



T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BEYİN İSKEMİK HASARLARININ 3B (ÜÇ BOYUTLU)  
ANATOMİK DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK  
BELİRTİLER İLE KORELASYONU**

**ANATOMİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Nuriye KURBETLİ**

**Mayıs 2016  
DENİZLİ**

T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BEYİN İSKEMİK HASARLARININ 3B (ÜÇ BOYUTLU) ANATOMİK  
DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK BELİRTİLER İLE KORELASYONU

ANATOMİ ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

Nuriye KURBETLİ

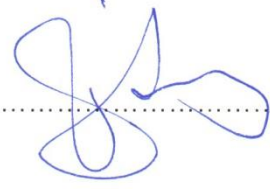
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet Bülent ÖZDEMİR  
İkinci Danışmanı: Prof. Dr. Yasin ARİFOĞLU

Denizli, 2016

## YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAY FORMU

Nuriye KURBETLİ tarafından Prof. Dr. M. Bülent ÖZDEMİR yönetiminde hazırlanan “**Beyin İskemik Hasarlarının 3B (3 boyutlu) Anatmik Değerlendirilmesi ve Klinik Belirtiler ile Korelasyonu**” başlıklı tez tarafımızdan okunmuş olup, kapsamı ve niteliği açısından bir yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan(DANIŞMAN): Prof. Dr. M. Bülent ÖZDEMİR  
Pamukkale Üniversitesi



Üye:

Prof. Dr. Osman SULAK  
Süleyman Demirel Üniversitesi



Üye:

Doç. Dr. Ş. Pınar AKYER  
Pamukkale Üniversitesi



Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun  
Tarih ve ... sayılı kararıyla onaylanmıştır.

27.6.2016

Prof. Dr. Zekiye Melek BOR KÜÇÜKATAY

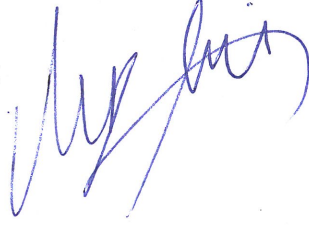
Müdür



Bu tezin tasarımı, yürütülmesi, araştırmalarının yapılması ve bulgularının analizinde bilimsel etiğe ve akademik kurallara özenle riayet edildiğini; bu çalışmanın doğrudan birincil ürünü olmayan bulguların, verilerin ve materyallerin bilimsel etiğe uygun olarak kaynak gösterildiğinin ve alıntı yapılan çalışmalara atfedildiğini beyan ederim.

Öğrenci Adı Soyadı: Nuriye KURBETLİ

İmza:



## ÖZET

### BEYİN İSKEMİK HASARLARININ 3B (ÜÇ BOYUTLU) ANATOMİK DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK BELİRTİLER İLE KORELASYONU

KURBETLİ, Nuriye  
Yüksek Lisans Tezi, Anatomi AD  
Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Mehmet Bülent ÖZDEMİR  
İkinci Danışman: Prof. Dr. Yasin ARİFOĞLU

Mayıs 2016, 80 sayfa

İskemik hasarlı beyin bölgeleri ile hastadaki nörolojik muayene bulguları arasındaki ilişki daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak, 3 boyutlu (3B) olarak değerlendirilmemiştir. Bu çalışmanın amacı, hastalardan elde edilen manyetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri üzerindeki kesitsel iskemik hasarlı beyin bölgelerini üç boyutlu (3B) hale getirerek incelemek ve hastanın klinik bulguları ile korele etmektir. Bu amaç için 105 hastanın görüntüleri bilgisayar destekli programlar ile 3B olarak incelenmiş ve rapor edilen klinik bulguları ile korelasyon yapılmıştır. Hasarlı Alanlar ile klinik bulgular arasında, istatistiki olarak anlamlı korelasyon bulunmuştur. Yapılan kranial görüntüleme teknikleri ile beyindeki iskemik alanlar tespit edilebilir. Aynı zamanda, nörolojik muayene ile de iskemik alan lokalizasyonu yapılabilir. Bu yolla günümüze kadar beynin birçok fonksiyonel bölgesi tanımlanmıştır. Fakat bu tanımlama genellikle 2 boyutlu kesitler üzerinden yapılmıştır. Bu çalışmada ilk defa 3B değerlendirme ile klinik bulguların korelasyonu yapılmaktadır. Çalışma sonuçları bilgisayar destekli nörobilim (computational neuroscience) açısından kaynak olabilir. Temel ve klinik olarak yeni çalışmaların önünü açabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Beyin, İskemi, MR, BT, Klinik, Nöroloji, Semptom, 3B, bilgisayar destekli nörobilim

**Bu çalışma, PAÜ Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından (Proje No: 2016SABE003).**

**ABSTRACT****3D (THREE DIMENSIONAL) EVALUATION OF ISCHEMIC DAMAGED BRAIN AREA AND CORRELATION OF THEM WITH CLINICAL SYMPTOMS**

KURBETLİ, Nuriye

M.Sc., Thesis in Anatomy

Supervisor: Asst. Prof. Dr. Mehmet Bülent ÖZDEMİR

Co-supervisor: Assoc. Prof. Dr. Yasin ARİFOĞLU

May 2016, 80 pages

The relationship between ischemic damaged brain area and upon clinical symptoms on patients have been shown in previous studies but not in 3D evaluation. The aim of study is to evaluate. ischemic damaged brain areas in 3D obtained from patient's magnetic resonans (MR) and computational tomography (CT) images and correlate them with clinical symptoms of patients. For this purpose, 105 patients' images were evaluated in 3D by computer- aided soft ware program and results were correlated with reported clinical findings of patients. Correlation has already been detected between damaged areas and clinical symptoms significantly. Damaged areas in the brain can be detected by performed cranial imaging methods. At the same time, localization of ischemic areas can be made by neurological examination. So far, many functional brain areas have been investigated by this way. But, this determination was usually made on 2D sections. In present study, correlation between 3D evaluation and clinical symptoms was made in the first time. Present study results can be source for the computational neuroscience. It can open the way of new researches in the clinical and basic sciences

**Key words:** Brain, ischemia, MRI, CT, clinics, neurology, symptoms, 3D, computational neuroscience.

**This study was supported by PAU Scientific Research Project  
Coordination Unit through (Project No: 2016SABE003).**

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince bana her türlü desteği veren ve çalışmanın yapılmasında her türlü alt yapıyı sağlayan değerli danışman hocam Prof. Dr. Mehmet Bülent ÖZDEMİR'e,

Tez süreci boyunca bilgilerini benden esirgemeyen değerli yardımcı danışman hocam Prof. Dr. Yasin ARİFOĞLU'na,

Bu tez çalışmamda kullandığım materyallerin temin edilmesinde ve analizlerinde her türlü desteği sağlayan değerli hocalarım Nöroloji Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Çağatay Hilmi ÖNCEL'e, Radyoloji Anabilim Dalı'ndan Prof. Dr. Ahmet Baki YAĞCI'ya, Beyin ve Sinir Cerrahisi'nden Yard. Doç. Dr. Veli ÇITIŞLI'ya,

Yüksek lisans eğitimim boyunca bilgilerini benden esirgemeyen başta Temel Tıp Bilimleri başkanımız Prof. Dr. İlğaz AKDOĞAN olmak üzere tüm hocalarıma,

