerde tüm yaş gruplarında inme insidansının artmış olduğu ancak diyabeti olup 55 yaşından genç olan Afrikan-Amerikan vatandaşlarında ve 65 yaşın altındaki beyazlarda riskin çok daha çarpıcı olduğu gözlenmiştir¹¹².

Obezite

Tüm dünyada epidemi haline gelen obezite iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. Erişkinlerin %31,3'ünün fazla kilolu, %9,6'sının obez olduğu bildirilmiştir. Cinsiyet ve ırksal farklılıklardan bağımsız olarak beden kitle indeksindeki (BKİ) bir birimlik artış inme riskinde %6'lık artışa neden olmaktadır. Obezite ile ilişkili inme riski orta yaşlı erişkinlerde yaşlı hastalara göre daha yüksektir. Obezite ve inme riskindeki artış arasındaki ilişki hiperlipidemi, HT ve DM gelişimi ile açıklanmıştır. Öte yandan inme sonrası mortalitenin normal kilolularla karşılaştırıldığında fazla kilolu ve obez hastalarda daha düşük olduğu bulunmuştur. "Obezite paradoksu" olarak adlandırılan bu durum zayıf hastalarda kronik enfeksiyon, malign tümörler gibi komorbid durumların daha sık görülmesi; daha iyi rezervi olan obez hastaların inme

sonrası dönemde katabolik metabolizmayı daha iyi tolere etmesi; majör bir endokrin organ olan adipoz dokunun TNF- α reseptörü salgılayarak TNF- α 'nın biyolojik etkilerini nötralize etmesi; artmış serum lipidlerinin endotoksin ve lipoproteinleri detoksifiye etmesi gibi bir dizi nedenle açıklanmaya çalışılmıştır. Obezite paradoksunda yaş önemlidir çünkü genç hastalarda artmış mortalite, yaşlı hastalarda ise azalmış mortalite ile ilişkilidir. Yani obezite paradoksunun mortalite üzerine olumlu etkisi genç hastalardan çok yaşlı hastalarda gözlemlenmiştir. Bu bilgiler ışığında ideal kilosunun üstünde olan genç hastaların primer ve sekonder inme koruması için kilo vermelerinin desteklenmesi son derece önemlidir^{113,114}.

Hiperlipidemi

Dislipidemi artmış düşük dansiteli lipoprotein (LDL>130 mg/dL), artmış trigliserid (>150 mg/dL) ve düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL<40 mg/dL) düzeyleri ile karakterizedir¹¹⁵. Artmış kolesterol düzeyleri (>7.0 mmol/L) inme riskinde artışa neden olur. Hiperlipidemi ekstrakraniyal aterosklerozun yanı sıra aterotrombotik ve daha az sıklıkta olmak üzere kardiyembolik inmelere yol açan koroner ateroskleroza neden olur. Hiperlipidemin tedavi edilmesi inme riskini %30 azaltmaktadır¹¹⁵. Kolesterol sentezinin hız kısıtlayıcı enzimi olan HMG-CoA redüktazı inhibe eden statin grubu ilaçları kullanan inme hastalarının almayanlara göre daha az beyin hasarı olduğu ve nörolojik açıdan daha iyi iyileşme gösterdikleri bulunmuştur. Ayrıca inmeden hemen sonra statin tedavisi başlanan hastaların inme öncesi dönemde de statin tedavisi alan hastalara göre iyileşmelerinin daha iyi olduğu gösterilmiştir¹¹⁶. Bu nedenle statin tedavisi hem primer hem de sekonder korumada ve inmenin akut dönem tedavisinde önemli rol oynamaktadır. İnme sonrası erken dönemde LDL seviyesini 70 mg/dl'nin altına düşürmeyi hedefleyen tedavi yöntemi yerini LDL seviyesine bakılmaksızın verilen yüksek ve ılımlı doz statin tedavisine bırakmıştır. 75 yaşın altındaki hastalara yüksek yoğunluklu tedavi (bazal LDL seviyesinde en az %50 düşüşe neden olan 40-80 mg/gün atorvastatin veya 20-40 mg/gün rosuvastatin); hemorajik inme, kontrol edilemeyen HT ya da diğer ciddi komorbiditeleri olmayan 75 yaşın üstündeki hastalara ılımlı tedavi (bazal LDL seviyesinde %30-50 düşüşe neden olan 10-20 mg/gün atorvastatin veya 5-10 mg/gün rosuvastatin) önerilmektedir. Hedeflenen

düşüşün sağlanamadığı hastalarda kolesterolün bağırsaktan emilimini engelleyen ezetimib tedavisi önerilebilir¹¹⁷.

Sigara

Kullanımı özellikle 18-44 yaş arası sosyo-ekonomik düzeyi düşük erkek bireylerde yaygın olan sigara tüm inme tipleri için iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür. Tütün dumanına hiç maruz kalmamış bireylerle karşılaştırıldığında sigara kullananlarda inme riski 6 kat artmış bulunmuştur. Sorgulanması çoğu zaman ihmal edilen pasif içicilik de inme riskini 1,5-2 kat arttırmaktadır. Sigaranın inmeye yol açma mekanizmaları arasında karboksihemoglobinemisi, artmış platelet agregasyonu, fibrinojen seviyesinde ve atherogeneziste artış, HDL düzeyinde düşme, 1,3-butadien gibi bileşenlerin direk toksik etkisi bulunur. Kullanımının azaltılması, mümkünse bırakılması primer ve sekonder inme korumasında son derece önemlidir¹¹⁸.

Alkol

Alkol genç inme serilerinde en sık bildirilen iyi dökümente edilmemiş risk faktörlerinden biridir. Alkol tüketimi ve sistemik hastalıklar arasındaki ilişki tüketilen alkolün miktarı, kültür ve sosyo-ekonomik durum, genetik, cinsiyet ve yaş gibi faktörlerden etkilenen kompleks bir yapıya sahiptir. Düşük miktarda alkol tüketimi (özellikle üzümün yüksek flavonoid içeriği nedeniyle kırmızı şarap tüketimi; kadınlarda günde 1 kadeh, erkeklerde günde 1-2 kadeh) mortalite, KAH, KKY ve inme riskini azaltır. Yüksek miktarda uzun süreli alkol tüketimi ise arteriyel HT, kardiyak aritmi, KMP, iskemik ve hemorajik inme riskini arttırmaktadır¹¹⁹. Hilborn ve ark. inme öncesi 24 saatlik zaman dilimi içinde tüketilen 40 g'den fazla alkolün inme için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir ancak başka bir çalışmada 24 saatte alınan 60 g ve üstü alkolün risk faktörü olmadığı belirtilmiştir¹²⁰. Alkolün inmeye yol açma mekanizmaları arasında kardiyak aritmiler, kardiyak duvar hareket bozuklukları, HT indüksiyonu, platelet agregasyonu ve pıhtılaşmada artış, serebral vasküler düz kaslarda kontraksiyona ikincil serebral kan akımında azalma yer alır¹²¹.

Asemptomatik Karotis Stenozu

Genç erişkinlerde aterosklerotik karotis lezyonları nadirdir ancak prognozları kötüdür¹²². Çalışmalarda derecesi %50-%99 arasında olan asemptomatik karotis

stenozlu kişilerde yıllık inme riski %1 ile %3,4 arasında bulunmuştur^{123,124}. Olguların medikal tedavi, karotis arter endarterektomisi ve karotis anjiyoplasti tedavisinden fayda görmesi nedeniyle USG yardımıyla taranmaları erken teşhis için önemlidir. Kost-efektif olmayacağı için tüm genç erişkinlerin taranması yerine karotis üfürümü, intermitan kladikasyo gibi PAH bulguları, semptomatik KAH'ı olan yüksek riskli hastaların taranması uygun olacaktır. Örneğin PAH'ı olan erkek hastalarda karotis arter stenozu prevalansı %18 olarak bulunmuştur¹²⁵.

Obstruktif Uyku Apne Sendromu

Uykuda solunum bozuklukları (USB) inme hastalarında sık görülür. Bunlardan en sık görüleni olan OUAS'nin inme hastalarında prevalansı 4-6 kat artmıştır ve inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnmeden sonraki akut dönemde OUAS'si olan hastalarda fonksiyonel kayıp ve mortalite artmış bulunmuş, OUAS'nin tedavi edilmesi ile daha belirgin iyileşme ve rekürrens sıklığında azalma ile sonuçlanmıştır. OUAS şiddetini belirten apne-hipopne indeksinin yüksek olması inme insidansını arttırmaktadır. İndeksi 15 ve üstü olan hastalarda indeksi daha düşük olan hastalarla karşılaştırıldığında sessiz serebrovasküler lezyon görülme sıklığı artmıştır. Tam aydınlatılmamış olsa da tablodan aralıklı hipoksiye ikincil gelişen sempatik aktivasyonun yol açtığı kan basıncı dalgalanmaları ve endotelin gibi vazokonstriktif ajanların salınması sorumlu tutulmuştur. OUAS obezite ve artmış yaş ile ilişkili olmasına rağmen genç ve zayıf hastalar da uzun dil, dar çene yapısı, uzun uvula gibi yapısal farklılıklar; hipertrofik tonsiller ve adenoidler gibi nedenlerden dolayı risk altındadırlar. Tüm bu bilgiler ışığında risk faktörlerinden bağımsız olarak tüm inme hastalarında polisomnografi çalışmalarının yapılması önerilmektedir^{126,127}.

Anemi

“Beşinci kardiyovasküler risk faktörü” olarak tanımlanan anemi serebrovasküler olaylarla direkt ilişkilidir. Anemi reaktif trombositoza yol açarak sinüs ven trombozuna, düşük oksijen düzeylerine yol açarak serebral kan akımında artışa neden olur. Kan akışındaki artış ve türbülans ise trombüs göçüne neden olarak arterden artere embolizme yol açar. Ayrıca anemik hipoksi, sistemik hipoperfüzyon benzeri etki yaratarak watershed alanlarını iskemik hasara açık hale getirir. Aneminin değişik türlerinin (orak

hücreli anemi, beta talasemi, demir eksikliği anemisi) kardiyovasküler ve serebrovasküler olay riskinde artışa neden olduğu bulunmuştur. Anemi akut inmeli hastaların %15 ila %29'unda bildirilmiştir ve başvuru esnasında anemisi olan hastalarda mortalite daha yüksek bulunmuştur^{128,129}.

Trombositoz

Kan platelet sayısının $450 \times 10^9/L$ 'den yüksek olması olarak tanımlanır. Daha sık olarak kan kaybı, kanser, enfeksiyonlar, demir eksikliği, splenektomi, inflamatuvar hastalıklar gibi altta yatan nedenlere bağlı reaktif trombositoz şeklinde gelişir. Sıklığı daha az olmak üzere kazanılmış bir myeloproliferatif neoplazm olan esansiyel trombositoz (ET) ve polisitemia vera (PV) gibi hastalıkların seyrinde de görülür. Reaktif olanlarda trombotik komplikasyonların görülme riski oldukça düşüktür (%1,6) ve görülenlerin çoğu venöz komplikasyonlardır. Klonal trombositozlarda ise makrovasküler komplikasyonların görülme sıklığı artmıştır, üstelik serebrovasküler alan en sık etkilenen bölgedir (tanıda görülme oranı ET'de %11-25, PV'de %12-39). ET'de etkilenim arteryal alanda daha belirgindir¹³⁰.

Trombofililer

Trombofilik hastalıklar venöz trombozların iyi tanımlanmış nedenlerindedir ancak tek başına nadiren arteryal oklüzyona neden olurlar. Primer trombofilik hastalıklar iskemik inmelerin %1-4'ünden sorumludur. "Belirlenebilen Diğer Nedenlere Bağlı İnme" başlığı altında da en sık görülen kazanılmış trombofilik hastalık olan APS dışındaki diğer koagülasyon hastalıklarının sağdan sola veno-arteryel şant varlığı olmaksızın genç inme hastalarında büyük rol oynamadıklarına değinilmiştir. APS, heparinin indüklediği trombositopeni, lipoprotein a yüksekliği kazanılmış trombofilik hastalıklar arasında iken Faktör V Leiden mutasyonu, Protrombin G20210A mutasyonu, protein C/S ve antitrombin III eksikliği, hiperhomosisteinemiye yol açan MTHFR gen mutasyonları (özellikle C677T mutasyonu) kalıtsal trombofilik hastalıklar arasında yer alır. Düşük prevalans ve çeşitlilik göstermeleri nedeniyle genel popülasyonda rutin taramaları gerekmemektedir ancak yüksek riskli hastalarda taramaları önem taşımaktadır¹³¹.

2.5. Klinik Prezantasyon

Genç inme hastalarında etiyolojik profilin ve risk faktörlerinin yaşlı hastalardan farklı olması inme şiddetinin ve lokalizasyonunun farklı olma olasılığını gündeme getirmektedir.

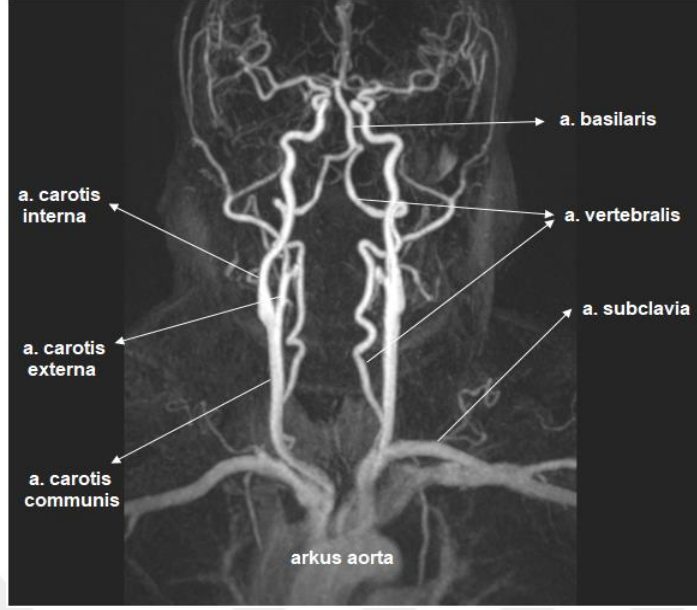
2.5.1. İnme Şiddeti

Genç hastalarda inme şiddetini belirlemek için en sık National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ve modifiye Rankin Skalası (mRS) kullanılmaktadır (Ek 1,3). İnme şiddetinin değerlendirildiği genç inme çalışmaları mevcuttur. Fransa'da yapılan bir çalışmada ortalama NIHSS skorunun $7,7 \pm 5,7$ (range 1-22), İsviçre'de yapılan bir çalışmada ise 5 (range 1-35) olduğu bulunmuştur. Skorlar anterior sulama alanındaki inmelerde daha yüksek bulunmuştur^{9,132}. İtalya'da yapılan bir çalışmada hastaların %40'ında minör inme ($mRS \leq 3$), %52'sinde major inme ($mRS > 3$), %8'inde geçici iskemik atak saptanmıştır¹³. Siyah ırkta şiddetli inme görülme olasılığı beyaz ırka göre belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur⁵⁴.

2.5.2. İnme Lokalizasyonu

a) Serebral Arteryal Anatomi

Beyin kan akımının tümü aortik arkten kaynaklanır. Sağlı sollu ICA'lar ve VA'lar beyin beslenmesinden sorumlu ana arterlerdir. Supratentoryal alanda oksipital lob ve talamus, infratentoriyel alanda ise beyin sapı ve serebellumun kan akımı posterior sirkülasyon olarak bilinen VA ve dalları tarafından sağlanırken, oksipital lob dışındaki serebral hemisferlerin kan akımı anterior sirkülasyon olarak bilinen ICA ve dalları tarafından sağlanır (Şekil 1)¹³³.



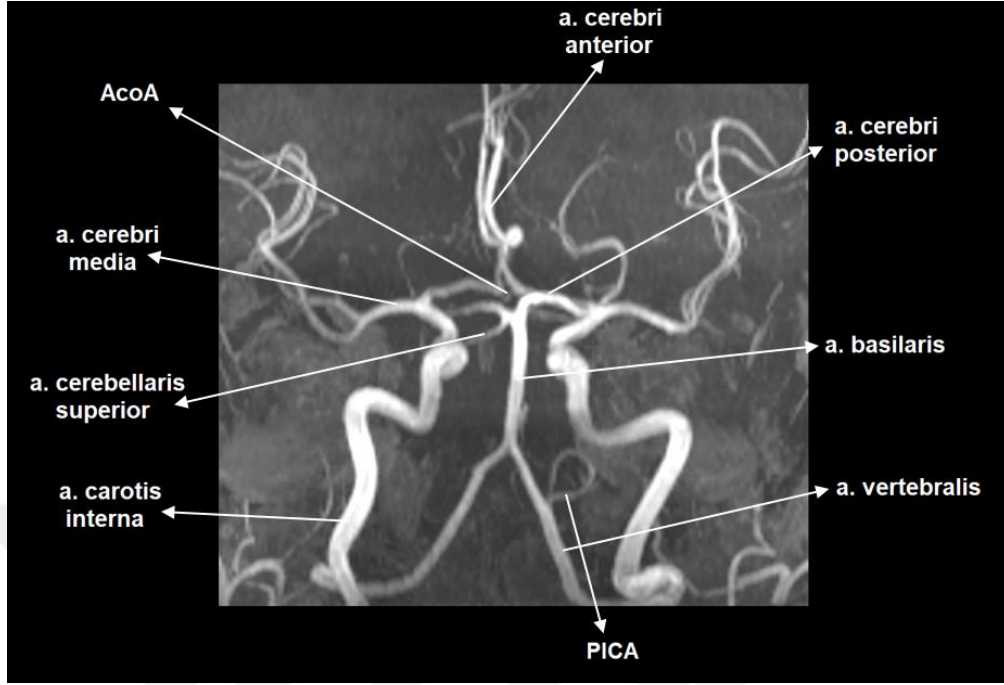
Şekil 1. MRA incelemesinde arkus aorta ve dalları

(İ.Ü.-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalı'nın izni ile hazırlanmıştır.)

İnternal Karotid Arter

Solda doğrudan arkus aortanın, sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalı olan ICA, a. carotis communis'in (CCA) dalıdır ve CCA'dan servikal dördüncü vertebra hizasında ayrılır. Beyne temporal kemiğin karotid kanalından giriş yaparak kavernöz sinüsün anterior kısmından geçer. Kavernöz sinüsün içinde nörohipofizi besleyen hipofizeal arter, anterior fossa tabanını sulayan anterior menengial arter ve orbita yapılarını besleyen oftalmik arter dallarını verir. Oftalmik arterden sonra internal kapsül genu ve posteriorunu, talamusun anteriorunu, hipotalamusu ve subtalamusu besleyen ve PCA ile anastomoz yapan posterior komünikan arter (PCoA); optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidum 2/3 medial kesimini, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besleyen anterior koroidal arter (AChA) dallarını verir¹³³.

Supraklinoid ICA frontobazal bölgede ACA ve MCA dallarını verir. ICA'nın uç kesimleri ve her iki ACA Willis poligonunun komponenti iken, MCA'lar Willis poligonunun komponenti değildir (Şekil 2)¹³⁴.



Şekil 2. MRA Time of Flight kesitinde Willis poligonu

(İ.Ü.-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroradyoloji Bilim Dalı'nın izni ile hazırlanmıştır.)

Anterior Serebral Arter

ICA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Anterior komünikan artere (AcoA) kadar olan A1 segmenti ve ACoA'dan ayrılan perforan arterler globus pallidus, nükleus kaudatus ve putamenin ön-alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula internanın ön bacağı ile paraolfaktor bölge ve anterior komissurun medyal bölümünü besler. ACA hemisferlerin iç yüzünde medyal orbitofrontal, frontopolar, perikallosal ve kallosomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları pariyetal lobun iç yüzü ile prekuneus bölgesini sularken, kallosomarginal arter frontal lobun iç yüzü ile parasentral lobül ve singulat girusun bir bölümünü sular. ACA enfarktı kontralateral hemianestezi, alt ekstremitayı daha çok etkileyen hemiparezi, medial frontal lobun etkilenmesine bağlı yürütücü işlevlerde bozulma, abuli ile sonuçlanabilir. Dominant hemisfer ACA enfarktları mutizme, nondominant hemisfer enfarktları akut konfüzyonel duruma neden olurlar. Bilateral ACA enfarktlarında akinetik mutizm ve üriner inkontinans görülür^{101,133,134}.