Ve hayatımın her evresinde yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir şekilde benden esirgemeyen sevgili aileme sonsuz minnetlerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	xi
1.GİRİŞ.....	1
1.1 Amaç.....	2
2. KURAMSAL BİLGİLER VE LİTERATÜR TARAMASI.....	3
2.1. İnme ve Tanımı.....	3
2.2.Ateroskleroz, Tromboz ve Embolizm.....	5
2.3.İnme Epidemiyolojisi.....	5
2.4.İnmede Risk Faktörleri.....	6
2.4.1. Değişirilemeyen risk faktörleri .....	7
2.4.1.1.Yaş.....	7
2.4.1.2.Cinsiyet. ....	7
2.4.1.3.Irk- etnik köken.....	7
2.4.2. Değişirilmesi ile inme önlenmesinde değeri kanıtlanmış risk faktörler.....	7
2.4.2.1. Hipertansiyon.....	7
2.4.2.2. Kalp hastalıkları.....	7
2.4.2.3. Sigara.....	8
2.4.3. Değişirilmesi ile inme önlenmesinde olası yararı olan risk faktörler.....	8
2.4.3.1. Diabetes mellitus.....	8
2.4.3.2. Hiperhomosistinemi.....	8
2.4.3. İnme İle İlişkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri.....	8



2.4.4.1. Kalp hastalıkları.....	8
2.4.4.2. Oral kontraseptif kullanımı.....	9
2.4.5. İntraserebral Hemoraji İçin Risk Faktörleri.....	9
2.5. Klinik Yaklaşım Ve Sınıflama.....	9
2.5.1. İskemik İnme Subtipleri.....	10
2.5.1.1. Büyük Damar Hastalığı.....	10
2.5.1.2. Kardiyoembolizm.....	10
2.5.1.3. Küçük Damar Hastalığı (Lakün).....	10
2.6. Beynin Arterial Dolaşımı.....	10
2.6.1 Karotis Sistem.....	11
2.6.1.1. Arteria carotis interna (ACI).....	11
2.6.1.2. A. cerebri anterior.....	12
2.6.1.3. A. cerebri media.....	12
2.6.2. Vertebrobasiller Sistem.....	12
2.6.2.1. A. vertebralis .....	12
2.6.2.2. A. basilaris .....	13
2.7. Beyin Hemisferlerinin Morfolojisi.....	14
2.8. Cortex Cerebri'nin Fonksiyonel Bölgeleri.....	15
2.9. Duyu Bölgeleri.....	15
2.9.1. Primer Somatik Duyu Merkezi.....	16
2.9.2. Sekonder Somatik Duyu Merkezi.....	16
2.9.3. Primer Görme Merkezi.....	17
2.9.4. Sekonder Görme Alanları.....	17
2.9.5. Primer İşitme Merkezi.....	17
2.9.6. Tat Merkezi.....	18
2.10. Vestibular Bölgeler.....	18
2.11. Motor Bölgeler .....	18
2.11.1. Frontal Göz Sahası.....	19
2.12. Dominant Hemisfer.....	19
2.13.Assosiasyon Bölgeleri .....	20
2.14. Serebral İskemide Görüntüleme.....	22

2.14.1. Bilgisayarlı Tomografi .....	22
2.14.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	23
2.14.3. Konvansiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme .....	23
2.14.4. Difüzyon Ağırlıklı MRG.....	24
2.14.5. Manyetik Rezonans Spektroskopisi.....	24
2.15.Bilgisayar Destekli 3B ( üç boyutlu) Rekonstruksiyon.....	24
2.15.1. OsiriX: Çok Boyutlu DICOM Görüntüleri İşleyen Bilgisayar Destekli Programı.....	25
2.16. Hipotez .....	26
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....</b>	<b>27</b>
3.1. Araştırmanın Tipi.....	27
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı .....	27
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	27
3.4. Çalışma Materyalleri .....	27
3.5. Araştırmanın Parametreleri .....	30
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi/İstatistiksel Analiz .....	34
3.7. Etik Kurul Onayı .....	34
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>35</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>58</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>71</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>73</b>
<b>8. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>79</b>

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Beyin'in arterleri (alttan görünüm) .....	11
Şekil 2.2. Cerebral hemisferlerin fonksiyonel alanları .....	22
Grafik 3.1. Hasta Sayıları.....	28
Şekil 3.1. İskemili hastanın MR görüntüleri.....	28
Şekil 3.2. İnfarkt alanı ile beyin zarlari arasındaki ilişki.....	29
Şekil 3.3. İnfarkt alanı ile beyin gri cevheri arasındaki ilişki.....	29
Şekil 3.4. İnfarkt alanı ile beyaz cevher arasındaki ilişki .....	29
Şekil 3.5. İnfarkt alanı ile BOS dolaşımı arasındaki ilişki .....	29
Şekil 3.6. İnfarkt alanı ile tüm beyin yapıları arasındaki ilişki .....	30
Grafik 4.1. Hipertansiyonlu hastalarda infarkt boyutu .....	36
Grafik 4.2. Diabetes Mellitus hastalarda infarkt boyutu .....	37
Grafik 4.3. Sigara içen hastalarda infarkt boyutu .....	38
Grafik 4.4. Koroner arter hastalığı olanlarda infarkt boyutu .....	39
Grafik 4.5. Hastalarda infarkt tiplerinin cinseyete göre ayrımı.....	40
Grafik 4.6. İnfarkt oluşturan damarların dağılımı.....	41
Grafik 4.7. Damarlara göre ortalama infarkt boyutu .....	42
Grafik 4.8. Bilinç Düzeyi .....	44
Grafik 4.9. Oryantasyon -İki Komut .....	45
Grafik 4.10. Göz Hareketleri-(Bakış) .....	46
Grafik 4.11. Görme Alanı .....	47
Grafik 4.12. Facial Motor Aktivite .....	48
Grafik 4.13. Sağ Üst Ekstremitte Motor .....	49
Grafik 4.14. Sol Üst Ekstremitte Motor .....	50
Grafik 4.15. Ekstremitte Ataksisi .....	51
Grafik 4.16. Sensorial Durum .....	52
Grafik 4.17. İhmal .....	52
Grafik 4.18. Artıkulasyon .....	53
Grafik 4.19. Dil .....	54
Grafik 4.20. İnfarkt skalası, infarkt büyüklüğü ve damarlar arasındaki ilişki.....	55

## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 3.1.</b> Hasta Sayıları .....	28
<b>Tablo 3.2.</b> Tablo ve Grafikler için kodlama.....	31
<b>Tablo 3.3.</b> İnfarkt skalası için kodlama .....	32
<b>Tablo 3.4.</b> İnfarkt Skalası İle Damarlar Arasındaki İlişki.....	33
<b>Tablo 4.1.</b> Yaş Dağılımı.....	35
<b>Tablo 4.2.</b> Hipertansiyonlu hastalarda infarkt boyutu ve infarkt tiplerinin Karşılaştırılması.....	36
<b>Tablo 4.3.</b> İnfarkt Boyutu * Diabetes Mellitus * İnfarkt Tipi.....	37
<b>Tablo 4.4.</b> İnfarkt Boyutu * Sigara * İnfarkt Tipi.....	38
<b>Tablo 4.5.</b> İnfarkt Boyutu * Koroner Arter Hast. * İnfarkt Tipi.....	39
<b>Tablo 4.6.</b> Hastalarda infarkt tiplerinin cinseyete göre ayrımı.....	41
<b>Tablo 4.7.</b> Damarların tutulma sıklığı ve infarkt boyutu ile ilişkisi.....	43
<b>Tablo 4.8.</b> İnfarkt skalası, infarkt büyüklüğü ve damarlar arasındaki ilişki.....	56

**SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

<b>2B</b> .....	İki boyutlu
<b>3B</b> .....	Üç boyutlu
<b>ACI</b> .....	Atreria carotis interna
<b>AF</b> .....	Atrial fibrilasyon
<b>BDH</b> .....	Beyin Damar Hastalığı
<b>BOS</b> .....	Beyin Omurilik Sıvısı
<b>BT</b> .....	Bilgisayarlı tomografi
<b>DM</b> .....	Diabetes Mellitus
<b>LACI</b> .....	Laküner infarktlar
<b>mm</b> .....	milimetre
<b>MRG</b> .....	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>NIHSS</b> .....	National Institute of Health Stroke Scale
<b>PACI</b> .....	Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları
<b>POCI</b> .....	Posterior sirkülasyon infarktları
<b>SD</b> .....	Standart Deviation
<b>TACI</b> .....	Total anterior sirkülasyon infarktları
<b>µg</b> .....	Mikrogram

## 1. GİRİŞ

Beyin, tüm vücudu kontrol eden sistematik bir ağa sahip nöronlar topluluğudur. Üç ana alt birime ayrılır; bunlar beyin sapı, cerebellum ve cerebrum'dur. Bu bölgelerin her birinin anatomik yapılarına göre fonksiyonları farklıdır. Çeşitli hastalıklarda farklı bölümlerin tutulumuna göre vücut fonksiyonları bozulur. Bunlardan biri İnme (stroke)'dur. İnme, beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu ve sonrasında iskemi veya kanama nedeniyle beyin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak etkilenmesine sebep olan tüm hastalıkları kapsamaktadır (Çoban 2004, Adams 2006). Beyinde veya beyin herhangi bir bölgesinde gelişen infarkt beyin bölgesel anatomik ve fizyolojik özelliklerine bağlı olarak insan vücudunun fonksiyonlarında yetmezliğe sebep olmaktadır. Bu hastalıklarda ortaya çıkan nörolojik bulguların gelişmiş yöntemlerle detaylı incelenmesi sadece hastalıkların mekanizmasıyla ilgili değil, aynı zamanda beyin ve fonksiyonlarıyla ilgili anatomik, fizyolojik yeni bilgilerin keşfedilmesini sağlayacaktır. 3B anatomik görüntüleme günümüzde tıpta yaygın olarak kullanılmaktadır. İlk olarak anatomist Scott Lazonof'un geliştirdiği bilgisayar destekli 3B programı "Surf-Driver" geniş kullanım alanı bulmuştur. 1986 yılında geliştirilen "Visible Human Project" ile idam mahkumu erkek bir bireyin vücudu kadavra olarak 1 mm'lik kesitlere ayrılıp fotoğrafları çekilerek bilgisayar ortamına aktarılmış ve Surf-Driver programında ilk olarak 3B rekonstrüksiyonları yapılmıştır (Trelease 2002). Bu tür çalışmaları daha sonra Kore ve Çin yapmıştır. Günümüzde bilgisayar destekli 3B programları bilgisayar teknolojisiyle beraber oldukça gelişmiştir. Osirix bu programlardan biridir. Osirix programı sadece Apple-Mac tabanlı çalışmaktadır (Rosset, 2004) Özellikle tıpta radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ve 3B teknolojisiyle entegre olması daha yeni programların üretilmesini sağlayacaktır. Günümüzde 3B yöntemi ile gerçek simülasyonlar (real time) yapılarak ameliyatlarda yapılmakta, hekimler zor ameliyatlarını 3B ortamında pratik yaparak geliştirmektedir. Aynı zamanda radyologlar 2B'li görüntülerde anlamakta zorluk çektikleri patolojileri 3B ortamında rahatlıkla tespit edebilmektedirler. Tıp eğitiminde de 3B yöntemleri kullanılmaktadır. 3B yöntemiyle sanal diseksiyon yapmak mümkündür. Böylece 2B ile anlaşılması zor olan anatomik yapıların 3B hale getirilerek anlaşılmasının

kolaylaştırılması mümkün olmuştur. İskemili hastalar genellikle 2B radyolojik görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmiştir. 3B ile iskemi alanları daha önce klinik bulgularla beraber incelenmemiştir. Bizim amacımız iskemili hastaların hasarlarını 3B incelemek ve klinik bulguları ile korele etmektir.

### **1.1. Amaç**

Günümüzde nöro bilimde oldukça iyi gelişmeler olmasına rağmen birçok bilinmeyen vardır. Bizim çalışmamızın amacı, inmeli hasta beyinlerinin radyolojik görüntülerinde bilgisayar destekli üç boyutlu yöntemler ile çalışarak beynin anatomik ve fonksiyonel özelliklerini tekrar gözden geçirerek literatür ile karşılaştırmaktır.



## 2. KURAMSAL BİLGİLER VE LİTERATÜR TARAMASI

Dünya sağlık örgütüne göre inme, vasküler nedenlere bağlı fokal cerebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur (Wang 2000). Vasküler nedene bağlı olmayan inmeler bu tanımın dışında kalmaktadır.

### 2.1. İnme ve Tanımı

Beyin Damar Hastalığı (BDH) terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsamaktadır (Çoban 2004). Nonkonvulzif fokal nörolojik defisit bulguların aniden belirmesi şeklinde ortaya çıkan inme, BDH'nın en sık ortaya çıkış şeklidir (Adams 2006).

İnme deyimi heterojen bir grup rahatsızlığı tanımlamak için kullanılmakta olup bu olayda beyin hasarının nedeni vasküler bir mekanizmadır. Bir inme olgusunu etkin şekilde tedavi etmek için hekimin önce inmenin tipi ve mekanizmasını belirlemesi zorunludur.

İnme iki büyük gruba ayrılır; iskemik ve hemorajik. *İskemik* olanda yetersiz kan akışı bir serebral infarktüs alanına neden olurken, *hemorajik* olanda beyin parenkiması veya subaraknoid mesafeye olan kanama beyin dokusunu hasara uğratmaktadır. İskemik inmeler tüm inmelerin % 80'ini, hemorajik inmeler ise % 20'sini oluşturur (Mohr 1978, Sudlow 1996).

*İskemik İnme:* Trombotik veya embolik vasküler tıkanma veya kan akışında sistemik azalma olması iskemik inmeye neden olur. İskemik inmeler, kan akımı bozulan damar ve bu damarın suladığı beyin bölgesinin fonksiyonuna bağlı olarak farklı



nörolojik sendromlarla kendini gösterir. Temel nörolojik bulgular değerlendirilerek, infarkt yeri ve genişliğini yansıtan infarkt alt tiplerinin belirlenmesi ve dolayısıyla prognoz tahmin edilmesi mümkündür (Bamford 1991).

Bir pıhtı, plak veya aglütinasyona uğramış trombositlerin (başlangıçta kalpte veya proksimal arteriyel dallarda meydana gelmiş materyal) dolaşıma geçmesi ve daha sonra bir distal arteri tıkanması ile oluşan *emboli* inme ile sonuçlanır.

Kalp durması veya şokta olduğu şekilde *sistemik kan akışının durması* da beyin kan akışını azaltır ve özellikle, orta ve arka serebral arterler gibi ana serebral kan damarları arasındaki hassas sınır bölgelerinde iskemiye yol açar.

*Hemorajik İnme:* İnmeye neden olan subaraknoid kanama genelde bir serebral anevrizmanın (en fazla beyin tabanındaki bir arterde görülür) yırtıldığına işaret eder. Damar içindeki kan, beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın dolaştığı subaraknoid aralığa açılır. Kanama subaraknoid boşluk içinde hızla yayılır ve kafa içi basıncında ani bir artışa yol açar (Selman 2002, Vermeulen 1996).