Orta Serebral Arter

Frontal ve pariyetal lobların geri kalan kısımlarını ve temporal lobun superior kısmını besler. MCA'nın ICA'dan çıkış noktasından silviyan fissüre kadar horizontal kısmı M1 segmenti olarak isimlendirilir. Bu segmentten sayıları 6 ile 12 arasında değişen globus pallidus, putamen ve internal kapsülü besleyen lentikülostriat arterler çıkar. Bu arterlerin tıkanması sonucu üçgen veya virgül şeklinde, çapları genellikle 2-7 cm arasında değişen striato-kapsüler ya da laküner enfarktlar görülür. Arterin birinci parçası genellikle üst dal (superior divizyon) ve alt dal (inferior divizyon) olarak iki uç dala ayrılarak sonlanır. Genüdan yukarıya ve posteriora dönen MCA dallarına M2 segmenti denir. M2 segmentinin silviyan fissürde laterale döndüğü alandan M3 segmenti başlar ve lateral serebral fissürün yüzeyinde sonlanır. M4 segmenti ise silviyan fissürün yüzeyinden başlar ve kortikal yüzeyin üstünde seyreder^{133,134}.

İskemik inme olguları arasında en sık MCA enfarktları görülür. İlk iskemik inme geçiren vakaların 2/3'ünde enfarkt MCA alanındadır. MCA'nın tüm sulama alanını etkileyen enfarkt kontralateral hemiparezi, hemianestezi ve hemianopiye neden olur. Frontal lob fonksiyonlarının kaybı ihmal sendromuna ve ipsilateral bakış kısıtlılığına yol açar. Dominant MCA enfarktlarında posterior-inferior frontal lob etkilenimine bağlı Broca afazisi, posterior-superior temporal lobun etkilenimine bağlı Wernicke afazisi görülür. Non-dominant hemisferdeki ilgili alanların etkilenmesi durumunda motor ve duysal aprozodi ile karakterize daha hafif bir konuşma bozukluğu formu görülür¹³³.

Vertebrobaziller Sistem

Vertebrobaziller sistem dolaşımını sağlayan vertebral arterler sağda brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arkus aortadan ayrılan a. subklavia'dan kaynağını alır¹⁰¹. VA a. subklavia'dan ayrıldıktan sonra beş ve altıncı servikal vertebraların transvers foraminaları içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Kranyum boşluğuna foramen magnumdan girdikten sonra öne ve yukarı yönelerek ponsun anterior yüzünde karşı taraf vertebral arteri ile birleşerek baziller arteri oluşturur. Vertebral arterler baziller arteri oluşturmadan önce medulla ve spinal kord posterior yüzünü besleyen posterior spinal arter; medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kord ön 2/3 kısmını besleyen anterior spinal arter;

medullanın dorsolateral yüzü, serebellum inferior yüzü, koroid pleksus ve serebellar nükleusları besleyen posterior inferior serebellar arter (PICA) dallarını verir¹³³.

Ponsun ön yüzünde seyreden BA aşağıdan yukarıya doğru ilerlerken 4 dal verir. Bunlardan anterior inferior serebellar arter (AICA) serebellum antero-inferiorunu, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı; pontin arterler ponsun lateral kısımlarını; superior serebellar arter serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları; PCA oksipital lob, temporal lob inferomedial ve parietal lobun kaudal superiorunu besler. PCA'dan çıkan perforan dallar olan talamo-genikulat arter ve posterior koroidal arter serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mezensefalonun beslenmesini sağlar^{133,134}.

Posterior sulama alanı enfarktleri tüm iskemik inmelerin %20'sini oluşturur. Büyük damar ateroskleroza olguların %35'inden, küçük damar hastalığı olguların %13'ünden sorumludur. Serebral kan akımının %40'ı ön sisteme giderken %20'si arka dolaşıma gider, dolayısıyla kardiyak embolinin posterior sisteme gitme olasılığı %20'dir. Enfarktın lokalizasyonuna göre diplopi, vizüel alan defektleri, disfaji, vertigo, bilinç değişikliği veya işitme kaybı görülebilir. Posterior sistem enfarktlarında kortikal belirtiler daha az görülür. Beyin sapındaki major afferent ve efferent traktlar ve kranial sinir çekirdekleri nedeniyle bu bölgedeki küçük lezyonlar ön sistem enfarktlarına göre daha belirgin defisite neden olur¹³⁵.

Beyin Arterleri Arasındaki Anastomozlar

Kişiler arasında varyasyon gösterebilen bu anastomotik bağlantılar sayesinde bir arterin kan akımı kesintiye uğradığında sabit kan akımı sağlanır. ICA'ların ve VA'ların terminal dalları hipofiz sapı etrafında anastomoz yaparak Willis poligonunu oluştururlar. Bu damar halkasını önde her iki tarafın ACA'sı ve bu iki arteri birbirine bağlayan AcoA; arkada her iki tarafın PCA'sı; yanlarda ise ICA'yı PCA'lara bağlayan PCoA'lar oluşturur. Willis poligonunun anatomisi vakaların %55'inde varyasyon gösterir. Willis poligonu gerektiğinde karotis ve vertebrobaziller sistem arasında devreye girerek kollateral dolaşımı sağlar.

Subaraknoid aralıkta yer alan ana damarların distal kortikal dalları arasındaki leptomeningeal bağlantılar, orbita bölgesinde ECA ile oftalmik arter dalları arasında oluşan kollateraller, ECA'nın meningeal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin

leptomeningeal dalları arasında oluşan kollateraller, servikal bölgede VA ile ECA arasında oluşan kollateraller beyin arterleri arasındaki diğer anastomozlardır¹³⁶.

b) Genç Hastalarda İnme Lokalizasyonu

Genç inme hastalarında yapılan çalışmalarda anterior sulama alanının posteriora göre daha çok etkilendiği bulunmuştur (anterior %52-87, posterior %13-41), %3-12 hastada ise her iki sulama alanında enfarkt görülmüştür. Enfarktların çoğu sol hemisferde görülmüştür. MCA sulama alanı en çok etkilenen sulama alanı olurken (%52-86) bunu sırasıyla VBA, PCA ve ACA sulama alanları izlemiştir⁹⁹. Cinsiyetler arasında anterior ve posterior sulama alanı enfarktları açısından fark izlenmediği belirtilmiştir¹⁵. Arka sistemde en sık PICA ve SCA sulama alanında enfarkt izlenmiştir^{137,138}. Yaşlı hastalarda genç hastalara göre arka sistem enfarktlarının daha az, laküner enfarktların ise daha sık görüldüğü bildirilmiştir¹³⁹.

2.6. Genç İnme Hastalarında Tanı Yöntemleri

İskemik inmeden şüphelenilen akut nörolojik bulgusu olan tüm hastalara kraniyal BT veya kanamaya duyarlı sekansları da içeren MR görüntülemesi yapılmalıdır. Bu şekilde lezyonun iskemik mi yoksa hemorajik mi olduğu saptanabildiği gibi vasküler hastalık dışı nedenler de dışlanabilir. Bunlardan BT'nin ulaşımı kolaydır ve iskeminin hiperdens arter, gri ve beyaz cevher arasındaki sınırın silinmesi gibi erken bulgularını gösterebilme özelliği vardır. MR incelemesinin özellikle difüzyon sekansları ilk 30 dk'da %88-100 sensitivite ve %86-100 spesivite ile iskemi alanını gösterir. BT ve MR perfüzyon incelemeleri tedavi ile kurtarılabilir alanı ifade eden penumbra alanını göstermede kullanılır. Büyük damar oklüzyonunu (BDO) değerlendirmek amacıyla baş ve boyun BTA ilk 4,5 saatlik tedavi penceresinde başvuran ve endovasküler girişim yapılma olasılığı bulunan hastalara kapı girişinden sonraki ilk 25 dk içinde, diğer hastalara ise mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. İskemik hasarı tetikleyen vasküler patolojiyi göstermede MRA da kullanılabilir ancak intrakraniyal dolaşımı göstermede her zaman yeterli olmayabilir. Arteryal diseksiyonları göstermede MRA ile birlikte yağ baskılamalı T1 ağırlıklı aksiyel MR incelemesi oldukça başarılıdır. Ekstrakraniyal ve transkraniyal doppler USG tarama testi olarak kullanılabilir. Yapılan vasküler incelemelerde neden bulunamamışsa konvansiyonel anjiyografi yapılmalıdır. Ancak konvansiyonel

anjyografinin diseksiyon gibi patolojilerin zaman içinde kaybolma olasılığının göz önünde bulundurularak erken dönemde yapılması gerekir^{133,140,141}.

Tam kan sayımı, kan şekeri, elektrolitler, kan üre ve kreatinin düzeyi, PT, aPTT, INR, lipid paneli, hemoglobin A1c düzeyi, TSH, CRP, sedimentasyon, gebelik testi, tam idrar tahlili, HIV ve sifiliz için seroloji çalışılmalıdır. Tam kan sayımına periferik yaymanın eklenmesi anemi etiyojisinde rol oynayabilecek orak hücreli anemi gibi patolojilerin saptanmasına yardımcı olur¹⁴².

Detaylı koagülasyon profili (antikardiyolipin antikorları, LA, protein S, protein C, aktive protein C rezistansı, antitrombin III, fibrinojen, D-dimer, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu (G20210A)) kendisinde ya da ailesinde tromboz öyküsü olan veya inme etiyojisi yapılan testlere rağmen bulunamayan hastalarda çalışılmalıdır. Antikoagülan tedavi sonuçları etkileyeceği için bu tetkiklerin tedaviye başlamadan önce yapılması yerinde olacaktır^{81,133}.

Göğüs röntgeni, elektrokardiyogram, TTE rutin olarak yapılmalıdır. Ritim bozukluklarının ayrıntılı taranması için holter monitorizasyonu, TTE normal ise ve sol atriya ait bir patoloji düşünülüyorsa TEE yapılmalıdır. Sağdan sola şanttan şüpheleniliyorsa TEE yerine non-invaziv, ucuz, basit bir test olan transkraniyal doppler USG ile yapılan embolik shower testi tercih edilebilir^{81,133,143}.

İnfeksiyöz ve vaskülitik süreçlerin ayrıntılı değerlendirilmesi için lomber ponksiyon yapılabilir. Beyin biyopsisi SSS izole anjiiti düşünülen hastalarda yapılabilir. Bütün bu testleri şüphelenilen etiyojiye göre genişletmek mümkündür. Madde kullanımından şüphelenilmesi durumunda toksikolojik testlerin; Fabry hastalığı, CADASIL gibi nadir görülen inme nedenlerinden şüphelenilmesi durumunda ilgili enzimin taranması ve genetik testlerin yapılması örnek verilebilir^{46,81}.

2.7. Genç İnme Hastalarında Tedavi

2.7.1. Akut Dönemde Tedavi

Genç ve yaşlı hastalarda akut inme tedavisi aynıdır. Semptom başlangıcından 4,5 saat sonrasına kadar başvuran hastalarda kontrendikasyon yoksa doku plazminojen aktivatörü alteplaz ile intravenöz (IV) tromboliz tedavisi ilk uygulanacak tedavidir. IV tedavi ile rekanalizasyon sağlanamayan, BDO bulguları olan, RACE

skoru ≥ 5 olan, ilk 6 saatte başvurmuş ya da 6 saatten sonra başvurmuş ancak perfüzyon görüntülemelerinde uygun kor-penumbra oranı saptanmış hastalarda endovasküler tedavi (intra-arteryal trombolitik tedavi, mekanik trombektomi ve bunların kombinasyonu) endikasyonu mevcuttur (Tablo 3 ve Ek 2). İnme geçirdiği esnada terapötik düzeyde antikoagülan tedavi alan hastalarda IV trombolitik tedavi yapılamayacağı için mekanik trombektomi yapılması düşünülmelidir.

Kan basıncı, ateş, kan şekeri, oksijenizasyon yönetimi de yaşlı hastalarda olduğu gibidir. Ancak geniş inmesi (özellikle malign MCA enfarkti) olan hastalarda intrakraniyal basınç yönetimi için yaşlı hastalarla karşılaştırıldığında daha agresif tedaviye ihtiyaç olacağı ve hemikraniyektominin daha sık endike olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve hastaların nörolojik yoğun bakım ünitesi olan bir merkeze sevkini sağlanması gerekir^{141,144}.

İskemik inmenin akut döneminde heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin ile yapılan antikoagülan tedavinin yararı olmadığı gibi serebral ve sistemik kanama riskini artırarak prognozu kötüleştirme potansiyeli vardır. Bu nedenle akut dönemde sadece ekstrakraniyal arteriyel diseksiyonu veya yüksek riskli kardiyak trombüsü olan seçilmiş vakalarda kullanımı değerlendirilmelidir.

Akut dönemde 160-300 mg/gün aspirin tedavisinin inme rekürrensini düşürdüğü geniş çalışmalar ile ortaya konulmuştur ancak alteplaz tedavisi sonrası ilk 24 saat başlanmaması gerektiği akılda bulundurulmalıdır^{101,145}.

Tablo 4. BDO semptomları (hastalarda bu özelliklerin bir kısmı veya hepsi olabilir)

| Sol MCA | Sağ MCA | BA |
|---------------------------------|---------------------------------|---|
| Sağ hemiparezi | Sol hemiparezi | Ani başlangıçlı bilinç kaybı ya da koma |
| Sağ hemianestezi | Sol hemianestezi | Kuadripleji ya da hemipleji |
| Gözlerde sola deviasyon | Gözlerde sağa deviasyon | Hemianopi |
| Afazi | Sol taraf aldırma/ihmal | Oküler felçler, nistagmus, diplopi |
| Sağ görme alanında vizüel kayıp | Sol görme alanında vizüel kayıp | Ataksi, vertigo, bulantı/kusma |
| | | Dizartri, disfaji |

2.7.2. Sekonder Koruma

Aterotrombotik iskemik inme geçirmiş bir hastayı ikinci bir inmeden korumada antiplatelet tedavi köşetaşını oluşturmaktadır. Aspirin inme rekürrensinde belirgin bir azalmaya yol açtığı kanıtlanmış en yaygın kullanılan ajandır. Yapılan çalışmalarda 50-1500 mg/gün arasında değişik dozlarda aspirin kullanımının inme riskini %15 azalttığı gösterilmiştir. ADP reseptörü üzerinden etki gösteren klopidogrel, prasugrel, tikagrelor, aspirin ve uzatılmış salınımlı dipiridamol kombinasyonu tedavide kullanılabilir diğer ajanlardır. Akut aterotrombotik inmeden ya da GİA'dan 3 gün sonra başlanacak dual antiplatelet tedavi, monoterapi ile karşılaştırıldığında inme rekürrensinde belirgin azalma sağlar ancak sekonder koruma için uzun süre kullanılması efektif bulunmamıştır¹⁴⁶.

Kardiyoembolik inme vakalarında sekonder koruma için vitamin K antagonisti olan warfarin ve non-vitamin K antagonisti olan yeni oral antikoagülan ajanlar kullanılabilir. Ancak orta-ağır mitral stenozu veya mekanik kalp kapakçığı olan hastalarda yeni oral antikoagülanların kullanılmayacağı, warfarinin kullanılması gerektiği akılda bulundurulmalıdır¹⁴⁷. Oral antikoagülan kullanımının uygun olmayacağı non-valvular AF'li hastalarda atriyal trombogenez için temel bölge olan sol atriyal apandisin perkutan yolla kapatılması alternatif tedavi olarak düşünülebilir¹⁴⁸. PFO'ya sekonder inme geçiren hastalarda PFO kapatılması düşünülebilir çünkü sadece antiplatelet tedavi alan hastalara göre inme geçirme riskinin PFO'su kapatılan hastalarda daha düşük olduğu saptanmıştır. Ancak kapatma işlemi sonrası cihaza bağlı komplikasyonların ve işleme sekonder AF gelişme riskinin olduğu göz önünde bulundurulmalıdır¹⁴⁹.

Karotis endarterektomisi ve karotise stent uygulanması hem semptomatik hem de asemptomatik karotis arter stenozunda etkinliği kanıtlanmış tedavi yöntemleridir. Son 6 ayda semptomatik bulgular gösteren, %50-99 darlığı olan 70 yaşın üstündeki hastalarda ve semptomların başlamasından sonraki ilk 14 günde revaskülarizasyon sağlanacak hastalarda stent yerine endarterektominin önerilmesi gerektiği belirtilmektedir. Bunun dışındaki durumlarda hastaların komorbid hastalıkları, sosyo-ekonomik durumu göz önünde bulundurularak endarterektomi ya da stent tedavisi kararı verilmelidir. Cerrahi olarak ulaşılması zor alanlara ise (BA, MCA gibi) endovasküler tedavi ile müdahale edilebilir^{101,150}.

Aterosklerotik plaklardaki inflamasyon inme rekürrensi için bağımsız bir risk faktörüdür ve plak stabilizasyonuna katkıda bulunacak kolşisin gibi antiinflamatuvar ilaçların yararına dair kanıtlar mevcuttur ancak çalışmalar devam etmektedir¹⁵¹.

İnmeye yol açan altta yatan hastalığın tedavisi önemlidir. Otoimmün vaskülitlerde immün baskılayıcı tedavilerin verilmesi; HIV, sistiserkoz gibi enfeksiyonların varlığında uygun antimikrobiyal ajanların kullanılması; Fabry hastalığında enzim replasmanı tedavisi; Moyamoya hastalığında direkt ve indirekt revaskülarizasyon yöntemleri örnek olarak verilebilir.

Değiştirilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınması hedeflenmelidir. Kan basıncının 140/90 mmHg ve üzerinde olması durumunda 130/80 mmHg'ye düşürülmesi hedeflenerek antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Ancak semptomatik intrakraniyal stenozu olan olgularda özellikle nabız basıncının 60 mmHg'nin üzerinde olması durumunda diyastolik kan basıncındaki düşmenin zararlı olacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Diyabetik hastalarda etkin kan şekeri regülasyonu inmeden korumada elzemdir. Glikolize hemoglobin düzeyinin %6,5'in altında tutulması önerilmektedir. Diyabetik hastalarda antihipertansif tedavide <140 mmHg yerine <120 mmHg'nin hedeflenmesinin inme riskini %41 azalttığı belirtilmektedir. BKİ'deki her 5 kg/m²'lik düşüş inme mortalitesinde %40 azalma sağlamaktadır. Bu nedenle hastalara kilo kontrolünün önemi anlatılmalıdır. Erken başlanan yüksek doz statin tedavisi, sigara ve alkol kullanımının kesilmesi ya da mümkün olan en düşük miktara indirilmesi, düzenli fiziksel aktivite tedavide son derece önemlidir. Diyetin sebze, meyve ve tam tahıldan zengin olması; şekerin, sodyumun, tatlandırılmış gıdaların, kırmızı etin, doymuş ve trans yağların kısıtlanması önerilmektedir^{47,151}.

2.8. Genç İnme Hastalarında Prognoz

Genç hastalarda yaşam beklentisinin yüksek olması ve hastaların üretim çağlarında olmaları prognoz tayinini daha da önemli hale getirmektedir. Fiziksel, sosyal ve emosyonel negatif etkilere daha çok maruz kalmaları nedeniyle, erken dönemde uzun dönemli prognostik bilgiye sahip olunması hem hastanın yaşamının düzenlenmesi hem de klinisyenin sekonder koruma yöntemlerini düzenlemesi için önemlidir.