İntraparenkimal kanamalar, cerebrum, cerebellum ve beyin sapı lokasyonlarını içerir. İntraserebral kanama veya beyin parenkiması içine kanama olmasının olağan nedeni *hipertansiyondur*. Kan arteriyel veya kapiller basınç altında beyine geçer ve yerel bir bölgede işlev bozukluğuna neden olur. Hematomun geniş olması halinde baş ağrısı ve bilinçte değişiklik görülür (Barnet 1998).

*Ayırıcı tanı:* çeşitli tipler arasında ayırım yapılırken inmenin bazı özellikleri ve bilinen predispozan etmenleri göz önünde bulundurmaya gerekir.

Hastanın sağlık özgeçmişinin bilinmesi özellikle yararlıdır. Hastada angina veya klodikasyon öyküsünün bulunması, ekstrakranial damarlarda tromboza yatkınlık yaratan bir aterosklerozun varlığına işaret eder. Bilinen kalp kapak hastalığı veya atriyal fibrilasyon emboliye yatkınlık yaratırken ileri derecede bir hipertansiyon kafa içi kanamanın öncülüdür (Adams 1993).

Nörolojik bozukluğun başlama ve gelişme şekli tanı için ek ipuçları sağlar. Tromboz genelde sabahları, uandıktan sonra başlar ve çoğu kez basamak şeklinde veya dalgalanarak ilerleyen bir klinik seyir gösterir. Emboli birden gelişir, çoğu kez hasta uyanıktır, kafa içi kanama ise hızla fakat artan şekilde, genelde hasta aktif durumda iken meydana gelir.

Olaya eşlik eden semptomlar da dikkat edilmesi gereken önemli göstergelerdir. Paralizi olmadan şiddetli baş ağrısı ve kusma görülmesi subaraknoid kanamayı telkin

ederken paraliziden günler veya haftalar öncesinde başağrısı olması tromboza işaret eder (Goldstein 2001).

## 2.2. Ateroskleroz, Tromboz ve Embolizm

Ateroskleroz, kalın ve orta çaplı arterlerin intimasını tutan nodüler, düzensiz şekilde dağılmış, sarı, yağlı plakların varlığı ile karakterizedir. Yağlı çatlak adı verilen ilk patolojik bulgu lipidlerin endotel hücrelerine anormal bir infiltrasyonu ile başlar.

Yağlı çatlak gerileyebilir, durağan halde kalabilir veya bir fibröz plağa ilerleyebilir. Fibröz plak ise aynı şekilde gerileyebilir, durağan halde kalabilir. İntimanın sürekliliğinin ortadan kalkması arter lümeni içinde bir pıhtı oluşmasına yol açabilir.

Ölüm nedenleri sıralamasında bakıldığında inme, ileri gelen ülkelerde kanser ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü sırada gelir. Beyin hastalıklarında hastanede tedavi olması lazım olan hastalıkların yarısından fazlasını oluşturur. Bu hastalık konusunda çalışmalar ve araştırmaların sıklığı nedeniyle hastalığıdaki ölüm sıklığı günümüzde azalmıştır. Fakat uzun yaşam süreleri ve yaşlı nüfusundaki artış gelecekte bu hastalığın tekrar görülmesinde artış olacağını göstermektedir (Kutluk 2004).

## 2.3. İnme Epidemiyolojisi

Beyin damar hastalıklarının gelişimini araştırmada en önemli bilgilerden birisi insidans bilgileridir. Yıllık oranlar yaşa göre şu şekildedir. 55-64 yaşlarında yıllık inme insidansı 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaştan sonra 13.5-17.9/1000 kişidir. Erkekler kadınlara göre 2-3 kat daha fazla inme insidansına sahiptir. 85 yaşa doğru bu ince ayırım artmaktadır. İnmenin sıklığını 45 yaşının altındakilerde araştırmak zor olmaktadır. Zira bu yaşın altındakiler tüm inme yüzdesine göre %4-5'dir. 15-45 yaşları arasındaki inmenin görülme sıklığı 10/100000 kişi olarak bildirilmiştir (Nencini vd. 1988). İnme insidansının ergen yaş dönemlerinde ise 2.7/100000 kişi olduğu düşünülmektedir.

Avrupa toplumundaki epidemiyolojik olan verilere bakıldığında burdaki bireylerin %0,2'sinin yılda bir kere inme geçirdiğini göstermiştir (Hankey 1999). Bu kişilerin

1/3'ölümde 1/3'ü engelli yaşamaya devam etmekte ve son 1/3'ü de kısmen tedavi olmuş şekilde devam etmektedir hayatına. İnme sebebiyle ölenlerin sayısı yılda milyonda 666 kişidir. Bu oran ölümlerin nedenleri içerisinde inmeyi 3. sırada yapmaktadır (Wolf 1903, Murray 1997)

İnmede ilk 28 günün önemi şu şekilde açıklanmaktadır: Bu süre içerisinde ölüm oranı %30dur (Thorvaldsen 1995, Wolfe 2002). Bu süre içerisindeki ölümlerin ana sebebi inme olurken akut inmeyi takip eden 6 aylık ölüm en çok komorbid hastalıklar nedeniyledir. Yaşa özgü ölüm yüzdeleri 45 yaştan sonra yükselir ve 5 yıl aralıklarla ikiye katlanır (Gillum 1999, Rosamund 1999, Hart 2000). Batı toplumlarında yapılan çalışmalara göre geçmiş 25 senede inme kaynaklı ölümlerde %7'lik azalma belirlenmiştir. Bu azalma özellikle 1 aylık ölüm oranında daha barizdir (Davis 1997, Warlow 1996). Son zamanlarda akut iskemik inmede kullanılan ilaçlardaki artış, araştırma ve geliştirmelerin yükselişi ile bu hastalığa bağlı olan ölüm ve engellerin düşeceği konusunda ümitlendirmektedir (Kumral 2003).

## 2.4. İnmede Risk Faktörleri

Risk faktörleri tanımı yapılacak olursa; bir patolojik durumun ortaya çıkmasında eğilim yaratan müessirlerdir. İnmedeki risk faktörleri; inmenin tipi, bu faktörün değiştirilebilirliği ve inme ile arasındaki bilimsel duruma bakılarak sınıflanabilir.

İskemik inme ihtimalini arttıran faktörler arasında kişisel yada etraftaki bazı etkenler ve koşullardır. Risk faktörleri inmenin ortaya çıkmasını fark şekillerde gösterebilir. Bu yüzden bu risk faktörlerinden bir kaçına sahip olan kişilerde inme riski daha fazladır (Kutluk 2004). Risk faktörleri şu şekilde sıralanır.

- Değiştirilemeyen risk faktörleri
- Değiştirilebilir risk faktörleri
- Yeni risk faktörleri

### 2.4.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

#### 2.4.1.1. Yaş

Risk faktörlerinden en önemlisidir. İnmenin ortaya çıkma riski insanlarda her on yılda iki katına çıkmaktadır (Wolf 1992, Brown 1996).

#### 2.4.1.2. Cinsiyet:

Cinsiyet inmenin ortaya çıkmasında da önemli bir faktördür şöyle ki; erkekler kadınlara göre 1,25 kat daha fazla bir riske sahiptir. Ancak yaşamları daha uzun olduğundan dolayı inmeden dolayı mortalitelerde kadınlar daha fazla ölür.

#### 2.4.1.3. Irk- etnik köken

Siyah ırkta inme insidansının, hipertansiyon, obezite ve diabetin fazla olması sebebiyle daha yüksek olduğu belirtilmektedir (%38) (Gillum 1988).

### 2.4.2. Değiştirilmesi ile inme önlenmesinde değeri kanıtlanmış risk faktörleri

#### 2.4.2.1. Hipertansiyon

İskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Yedi çalışmanın bir özetinde ılımlı hipertansiyonda inme için göreceli risk bir kat artmaktadır. Kan basıncı 136/84mmHg olduğunda bu risk 0,5; 123/76 mmHg olduğunda ise 0,35'e düşmektedir (MacMahon 1994). Bu çalışmalarda en düşük ve en yüksek kan basıncı seviyeleri arasında inme riski on kat artmaktadır. Hipertansiyonun etkisi yaşla beraber azalabilir. Örneğin; 50 yaşında inmeyi dört kat artırırken, 90 yaşında bir kat artırır (Whisnant 1996). 50000 hastayı kapsayan 17 çalışmanın toplam değerlendirilmesinde antihipertansif tedavi ile tüm inme riskinde %38 azalma, ölümcül inmede ise %40 azalma görülmüştür (MacMahon 1994). Bu sonucun yaş ve ırk farkından etkilenmediği belirtilmiştir. Hipertansiyon tedavisi İzole sistolik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda inmeden korunmada çok etkilidir (SHEP 1991).

#### 2.4.2.2. Kalp hastalıkları

Kalp hastalıklarının büyük bir çoğunluğu inme riskini artırmaktadır. İnme için en sık rastlanılan ve tedavi edilebilen kalp hastalığı Atrial fibrilasyon (AF)'dur. İnsidansı ve prevalansı yaş ile artar (Benjamin 1994, Wolf 1996). Hipertansiyon, koroner kalp

hastalığı ve kardiyak yetmezlikte inme riski yaşla beraber azalırken, atrial fibrilasyonlu hastalarda yaşla birlikte inme riski artmaktadır (Wolf 1991, Miller 1996). Kalp kapak hastalıkları özellikle mitral stenoz, inme için oldukça önemli bir risk faktörüdür. Mitral valv prolapsusunda ise, eğer endokardit veya AF ile komplike olmamışsa inme riski düşüktür. Klinik çalışmalar, koroner kalp hastalığı olanlarda inme riskinin iki kat, sol ventrikül hipertrofisi olanlarda üç kat, kalp yetmezliği olanlarda dört kat arttığını göstermiştir (Wolf 1991). Kardiyak kateterizasyon ve anjioplasti sonrası inme riski % 0,2-0,3 arasındadır.

#### **2.4.2.3. Sigara**

Sigara inme riski açısından bağımsız bir faktördür. Miktarına göre inme riskini iki kat artırır (Shinton 1989). İnme riski; sigaranın bırakılması ile belirgin bir düşmeye sebep olurken, içmeyenlere göre 6 kat daha fazladır (Wolf 1988, Kawachi 1993).

#### **2.4.3. Değiştirilmesi ile inme önlenmesinde olası yararı olan risk faktörleri**

##### **2.4.3.1. Diabetes mellitus**

Diabetes Mellitus iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İskemik inme riskini DM %1,8-3 oranında artırmaktadır. (Burcfield 1994). Framingham çalışmasına göre, nondiyabetik kişilere göre glukoz toleransı bozuk hastaların iskemik inme riski iki kat daha fazladır. Diğer yandan glukoz metabolizmasındaki bazı bozukluklar, örneğin hiperinsülinemi ve artmış insülin direnci de iskemik inme için kanıtlanmış risk faktörleridir (Shinozaki 1996).

##### **2.4.3.2. Hiperhomosisteinemi**

Kanda homosistein'in yüksek olmasının inme ile güçlü bir ilişkisi vardır. Aynı zamanda iskemik kalp hastalığı ve ekstrakranial karotis stenozu ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (Stampfer 1992).

#### **2.4.3. İnme İle İlişkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri**

##### **2.4.4.1. Kalp hastalıkları**

Bunlar kardiyomyopati, segmental hareket bozuklukları, nonbakteriyel endokardit, mitral anüler kalsifikasyon, mitral valv prolapsusu, aort stenozu, patent foramen ovale ve atrial septal anevrizmadır.

#### 2.4.4.2. Oral kontraseptif kullanımı

1960 ve 1970'lerde sıklıkla kullanılan ve 50 µg üzerinde östrojen içeren oral kontraseptifler inme için güçlü bir risk faktörü olmuşlardır. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, düşük doz östrojen içeren kontraseptiflerin (<50 µg östrojen) inme riskinin artmasına neden olmadığı belirtilmiştir (Petitti 1996).

#### 2.4.5. İntraserebral Hemoraji İçin Risk Faktörleri

En önemli risk faktörü yaş'tır. Yaş ilerledikçe insidans'ta artış görülür (Broderick1994). Erkekler ve siyah ırkta risk daha fazladır (Broderick 1992). Hipertansiyon, değiştirilebilir en güçlü risk faktörüdür. Sistolik kan basıncının artmasıyla kanama riski de artar (Lin 1984). Diğer değiştirilebilir risk faktörleri geçirilmiş inme, aşırı alkol kullanımı, kokain, antikoagülan ve trombolitik tedavidir (Broderick 1994).

### 2.5. Klinik Yaklaşım Ve Sınıflama

İnmeye neden olan bir emboliyi belirlemek için ilk yapılacak işlem iskemik ya da hemorajik inme ayrımıdır. Bu ayrımı inme alt tiplerinin belirlenmesi izlemelidir (Özeren 2004). Serebral infarktların etyolojiye göre sınıflandırılması, akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanı sıra, ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık, klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlikler göstermesi nedeniyle, etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür (Utku 2005). Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlar fakat sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer vermemişlerdir (Bamford 1991). Bulguları bu sınıflamada dört ayrı grup içinde değerlendirmişlerdir; LACI (laküner infarktlar), TACI (toplam anterior sirkülasyon infarktları), PACI (parsiyel anterior sirkülasyon infarktları) ve POCI (posterior sirkülasyon infarktları). Bu sınıflama sistemi, erken evrede hastalığın seyri ile ilgili belirli bir oranda öngörü yapılmasına olanak sağlamaktadır.

1993 yılında yayınlanan TOAST "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" çalışmasında (Satman 1998) kullanılan sınıflandırma ise, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiği için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Tüm inmeler lezyon patolojisine göre iskemik ve hemorajik inmeler olmak üzere iki gruba ayrılır. İskemik inmeler tüm inmelerin %80'ini, hemorajik inmeler de %20'sini oluşturur (Mohr 1978, Sudlow 1996).

### **2.5.1. İskemik İnme Subtipleri**

TOAST sınıflama sistemi 5 kategori içermektedir;

1. Büyük damar hastalıkları (tromboz veya emboli)
2. Cerebral embolilerin kardiyak kaynakları
3. Küçük damar hastalıkları (laküner infarkt)
4. Belirlenebilen diğer etyolojiler
5. Etiyolojisi belirlenemeyen inme: Tamamlanamayan değerlendirme

#### **2.5.1.1. Büyük Damar Hastalığı**

Bu hastalarda, beyni sulayan ana arterlerden birinde ya da arterin kortikal dalında ateroskleroz sonucu okluzyon gelişebilir ya da darlık % 50'den fazladır. Tıkanan artere göre klinik farklıdır (Adams 1993). Bu olgularda arterden artere emboli, darlık distalinde hemodinamik yetmezlik veya bu iki mekanizma bir arada rol oynayabilir (Rovira 2005).

#### **2.5.1.2. Kardiyoembolizm**

Büyük kısmını kalp kaynaklı emboliler oluşturur (Bamford 1991).