Genç erişkinlerde akut iskemik inme sonrası uzun dönemli ölüm riski düşüktür. Genç hastaların 5 yılın sonunda %90'ından fazlası hayatta kalırken yaşlı hastalarda bu

oran sadece %40'tır. Kümülatif mortalite riski yaklaşık olarak ilk 1 ayda %2, 1 yılda %5, 5 yılda %9-10, 10 yılda %12 olarak açıklanmıştır. Vasküler mortalite ilk 1 yılda en yüksektir. 10 yıllık kümülatif mortalite riski aynı yaştaki genel popülasyon bireylerinden 10 kat daha yüksektir¹⁵².

Yaşlı popülasyon ile karşılaştırıldığında fonksiyonel iyileşme de belirgin olarak daha iyidir. Bazı serilerde hastaların %90'ının günlük yaşamın tüm aktivitelerinde bağımsız oldukları (mRS skoru ≤ 2), %95'inin inmeye rağmen yardımsız yürüyebildikleri belirtilmiştir. 35 yaşın altında olmanın, migren ve/veya oral kontraseptif ilişkili inme geçirmenin daha iyi fonksiyonel iyileşme ile birlikte olduğu, laküner enfarktların ve etiyojisi belirsiz inmenin daha iyi prognoza sahip olduğu bildirilmiştir. Diyabet ve başvuru esnasında şiddetli nörolojik defisit fonksiyonel iyileşmeyi olumsuz etkilemektedir^{144,152}.

Olguların %50-70'inin ortalama 8 ayda iş yaşamına geri döndüğü ancak %25'inin iş değişikliğine ya da yarı zamanlı çalışmaya ihtiyaç duyduğu raporlanmıştır. Yapılan bir çalışmada genç inme hastalarının %7'sinin inme sonrası 3 yıllık dönemde partnerlerinden ayrıldığı gözlenmiştir. İnme sonrası olguların %20-50'sinde depresyon, %54'ünde yorgunluk, %15-20'sinde başağrısı, %10'unda nöbet bildirilmiştir. 5 yıllık inme rekürrensi yaşlı hastalarla karşılaştırıldığında 2 kat daha azdır, rekürrens hızı ilk 1 yılda en yüksek iken izleyen yıllarda düşer. Rekürrens aterotrombotik inme geçiren hastalarda daha yüksektir^{144,152}.

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 05/03/2019 tarih ve 83045809-604.01.02 sayılı kararı ile etik yönden uygun bulunarak yapıldı.

Çalışmada Ocak 2000–Mart 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi–Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Beyin Damar Hastalıkları Bilim Dalı'na ani gelişen fokal ya da global serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulgularla başvurmuş ve iskemik inme tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yaş sınırı ≥ 18 ve ≤ 55 olarak kabul edildi. Ciddi kafa travması ve asfiksi ile ilişkili inme, geçici iskemik atak, anjiyografik incelemeye ikincil inme, sinüs ven trombozu tanısı olan hastalar çalışma dışında tutuldu. Çalışmaya toplam 200 hasta dahil edildi.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, medeni halleri, kilo ve boy bilgileri, başvuru yakınmaları, inme başlangıcı ve taburculuk sonrası NIHSS skorları, taburculuk sonrası mRS skorları, hastanede yatış süreleri sorgulandı. NIHSS'ye göre inme şiddeti semptom yok (0), hafif (1-4), orta (5-15), orta-ağır (16-20), çok ağır (21-42) olarak değerlendirildi. mRS skoru 3'ün altında olanlar günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız, 3 ve üzerinde olanlar bağımlı kabul edildi. Özgeçmişlerinde DM, HT, AF, kalp yetmezliği, kapak replasmanı, KAH, koroner bypass-stent öyküsü, ME, hiperlipidemi, PAH, USB, migren, geçirilmiş inme ve diğer hastalık öyküleri sorgulandı. HT tanısı için hastanın inmenin akut dönemi dışındaki takibi esnasında kan basıncının iki kez 140/90 mmHg'nin üstünde saptanması ya da hastanın inme öncesi tanı almış ve antihipertansif tedavi alıyor olması koşulu arandı. Açlık kan şekeri 126 mg/dl ve üstü olan veya kan şekeri herhangi bir ölçümde 200 mg/dl ve üstü saptanan ya da daha önceden tanı almış olup antidiyabetik tedavi alan hastalar DM tanısı aldı. Açlık kan kolesterolü 200 mg/dl ve/veya trigliseridi 150 mg/dl'nin üstünde olan ya da inme öncesi hiperlipidemi tanısı alıp antihiperlipidemi tedavisi alan hastalara hiperlipidemi tanısı konuldu. BKİ değeri 25-29,9 kg/m² arasında olanlar “fazla kilolu”, 30-39,9 kg/m² arasında olanlar “obez”, 40 kg/m² ve üzerinde olanlar ise “morbid obez” olarak sınıflandırıldı¹⁵³. İnme öncesinde 6 aydan daha uzun süre ile en az yarım paket/gün (10 adet/gün) sigara kullanımı olan hastalar sigara kullanıyor; 6 aydan daha uzun süre ile en az 1 kadeh/gün alkol tüketimi

olan hastalar alkol kullanıyor kabul edildi. OKS kullanımını için inme öncesi dönemde en az 3 ay süreyle düzenli kullanım koşulu arandı. Hastaların aile bireylerinde geçirilmiş inme öyküsü olup olmadığı sorgulandı. Hastaların yapılmış bulunan kraniyal BT, kraniyal MR, karotis-vertebral doppler USG, kraniyal-servikal MRA ve BTA, konvansiyonel anjiyografi, EKG, TTE, TEE, ritim holter, hemogram, sedimentasyon, rutin biyokimya, glikolize hemoglobin (HbA1c), lipid profili, tiroid fonksiyon testleri, PT, aPTT, INR, periferik yayma, VDRL ve TPHA (sifilizin meningovasküler tutulumu için), anti HIV, RF, ANA, anti-dsDNA, C3, C4, antikardiyolipin antikorları, antifosfolipit antikorları, p-ANCA, c-ANCA, fibrinojen, D-dimer, protein C, protein S, antitrombin III, LA, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, MTHFR mutasyonu, plazminojen aktivatör inhibitör mutasyonu sonuçları incelendi.

Eldeki veriler ışığında hastalar iskemik inme etiyolojilerine göre 5 gruba ayrıldı;

1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardiyembolizm
3. Küçük arter oklüzyonu
4. Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı
5. Etiyolojisi bilinmeyen

Görüntüleme yöntemleri (BT ve/veya MR) ile enfarkt lokalizasyonları belirlendi (sağ hemisfer, sol hemisfer, kortikal, subkortikal, serebellar ve beyin sapı olmak üzere).

Enfarktlar arter sulama alanlarına göre 5 gruba ayrıldı;

1. Orta serebral arter (MCA)
2. Anterior serebral arter (ACA)
3. Posterior serebral arter (PCA)
4. Vertebrobasiller arter (VBA)
5. Multifokal

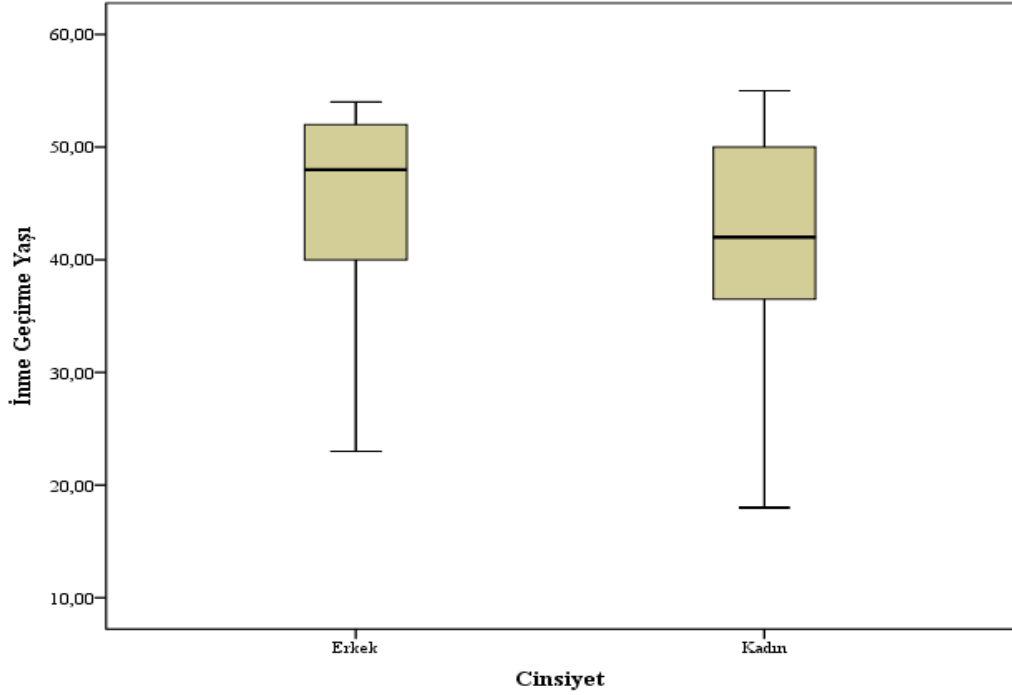
Demografik özellikler, risk faktörleri, etiyoloji, inme lokalizasyonu ve etkilenen arter sulama alanı tüm gruplarda değerlendirildi. Hastaların fonksiyonellikleri ve mortaliteleriyle ilgili bilgiler hastanede yattıkları süreyi ve taburculuk sonrası 4. haftada yapılan kontrollerini kapsamaktaydı.

İstatistiksel Analiz:

Çalışma sonucunda elde edilen bulguların istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows versiyon 25.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma (SS), ortanca ve minimum-maksimum değerleri kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram teknikleri ve Kolmogorov–Smirnov testi yardımıyla incelendi. Çaprazlık tabloları (2x2) değerlendirilirken Pearson Ki-Kare ve Fisher’s Exact Testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen (non-parametrik) değişkenler iki grup arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi, ikiden fazla grup arasında değerlendirilirken Kruskal Wallis Testi kullanıldı. P değerinin 0,05’ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 117'si erkek (%58,5) ve 83'ü (%41,5) kadın olmak üzere toplam 200 hasta alındı. Olguların ortalama inme geçirme yaşı 43,4 ($\pm 9,5$) idi. Kadın olguların ortalama inme geçirme yaşı 42,2 ($\pm 8,8$) iken, erkek olguların ortalama inme geçirme yaşı 44,3 ($\pm 9,9$) idi (Şekil 3). Cinsiyete göre inme geçirme yaşı karşılaştırıldığında erkeklerde inme geçirme yaşının kadınlara göre daha büyük olduğu saptandı ($p:0,021$).



Şekil 3. Cinsiyete göre inme geçirme yaşı

Olguların 113'ü (%56,6) ilköğretim (ülkemizde 2012 yılında yapılan düzenleme sonrası ilköğretim eğitim süresinin değişmesi nedeniyle eski uygulamaya göre 5 yıllık ilkokul ve 8 yıllık ortaokul mezunu olan hastalar da bu gruba dahil edilmiştir), 46'sı lise (%23), 34'ü (%17) üniversite, 2'si (%1) lisansüstü mezunu idi, 1 hasta okur-yazar idi ancak herhangi bir okuldan mezun olmamıştı, 4 hasta (%2) ise okur-yazar değildi. 153 hasta (%76,5) inme geçirdiği dönemde evli, 33 hasta (%16,5) bekar, 11 hastanın (%5,5) eşi vefat etmiş, 3 hasta (%1,5) ise boşanmıştı. Hastaların demografik özelliklerine Tablo 5'te yer verilmiştir.

Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri

| | | n | % |
|----------------------|-------------------|-----------------------------|----------|
| Cinsiyet | Erkek | 117 (ort. yaş 44,3± 9,9) | (58,5) |
| | Kadın | 83 (ort. yaş 42,2 ± 8,8) | (41,5) |
| Medeni Hal | Evli | 153 | (76,5) |
| | Bekar | 33 | (16,5) |
| | Boşanmış | 3 | (1,5) |
| | Eşi vefat etmiş | 11 | (5,5) |
| Eğitim Durumu | Okuma-yazması yok | 4 | (2) |
| | Okuma-yazması var | 1 | (0,5) |
| | İlköğretim | 113 | (56,5) |
| | Lise | 46 | (23) |
| | Üniversite | 34 | (17) |
| | Lisansüstü | 2 | (1) |

Hastalarda iskemik inme risk faktörleri incelendi. Hiperlipidemi hastaların %49’unda (n=98) görülen en sık risk faktörü idi. Bunu sırasıyla sigara kullanımı (n=91, %45,5) ve HT (n=75, %37,5) izliyordu. Hastaların %26’sında inme esnasında anemi tespit edilmişti (n=52). Hastaların %25’inde DM mevcuttu. 45 hastanın (%22,5) ailesinde inme geçirme öyküsü vardı.

Hastaların BKİ’leri incelendi. Obezite hastalarda sık saptanan risk faktörlerinden birisi idi. Hastaların %21’i (n= 42) “obez”, %2,5’i (n=5) “morbid obez”, %46,5’i ise “fazla kilolu” kategorisinde bulunuyordu (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların beden kitle indeksi incelemesi

| BKİ | Ort: 27,33 kg/m² | | | ±4,58 SS | | | |
|---|------------------------------------|------|--------|-----------------|------|--------|----------------------|
| BKİ | Erkek | | | Kadın | | | p¹ |
| | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | |
| | 27,23 | ±3,9 | 27,2 | 27,47 | ±5,4 | 26,7 | 0,828 |
| | n | | | % | | | |
| Zayıf (<18,5 kg/m ²) | 2 | | | (1) | | | |
| Normal (18,5-24,9 kg/m ²) | 58 | | | (29) | | | |
| Fazla Kilolu (25-29,9 kg/m ²) | 93 | | | (46,5) | | | |
| Obez (30-39,9 kg/m ²) | 42 | | | (21) | | | |
| Morbid Obez (>40 kg/m ²) | 5 | | | (2,5) | | | |

¹Mann Whitney U Testi

Hastaların %15'inde (n=30) alkol kullanımı mevcuttu. KAH %13,5 (n=27) sıkça eşlik eden hastalıklardan birisiydi. 21 hasta (%13,5) inme öncesi günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek düzeyde USB semptomları (uykuda tanıklı apne, gürültülü horlama, soluk tutma ya da boğulma hissiyle uyanma, dinlenmeden uyanma, gündüz uykululuk hali, yorgunluk, insomni) tariflemekteydi. 20 hastada (%10) migren öyküsü vardı. Kadınların sadece %8,4'ünde (n=7) oral kontraseptif kullanımı mevcuttu. MTHFR mutasyonu hastaların %13,5'inde (n=27), homosistein yüksekliği hastaların %6,5'inde (n=13) saptandı. Ancak inme ile ilişkili gen testlerinin, homosistein düzeyi gibi ayrıntılı testlerin sadece etiyojisi belirlenemeyen hastalarda yapıldığını belirtmek gerekir. Hastalarda izlenen tüm risk faktörlerine Tablo 7'de yer verilmiştir.

Tablo 7. Hastaların risk faktörleri

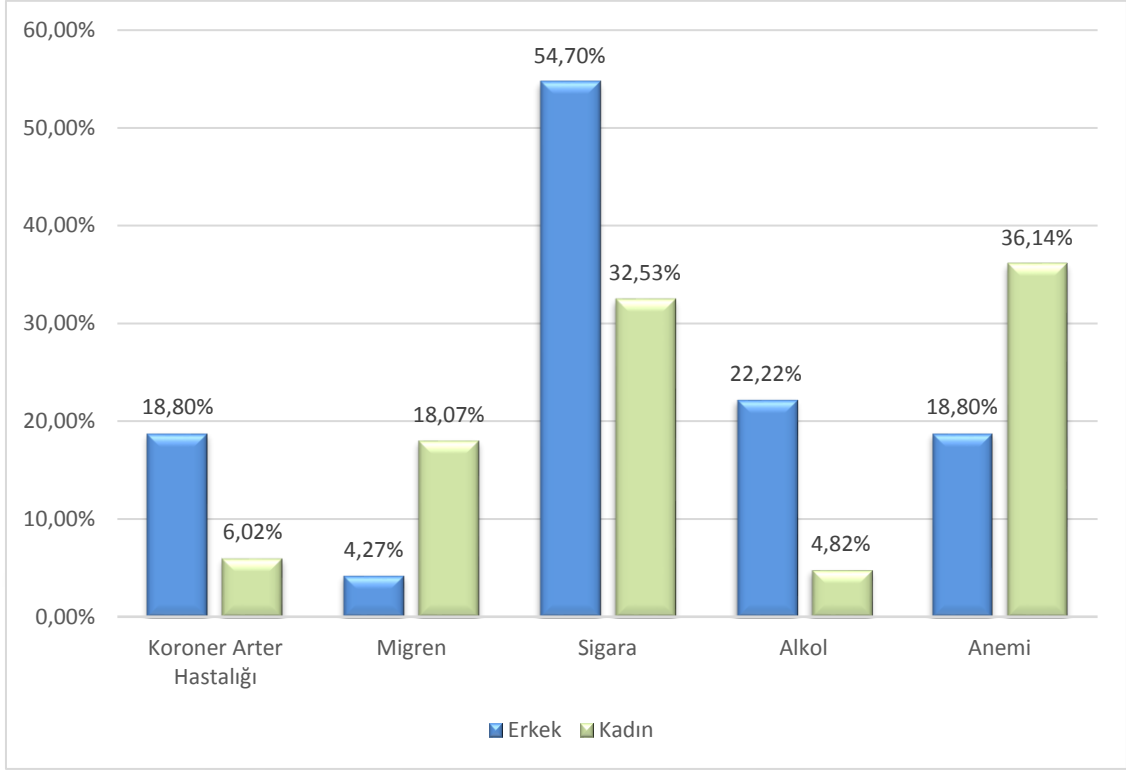
| | n | % |
|--|----------|----------|
| Hiperlipidemi | 98 | (49) |
| Sigara Kullanımı | 91 | (45,5) |
| HT | 75 | (37,5) |
| Anemi | 52 | (26) |
| DM | 50 | (25) |
| Ailede İnme Öyküsü | 45 | (22,5) |
| Alkol Kullanımı | 30 | (15) |
| KAH | 27 | (13,5) |
| MTHFR Mutasyonu | 27 | (13,5) |
| USB Semptomları | 21 | (10,5) |
| Migren Öyküsü | 20 | (10) |
| Hiperhomosisteinemi | 13 | (6,5) |
| Trombositoz (Plt > 450x10⁹/L) | 9 | (4,5) |
| Kalp Yetmezliği | 8 | (4) |
| OKS Kullanımı (Kadın Hastalarda) | 7 | (8,4) |
| Faktör V Leiden Mutasyonu | 7 | (3,5) |
| Plazminojen Aktivatör İnhibitör Mutasyonu | 7 | (3,5) |
| Protrombin Gen Mutasyonu | 6 | (3) |
| KBY | 4 | (2) |
| HIV Enfeksiyonu | 2 | (1) |
| Polisitemi | 2 | (1) |

Cinsiyete göre inme risk faktörlerinin görülme sıklıkları incelendi. Erkeklerde KAH görülme oranı (%18,8) kadın hastalara göre (%6,02) daha yüksek idi (p:0,009). Sigara ve alkol kullanımı erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranlarda izlendi. Kadınlarda ise migren ve aneminin erkek hastalara göre daha fazla görüldüğü saptandı (Tablo 8, Şekil 4).