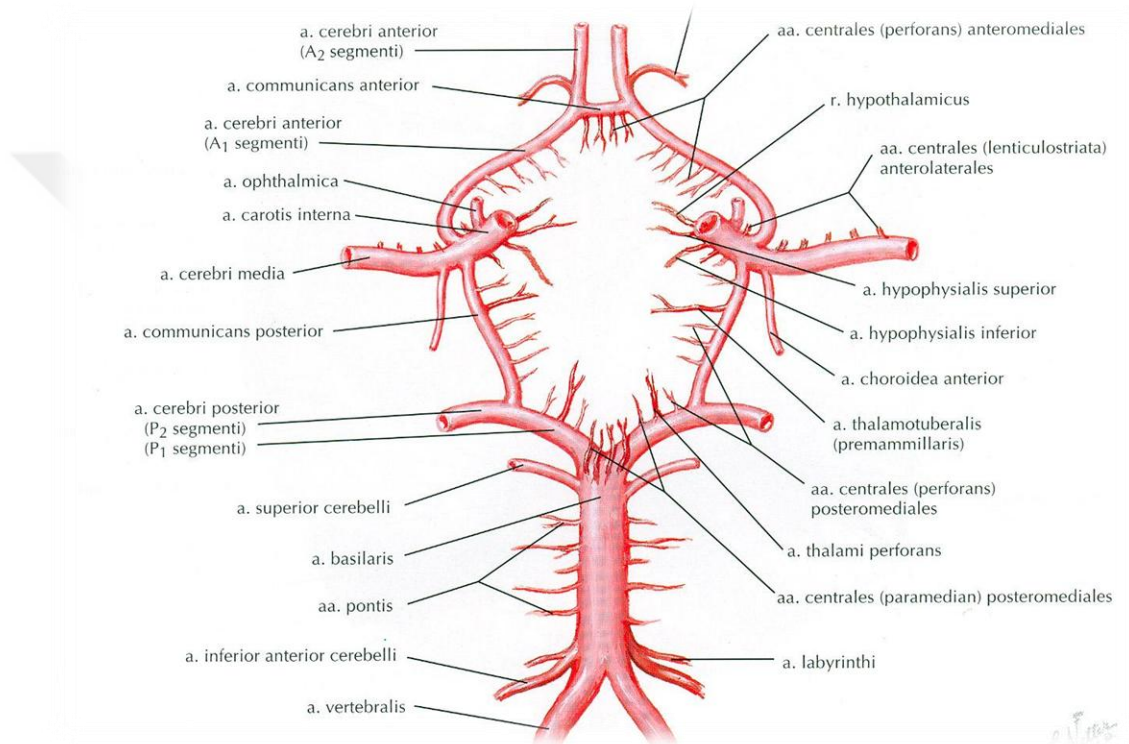
#### **2.5.1.3. Küçük Damar Hastalığı (Lakün)**

İnme'de oluşan semptomlar laküner infarkt bulgusu olabilir. Diabetes Mellitus ya da hipertansiyon ile beraber olması tanıyı desteklemektedir. Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %25'ini oluşturur. Subkortikal yerleşimli lezyonu vardır. Perforan bir arter tıkanığında; basal çekirdekler, thalamus, corona radiata, capsula interna ve beyin sapında infarkt görülebilir (Adams 1993).

### **2.6. Beynin Arterial Dolaşımı**

Beyin arterial kan akımını arcus aorta'dan çıkan başlıca 4 arterial truncustan sağlar: Bunlar iki ateria carotis interna (ACI) ve iki a. vertebralis'tir. Bu arterler, beynin

ön kısmında karotis sistemini (anterior sirkulasyon) ve arka kısmında ise vertebrobasiler sistemi (posterior sirkulasyon) oluşturur (Balkan 2005). Posterior serebral arterlerin iki taraflı internal karotis sistemle birleşmesiyle kafa tabanında Willis Poligonu olarak bilinen anastomotik halka meydana gelir (Şekil 1). Bu düzeyde ACI'nın halkayı tamamlayan elemanları arteria cerebri anterior ve arteria cerebri media'dır Bu ana arterler ve bunlardan çıkan küçük penetran arterler yoluyla beynin tamamı kanlanmış olur (Kutluk 2004).



**Şekil 2.1.** Beyin'in arterleri (alttan görünüm) (Netter 2011).

## 2.6.1 Karotis Sistem

### 2.6.1.1. Arteria carotis interna (ACI)

Bu arter boyun bölgesinde a. carotis communis'in verdiği iki uç daldan biridir. Os temporale içerisindeki canalis caroticus'tan geçerek cranium boşluğuna girer. (Adams 2006, Gilroy 2002, Ay 2005). Seyrine göre dört kısımda incelenir:

*1-Pars cervicalis:* ACI bu bölgede dal vermez.

*2-Pars petrosa:* a. caroticotympanicae, a. canalis pterygoidei



*3-Pars cavernosa:* a. hypophysialis inferior, r. meningeus, r. sinus cavernosi

*4-Pars cerebralis:* a. ophtalmica, a. hypophysialis superior, a. communicans posterior, a. choroidea anterior, a. cerebri anterior, a. cerebri media verdiği dallardır.

### **2.6.1.2. A. cerebri anterior**

ACI'dan chiasma opticum'un lateralinde ayrılır ve n. opticus'un dorsalinde seyrederek fissura interhemisferica'ya ulaşır. Bu arter rostromedial yönde ilerler ve karşı taraftaki a. cerebri anterior ile, a. communicans anterior aracılığıyla, anastomoz yapar. A. cerebri anterior, hemisferlerin medial yüzünde, corpus callosum'un genu'suna kadar yukarı ve öne doğru ilerler. Daha sonra corpus callosum'un üst yüzünde arkaya doğru devam eder. A. cerebri anterior'un cortical dalları, cortex'in medial yüzünün sulcus parietooccipitalis'in önünde kalan kısmını; lateral yüzünde ise medial yüze komşu olan 2-2.5 cm genişliğinde bant şeklinde bir sahayı besler (Adams 2006, Gilroy 2002, Ay 2005).

### **2.6.1.3. A. cerebri media**

ACI'nın a. cerebri anterior'u verdikten sonraki devamı olan bu arter, substantia perforata anterior'un altında ilerleyerek insula ile lobus temporalis'in arasında seyreder. A. cerebri media'nın dalları sulcus lateralis'ten çıkarak hemisferlerin lateral yüzünde dağılır. A. cerebri media'nın cortical dalları, hemisferlerin a. cerebri anterior tarafından beslenen dar bir bant şeklindeki alan ve lobus occipitalis dışında kalan tüm lateral yüzeyini ve polus temporalis'i besler. Ancak a. cerebri media'dan çıkan bazı küçük dallar polus occipitalis'teki santral görme ile ilgili sahaya gider (Adams 2006, Gilroy 2002, Ay 2005).

## **2.6.2. Vertebrobasiler Sistem**

A. vertebralis ve a. basilaris ayrıca bu arterlerin dallarından oluşan sistemdir (Adams 2006, Balkan 2005, Gilroy 2002).

### **2.6.2.1. A. vertebralis**

A. vertebralis, a. subclavia'dan genellikle truncus thyrocervicalis ile birlikte veya nadiren arcus aorta'dan çıkar. Altıncı cervical vertebra'dan itibaren processus transversus'lardaki foramen transversarium'ların içinde yukarı doğru yükselir ve foramen magnum'dan geçerek cranium boşluğuna girer. A. vertebralis'ler, pons'un anterior yüzünde orta hatta bulunan sulcus basilaris'te birleşerek a. basilaris'i

oluştururlar. Bu birleşmeden önce a. vertebralis'in verdiği dallar, a. spinalis posterior, a. spinalis anterior ve a. inferior posterior cerebelli'dir. A. spinalis posterior, bulbus'un ve medulla spinalis'in arka yüzünün dolaşımını sağlarken; a. spinalis anterior, bulbus'un pyramisleri ve medulla spinalis'in 2/3 ön kısmının; a. inferior posterior cerebelli ise bulbus'un arka yan yüzü ve cerebellumun alt yüzü, ventriculus quartus'un plexus choroideus'u ve cerebellar nucleusların dolaşımını sağlar (Adams 2006, Balkan 2005, Gilroy 2002).