Tablo 8. Cinsiyete göre inme risk faktörleri oranları

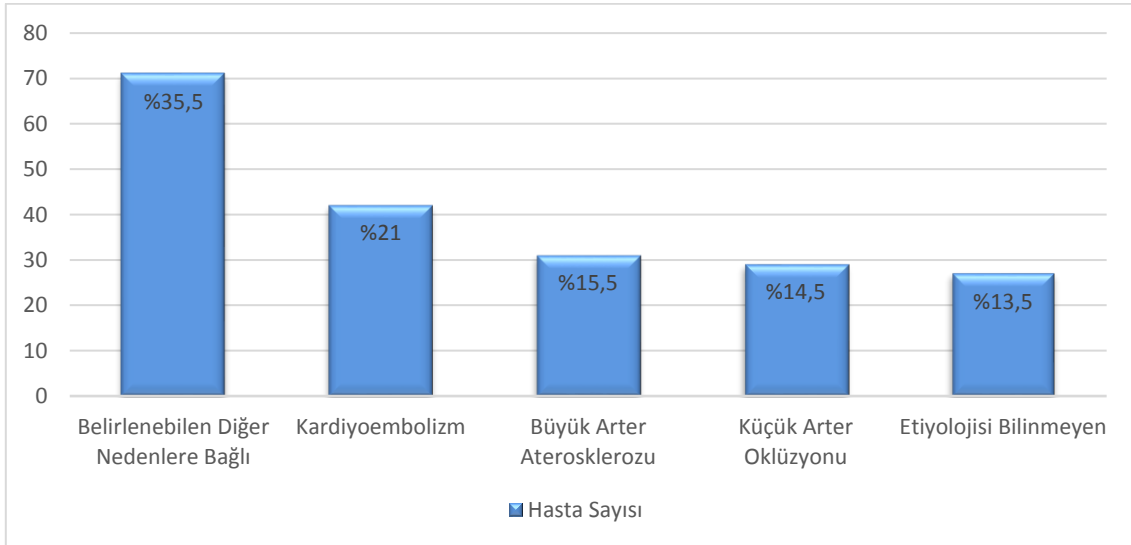
| | | Erkek | | Kadın | | p ¹ |
|--|--------------|-------|---------|-------|----------|----------------|
| | | n | % | n | % | |
| BKİ | Zayıf | 1 | (0,85) | 1 | (1,2) | 0,269 |
| | Normal | 31 | (26,5) | 27 | (32,5) | |
| | Fazla kilolu | 62 | (52,9) | 31 | (37,4) | |
| | Obez | 21 | (17,95) | 21 | (25,3) | |
| | Morbid obez | 2 | (1,7) | 3 | (3,6) | |
| DM | Var | 35 | (29,9) | 15 | (18,07) | 0,057 |
| | Yok | 82 | (70,1) | 68 | (81,9) | |
| HT | Var | 45 | (38,46) | 30 | (36,14) | 0,739 |
| | Yok | 72 | (61,54) | 53 | (63,86) | |
| Kalp Yetmezliği | Var | 4 | (3,42) | 4 | (4,82) | 0,618 |
| | Yok | 113 | (96,58) | 79 | (95,18) | |
| KAH | Var | 22 | (18,8) | 5 | (6,02) | 0,009 |
| | Yok | 95 | (81,2) | 78 | (93,98) | |
| Hiperlipidemi | Var | 60 | (51,28) | 38 | (45,78) | 0,443 |
| | Yok | 57 | (48,72) | 45 | (54,22) | |
| USB Semptomları | Var | 16 | (13,68) | 5 | (6,02) | 0,082 |
| | Yok | 101 | (86,32) | 78 | (93,98) | |
| Migren Öyküsü | Var | 5 | (4,27) | 15 | (18,07) | 0,001 |
| | Yok | 112 | (95,73) | 68 | (81,93) | |
| | Yok | 100 | (85,47) | 74 | (89,16) | |
| Hiperhomosisteinemi | Var | 9 | (7,69) | 4 | (4,82) | 0,417 |
| | Yok | 108 | (92,31) | 79 | (95,18) | |
| HIV | Var | 2 | (1,71) | 0 | (0) | 0,231 |
| | Yok | 115 | (98,29) | 83 | (100) | |
| Polisitemi | Var | 2 | (1,71) | 0 | (0) | 0,231 |
| | Yok | 115 | (98,29) | 83 | (100,00) | |
| Sigara Kullanımı | Var | 64 | (54,7) | 27 | (32,53) | 0,002 |
| | Yok | 53 | (45,3) | 56 | (67,47) | |
| Trombositoz | Var | 6 | (5,13) | 3 | (3,61) | 0,611 |
| | Yok | 111 | (94,87) | 80 | (96,39) | |
| Ailede İnme Öyküsü | Var | 26 | (22,22) | 19 | (22,89) | 0,911 |
| | Yok | 91 | (77,78) | 64 | (77,11) | |
| Alkol Kullanımı | Var | 26 | (22,22) | 4 | (4,82) | 0,001 |
| | Yok | 91 | (77,78) | 79 | (95,18) | |
| Anemi | Var | 22 | (18,8) | 30 | (36,14) | 0,006 |
| | Yok | 95 | (81,2) | 53 | (63,86) | |
| KBY | Var | 2 | (1,71) | 2 | (2,41) | 0,727 |
| | Yok | 115 | (98,29) | 81 | (97,59) | |
| Faktör V Leiden Mutasyonu | Var | 5 | (4,27) | 2 | (2,41) | 0,480 |
| | Yok | 112 | (95,73) | 81 | (97,59) | |
| Protrombin Gen Mutasyonu | Var | 3 | (2,56) | 3 | (3,61) | 0,668 |
| | Yok | 114 | (97,44) | 80 | (96,39) | |
| MTHFR Mutasyonu | Var | 17 | (14,53) | 10 | (12,05) | 0,613 |
| | Yok | 100 | (85,47) | 73 | (87,95) | |
| Plazminojen Aktivatör İnhibitör Mutasyonu | Var | 3 | (2,56) | 4 | (4,82) | 0,393 |
| | Yok | 114 | (97,44) | 79 | (95,18) | |

¹Ki-Kare Testi



Şekil 4. Cinsiyete göre görülme sıklıkları farklı olan risk faktörleri

Olgular TOAST kriterlerine göre 5 etiyolojik alt gruba ayrıldı. Hastaların 71'i (%35,5) belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme, 42'si (%21) kardiyemboli, 31'i (%15,5) büyük arter ateroskerozu, 29'u (%14,5) küçük arter oklüzyonu, 27'si (%13,5) etiyolojisi bilinmeyen inme sınıfının kriterlerini karşılıyordu (Şekil 5).



Şekil 5. Olguların TOAST kriterlerine göre alt grupları

Kardiyoembolizm grubunda bulunan toplam 42 olgunun 11'inde (%26,19) PFO, 7'sinde (%16,67) hipokinetik sol ventriküler segment, 6'sında (%14,29) akinetik sol ventriküler segment, 5'inde (%11,9) AF, 3'ünde (%7,14) ASA, 2'sinde (%4,76) MVP, 2'sinde (%4,76) sol ventriküler trombus, 2'sinde (%4,76) KKY, 2'sinde (%4,76) mekanik prostetik kapak, 1'inde (%2,38) yeni geçirilmiş ME, 1'inde (%2,38) atriyal miksoma tespit edildi. Kardiyoemboli grubundaki hastaların risk faktörleri değerlendirildiğinde TOAST kriterlerine göre 17 hastanın (%40,48), SSS-TOAST kriterlerine göre ise 13 hastanın (%30,95) yüksek risk faktörüne sahip olduğu tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların TOAST kriterlerine göre etiyolojik grupları

| TOAST Sınıflaması | n | % |
|--|-----------|---------------|
| Belirlenebilen Diğer Nedenler | 71 | (35,5) |
| Non-aterosklerotik non-inflamatuvar nedenler | 41 | (56,75) |
| Hematolojik hastalıklar ve koagülopatiler | 18 | (25,35) |
| İnflamatuvar nedenler | 11 | (15,49) |
| Paraneoplastik(maligniteye ikincil) | 1 | (1,41) |
| Kardiyoembolizm | 42 | (21) |
| PFO | 11 | (26,19) |
| Hipokinetik sol ventriküler segment | 7 | (16,67) |
| Akinetik sol ventriküler segment | 6 | (14,29) |
| AF | 5 | (11,9) |
| ASA | 3 | (7,14) |
| KKY | 2 | (4,76) |
| MVP | 2 | (4,76) |
| Mekanik prostetik kapak | 2 | (4,76) |
| Sol ventriküler trombus | 2 | (4,76) |
| Yeni geçirilmiş ME | 1 | (2,38) |
| Atriyal miksoma | 1 | (2,38) |
| Büyük Arter Aterosklerozi | 31 | (15,5) |
| Küçük Arter Oklüzyonu | 29 | (14,5) |
| Etiyolojisi Bilinmeyen İnme | 27 | (13,5) |

Saptanabilir diğer nedenler grubunda bulunan toplam 71 hastanın 41'inde (%56,75) non-aterosklerotik non-inflamatuvar nedenler, 18'inde (%25,35) hematolojik hastalıklar ve koagülopatiler, 11'inde (%15,49) inflamatuvar nedenler, 1'inde paraneoplastik (maligniteye ikincil) inme tespit edildi. Non-aterosklerotik non-inflamatuvar nedenler saptanan 41 olgunun 31'inde diseksiyon (16 tanesi ICA, 15 tanesi VA), 3'ünde CADASIL, 2'sinde Moyamoya hastalığı, 1'inde Susac Sendromu, 1'inde Marfan Sendromu, 1'inde anevrizma, 1'inde Sneddon Sendromu, 1'inde Fabry hastalığı inme nedeni olarak belirlendi. Bu grupta tüm hastaların %15,5'ini oluşturan serviko-sefalik diseksiyonlar en sık etiyolojik grubu oluşturuyordu. İnflamatuvar nedenlere bağlı inme geçiren 11 olgunun 6'sında izole SSS vaskülit, 2'sinde Takayasu arteriti, 2'sinde HIV enfeksiyonu, 1'inde lökositoklastik vaskülit mevcuttu. Hematolojik neden olarak hastaların 6'sında LA pozitifliği, 5'inde protein S eksikliği, 2'sinde AFS, 2'sinde protein C eksikliği, 1'inde Faktör V Leiden mutasyonu, 1'inde homozigot PAI mutasyonu, 1'inde hipofibrinojemi tespit edildi.

Etiyolojisi bilinmeyen inme grubundaki 5 hastada (%18,5) yapılabilecek tüm tetkiklerin yapılmasına rağmen etiyoloji bulunamamıştı, 22 hasta (%81,5) ise yeterince tetkik edilmemişti.

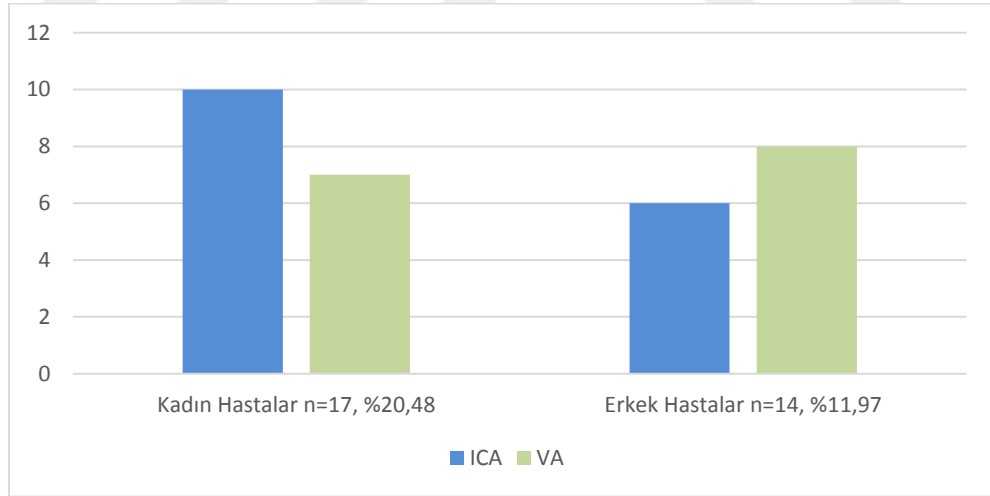
Etiyolojik gruplar arasında inme geçirme yaşı büyük arter ateroskleroza grubunda diğer gruplara göre daha yüksek bulundu ($50,81 \pm 3,73$; $p < 0,001$).

Etiyolojik grupların kadın ve erkek cinsiyette görülme oranları incelendi. Kadın hastaların %46,99'unda belirlenebilen diğer nedenlere bağlı, %19,28'inde kardiyemboliye bağlı, %15,66'sında etiyolojisi bilinmeyen, %9,64'ünde büyük arter aterosklerozuna bağlı, %8,43'ünde küçük arter oklüzyonuna bağlı inme görülmüştü. Erkek olguların ise %27,35'inde belirlenebilen diğer nedenlere bağlı, %22,22'sinde kardiyemboliye bağlı, %19,66'sında büyük arter aterosklerozuna bağlı, %18,8'inde küçük arter oklüzyonuna bağlı, %11,97'sinde etiyolojisi bilinmeyen inme görüldü. Her iki cinsiyette de en sık etiyolojik grubu belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme oluşturuyordu. Büyük arter aterosklerozunun ve küçük arter oklüzyonunun oranı erkeklerde kadınlardan daha yüksekti (Tablo 10).

Tablo 10. Etiyolojik grupların kadın ve erkek cinsiyette dağılımı

| TOAST Sınıflaması | Kadın | | Erkek | |
|--------------------------------------|-------|---------|-------|---------|
| | n | % | n | % |
| Büyük Arter Ateroskleroza | 8 | (9,64) | 23 | (19,66) |
| Kardiyoembolizm | 16 | (19,28) | 26 | (22,22) |
| Küçük Arter Oklüzyonu | 7 | (8,43) | 22 | (18,8) |
| Belirlenebilen Diğer Nedenler | 39 | (46,99) | 32 | (27,35) |
| Etiyolojisi Bilinmeyen İnme | 13 | (15,66) | 14 | (11,97) |

Belirlenebilen diğer nedenler grubunun en sık iki alt grubunu oluşturan diseksiyon ve hematolojik hastalıklar ve koagülopatilerin cinsiyet dağılımı da incelendi. 17 kadın hastada (tüm kadın hastaların %20,48'i) ve 14 erkek hastada (tüm erkek hastaların %11,97'si) serviko-sefalik diseksiyon mevcuttu. Kadınlarda diseksiyon olgularının %58,82'i (n=10) ICA'da iken, %41,18'i (n=7) VA'da idi. Erkeklerde ise diseksiyon olgularının %57,14'ü (n=8) VA'da iken, %42,86'sı (n=6) ICA'da idi (Şekil 6). İnme etiyojisini kadın hastaların %14,46'sında (n=12), erkek hastaların %5,13'ünde (n=6) hematolojik hastalıklar ve koagülopatiler oluştuyordu.



Şekil 6. Serviko-sefalik diseksiyonların kadın ve erkek olgularda dağılımı

TOAST sınıflamasına göre risk faktörleri incelendi. Büyük arter ateroskleroza grubunda DM (%45,16) ve HT (%64,52) ($p<0,001$); kardiyoembolizm grubunda KKY (%16,67) ve KAH (%28,57) görülme oranları diğer gruplara göre daha yüksekti ($p<0,001$). MTHFR mutasyonu etiyojisini bilinmeyen inme grubunda (%29,63) diğer gruplara göre daha fazla görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. TOAST sınıflamasına göre risk faktörleri dağılımı

| | | TOAST Sınıflaması | | | | | | | | | | p ¹ |
|---|--------------|---------------------------|---------|-----------------|---------|-----------------------|---------|-------------------------------|---------|------------------------|---------|----------------|
| | | Büyük Arter Aterosklerozu | | Kardiyoembolizm | | Küçük Arter Oklüzyonu | | Belirlenebilen Diğer Nedenler | | Etiyolojisi Bilinmeyen | | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| BKİ | Zayıf | 0 | (0) | 0 | (0) | 0 | (0) | 2 | (2,82) | 0 | (0) | 0,720 |
| | Normal | 9 | (29,03) | 9 | (21,43) | 9 | (31,03) | 22 | (30,99) | 9 | (33,33) | |
| | Fazla kilolu | 14 | (45,16) | 21 | (50) | 15 | (51,72) | 33 | (46,48) | 10 | (37,04) | |
| | Obez | 7 | (22,58) | 11 | (26,19) | 3 | (10,34) | 14 | (19,72) | 7 | (25,93) | |
| | Morbid obez | 1 | (3,23) | 1 | (2,38) | 2 | (6,90) | 0 | (0) | 1 | (3,7) | |
| DM | Var | 14 | (45,16) | 14 | (33,33) | 11 | (37,93) | 6 | (8,45) | 5 | (18,52) | <0,001 |
| | Yok | 17 | (54,84) | 28 | (66,67) | 18 | (62,07) | 65 | (91,55) | 22 | (81,48) | |
| HM | Var | 20 | (64,52) | 20 | (47,62) | 12 | (41,38) | 13 | (18,31) | 10 | (37,04) | <0,001 |
| | Yok | 11 | (35,48) | 22 | (52,38) | 17 | (58,62) | 58 | (81,69) | 17 | (62,96) | |
| KKY | Var | 1 | (3,23) | 7 | (16,67) | 0 | (0) | 0 | (0) | 0 | (0) | <0,001 |
| | Yok | 30 | (96,77) | 35 | (83,33) | 29 | (100) | 71 | (100) | 27 | (100) | |
| KAH | Var | 7 | (22,58) | 12 | (28,57) | 4 | (13,79) | 2 | (2,82) | 2 | (7,41) | <0,001 |
| | Yok | 24 | (77,42) | 30 | (71,43) | 25 | (86,21) | 69 | (97,18) | 25 | (92,59) | |
| Hiperlipidemi | Var | 15 | (48,39) | 19 | (45,24) | 18 | (62,07) | 31 | (43,66) | 15 | (55,56) | 0,478 |
| | Yok | 16 | (51,61) | 23 | (54,76) | 11 | (37,93) | 40 | (56,34) | 12 | (44,44) | |
| USB Semptomları | Var | 6 | (19,35) | 5 | (11,9) | 4 | (13,79) | 3 | (4,23) | 3 | (11,11) | 0,200 |
| | Yok | 25 | (80,65) | 37 | (88,1) | 25 | (86,21) | 68 | (95,77) | 24 | (88,89) | |
| Migren | Var | 2 | (6,45) | 5 | (11,9) | 2 | (6,9) | 8 | (11,27) | 3 | (11,11) | 0,898 |
| | Yok | 29 | (93,55) | 37 | (88,1) | 27 | (93,1) | 63 | (88,73) | 24 | (88,89) | |
| Geçirilmiş İnme Öyküsü | Var | 6 | (19,35) | 6 | (14,29) | 4 | (13,79) | 8 | (11,27) | 2 | (7,41) | 0,714 |
| | Yok | 25 | (80,65) | 36 | (85,71) | 25 | (86,21) | 63 | (88,73) | 25 | (92,59) | |
| Hiperhomosisteinemi | Var | 2 | (6,45) | 2 | (4,76) | 3 | (10,34) | 4 | (5,63) | 2 | (7,41) | 0,904 |
| | Yok | 29 | (93,55) | 40 | (95,24) | 26 | (89,66) | 67 | (94,37) | 25 | (92,59) | |
| HIV | Var | 0 | (0) | 0 | (0) | 0 | (0) | 2 | (2,82) | 0 | (0) | 0,452 |
| | Yok | 31 | (100) | 42 | (100) | 29 | (100) | 69 | (97,18) | 27 | (100) | |
| Polisitemi | Var | 0 | (0) | 1 | (2,38) | 0 | (0) | 1 | (1,41) | 0 | (0) | 0,771 |
| | Yok | 31 | (100) | 41 | (97,62) | 29 | (100) | 70 | (98,59) | 27 | (100) | |
| Sigara | Var | 20 | (64,52) | 17 | (40,48) | 14 | (48,28) | 25 | (35,21) | 15 | (55,56) | 0,057 |
| | Yok | 11 | (35,48) | 25 | (59,52) | 15 | (51,72) | 46 | (64,79) | 12 | (44,44) | |
| Trombositoz | Var | 2 | (6,45) | 2 | (4,76) | 0 | (0) | 4 | (5,63) | 1 | (3,7) | 0,754 |
| | Yok | 29 | (93,55) | 40 | (95,24) | 29 | (100) | 67 | (94,37) | 26 | (96,3) | |
| Ailede İnme Öyküsü | Var | 9 | (29,03) | 7 | (16,67) | 8 | (27,59) | 16 | (22,54) | 5 | (18,52) | 0,689 |
| | Yok | 22 | (70,97) | 35 | (83,33) | 21 | (72,41) | 55 | (77,46) | 22 | (81,48) | |
| OKS Kullanımı (Sadece Kadın Hastalarda) | Var | 0 | (0) | 1 | (6,25) | 2 | (28,57) | 3 | (7,69) | 1 | (7,69) | 0,337 |
| | Yok | 8 | (100) | 15 | (93,75) | 5 | (71,43) | 36 | (92,31) | 12 | (92,31) | |
| Alkol | Var | 7 | (22,58) | 7 | (16,67) | 3 | (10,34) | 9 | (12,68) | 4 | (14,81) | 0,684 |
| | Yok | 24 | (77,42) | 35 | (83,33) | 26 | (89,66) | 62 | (87,32) | 23 | (85,19) | |
| Anemi | Var | 6 | (19,35) | 11 | (26,19) | 6 | (20,69) | 20 | (28,17) | 9 | (33,33) | 0,724 |
| | Yok | 25 | (80,65) | 31 | (73,81) | 23 | (79,31) | 51 | (71,83) | 18 | (66,67) | |
| KBY | Var | 2 | (6,45) | 0 | (0) | 1 | (3,45) | 0 | (0) | 1 | (3,7) | 0,188 |
| | Yok | 29 | (93,55) | 42 | (100) | 28 | (96,55) | 71 | (100) | 26 | (96,3) | |
| Faktör V Leiden Mutasyon | Var | 1 | (3,23) | 2 | (4,76) | 0 | (0) | 3 | (4,23) | 1 | (3,7) | 0,849 |
| | Yok | 30 | (96,77) | 40 | (95,24) | 29 | (100) | 68 | (95,77) | 26 | (96,3) | |
| Protrombin Gen Mutasyonu | Var | 1 | (3,23) | 1 | (2,38) | 1 | (3,45) | 3 | (4,23) | 0 | (0) | 0,864 |
| | Yok | 30 | (96,77) | 41 | (97,62) | 28 | (96,55) | 68 | (95,77) | 27 | (100) | |
| MTHFR Mutasyonu | Var | 4 | (12,9) | 2 | (4,76) | 1 | (3,45) | 12 | (16,9) | 8 | (29,63) | 0,017 |
| | Yok | 27 | (87,1) | 40 | (95,24) | 28 | (96,55) | 59 | (83,10) | 19 | (70,37) | |
| PAI Mutasyonu | Var | 1 | (3,23) | 0 | (0) | 2 | (6,9) | 3 | (4,23) | 1 | (3,7) | 0,621 |
| | Yok | 30 | (96,77) | 42 | (100) | 27 | (93,1) | 68 | (95,77) | 26 | (96,3) | |