### 2.6.2.2. A. basilaris

Sağ ve sol a. vertebralis'ler pons'un alt kenarı hizasında birleşerek a. basilaris'i oluşturur. A. basilaris'in, pons'un ön yüzünde, sulcus basilaris içinde yukarıya doğru yükselirken verdiği dallar; a. inferior anterior cerebelli, a. labyrinthi, a. pontis, a. superior cerebelli ve a. cerebri posterior'dur. A. inferior anterior cerebelli, cerebellum'un anterior inferior yüzünün, pontis brachium'un, restiform cismin, pons'un tegmentum'unun ve üst bulbus'un; a. labyrinthi, n. facialis'in kök lifleri ve iç kulağın; a. pontis, pons'un anterolateral ve posterolateral kısımlarının; a. superior cerebelli, cerebellum'un üst yüzü, nucleus dentatus'un bir kısmı, brachium pontis ve konjunktivum, üst pons'un tegmentum'u ve colliculus inferior'ların; a. cerebri posterior ise kortikal dalları ile lobus occipitalis, lobus temporalis'in alt içyan yüzü (polus temporalis hariç) ve lobus parietalis superior'un kaudalinin beslenmesini sağlar (Balkan 2005, Gilroy 2002).

A. cerebri anterior tarafından beslenen bölgelerin infarktüsünde, özellikle alt ekstremitenin distalinde belirgin olmak üzere, vücudun karşı yarısında motor fonksiyon zayıflığı ve duyu kaybının alt ekstremitenin distalinde daha belirgin olmasının nedeni, bu bölge ile ilgili motor ve duyu cortex'inin sadece a. cerebri anterior'dan beslenmesi, alt ekstremitenin daha proksimal kısımları ile ilgili cortex bölgelerine ise a. cerebri media'dan da küçük kollateral dalların gelmesidir (Moore, 1999, Standring 2015).

A. cerebri anterior tarafından beslenen bölgelerin infarktüsünde, lobulus paracentralis'te mesane ile ilgili motor ve duyu bölgelerinin lezyonuna veya daha ön tarafta bulunan, mesane boşalmasının inhibisyonu ile ilgili bölgenin lezyonuna bağlı olarak geliştiği düşünülen, üriner inkontinans da görülebilir (Taner 2002).

A. cerebri media'nın beslediği beyin bölgelerinin infarktüsü, vücudun karşı tarafında motor fonksiyon zayıflığı, duyu kaybı ve homonim hemianopsia ile harabiyete uğrayan hemisfere göre, konuşma bozukluğu veya spatial algılama bozukluğuna sebep olur. Alt ekstremita ile ilgili bölge dışında kalan motor ve duyu cortex'i a. cerebri media

tarafından beslendiği için, motor fonksiyon zayıflığı ve duyu kaybı üst ekstremitenin distali ile yüz bölgesinde daha belirgindir (Standring 2015, Arıncı 2006).

İnfarktüs sol hemisferde ise, motor konuşma merkezinin harabiyetine bağlı olarak Broca tipi aphasia ortaya çıkar. İnfarktüs sağ hemisferde ise constructional apraxia (basit resimlerin çizilmesinde zorluk), topographagnosia (bir krokiyi yorumlama veya yolunu bulmada güçlük), sol tarafta asomatagnosia (bir taraftaki vücut kısımlarını algılayamama) ve vücudun orta hattının solunda bulunan objeleri algılayamama gibi spatial algılama bozuklukları görülebilir (Taner 2002, Standring 2015).

İnfarktüsün akut döneminde, frontal lobdaki göz hareketleri ile ilgili sahanın harabiyetine bağlı olarak karşı tarafa konjuge bakışta zayıflık ortaya çıkar. Bu fonksiyonun, akut dönemi takip eden 1-2 gün içerisinde düzelmesinin nedeni bilinmemektedir (Moore 1999, Arıncı 2006).

A. cerebri posterior'un beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde, lobus occipitalis'teki harabiyete bağlı olarak, kontralateral homonim hemianopsia gelişir. Ancak bu hastalarda, polus occipitalis'teki santral (macular) görme ile ilgili bölgeye a. cerebri media'dan da kollateral dallar geldiği için, santral görme genellikle etkilenmez (Standring 2015).

A.cerebri posterior'daki tıkanıklık arterin proksimal kısmında ise, buradan çıkan central dalların beslediği bölgelerde de infarktüs görülür. Bu durumda thalamus'taki harabiyete bağlı olarak kontralateral vücut yarımında duyu kaybı, spontan ağrı ve dysesthesia (thalamic pain syndrome); tractus corticospinalis'in harabiyetine bağlı olarak kontralateral hemiparesi; tractus dentatohalamicus harabiyetine bağlı olarak kontralateral ataxia; nucleus subthalamicus'taki harabiyete bağlı olarak kontralateral tarafta hemiballismus; nucleus nervi oculomotorii harabiyetine bağlı olarak bu nucleus tarafından inerve edilen göz kaslarında paralizi görülebilir (Taner 2002, Standring 2015, Moore 1999).

## **2.7. Beyin Hemisferlerinin Morfolojisi**

Fissura longitudinalis cerebri iki beyin hemisferini birbirinden, fissura transversa cerebri ise cerebellum'u beyin hemisferlerinden ayırır. İki beyin hemisferi arasındaki fissur içinde falx cerebri, cerebellum ve hemisferler arasındaki fissur içinde ise tentorium cerebelli bulunur. Beyin hemisferlerinin dış yüzünde gyrus (gyri cerebri) adı

verilen kabarıntılar ile bu kabarıntılar arasında sulcus (sulci cerebri) denilen oluklar bulunur. Bu sulculara göre her bir beyin hemisferi frontal lob, parietal lob, occipital lob, temporal lob, insula ve limbic lob olmak üzere altı lob'a ayrılır. Bunlardan limbic lob aslında ayrı bir lob olmayıp, içerisinde limbik sisteme ait kortikal yapıların bulunduğu, suni olarak isimlendirilmiş bir lob'tur. Limbic lob'u medial yüzde frontal lob, parietal lob, occipital lob ve temporal lob'un birbirleri ile ilişkili bölümleri oluşturur. (Arifoğlu 2016, Taner 2002).

## **2.8.Cortex Cerebri'nin Fonksiyonel Bölgeleri**

Cortex cerebri'nin işlevselliğinin lokalizasyonu ile ilgili bilgiler büyük ölçüde cortex'in belirli bölgelerinde lezyonu olan hastaların klinik değerlendirilmesi ve anestezi altındaki hastalarda beyinin belirli bölgelerinin uyarılması sonucunda elde edilen verilere dayandırılmıştır (Moore 1999).