¹Ki-Kare Testi

Hastaların inme lokalizasyonları incelendiğinde; 83 hastada (%41,5) sağ hemisferin, 79 hastada sol hemisferin (%39,5), 38 hastada (%19) sağ ve sol hemisferin birlikte etkilendiği görüldü. 116 hastada (%58) anterior, 72 hastada (%36) posterior, 12 hastada (%6) her iki sulama alanında enfarkt vardı. 18 (%9) hastada sadece kortikal alanın, 58 hastada (%29) sadece subkortikal alanın, 33 (%16,5) hastada serebellum ve beyin sapının, 76 hastada (%38) kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulduğu izlendi. Enfarkt alanı 107 hastada (%53,5) MCA, 41 hastada (%20,5) VBA, 29 hastada (%14,5) PCA, 6 hastada (%3) ACA, 17 hastada (%8,5) birden fazla sulama alanında idi (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların inme lokalizasyonları

| | | n | % |
|--|---|----------|----------|
| İnme Lokalizasyonu 1 | Sağ hemisfer | 83 | (41,5) |
| | Sol hemisfer | 79 | (39,5) |
| | Sağ ve sol hemisfer | 38 | (19) |
| İnme Lokalizasyonu 2 | Kortikal | 18 | (9) |
| | Subkortikal | 58 | (29) |
| | Kortikal, subkortikal | 76 | (38) |
| | Serebellum, beyin sapı | 33 | (16,5) |
| | Kortikal, subkortikal, serebellum, beyin sapı | 15 | (7,5) |
| Sulama Alanı | Anterior | 116 | (58) |
| | Posterior | 72 | (36) |
| | Her iki sulama alanı | 12 | (6) |
| Arter Sulama Alanlarına Göre Lokalizasyon | MCA | 107 | (53,5) |
| | VBA | 41 | (20,5) |
| | PCA | 29 | (14,5) |
| | ACA | 6 | (3) |
| | Birden fazla | 17 | (8,5) |

Cinsiyete göre inme lokalizasyonu incelendiğinde cinsiyet ile inme lokalizasyonu arasında anlamlı ilişki olmadığı gözlemlendi (Tablo 13).

Tablo 13. Cinsiyete göre inme lokalizasyonlarının oranları

| | | Erkek | | Kadın | | p ¹ |
|-----------------------------|---|-------|---------|-------|---------|----------------|
| | | n | % | n | % | |
| İnme Lokalizasyonu 1 | Sağ hemisfer | 47 | (40,17) | 36 | (43,37) | 0,149 |
| | Sol hemisfer | 52 | (44,44) | 27 | (32,53) | |
| | Bilateral | 18 | (15,38) | 20 | (24,1) | |
| İnme Lokalizasyonu 2 | Kortikal | 9 | (7,69) | 9 | (10,84) | 0,416 |
| | Subkortikal | 33 | (28,21) | 25 | (30,12) | |
| | Serebellum, beyin sapı | 23 | (19,66) | 10 | (12,05) | |
| | Kortikal, subkortikal | 42 | (35,89) | 34 | (40,96) | |
| | Kortikal, subkortikal, serebellum, beyin sapı | 10 | (8,55) | 5 | (6,02) | |
| Tutulan Damar Alanı | MCA | 60 | (51,28) | 47 | (56,63) | 0,143 |
| | ACA | 4 | (3,42) | 2 | (2,41) | |
| | PCA | 18 | (15,38) | 11 | (13,25) | |
| | VBA | 29 | (24,79) | 12 | (14,46) | |
| | Birden fazla | 6 | (5,13) | 11 | (13,25) | |
| Dolaşım Sistemi | Anterior | 65 | (55,56) | 51 | (61,45) | 0,217 |
| | Posterior | 47 | (40,17) | 25 | (30,12) | |
| | Her iki sulama alanı | 5 | (4,27) | 7 | (8,43) | |

¹Ki-Kare Testi

Hastaların TOAST sınıflamasına göre inme lokalizasyonları incelendi. Sağ hemisfer inme oranı küçük arter oklüzyonu grubunda (%48,28) diğer gruplara göre daha yüksekti, sol hemisfer inme oranı ise büyük arter ateroskleroza grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti (%45,16). Hemisferlerde bilateral enfarkt görülme yüzdesi (%25,81) büyük arter ateroskleroza grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti, ancak bu olguların hepsinin posterior sistem enfarktleri olduğunu belirtmek gerekir. Kortikal tutulum kardiyemboliye bağlı inme grubunda (%12,2), subkortikal tutulum küçük arter oklüzyonu grubunda (%50), kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulumu ise büyük arter ateroskleroza grubunda (%51,61) daha sık görüldü. Serebellar ve beyin sapı tutulumu birlikte değerlendirildi. Küçük arter oklüzyonu grubunda bu alanın tutulumunun (lezyonların hepsi beyin sapında olmak üzere) diğer gruplara göre daha sık olduğu görüldü (%32,14). Büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm, belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubunda anterior sistem enfarkt yüzdesi daha yüksek iken, küçük arter oklüzyonu ve etiyolojisi bilinmeyen inme grubunda posterior sistem enfarktlerinin yüzdesi daha yüksek bulundu. Anterior ve posterior sulama alanının birlikte tutulum oranı kardiyembolizm grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti. Tüm etiyolojik gruplarda en sık tutulan damar alanı MCA iken, etiyolojisi bilinmeyen

inme grubunda en sık tutulan damar alanı PCA idi. Ayrıca PCA sulama alanındaki enfarkt yüzdesi etiyojisi bilinmeyen inme grubunda en yüksekti (%37,04). ACA tüm gruplarda en az sıklıkta tutulan damar idi (Tablo 14).

Tablo 14. TOAST sınıflamasına göre inme lokalizasyonları

| İNME LOKALİZASYONU | | TOAST Sınıflaması | | | | | | | | | | P |
|----------------------------|--|---------------------------|---------|-----------------|---------|-----------------------|---------|-------------------------------|---------|---------------------------|---------|-------|
| | | Büyük Arter Ateroskleroza | | Kardiyoembolizm | | Küçük Arter Oklüzyonu | | Belirlenebilen Diğer Nedenler | | Etiyojisi Bilinmeyen İnme | | |
| | | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| İnme Lokalizasyonu 1 | Sağ hemisfer | 9 | (29,03) | 16 | (38,1) | 14 | (48,28) | 31 | (43,66) | 13 | (48,15) | 0,799 |
| | Sol hemisfer | 14 | (45,16) | 17 | (40,48) | 12 | (41,38) | 27 | (38,03) | 9 | (33,33) | |
| | Bilateral | 8 | (25,81) | 9 | (21,43) | 3 | (10,34) | 13 | (18,31) | 5 | (18,52) | |
| İnme Lokalizasyonu 2 | Kortikal | 2 | (6,45) | 6 | (14,29) | 1 | (3,45) | 7 | (9,86) | 2 | (7,41) | 0,031 |
| | Subkortikal | 9 | (29,03) | 8 | (19,05) | 14 | (48,28) | 23 | (32,39) | 4 | (14,81) | |
| | Serebellum, beyin sapı | 1 | (3,23) | 4 | (9,52) | 9 | (31,03) | 12 | (16,9) | 7 | (25,93) | |
| | Kortikal, subkortikal | 16 | (51,61) | 21 | (50) | 4 | (13,79) | 24 | (33,8) | 11 | (40,74) | |
| | Kortikal, subkortikal, serebellum, beyin sapı | 3 | (9,68) | 3 | (7,14) | 1 | (3,45) | 5 | (7,04) | 3 | (11,2) | |
| Tutulan Damar Alanı | MCA | 19 | (61,29) | 23 | (54,76) | 13 | (44,83) | 45 | (63,38) | 7 | (25,93) | 0,013 |
| | ACA | 0 | (0) | 2 | (4,76) | 1 | (3,45) | 1 | (1,41) | 2 | (7,41) | |
| | PCA | 4 | (12,9) | 5 | (11,9) | 6 | (20,69) | 4 | (5,63) | 10 | (37,04) | |
| | VBA | 4 | (12,9) | 7 | (16,67) | 9 | (31,03) | 16 | (22,54) | 5 | (18,52) | |
| | Birden fazla | 4 | (12,9) | 5 | (11,9) | 0 | (0) | 5 | (7,04) | 3 | (11,11) | |
| Dolaşım Sistemi | Anterior | 21 | (67,74) | 25 | (59,52) | 14 | (48,28) | 47 | (66,2) | 9 | (33,33) | 0,045 |
| | Posterior | 8 | (25,81) | 13 | (30,95) | 15 | (51,72) | 20 | (28,17) | 16 | (59,26) | |
| | Her iki sulama alanı | 2 | (6,45) | 4 | (9,52) | 0 | (0) | 4 | (5,63) | 2 | (7,41) | |

¹Ki-Kare Testi

Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubunda en sık 2 etiyojistik alt grubu oluşturmaları nedeniyle serviko-sefalik diseksiyon (31 hasta) ve hematolojik hastalıklar ve koagülopatilere bağlı (18 hasta) inme hastalarının inme lokalizasyonları daha ayrıntılı olarak gözden geçirildi. Diğer nedenlere bağlı inmelerin lokalizasyonu ise örneklem sayısının düşük olması nedeniyle değerlendirilemedi. Hematolojik hastalıklar ve koagülopatilere bağlı inmelerin %83,33'ü anterior sulama alanında, %50'si sol hemisferde idi. %16,67'si ise bilateral yerleşimli idi. Olguların büyük çoğunluğu MCA sulama alanında idi(%77,78) ve %44,44'ü kortikal, %44,44'ü ise kortikal ve subkortikal

alanı birarada etkilemişti. Serebellum ve beyin sapı tutulumu ise sadece %5,56 oranında görülmüştü.

Diseksiyon olgularının %51,6'sı ICA, %48,4'ü ise VA lokalizasyonlu idi. Enfarktların %51,61'i sağ hemisferde, %38,71'i sol hemisferde, hepsi VA kaynaklı olmak üzere %9,68'i bilateral idi. ICA diseksiyonlarının hepsinde enfarkt MCA sulama alanında idi, ACA sulama alanı etkilenmemişti. VA diseksiyonuna ikincil gelişen enfarktların 2'si (%13,33) PCA, 13'ü (%86,67) VBA sulama alanında idi. ICA diseksiyon olgularının 4'ünde (%25) sadece kortikal alan, 3'ünde (%18,75) sadece subkortikal alan, 9'unda (%56,25) kortikal ve subkortikal alan birlikte etkilenmişti. VA diseksiyon olgularının ise 10'unda (%66,67) enfarkt alanı beyin sapı ve serebellumda, 2'sinde (%13,33) sadece serebral subkortikal alanda idi. 3 olguda (%20) ise beyin sapı ve serebellumun yanısıra serebral kortikal ve subkortikal alanın birlikte etkilenimi mevcuttu (Tablo 15).

Tablo 15. Diseksiyon ve hematolojik etiyojiye bağlı inme lokalizasyonları

| | | Hematolojik Bozukluklar | | Diseksiyon | |
|-----------------------------|---|-------------------------|---------|------------|---------|
| | | n | % | n | % |
| İnme lokalizasyonu 1 | Sağ hemisfer | 6 | (33,33) | 16 | (51,61) |
| | Sol hemisfer | 9 | (50) | 12 | (38,71) |
| | Bilateral | 3 | (16,67) | 3 | (9,68) |
| İnme lokalizasyonu 2 | Kortikal | 1 | (5,56) | 4 | (12,9) |
| | Subkortikal | 8 | (44,44) | 5 | (16,13) |
| | Serebellum, beyin sapı | 1 | (5,56) | 10 | (32,26) |
| | Kortikal, subkortikal | 8 | (44,44) | 9 | (29,03) |
| | Kortikal, serebellum, beyin sapı, subkortikal | 0 | (0) | 3 | (9,68) |
| Tutulan Damar Alanı | MCA | 14 | (77,78) | 16 | (51,61) |
| | ACA | 0 | (0) | 0 | (0) |
| | PCA | 1 | (5,56) | 2 | (6,45) |
| | VBA | 1 | (5,56) | 13 | (41,94) |
| | Birden fazla | 2 | (11,11) | 0 | (0) |
| Sulama Alanı | Anterior | 15 | (83,33) | 16 | (51,61) |
| | Posterior | 2 | (11,11) | 15 | (48,39) |
| | Her iki sulama alanı | 1 | (5,56) | 0 | (0) |

Hastaların inmeye bağlı hastanede yatış süresi ortalama 10,74 ($\pm 6,94$) gün idi. Etiyolojik alt gruplar arasında ve cinsiyetler arasında hastanede yatış süreleri açısından anlamlı fark izlenmedi (Tablo 16-17).

İnme sırasında ortalama NIHSS skoru 3,1 ($\pm 3,1$) idi. Taburculuk sonrası ise ortalama NIHSS skoru 1,9 ($\pm 2,5$), mRS skoru 1,5 ($\pm 1,06$) idi. Başvuru esnasında 32 (%16) hastanın NIHSS skoru 0, 127'sinin (%63,5) inme şiddeti hafif (1-4), 40 (%20) hastanın orta (5-15), 1 hastanın (%0,5) ise orta-ağır (16-20) idi. Taburculuk sonrası 77 hastanın (%38,5) NIHSS skoru 0, 97 hastanın (%48,5) hafif (1-4), 26 hastanın (%13) orta (5-15) idi. Taburculuk sonrası kontrolde 167 hasta (%83,5) günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız ($mRS < 3$) iken 33 hasta (%16,5) günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı idi ($mRS \geq 3$). Cinsiyete göre NIHSS ve mRS skorlarında anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 16).

Tablo 16. Cinsiyete göre hastane yatış süresi ve inme şiddeti karşılaştırılması

| | Erkek | | | Kadın | | | p ¹ |
|---------------------------------------|-------|------------|--------|-------|------------|--------|----------------|
| | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | |
| Hastanede Yatış Süresi (gün) | 10,17 | $\pm 6,92$ | 9,00 | 11,73 | $\pm 6,93$ | 10,00 | 0,124 |
| İnme Sırasında NIHSS Skoru | 2,81 | $\pm 2,97$ | 2,00 | 3,55 | $\pm 3,26$ | 3,00 | 0,065 |
| Taburculuk Sonrası NIHSS Skoru | 1,76 | $\pm 2,56$ | 1,00 | 2,06 | $\pm 2,45$ | 2,00 | 0,264 |
| Taburculuk Sonrası mRS Skoru | 1,44 | $\pm 1,05$ | 1,00 | 1,55 | $\pm 1,07$ | 1,00 | 0,342 |

¹Mann Whitney U Testi

TOAST sınıflamasına göre inme geçirme yaşı, hastanede yatış süresi, inme başlangıcındaki ve taburculuk sonrası NIHSS skoru, mRS skoru karşılaştırıldı. Büyük arter aterosklerozu grubunda inme geçirme yaşı diğer gruplara göre daha büyüktü ($50,81 \pm 3,73$). Hastaların taburculuk sonrası NIHSS skorları karşılaştırıldığında kardiyoembolizm grubunda skorun diğer gruplara göre daha yüksek olduğu bulundu ($2,95 \pm 3,55$). Taburculuk sonrası NIHSS skoru küçük arter oklüzyonu grubunda en düşük idi ($0,97 \pm 1,52$). Hastanede yatış süreleri, inme başlangıcındaki NIHSS ve taburculuk sonrası mRS skorları arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 17).

Tablo 17. TOAST sınıflamasına göre hastane yatış süresi, NIHSS ve mRS skorları

| | TOAST Sınıflaması | | | | | | | | | | | | | | | P |
|---------------------------------------|---------------------------|-------|--------|-----------------|-------|--------|-----------------------|-------|--------|-------------------------------|-------|--------|----------------------------|-------|--------|--------------|
| | Büyük Arter Aterosklerozu | | | Kardiyoembolizm | | | Küçük Arter Oklüzyonu | | | Belirlenebilen Diğer Nedenler | | | Etyolojisi Bilinmeyen İnme | | | |
| | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | Ort. | SS | Medyan | |
| Hastanede yatış süresi (gün) | 11,63 | ±6,41 | 11 | 12,17 | ±7,99 | 12 | 8,47 | ±7,53 | 6 | 10,57 | ±6,84 | 9 | 9,25 | ±3,70 | 9,5 | 0,259 |
| İnme başlangıcında NIHSS skoru | 3,26 | ±2,83 | 2 | 4,33 | ±4,14 | 3 | 2,03 | ±1,78 | 1 | 2,93 | ±3,02 | 2 | 2,74 | ±2,43 | 2 | 0,156 |
| Taburculuk sonrası NIHSS skoru | 2,23 | ±2,70 | 1 | 2,95 | ±3,55 | 2 | 0,97 | ±1,52 | 0 | 1,63 | ±1,94 | 1 | 1,48 | ±2,05 | 1 | 0,045 |
| Taburculuk sonrası mRS skoru | 1,74 | ±1,34 | 1 | 1,76 | ±1,27 | 1 | 1,21 | ±0,62 | 1 | 1,35 | ±0,97 | 1 | 1,41 | ±0,84 | 1 | 0,233 |

5. TARTIŞMA

Genç inme patogenezinin ayrıntılı olarak incelenmesi üretkenlik çağındaki bu yaş grubunda primer ve sekonder koruma stratejilerinin geliştirilmesi için son derece önemlidir. İskemik inme gençlerde görülen inme olgularının büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır. Risk faktörlerinin, etiyolojik faktörlerin çeşitliliğinin, prognozun yaşlı populasyon ile karşılaştırıldığında farklı olması klinisyenin de bu olgulara yaklaşımının farklı olmasını gerektirmektedir. Bu olguların %15-42,5'inde görüntüleme ve laboratuvar yöntemlerinde yaşanan tüm ilerlemelere rağmen etiyoloji saptanamamaktadır⁹². Bu durum doğru tedavi yönteminin seçilmesini olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle bu yaş grubunun risk faktörlerini, inme etiyolojisini, inme lokalizyonunu, inme şiddetini ve prognozunu yakından inceleyen çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamıza Ocak 2000-Mart 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Beyin Damar Hastalıkları Bilim Dalı'nda iskemik inme tanısı ile yatarak ve ayaktan takip edilmiş 18-55 yaş arası 200 hasta dahil edildi. Olguların demografik özellikleri, risk faktörleri, inme lokalizasyonları, etiyolojik alt grupları, inme başlangıcı-taburculuk sonrası NIHSS skorları, taburculuk sonrası mRS skorları, hastanede yatış süreleri, inme lokalizasyonu ile inme etiyolojisi arasındaki ilişki araştırıldı.

Hastaların 117'si erkek ve 83'ü kadındı. Literatürde de 2 çalışma dışında benzer şekilde genç inme hastalarında erkek hasta oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir⁹⁹. İnmenin 35 yaş altındaki kadınlarda OKS kullanımı ve doğum ile ilişkili olarak daha sık görüldüğü bildirilmiştir^{25,52,154}. Çalışmamızda hastalar yaş aralıklarına göre gruplandırılmadığı için bu durum değerlendirilmemiştir. Ancak çalışmamızda erkeklerde inme geçirme yaşının kadınlara göre daha büyük olduğunun izlenmesi bu durumu destekler niteliktedir.

Ortalama inme geçirme yaşı 43,4 ($\pm 9,5$) idi. Kadınlarda ortalama yaş 42,2 ($\pm 8,8$) iken, erkek olgularda ortalama inme geçirme yaşı 44,3 ($\pm 9,9$) idi. Literatürde ise

ortalama inme geçirme yaşı daha genç bildirilmiştir^{155,156,157}. Bu durumun çalışmamızda üst yaş sınırının 55 olarak belirlenmesinin sonucu olduğu düşünülmüştür.

Olguların büyük çoğunluğu (n=113, %56,6) ilköğretim mezunu idi. 46'sı lise (%23), 36'sı (%18) yükseköğretim (ön lisans, lisans, yüksek lisans, doktora) mezunu idi, 4 hasta (%2) ise okur-yazar değildi. Türkiye İstatistik Kurumu'nca 2018 yılı için ülkemizde bildirilmiş 15 yaş üstü eğitim durumu verileri göz önünde bulundurulduğunda hastalarımızın eğitim durumunun ülkemiz ortalamalarının üzerinde olduğu çıkarımı yapılabilir. (Kurumun verilerine göre 15 yaş üstü nüfusta okuma-yazma bilmeyenlerin oranı %3,55, okuma-yazma bilen ancak herhangi bir okul mezunu olmayanların yüzdesi %4,62, ilkokul-ilköğretim-ortaokul mezunlarının toplam yüzdesi %49,41, lise mezunlarının yüzdesi %23,91, yükseköğretim mezunlarının yüzdesi %17,71)¹⁵⁸. Ancak daha sağlıklı değerlendirme için hastalarla benzer yaş aralığındaki (18-55) kişilerin eğitim durumlarının karşılaştırması yerinde olacaktır.

153 hasta inme geçirdiği dönemde evli, 33 hasta bekar, 11 hastanın eşi vefat etmiş, 3 hasta ise boşanmış idi. İnme hastalarında medeni hal ve eğitim durumunun inme sonuçlarına etkisinin incelendiği çalışmalar mevcuttur. Eğitim durumunun da prognoz üzerinde etkili olduğu, inmeden sonraki ilk 1 aydaki fatalitenin evli olmayanlarda daha düşük olduğu ancak inmeden sonraki ilk 1 yılda evli olmayanlarda daha çok serebrovasküler olay görüldüğü bildirilmiştir. Ancak bu çalışmalar genç hastalarla sınırlı çalışmaları değildir^{159,160}. Çalışmamızda hastaların sadece 1 aylık takipleri değerlendirmeye alındığı için medeni hal ve eğitim durumunun inme sonuçları üzerine etkisi incelenmemiştir. Eğitim, ekonomik durum ve medeni halin genç hastalarda inme riski ve inme sonrası sonuçlar üzerine etkisini inceleyecek çalışmalara ihtiyaç olduğu aşikardır.

Hastalarda iskemik inme risk faktörleri incelendiğinde hiperlipidemisinin hastaların %49'unda görülen en sık risk faktörü olduğu, bunu sırasıyla sigara kullanımı (%45,5) ve HT'nin (%37,5) izlediği görüldü. Bulgularımız literatürde bildirilen en sık üç risk faktörü ile uyumlu idi⁹⁴⁻⁹⁷.

Hastaların %26'sında saptanan anemi, %25'inde görülen DM, %22,5'inde bulunan ailede inme öyküsü ve hastaların %23,5'inde saptanan obezite sık görülen risk

faktörlerini oluşturuyordu. Bunlardan anemi ile ilgili olarak tüm branşlardaki hekimlerin farkındalığının artırılmasının ve tedavi kararı alınırken hastalarla inme riskinin de paylaşılmasının gerekli olduğu düşünülmüştür. BKİ'leri incelendiğinde hastaların %21'inin "obez", %2,5'inin "morbid obez", %46,5'inin ise "fazla kilolu" kategorisinde bulunduğu saptandı. Erişkinlerin %31,3'ünün fazla kilolu, %9,6'sının obez olduğunun bildirildiği çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda obezitenin genç inme hastalarımızda önemli bir problem olarak karşımıza çıktığını belirtmek mümkündür.

Alkol kullanımı hastaların %15'inde görülen risk faktörü idi. Hastaların sosyal ve toplumsal kaygılar nedeniyle kullanımını ve kullandığı miktarı açık paylaşamıyor olmaları, oranının gerçekte olduğundan daha düşük saptanmasına sebebiyet veriyor olabilir. Bu nedenle önemli bir risk faktörü olduğunun ve sağlığı tehdit etmeyecek düzeyde ne kadar alınabileceği bilgisinin, risk altındaki her yaşta birey ile paylaşılması önem arz etmektedir.

Hastaların %13,5'i inme öncesi günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek düzeyde USB semptomları tarifledi. Ancak bu hastaların hiçbiri bu durumu bir hastalık hali olarak algılamamış ve doktora başvurmamıştı. Başvuru öncesi polisomnografi yapılmamış olması çalışmamızın kısıtlayıcı faktörlerinden birisi idi. Halkımızı USB semptomları için uyaracak eğitim çalışmalarının yaygınlaştırılmasının ve genç olmaları göz önünde bulundurulmaksızın genç inme hastalarının USB açısından ayrıntılı değerlendirilmesinin gerekli olduğu düşünülmüştür.

MTHFR mutasyonu (%13,5), migren (%10), kadınların %8,43'ünde görülen OKS kullanımı, homosistein yüksekliği (%6,5) daha az sıklıkta saptanan risk faktörleri idi. İnme ile ilişkili gen testleri, homosistein düzeyi gibi ayrıntılı testler sadece etiyolojisinin belirlenmesinde zorluk çekilen hastalarda yapıldığı için, bu risk faktörlerinin gerçek sıklıklarının daha yüksek olması mümkündür.

Cinsiyete göre inme risk faktörleri incelendiğinde erkeklerde KAH, sigara ve alkol kullanımının kadınlardan daha sık olduğu; kadınlarda ise migren ve aneminin erkeklere göre daha sık olduğu saptandı.

Olgularımızın etiyolojik alt grupları daha önce yapılan benzer çalışmalarda da en sık kullanılmış olan TOAST kriterlerine göre düzenlendi. Hastaların %35,5'i

belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme, %21'i kardiyembolizm, %15,5'i büyük arter ateroskleroza, %14,5'i küçük arter oklüzyonu, %13,5'i etiyojisi bilinmeyen inme sınıfının kriterlerini karşılıyordu. Bu oranlar bugüne kadar literatürde bildirilmiş oranlardan ciddi farklılıklar göstermiyordu. Ancak şunu belirtmek gerekir ki üst yaş sınırını daha önceki birçok çalışmadan farklı olarak daha büyük (55 yaş) kabul etmemize rağmen büyük arter ateroskleroza grubunun oranı, literatürde bildirilen oranlardan (%6-21) önemli farklılık göstermiyordu^{33,34}.

Büyük arter ateroskleroza grubunda inme geçirme yaşı diğer gruplara göre daha yüksekti. Bu durumun ileri yaşta ateroskleroz görülme sıklığının artmasıyla ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Etiyojistik grupların kadın ve erkek cinsiyette görülme oranları incelendi. Her iki cinsiyette de en sık etiyojistik grubu belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inmeler oluşturuyordu. İkinci sırada ise her iki cinsiyette de kardiyemboliye bağlı inmeler yer alıyordu. Üçüncü sıklıkta görülen grup kadınlarda etiyojisi bilinmeyen inme iken, erkeklerde büyük arter ateroskleroza bağlı inme idi. Kadınlarda küçük arter oklüzyonu grubu, erkeklerde ise etiyojisi bilinmeyen inme grubu sıklığı en az olan gruplardı. Büyük arter aterosklerozunun ve küçük arter oklüzyonunun oranı erkeklerde kadınlardan belirgin olarak daha yüksekti. Bu durumun menapoz öncesi kadın hastalarda kardiyovasküler olayların daha az görülmesi ve alkol ve sigara gibi ateroskleroza zemin yaratan iyi tanımlanmış iki önemli risk faktörünün erkek hastalarda daha sık görülmesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Belirlenebilen diğer nedenler grubunun alt grupları olan diseksiyon ve hematolojik hastalıklar ve koagülopatilerin cinsiyet dağılımı da sık görülmeleri nedeniyle incelendi. Hem diseksiyonların hem de hematolojik hastalıklar ve koagülopatilerin inme etiyojisindeki oranları kadın hastalarda erkek hastalardan daha yüksek idi. Kadınlarda diseksiyon olgularının çoğu ICA'da (%58,82) iken erkeklerde VA'da (%57,14) idi.

Etiyojistik gruplara göre inme risk dağılımı incelendiğinde büyük arter ateroskleroza grubunda DM ve HT, kardiyembolizm grubunda KKY ve KAH diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla görüldü. Etiyojisi bilinmeyen inme grubunda MTHFR mutasyonu yüksekti ancak inme ile ilişkili gen

testlerinin sadece etiolojinin ilk basamak testlerle belirlenemediği hastalarda yapılmış olması sağlıklı bir değerlendirmeye olanak sağlamıyordu.

Etiyolojik alt gruplar daha ayrıntılı değerlendirildiğinde kardiyembolizm grubunda PFO'nun en sık saptanan (%26,19) kardiyemboli kaynağı olduğu saptandı. Literatürde de genç hastalarda septum anomalilerinin en sık saptanan kardiyemboli kaynağı olduğu bildirilmiştir. TOAST kriterlerine göre kardiyemboli grubundaki hastaların %40,48'i, SSS-TOAST kriterlerine göre ise %30,95'i yüksek risk faktörüne sahipti. Hastaların önemli bir kısmında kardiyemboli risk faktörleri orta riskli, düşük riskli ya da riski bilinmeyen faktörler kategorisinde idi.

Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubunda bulunan hastaların %56,75'inde non-aterosklerotik non-inflamatuvar nedenlere, %25,35'inde hematolojik hastalıklar ve koagülopatilere, %15,49'inde inflamatuvar nedenlere, 1 hastada maligniteye bağlı inme tespit edildi. Non-aterosklerotik non-inflamatuvar neden saptanan olgularda daha önce olgu serilerinde bildirilenlere benzer şekilde en sık etiyolojik grubu serviko-sefalik diseksiyonların oluşturduğu saptandı^{50,63}. Literatürde çoğunlula ICA diseksiyonları VA diseksiyonlarından daha sık bildirilmiştir ancak bizim çalışmamızda Kristensen ve arkadaşlarının 1997 yılında yayınladığı çalışmaya benzer şekilde ICA ve VA diseksiyonları birbirine benzer oranlarda görüldü⁶⁴. Bu sonuç VA diseksiyonlarının görüntüleme yöntemlerindeki yetersizlikler nedeniyle olduğundan daha az tespit edildikleri düşüncesini destekler niteliktedir.

Etiyolojisi bilinmeyen inme grubundaki hastaların %18,5'inde yapılabilecek tüm tetkikler yapılmasına rağmen etiyoloji bulunamamıştı. Olguların büyük kısmı (%81,5) ise yeterince tetkik edilmemişti. Yeterince tetkik edilmeyen hastaların önemli bir kısmı takiplerine düzenli devam etmemişti. Bu duruma yol açan nedenlerin ayrıntılı araştırılması, bu hasta grubunda etiyojijiyi aydınlatmaya yönelik tetkikleri nasıl daha hızlı ve etkin yapabileceğimiz sorusunun cevabını bulmamıza yardımcı olacak, tanı ve tedavi stratejilerimizi geliştirmemize katkıda bulunacaktır.

Hastaların inme lokalizasyonları incelendiğinde, literatürde bildirilenden farklı olarak sağ hemisferin daha çok tutulduğu görüldü. Anterior ve posterior sulama alanlarının tutulum oranları daha önceki olgu serilerinde bildirilen sonuçlarla benzerlik

gösteriyordu. Hastaların %58'inde anterior, %36'sında posterior, %6'sında her iki sulama alanında enfarkt vardı. En sık subkortikal ve kortikal alanın birlikte etkilenimi izlenirken bunu sırasıyla saf subkortikal alan ve beyin sapı-serebellum etkilenimi izliyordu. Saf kortikal enfarktlar en az görülen grubu oluşturuyordu (%9). Yine literatürde bildirilenlere benzer şekilde hastaların %53,5'inde MCA, %20,5'inde VBA, %14,5'inde PCA, %3'ünde ACA, %8,5'inde ise birden fazla arter sulama alanında enfarkt vardı⁹⁹.

Etiyolojik nedene bağlı olarak inme lokalizasyonunda değişiklik olup olmadığı incelendi. Böylece etiyojisinin saptanmasında güçlük yaşanan olgularda, inme lokalizasyonundan yola çıkılarak etiyojisiye yönelik çıkarımlar yapılmasına yardımcı olacak bulguların araştırılması amaçlandı. Lokalizasyondan yola çıkılarak en olası etiyojinin öncelikli olarak araştırılmasının yapılacak tetkik sayısını azaltabileceği ve başvuru ile etiyojinin aydınlatılması arasında geçen süreyi kısaltabileceği düşünüldü.

Sağ hemisfer tutulumu küçük arter oklüzyonu grubunda (%48,28), sol hemisfer tutulumu ise büyük arter ateroskerozu grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti (%45,16). Bilateral enfarkt görülme yüzdesi ise büyük arter ateroskerozu grubunda diğer gruplara göre daha yüksekti (%25,81) ve bu olguların hepsi posterior sistemde idi. Kortikal tutulum kardiyemboliye bağlı inme grubunda (%12,2), subkortikal tutulum küçük arter oklüzyonu grubunda (%50), kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulumu ise büyük arter ateroskerozu grubunda (%51,61) daha sık görüldü. Serebellar ve beyin sapı enfarktları birlikte değerlendirildi. Küçük arter oklüzyonu grubunda beyin sapı tutulumu diğer gruplara göre daha sıklıkla (%32,14). Büyük arter ateroskerozu, kardiyembolizm, belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme gruplarında anterior sistem enfarkt yüzdesi daha yüksek iken, küçük arter oklüzyonu ve etiyojisi bilinmeyen inme grubunda posterior sistem enfarktlarının yüzdesi daha yüksekti. Anterior ve posterior sulama alanının birlikte tutulumu en sık kardiyembolizm grubunda idi. Tüm etiyojik gruplarda en sık tutulan damar alanı MCA iken, etiyojisi bilinmeyen inme grubunda en sık tutulan damar alanı PCA idi. PCA sulama alanında enfarkt görülme yüzdesi etiyojisi bilinmeyen inme grubunda en yüksekti (%37,04). Bu durum arka sistem enfarktlarında görüntüleme yöntemlerinin yetersiz kalmış olabileceğini ve VA

diseksiyonlarının saptanandan daha sık olabilecekleri olasılığını düşünmemize neden oldu. ACA tüm gruplarda en az sıklıkta tutulan damar idi.

Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubunda en sık 2 etiyolojik alt grup olan diseksiyon ve hematolojik hastalıklar ve koagülopatiye bağlı inmelerin lokalizasyonları ayrıntılı olarak incelendi. Hematolojik nedenlere bağlı inmelerin çoğu solda ve anterior sulama alanında idi. %16,67'si bilateral yerleşimli idi. Olguların büyük çoğunluğunda MCA sulama alanı etkilenmiş, serebellum ve beyin sapı tutulumu ise sadece %5,56 oranında görülmüştü. Enfarkt olguların %44,44'ünde sadece kortikal alanı, %44,44'ünde ise kortikal ve subkortikal alanı birlikte etkilemişti.

Diseksiyon olgularının çoğu ICA'da idi. Olguların %51,61'i sağ hemisferde, %38,71'i sol hemisferde, hepsi VA kaynaklı olmak üzere %9,68'i bilateral idi. ICA diseksiyonlarının hepsinde enfarkt MCA sulama alanında idi, ACA sulama alanı etkilenmemişti. VA diseksiyonlarında enfarkt alanı %86,67 VBA, %13,33 PCA sulama alanında idi. ICA diseksiyonlarında en sık kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulduğu görüldü, ikinci sırada ise saf kortikal alan tutulumu yer alıyordu. VA diseksiyon olgularında lezyonlar sıklıkla beyin sapı ve serebellumda idi, serebral subkortikal ve kortikal alan tutulumu düşüktü.

Cinsiyete göre inme lokalizasyonu incelendiğinde daha önce yapılan çalışmalarla da uyumlu olarak cinsiyet ile inme lokalizasyonu arasında anlamlı ilişki olmadığı gözlemlendi¹³⁻¹⁵.

Hastaların inmeye bağlı hastanede yatış süreleri ortalama 10,74 ($\pm 6,94$) gün idi. Hastanede yatış süresini inmenin şiddeti, hastanın komorbid hastalıkları, inme etiyolojisi etkilemektedir. Hastalarımızın çoğunda inme şiddetinin hafif olmasına rağmen hastanede yatış süresinin uzun olmasının, etiyolojiyi aydınlatmaya yönelik tetkikleri yapma süresinin uzun olmasıyla ilintili olabileceği düşünüldü. İnme sonrası 7 günden uzun hastane yatışları sepsis ve bası yarası gibi komplikasyonlar ile ilişkili bulunmuştur¹⁶¹. Bizim yatış süremiz daha önce genç inme hastalarında yapılmış bazı çalışmalarda bildirilen rakamlardan (16,78, range 7-32 gün) daha düşük bulunmuştur¹⁶². Yine de yatış süresini kısaltacak önlemlerin gözden geçirilmesi gerekmektedir. Etiyolojik gruplar arasında hastanede yatış süreleri arasında anlamlı fark gözlenmedi.

Ancak etiyojisi belirlenemeyen olguların önemli bir kısmında yeterli tetkiklerin yapılmamış olması ve bu hastaların yatış sürelerinin etiyojisi belirlenen diğer gruplardan belirgin farklılık göstermemesi dikkate değerdir. Yapılabilecek tüm tetkiklerin en kısa sürede yapılması etiyojinin daha etkin bir şekilde aydınlatılması ile sonuçlanacaktır.

İnme sırasında ortalama NIHSS skoru 3,1 ($\pm 3,1$) idi. Taburculuk sonrası ise ortalama NIHSS skoru 1,9 ($\pm 2,5$), mRS skoru 1,5 ($\pm 1,06$) idi. Başvuru esnasında 32 (%16) hastanın NIHSS skoru 0, 127'sinin (%63,5) inme şiddeti hafif (NIHSS:1-4), 40 (%20) hastanın orta (NIHSS:5-15), 1 hastanın (%0,5) ise orta-ağır (NIHSS:16-20) idi. Taburculuk sonrası 77 hastanın (%38,5) NIHSS skoru 0, 97 hastanın (%48,5) 1-4 arası, 26 hastanın (%13) 5-15 arası idi. NIHSS skorları daha önce yapılmış çalışmalarla karşılaştırıldığında daha düşük bulundu^{9,132}. Taburculuk sonrası kontrolde 167 hasta (%83,5) günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız (mRS < 3) iken 33 hasta (%16,5) günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı idi (mRS \geq 3). Bazı serilerde %90'a varan oranlarda günlük yaşam aktivitelerinde tam bağımsızlık bildirildiği göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızda fonksiyonel sonuçların daha kötü olduğu yorumu yapılabilir ancak takip süresinin 1 ay ile sınırlı olduğu ve hastaların rehabilitasyon süreçlerinin hala devam ettiği göz önünde bulundurulmalıdır. Cinsiyete göre NIHSS ve mRS skorlarında farklılık izlenmedi.

Etiyojik gruplara göre inme sırasındaki ve taburculuk sonrası NIHSS ve mRS skorları karşılaştırıldı. Kardiyoembolizm grubunda taburculuk sonrası NIHSS skorları diğer gruplara göre daha yüksekti. Taburculuk sonrası NIHSS skoru küçük arter oklüzyonu grubunda en düşük düzeyde idi. Etiyojik gruplara göre inme başlangıcındaki NIHSS skorları ve taburculuk sonrası mRS skorları arasında anlamlı fark gözlenmedi.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan 200 hastanın yaş ortalaması 43,4 ($\pm 9,5$) idi.
2. Olguların %58,5'i erkek, %41,5'i kadındı. Erkek olguların ortalama inme geçirme yaşı kadın olguların ortalama inme geçirme yaşından daha büyüktü.
3. Hastalarımızın büyük çoğunluğunu (n=118, %59) eğitimsiz ya da ilköğretim mezunu bireyler oluşturuyordu.
4. İskemik inme için görülen en sık 3 risk faktörü hiperlipidemi (%49), sigara kullanımı (%45,5) ve HT (%37,5) idi.
5. Anemi (%26), DM (%25), obezite (%23,5) sık görülen diğer risk faktörlerini oluşturuyordu. Hastaların %70'inin kilosunu normalde olmaları gereken kilonun üzerinde idi.
6. Risk faktörlerinden KAH, sigara ve alkol kullanımı erkeklerde; migren ve anemi kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti.
7. Hastaların %13,5'inde inme etiyolojisi belirsizdi, bu hastaların %81,5'i yeterince tetkik edilmemişti.
8. Hastaların %35,5'inde belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme, %21'inde kardiyembolizm, %15,5'inde büyük arter ateroskleroza, %14,5'inde küçük arter oklüzyonu vardı.
9. Büyük arter ateroskleroza grubunda inme geçirme yaşı diğer gruplara göre daha yüksekti.
10. Her iki cinsiyette de en sık saptanan etiyolojik grup belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme idi. Bunu kardiyembolizm izliyordu. Büyük arter aterosklerozunun ve küçük arter oklüzyonunun oranı erkeklerde kadınlardan daha yüksekti.
11. Risk faktörlerinden DM ve HT, büyük arter ateroskleroza grubunda; KKY ve KAH kardiyembolizm grubunda daha sıkı.

12. Kardiyembolizm grubunda septum anomalileri (PFO+ASA) en sık saptanan (%33,3) kardiyemboli kaynağı idi.
13. Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubunda en sık etiyolojik gruplar sırasıyla serviko-sefalik diseksiyonlar ve hematolojik hastalıklar ve koagülopatilerdi. Her ikisinin de kadınlarda görülme oranı daha yüksekti.
14. ICA (%51,6) ve VA (%48,4) diseksiyonları birbirine benzer oranlarda görüldü. Kadınlarda ICA diseksiyonları, erkekte ise VA diseksiyonları daha sıklı.
15. İnme lokalizasyonu daha çok sağ hemisferde idi. Enfarktların çoğu anterior sulama alanında idi.
16. Enfarktların en sık subkortikal ve kortikal alanı birlikte etkilediği izlenirken bunu sırasıyla saf subkortikal alan ve beyin sapı-serebellum etkilenimi izledi.
17. Hastaların %53,5'inde MCA, %20,5'inde VBA, %14,5'inde PCA, %3'ünde ACA, %8,5'unda ise birden fazla arter sulama alanında enfarkt izlendi.
18. Sağ hemisfer tutulumu küçük arter oklüzyonu grubunda (%48,28), sol hemisfer tutulumu büyük arter ateroskleroza grubunda (%45,16), bilateral enfarkt büyük arter ateroskleroza grubunda (%25,81) diğer gruplara göre daha yüksekti.
19. Kortikal tutulum kardiyemboliye bağlı inme grubunda (%12,2), subkortikal ve beyin sapı tutulumu küçük arter oklüzyonu grubunda (%50), kortikal ve subkortikal alanın birlikte tutulumu ise büyük arter ateroskleroza grubunda (%51,61) daha sıklı.
20. Büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm ve belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme gruplarında enfarktlar daha çok anterior sistemde iken; küçük arter oklüzyonu ve etiyolojisi bilinmeyen inme grubunda posterior sistemde idi. Anterior ve posterior sulama alanının birlikte tutulum oranı en yüksek kardiyembolizm grubunda idi.

21. Diğer tüm etiyolojik gruplarda en sık tutulan arter MCA iken, etiyolojisi bilinmeyen inme grubunda PCA idi. ACA tüm gruplarda en az sıklıkta tutulan arterdi.
22. Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubundaki hematolojik hastalıklar ve koagülopatilere bağlı inmelerin çoğu solda ve anteriorda, MCA sulama alanında idi. Bu grupta en az serebellum ve beyin sapı tutulumu görüldü. Olguların %44,44'ünde sadece kortikal alan, %44,44'ünde ise kortikal ve subkortikal alan birlikte etkilenmişti.
23. Belirlenebilen diğer nedenlere bağlı inme grubundaki ICA diseksiyon olgularının çoğu sağda idi, hepsinde MCA sulama alanı tutulmuştu. En sık kortikal ve subkortikal alan birlikte tutulmuştu. VA diseksiyonlarının %86,67'si VBA sulama alanında idi, bu olgularda serebral subkortikal ve kortikal alan etkilenim sıklığı düşüktü.
24. Cinsiyete göre inme lokalizasyonunda anlamlı farklılık yoktu.
25. Hastaların inmeye bağlı hastanede yatış süreleri ortalama 10,74 ($\pm 6,94$) gün idi ve etiyolojik alt grupların hastanede yatış süreleri benzerdi.
26. İnme sırasında ortalama NIHSS skoru 3,1 ($\pm 3,1$), taburculuk sonrası ise ortalama NIHSS skoru 1,9 ($\pm 2,5$), mRS skoru 1,5 ($\pm 1,06$) idi. Hastaların %83,5'i taburculuktan 1 ay sonra günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızdı.
27. Başvuruda hastaların çoğunun (%79,5) inme şiddeti hafifti (NIHSS 0-4). Kardiyembolizm grubunda taburculuk sonrası NIHSS skorları en yüksek iken küçük arter oklüzyonu grubunda en düşüktü.

Çalışmamızda olduğu gibi hala genç inme hastalarının önemli bir kısmında inme etiyolojisi aydınlatılamamaktadır. Çok çeşitli etiyolojik faktörün söz konusu olması yapılacak tetkiklerin sayısını da arttırmaktadır. Bu durum hastayı, hasta yakınlarını ve ülke ekonomisini olumsuz etkilemektedir. Öykü, muayene bulguları, risk faktörleri gibi inme lokalizasyonu da en olası etiyolojik faktörü tahmin etmede klinisyene yardımcı olma potansiyeline sahiptir. Benzer çalışmaların daha çok sayıda olgu ile yapılmasının daha pratik yaklaşımlar kazandırabileceğini düşünmekteyiz. Bu sayede yapılacak tetkik

sayısında ve etiyolojisi bilinmeyen inme grubunun yüzdesinde önemli ölçüde azalma sağlanabilir. Ülkemizde bu konuda yapılmış çalışmaların az olması bizler için konunun önemini ayrıca arttırmaktadır.



7. KAYNAKLAR

- 1- WHO MONICA Project Investigators. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J Clin Epidemiol* 41, 105-114. 1988.
- 2- Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization; 2018.
- 3- Hart RG, Miller VT. Cerebral Infarction in Young Adults: A Practical Approach. *Stroke*. 1983;14:110-114.
- 4- Crespo Pimentel B, et al. Etiologic Evaluation of Ischemic Stroke in Young Adults: A Comparative Study Between Two European Centers. *J. Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Feb 13. pii: S1052-3057(19)30028-X.
- 5- Dževdet Smajlović. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2015;11:157-164.
- 6- Feigin VL, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2009;8:355-369.
- 7- Marini C, et al. Incidence of stroke in young adults: a review. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:535672.
- 8- Grau AJ, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German Stroke Data Bank. *Stroke*. 2001;32:2559-2566.
- 9- Nedeltchev K, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:191-195.
- 10- Ülkü Türk Börü, et al. Stroke prevalence among the Turkish population in a rural area of Istanbul: A community-based study. *SAGE Open Med*. 2018;6:2050312118797565.
- 11- Ozturk Y, et al. Analysis Of Stroke Statistics in Turkey. *Value Health*. 2015 Nov;18(7):A402.
- 12- Siqueira Neto JI, et al. Cerebral infarction in patients aged 15 to 40 years. *Stroke*. 1996;27:2016-2019.

- 13- Musolino R, et al. Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis.* 15:121-128,2003.
- 14- Foerch C, et al. Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. *Lancet.* 2005;366:392-393.
- 15- Naess H, et al. Incidence and short-term outcome of cerebral infarction in young adults in western Norway. *Stroke.* 2002;33:2105-2108.
- 16- Dhamoon MS, et al. Long-term functional recovery after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke.* 2009;40:2805-2811.
- 17- Correia M, et al. Prospective community-based study of stroke in Northern Portugal: Incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke.* 35:2048-2053, 2004.
- 18- Kuruvilla A, et al. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011;20:523-7.
- 19- Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk faktörleri. Ed: Öge E, Baykan B. *Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul* 2011; 235-238.
- 20- Varona JF, et al. Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 cases. *J Neurol.* 2004 Dec;251(12):1507-14.
- 21- Dayna Griffiths and Jonathan Sturm. Epidemiology and Etiology of Young Stroke. *Stroke Res Treat.* 2011;2011:209370.
- 22- Harmsen P, et al. Incidence and fatality rates. *Acta Med Scand.* 1979;206:337-344.
- 23- Mettinger KL, et al. Epidemiology of acute cerebrovascular disease before the age of 55 in the Stochholm County 1973-77:I. Incidence and mortality rates. *Stroke.* 1984;15:795-801.
- 24- Marini C, et al. Stroke in young adults in the community-based L'Aquila Registry: incidence and prognosis. *Stroke.* 2001;32:52-56.
- 25- Reeves MJ, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol.* 2008;7:915-926.

- 26- Sacco RL, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol*. 1989;25:382-390.
- 27- Bogousslavsky J, et al. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19:1083-1092.
- 28- Adams HP, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35-41.
- 29- Amarenco P, et al. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27:502-508.
- 30- Bamford J, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-1526.
- 31- Ay H, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol*. 2005;58:688-697.
- 32- Özdemir AÖ. Genç Stroklu Hastaya Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri*. 2004; Vol 2 No 1:31-40.
- 33- Kwon SU, et al. Ischemic stroke in Korean young adults. *Acta Neurol Scand*. 2000;101:19-24.
- 34- Varona JF, et al. Causes of ischemic stroke in young adults, and evolution of the etiological diagnosis over the long term. *Eur Neurol*. 2007;57(4):212-8.
- 35- Smajlović DŽ, et al. Characteristics of stroke in young adults in Tuzla Canton, Bosnia and Herzegovina. *Coll Antropol*. 2013;37:515–519.
- 36- Rasura M, et al. A case series of young stroke in Rome. *Eur J Neurol*. 2006;13:146–152.
- 37- Ghandehari K, et al. Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults. *Acta Neurol Scand*. 2006;113:121-124.
- 38- Rahmatullah AF, et al. Transesophageal echocardiography for the evaluation and management of patients with cerebral ischemia. *Clin Cardiol* 1999; 22:391-6.

- 39- Kizer JR, et al. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N Engl J Med*. 2005;353:2361-2372.
- 40- Heather Bevan, et al. Stroke in young adults. *Stroke* 1990;21:382-386.
- 41- Dan Gilon, et al. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 1999;341:8-13.
- 42- Freed LA, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1298-1304.
- 43- Deren Wang, et al. Stroke and rheumatic heart disease: a systematic review of observational studies. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013;115:1575-1582.
- 44- Wang D, et al. Features of acute ischemic stroke with rheumatic heart disease in a hospitalized Chinese population. *Stroke*. 2012 Nov;43(11):2853-7.
- 45- Liu J, et al. Predicting the outcomes of acute ischaemic stroke with rheumatic heart disease the values of CHADS2, CHA2DS2-VASc and HAS-BLED Scores. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease* 2016; 25(3).
- 46- Fabio Iuji Yamamoto. Ischemic stroke in young adults: an overview of etiological aspects. *Arq. Neuro-Psiquiatr*.2012;70;6.
- 47- Prashanth Venkataraman, et al. Lacunar Syndromes. StatPearls Publishing; 2019 Jan.
- 48- Miura M, et al. High prevalence of small vessel disease long after cranial irradiation. *J Clin Neurosci*. 2017 Dec;46:129-135.
- 49- Barinagarrementeria F, Del Brutto OH. Lacunar syndrome due to neurocysticercosis. *Arch Neurol* 1989;46:415-417.
- 50- Dževdet Smajlović. Strokes in young adults: epidemiology and prevention. *Vasc Health Risk Mang*. 2015; 11:157-164.
- 51- N. Yesilot Barlas, et al. Etiology of first-ever ischaemic stroke in European young adults: the 15 cities young stroke study. *Eur J Neurol*. 2013 Nov;20(11):1431-9.

- 52- Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin IF, Sacco RL. Stroke in the young in the Northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002; 33: 2789–2793.
- 53- Harold P, et al. Ischemic Stroke in Young Adults: Experience in 329 Patients Enrolled in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Archives of Neurology*, 1995;52:491-495.
- 54- Hoffmann M. Stroke in the young in South Africa—an analysis of 320 patients. *S Afr Med J*. 2000;90:1226-1237.
- 55- Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin*. 1992;10:113-124.
- 56- Naess H, et al. Etiology of and risk factors for cerebral infarction in young adults in western Norway: a population-based case-control study. *Eur J Neurol*. 2004;11:25-30.
- 57- Lipska K, et al. Risk factors for acute ischaemic stroke in young adults in South India. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:959-963.
- 58- Alvarez J, et al. Ischemic stroke in young adults. I. Analysis of etiological subgroups. *Acta Neurol Scand*. 1989;80:28-34.
- 59- Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. 1991;54:576-579.
- 60- H. S. Nandish, et al. Pediatric posterior cerebral artery stroke as a presentation of atlantoaxial dislocation. *J Pediatr Neurosci*. 2015 Apr-Jun;10(2):149-152.
- 61- Philips PC, et al. Congenital odontoid aplasia and posterior circulation stroke in childhood. *Ann Neurol*. 1988 Apr;23(4):410-3.
- 62- Krespi Y, et al. Cerebral vasculitis and ischaemic stroke in Behçet's disease: report of one case and review of the literature. *Eur J Neurol*. 2001 Nov;8(6):719-22.
- 63- Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol*. 2009;8:668-678.
- 64- Kristensen B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke*. 1997;28:1702-1709.

- 65- Metso TM, et al. Adult cervicocerebral artery dissection: a single-center study of 301 Finnish patients. *Eur J Neurol.* 2009;16:656-661.
- 66- Asil T, Aralařmak A. İnmenin Nadir Görülen ve Kalıtsal Nedenleri. İnme-II. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.26-34.
- 67- Halil Ay, ve ark. Çocuklarda ve Gençlerde İskemik İnme. İnme-II. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.41-48.
- 68- Brey RL. Antiphospholipid antibodies in young adults with stroke. *J Thromb Thrombolysis.* 2005;20:105-112.
- 69- Ferro D, Quintarelli C, Rasura M ve ark. Lupus anticoagulant and the fibrinolytic system in young patients with stroke. *Stroke* 1993;24:368.
- 70- Devinsky O, et al. Clinical and neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: the role of vasculitis, heart emboli, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ann Neurol.* 1988;23:380-384.
- 71- Esdaile JM, et al. Traditional framingham risk factors fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2001;44:2331-2337.
- 72- Onwuchekwa AC, Onwuchekwa RC, Asekomeh EG. Stroke in young Nigerian adults. *J Vasc Nurs.* 2009;27:98–102.
- 73- Elmsley HCA, Hopkins SJ. Acute ischaemic stroke and infection: recent and emerging concepts. *Lancet Neurol* 2008; 7: 341–353.
- 74- Elkind MS, et al. Hospitalization for infection and risk of acute ischemic stroke: the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 2011; 42: 1851–1856.
- 75- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004;24:9-160.
- 76- Alhazzani A, Goddeau RP. Migraine and stroke: a continuum of association in adults. *Headache.* 2013; 53(6): 1023-1027.
- 77- Del Zotto E, et al. Migraine and ischemic stroke: a debated question. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2008;28:1399-1421.

- 78- Ferruh G, Merih İ. Moyamoya Hastalığı. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci.* 2006;2(16):180-4.
- 79- Lee TH, et al. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. *Stroke.* 2002;33:1950-1955.
- 80- U. Feldt-Rasmussen. Fabry Disease and Early Stroke. *Stroke Res Treat.* 2011; 2011:615218.
- 81- Vanja Basic Kes, et al. Etiology and diagnostic work-up in young stroke patients. *Periodicum Biologorum,* 2012; 114: 355-359.
- 82- M. G. Bousser, “Estrogens, migraine, and stroke,” *Stroke,* vol. 35, no. 11, pp. 2652–2656, 2004.
- 83- Chakhtoura Z, et al. Progestogen-only contraceptives and the risk of stroke: a meta-analysis. *Stroke,* 2009; 40: 1059–62.
- 84- Sacco S, et al. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain,* 2012; 13: 177-189.
- 85- Westover AN, et al. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psych* 2007; 64:495-502.
- 86- Sloan M, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50:1688-93.
- 87- Neiman J, et al. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol.* 2000;7:595-606.
- 88- Ducros A, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain.* 2007;130:3091-3101.
- 89- Sulena, Anjani Kumar Sharma. Drug Abuse as an Emanating Risk for Stroke in Young Adults. *Journal of The Association of Physicians of India.* 2017;65:74-78.
- 90- Myles Connor. Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Dec;78(12):1291.

- 91- Aura A Benjamin, et al. HIV infection and stroke: current perspectives and future directions. *Lancet Neurol.* 2012 Oct; 11(10):878-890.
- 92- Vanja Basic Kes, et al. Etiology and diagnostic work-up in young stroke patients. *Periodicum Biologorum* 2012; 114(3):355-359.
- 93- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL, American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council: consponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2006;113:e873-923.
- 94- Putaala J, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki Young Stroke Registry. *Stroke.* 2009;40:1195-1203.
- 95- Putaala J, et al. Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 Cities Young Stroke Study. *Stroke.* 2012; 43:356-361.
- 96- Zhang YN, He L. Risk factors study of ischemic stroke in young adults in Southwest China. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2012;43: 553-557.
- 97- Wu TY, et al. Young ischaemic stroke in South Auckland: a hospital-based study. *N Z Med J.* 2012;125:47-56.
- 98- Amarencu P, et al. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355:549-559.
- 99- Jukka Putaala. *Ischemic Stroke in Young Adults.* Helsinki, Finland. 2010.
- 100- Putaala J, et al. How does number of risk factors affect prognosis in young patients with ischemic stroke? *Stroke.* 2012; 43:356-361.

- 101- Öge AE. Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Kitabı. Nobel Kitabevi. 2004.
- 102- Telman G, et al. Distribution of etiologies in patients above and below age 45 with first-ever ischemic stroke. *Acta Neurol Scand.* 2007;117:311-316.
- 103- Hiraga A. Gender Differences and Stroke Outcomes. *Neuroepidemiology* 2017;48:61-62.
- 104- Megh M. Trivedi, et al. Ethnic differences in ischemic stroke subtypes in young-onset stroke: the Stroke Prevention in Young Adults Study. *BMC Neurol.* 2015; 15:221.
- 105- C.P.M. Leeson, et al. Impact of Low Birth Weight and Cardiovascular Risk Factors on Endothelial Function in Early Adult Life. *Circulation.* 2001;103:1264-1268.
- 106- Eriksson JG, et al. Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke.* 2000 Apr;31(4):869-74.
- 107- Vincent Thijs, et al. Family History in Young Patients With Stroke. *Stroke.* 2015;46:1975-1978.
- 108- Balkan S, Topçuoğlu A. İnme ve Hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri.* 2005;2(1):41-47.
- 109- Johansson BB. Hypertension mechanisms causing stroke. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1999 Jul;26(7):563-5.
- 110- SHEP cooperative research group, prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension in the elderly program. *JAMA* 1991;266:3255-3264.
- 111- Rohr J, et al. Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Arch Neurol.* 1996;53:603-607.
- 112- Rong Chen, et al. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *Am J Med Sci.* 2016 Apr: 351(4): 380-386.
- 113- Lisa Oesch, et al. Obesity paradox in stroke – Myth or reality? A systematic review. *PLoS one.* 2017; 12(3): e0171334.

- 114- Kernan WN, et al. Obesity: a stubbornly obvious target for stroke prevention. *Stroke*. 2013 Jan;44(1):278-86.
- 115- Lewis A, Segal A. Hyperlipidemia and Primary Prevention of Stroke: Does Risk Factor Identification and Reduction Really work? *Curr Atheroscler Rep*. 2010 Jul;225-9.
- 116- Romain Menet, et al. Hyperlipidemia in Stroke Pathobiology and Therapy: Insights and Perspectives. *Front Physiol*. 2018;9:488.
- 117- Sudepta Dandapat, Jennifer G. Robinson. Guidelines for management of Hyperlipidemia: Implications for Treatment of Patients with Stroke Secondary to Atherosclerotic Disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 16(3).
- 118- Reena S Shah, John W Cole. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010 Jul; 8(7):917-932.
- 119- Yasemin Akıncı, et al. A Case of Ischemic Cerebellar Stroke with Alcoholic Cardiomyopathy. *Turk J Neurol* 2017;23:150-152.
- 120- Roger X. You, et al. Risk Factors for Stroke Due to Cerebral Infarction in Young Adults. *Stroke*. 1997;28:1913-1918.
- 121- Gorelick PB. Alcohol and stroke. *Stroke*. 1987 Jan-Feb;18(1):268-71.
- 122- Andrea Mingoli, et al. Carotid endarterectomy in young adults: Is it a worthwhile procedure? *Journal of Vascular Surgery*. March 1997;25(3):464-470.
- 123- Mackey AE, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Neurology*. 1997; 48: 896–903.
- 124- Meissner I, et al. The natural history of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. *JAMA*. 1987; 258: 2704–2707.
- 125- Valentine RJ, et al. Utility of carotid duplex in young adults with lower extremity atherosclerosis: How aggressive should we be in screening young patients? *Cardiovasc Surg*. 1997;5(4):408-13.
- 126- Gal Ifergane, et al. Obstructive Sleep Apnea in acute Stroke A Role for Systemic Inflammation. *Stroke*. 2016;47:1207-1212.

- 127- Shazia Jehan, et al. Obstructive sleep apnea and stroke. *Sleep Med Disord.* 2018;2(5):120-125.
- 128- Kaiafa G, et al. Anemia and stroke: Where do we stand? *Acta Neurol Scand.* 2017 Jun; 135(6):596-602.
- 129- Fluss R, et al. Iron-deficiency Anemia Causes an Ischemic Stroke in a Young Man. *Cureus.* 2019 March;11(3): e4218.
- 130- Jonathan S. Bleeker, William J. Hogan. Thrombocytosis: Diagnostic Evaluation, Thrombotic Risk Stratification, and Risk-Based Management Strategies. *Thrombosis.* 2011; 2011: 536062.
- 131- Kay W. P. Ng, et al. Role of Investigating Thrombophilic Disorders in Young Stroke. *Stroke Res Treat.* 2011; 2011: 670138.
- 132- Neau JP, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis.* 1998:296-302.
- 133- İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri. *Nöroloji Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri 2. Baskı.* 2004.
- 134- Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999.
- 135- Amre Nouh, et al. Ischemic Posterior Circulation Stroke: A Review of Anatomy, Clinical Presentations, Diagnosis, and Current Management. *Front Neurol.* 2014; 5:30.
- 136- Kumral E. *Beyin Kanamaları. Saray Yayınları.* 1997.
- 137- Barinagarmenteria F, et al. Causes and mechanisms of cerebellar infarction in young patients. *Stroke.* 1997;28:2400-2404.
- 138- Malm J, et al. Cognitive impairment in young adults with infratentorial infarcts. *Neurology.* 1998;51:433-440.
- 139- Ng YS, et al. Comparison of clinical characteristics and functional outcomes of ischemic stroke in different vascular territories. *Stroke.* 2007;38:2309-2314.
- 140- María Belén Nallino, et al. Ischemic stroke in young adults: a diagnostic challenge. *RAR.* 2011;75:1-5.

- 141- 2018 MMC ED Stroke Packet.mainehealth.org.
- 142- Şahan ve ark. İskemik İnme ve Akut Faz Reaktanları. Arşiv Kaynak Tarama Dergisi. 2010;19:85.
- 143- Monika Komar, et al. Transcranial doppler ultrasonography should it be the first choice for persistent foramen ovale screening? Cardiovasc Ultrasound. 2014;12:16.
- 144- Aneesh B. Singhal, et al. Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. Neurology. 2013 Sep 17;81(12):1089-1097.
- 145- Sameer Bansal, et al. Drug Treatment of Acute Ischemic Stroke. Am J Cardiovasc Drugs. 2013 Feb;13(1).
- 146- Julia M Rothlisberger, Bruce Ovbiagele. Antiplatelet therapies for secondary stroke prevention: an update on clinical cost-effectiveness. J Comp Eff Res. 2015 Aug;4(4):377-384.
- 147- European Heart Journal. 7 October 2016;37(38):2893–2962.
- 148- Reddy VY, et al. Percutaneous left atrial appenage closure for stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation: 2.3-Year Follow-up of the PROTECT AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) Trial. Circulation. 2013 Feb 12;127(6):720-9.
- 149- Lars Sondergaard, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. N Engl J Med 2017; 377:1033-1042.
- 150- A Ross Naylor. Endarterectomy versus stenting for stroke prevention. Stroke Vasc Neurol. 2018 Jun; 3(2):101-106.
- 151- Georgios Tsivgoulis, et al. Recent Advances in Primary and Secondary Prevention of Atherosclerotic Stroke. Journal of Stroke 2018;20(2):145-166.
- 152- Jose F. Varona. Long-Term Prognosis of Ischemic Stroke in Young Adults. Stroke res Treat. 2011;2011:879817.
- 153- Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2018, 6. Baskı.

- 154- Kittner SJ, et al. Black-white differences in stroke risk among young adults. *Stroke*. 1993;24:113-15.
- 155- Adnan I.Q, et al. Stroke in Young Black Patients. Risk Factors, Subtype and Prognosis. *Stroke* 1995; 26:1995-1998.
- 156- Leys D, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:26-33.
- 157- Tsong-Hai L, et al. Etiologic Study of Young Ischemic Stroke in Taiwan. *Stroke*. 2002;33:1950.
- 158- Ulusal Eğitim İstatistikleri Veri Tabanı, 2008-2018, (http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1018).
- 159- Qi Liu, et al. Association between marriage and outcomes in patients with acute ischemic stroke. *Journal of Neurology*. 2018; 265:942-948.
- 160- Andersen KK, Olsen TS. Stroke case-fatality and marital status. *Acta Neurol Scand*. 2018 Oct; 138;4:377-383.
- 161- Amrish Saxena, et al. Factors Predicting Length of Hospital Stay in Acute Stroke Patients Admitted in a Rural Tertiary Care Hospital. *J Gerontol Geriatr Res*. 2016;S5:003.
- 162- Jasminka Đelilović-Vranić, et al. Stroke at a younger age. *Acta Clin Croat* 2011;50:185-191.
- 163- Wilson JT, et al. Improving the assessment of outcomes in stroke: use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin Scale. *Stroke*. 2002;33(9):2243-2246.

8. EKLER

Ek 1. Modifiye Rankin Ölçeđi¹⁶³

| | |
|---|--|
| 0 | Herhangi bir bulgunun olmaması |
| 1 | Bazı bulgulara rağmen günlük olağan yaşam aktivitelerini yerine getirebilme, belirgin özörlölüğün olmaması |
| 2 | Hafif şiddette özörlölük; kendi işlerini yardımsız yapabilme ancak daha önceden yapılabilen bazı aktivitelerin yerine getirilememesi |
| 3 | Orta şiddette özörlölük; bazen yardıma ihtiyaç duyulsa da desteksiz yürüyebilme |
| 4 | Orta şiddette ağır özörlölük; bedensel ihtiyaçlarını yardımsız yapamama ve desteksiz yürüyememe |
| 5 | Ağır özörlölük; yatağa bağımlı olma, sürekli bakıma ihtiyaç duyma |
| 6 | Ölüm |

Ek 2. RACE Skalası (Hızlı Arteriyel Oklüzyon Değerlendirme Ölçeği)¹⁴¹

| | Talimat | Yorum | Skor |
|--------------------------------|--|---|-------------|
| Yüz Felci | Hastadan dişlerini göstermesi istenir | <ul style="list-style-type: none">• Simetrik yüz hareketleri• Hafif asimetri• Belirgin yüz felci | 0 1 2 |
| Kol motor | Paretik kol oturuluyorsa 90 derece, yatıyorsa 45 derece uzatılır x 10 sn | <ul style="list-style-type: none">• Ekstremitte düşmez• Yerçekimine karşı çaba vardır ancak ekstremitte düşer• Hasta ekstremitte yerçekimine karşı kaldıramaz | 0 1 2 |
| Bacak motor | Paretik bacak yatarken 30 derece uzatılır x 5 sn | <ul style="list-style-type: none">• Ekstremitte düşmez• Yerçekimine karşı çaba vardır ancak ekstremitte düşer• Hasta ekstremitte yerçekimine karşı kaldıramaz | 0 1 2 |
| Baş / bakış deviasyonu* | Bir tarafa göz ve baş deviasyonunu gözlemleyin | <ul style="list-style-type: none">• Deviasyon yok, horizontal göz hareketleri normal• Gözler ve/veya baş bir tarafa deviyer | 0 1 |
| Afazi* | Hastadan 2 sözel komutu yerine getirmesi istenir: <ul style="list-style-type: none">• Gözlerinizi kapatın• Yumruk yapın | <ul style="list-style-type: none">• Her iki komutu da yerine getirir• Bir komutu yerine getirir• Komutları yerine getirmez | 0 1 2 |
| Agnozi | Hastaya paretik kolu gösterilerek "Bu kimin kolu?", "Kolunuzu hareket ettirebilir misiniz?" diye sorulur | <ul style="list-style-type: none">• Kolun kendisine ait olduğunu ve defisitini fark eder• Kolunu ya da defisitini fark edemez• Kolunu ve defisitini fark edemez | 0 1 2 |
| RACE SKORU TOPLAM | | | |

*Bakış deviasyonu veya global afazi (sessiz ve komutları takip etmez) varlığında ya da skorun ≥ 5 olması durumunda BDO yüksek olasıdır.

Ek 3. NIH İnme Skalası¹⁴¹

| | | Skor |
|---|--|------------------------------|
| 1a. Bilinç Seviyesi: | 0 = Uyanık (gözler spontan açık) 1 = Uyandırılabilir (hafif uyarı ile emirlere uyar, cevap verir) 2 = Cevap vermek için tekrarlayan uyarılara cevap verir 3 = Koma (sadece refleks ve otonomik yanıt var veya tamamen cevapsız) | _____ |
| 1b. Bilinç Düzeyi Soruları: <i>Ayı ve hastanın yaşını sorun. Cevaba yakın olunması kredi kazandırmaz. Sadece başlangıç cevabı not alınmalı ve hastaya ipucu verilmemelidir.</i> | 0 = Her iki soruya doğru cevap 1 = Bir soruya doğru cevap (Entübasyon, orotrakeal travma, şiddetli dizartri ve dili bilmeme dahil) 2 = İki soruya da doğru cevap veremiyor. (Soruları kavrayamayan afazik ve stupordaki hastalar. Koma = 2) | _____ |
| 1c. Bilinç Düzeyi Emirleri: <i>İki emri sorarak ya da pandomim ile yerine getirmesini isteyin, örn. gözlerinizi kapatın, yumruk yapın.</i> | 0= İkisini de doğru yapıyor 1= Birini doğru yapıyor 2= Hiçbirini doğru yapamıyor Koma=2 | _____ |
| 2. Bakış: <i>Horizontal istemli (izleme) veya refleks (Doll manevrası) göz hareketleri test edilir.</i> | 0 = Normal (Konjenital şaşılık, vertikal bakış felci, nistagmus, skew deviasyon) 1 = Gönüllü veya refleks göz hareketleri ile düzelen bakış felci (Doll manevrası) (İzole kraniyal sinir felci) 2 = Forse deviasyon, istemli veya refleks göz hareketleri ile düzelmez. | _____ |
| 3. Görme Alanı: <i>Uygun şekilde parmak sayma/el sallama veya göz kırpmaya ile test edilir. Eğer tek taraflı körlük veya emikleasyon varsa, kalan göz test edilir.</i> | 0 = Vizüel kayıp yok ya da monoküler vizyon kaybı 1= Parsiyel hemianopsi, kuadrianopsi veya vizüel ihmal 2= Komplet hemianopsi 3 = Bilateral körlük (kotikal körlük de dahil) | _____ |
| 4. Fasiyal Paralizi: <i>Cevapsız ya da anlamayan hastalarda ağırlı uyarana yüz buruşturmanın simetrisitesi değerlendirilir.</i> | 0 = Normal simetrik hareketler 1 = Hafif paralizi (NLS'de silinme, asimetric gülümseme) 2 = Parsiyel paralizi (yüzün aşağısında tam ya da tama yakın paralizi) 3 = Bir ya da iki tarafın tam paralizisi (yüzün üst ve alt kısmı). Koma = 3 | _____ |
| 5. Motor Kol: <i>Kollar uzatılır (avuğu içi aşağıya, oturuluyorsa 90 derece / supin pozisyonunda ise 45 derece) Afazik hasta pandomim kullanılarak teşvik edilir.</i> | 0 = Düşme yok; kol 90 derecede tutulur(yatılıyorsa 45) x 10 dk 1 = Düşer, ancak yatağa değmez x 10 dk 2 = ≤10 dk yatağa düşer ancak yerçekimine karşı çaba vardır 3 = Yerçekimine karşı çaba yok; kol hemen yatağa düşer 4 = Hareket yok ya da koma Değerlendirilemiyor = Amputasyon veya eklem füzyonu, açıklayın: | SOL _____ SAĞ _____ |
| 6. Motor Bacak: <i>Bacak 30 derecede tutulur (supin pozisyonda). Afazik hasta pandomim kullanılarak teşvik edilir.</i> | 0 = Düşmez; bacak 30 derecede tutulur x 5 dk 1 = Düşer, ancak yatağa dokunmaz x 5 dk 2 = ≤ 5 dk yatağa düşer, ancak yerçekimine karşı biraz çaba vardır 3 = Yerçekimine karşı çaba yok; bacak hemen yatağa düşer 4 = Hareket yok veya koma Değerlendirilemiyor = Amputasyon veya eklem füzyonu, açıklayın: | SOL _____ SAĞ _____ |
| 7. Ekstremitte Ataksisi: <i>Parmak-burun ve diz-topuk testi iki yanlı uygulanır. Ataksi sadece zayıflık yoksa hesaplanır.</i> | 0 = Yok. Anlamayan ya da felçli hasta. Koma 1 = Bir ekstremitede var 2 = İki ekstremitede var Değerlendirilemiyor = Amputasyon ya da eklem füzyonu, açıklayın: | _____ |
| 8. Duyu: <i>Cevapsız ya da afazik hastalarda ağırlı uyarana yüz buruşturma kullanılabilir. İnme dışında duyu kaybına neden olan durumlar hesaplanmaz, örn. nöropati.</i> | 0 = Normal 1 = Azalmış duyu veya ihmal 2 = Tek taraflı tam kayıp ya da bilateral duyu kaybı. Koma = 2 | _____ |
| 9. En İyi Dil: <i>NIHSS kartlarının kullanılması gerekli değildir, ancak resmi olarak akıcılık, adlandırma, tekrarlama ve anlamının değerlendirilmesi önerilir.</i> | 0 = Afazi yok; normal. 1 = Hafif-orta afazi; akıcılıkta ve anlama yetisinde belirgin kayıplar 2 = Şiddetli afazi; tüm iletişim kesintilidir. 3 = Mutizm, global afazi; anlaşılır konuşma veya işitsel anlama yok. Koma = 3 | _____ |
| 10. Dizartri: <i>Hastada ciddi afazi varsa, spontan konuşmanın artikülasyonunun netliği değerlendirilebilir.</i> | 0 = Normal. Entübe = 0. 1 = Hafif-orta dizartri; bazı sözcükleri aktarabiliyor, zorlukla anlaşılabilir. 2 = Şiddetli dizartri; disfazi veya mutizm/anartri yok ancak hastanın konuşması anlaşılacak kadar bozulmuş. Koma = 2. Değerlendirilemiyor= Entübe ya da diğer fiziksel engeller, açıklayın: | _____ |
| 11. Aldırmazlık ve Söndürme (İhmal): <i>Sadece varsa hesaplayın. Hasta afazikse ancak iki tarafının da farkında görünüyorsa, skor normaldir.</i> | 0 = Anormallik yok. 1 = Tek duysal modalitede bilateral eş zamanlı uyarıya karşı görsel, taktil, işitsel, spasyal veya personal aldırmazlık veya söndürme. 2 = Birden fazla modalitede hemi-aldırmazlık veya söndürme. Koma = 2. | _____ |
| TOPLAM | | |