Cortex cerebri'de, duyu bölgeleri (duyuların şuura ulaştığı) ile motor bölgeler (motor fonksiyonların istek doğrultusunda başlatıldığı veya sonlandırıldığı) tanımlanmıştır. Bu bölgeler haricinde, insanlarda diğer canlılara göre çok daha fazla gelişmiş olan assosiasyon bölgeleri vardır. Assosiasyon bölgeleri karmaşık bağlantıları sayesinde daha üst düzey fonksiyonları gerçekleştirir (düşünme, sonuç çıkarma, planlama gibi). Birden fazla duyunun birlikte değerlendirildiği ve motor hareketlerin planlandığı merkezlerdir (Taner 2002, Standring 2015).

Assosiasyon bölgelerinde lezyonu olan hastalar, duyuları algılamalarına rağmen bunları değerlendiremez. Bu tür hastalarda primer bir duyu kaybı olmamasına rağmen, dokundukları veya gördükleri bir objenin ne olduğunu anlayamama veya işittikleri kelimenin anlamını algılayamama gibi bulgular ortaya çıkar. Bu tür bozukluklara genel olarak agnosia adı verilir (Standring 2015).

## **2.9.Duyu Bölgeleri**

Primer duyu bölgeleri, thalamocortical lifler aracılığıyla cortex cerebri'ye gelen duyuların ilk olarak şuura ulaştığı ve spesifik duyuların değerlendirildiği kortikal

merkezlerdir. Primer somatik duyu merkezi (Brodmann'ın 3, 1, 2 numaralı sahaları), primer görme merkezi (Brodmann'ın 17 numaralı sahası), primer işitme merkezi (Brodmann'ın 41 numaralı sahası) ve tat merkezi (Brodmann'ın 43 numaralı sahası) cortex cerebri'de belirlenen primer duyu bölgeleridir. Primer duyu bölgelerinde değerlendirilen impulslar sekonder duyu bölgelerine iletilir (Arıncı 2006, Taner 2002).

Primer duyu bölgelerinden gelen özellikli duyular sekonder duyu bölgelerinde daha üst düzeyde değerlendirilir ve bu duyular ile ilgili impulsların bütünleştirilmesi ile ayırt edici özellikleri algılanır. Thalamus'tan direkt lifler almadıkları için sekonder duyu bölgelerinin afferent lifleri bu bölgelerden başlar (Arıncı 2006, Taner 2002).

### **2.9.1. Primer Somatik Duyu Merkezi**

Gyrus postcentralis ile lobulus paracentralis'in arka kısmında yer alan bu merkez genel somatik duyuları kapsamaktadır. Brodmann'ın 3, 1, 2 numaralı alanlarına denk gelir. Primer somatik duyu merkezi'nin lifleri thalamus'tan gelir. Başlangıçları Ventral posterolateral ve Ventral posteromedial nucleus'lardır ve taşıdıkları impulslar, vücudun karşı yarımını ile ilgilidir (Arifoğlu 2016).

Primer somatik duyu merkezi uyarılan hastalar, vücudun karşı tarafında ve uyarılan bölgenin karşılık geldiği vücut kısmında uyuşma, iğnelenme ve elektriklenme şeklinde duyular algılar. Bu hastalar, bazen belirli vücut kısımlarının hareket ettiği hissine kapılır. Primer somatik duyu merkezinde lezyonu olan hastalarda görülen duyu kayıpları vücudun karşı tarafında ortaya çıkar (Taner 2002).

### **2.9.2. Sekonder Somatik Duyu Merkezi**

Sekonder somatik duyu merkezi operculum parietale'ye karşılık gelir. Brodmann'ın 43 numaralı sahasıdır. Sulcus lateralis'in üst tarafında, sulcus centralis'ten arkaya doğru devam eder. Primer somatik duyu merkezinin lezyonlarında iki nokta diskriminasyonu, stereognosia (cisimleri elle hissederek tanıma), pozisyon duygusu ve vibrasyon gibi duyuların algılanmasında sorunlar ortaya çıkar. Ağrı ve ısı duygusu ile ilgili kayıplar çok az olmasına rağmen, hastaların bu tür duyuların lokalizasyonunu belirlemede zorluk çektikleri görülür. Sadece sekonder somatik duyu merkezini etkileyen lezyonlarda ise mekanik uyarıların ileri düzeyde değerlendirilmesi ve hafızaya alınması gibi cortical fonksiyonlar etkilenir fakat önemli bir duyu kaybı gözlenmez; (Arifoğlu 2016, Taner 2002).

### 2.9.3. Primer Görme Merkezi

Brodmann'ın 17 numaralı sahası olarak bilinir. Primer Görme Merkezi'ne striate cortex de denir. Occipital lob'un medial yüzü ve polus occipitalis'te bulunur. Merkez, medial yüzdeki sulcus calcarinus ile cuneus (üst) ve gyrus lingualis (alt) olmak üzere iki bölüme ayrılır (Arifoğlu 2016). Primer görme merkezinin afferent lifleri, radiato optica aracılığıyla corpus geniculatum laterale'den gelir. Bir taraftaki cuneus'a gelen lifler, görme alanının kontralateral yarımının alt kısmı ile ilgili, bir taraftaki gyrus lingualis'e gelen lifler ise görme alanının üst kısmı ile ilgili impulslar taşır (Arıncı 2006, Moore 1999).

Görme ile ilgili belirli uyaranlara hassas olan nöronların oluşturduğu oryantasyon kolonları ile renk kolonları, görme alanındaki objelerin renklerinin ve yerlerinin algılanmasında; göz tercihli kolonlar ise, her iki görme alanından gelen impulsları değerlendirerek, derinliğin algılanmasında rol oynamaktadır (Taner 2002).

### 2.9.4. Sekonder Görme Alanları

Sekonder görme alanlarında, primer görme merkezi'nden gelen impulslar değerlendirilir. Bunlar obje şekillerinin çözümlenmesi, hareket halindeki objelerin izlenmesi, renk tonlarının ayırt edilmesi gibi daha üst düzey fonksiyonları yerine getirmede rol alır. Brodmann'ın 18, 19 numaralı sahaları ile 39 numaralı sahasına karşılık gelir (Arıncı 2006, Moore 1999).

Primer görme merkezinin lezyonlarında, lezyonun genişliğine bağlı olarak görme kayıpları ortaya çıkar. Sekonder görme alanlarında lezyonu olan hastalarda ise objeleri, çizimleri ve yüzleri tanıyamama, renkleri isimlendirememe ve ton farklarını ayırt edememe, objelerin hareketlerini algılayamama gibi bozukluklar ortaya çıkar (Taner 2002).

### 2.9.5. Primer İşitme Merkezi

Bu merkez 41 numaralı Brodmann sahasıdır. Primer işitme merkezi'ne radiato acustica aracılığı ile corpus geniculatum mediale'den afferent lifler gelir. Bu liflerin bir kısmı capsula interna'nın pars sublentiformis'inden geçtikten sonra Brodmann'ın 42

numaralı sahasında biter; bu saha işitme ile ilgili bir assoaiasyon bölgesi olarak kabul edilir (Arifoğlu 2016, Standring 2015).

Primer işitme merkezi sekonder işitme merkezi tarafından çevrelenir. Maymunlar üzerinde yapılan birçok çalışmada bu merkezlerin primer işitme merkezi ve corpus geniculatum mediale ile karşılıklı bağlantıları olduğu gösterilmiştir (Taner 2002).

İşitme yolları üst merkezlere bilateral olarak çıktığı için primer işitme merkezinin tek taraflı lezyonlarında, kontralateral tarafta daha fazla olma üzere, kısmi işitme kaybı ortaya çıkar. Bu tür hastalar seslerin yerini belirlemede zorlanırlar (Standring 2015).

### **2.9.6. Tat Merkezi**

43 numaralı Brodmann alanına karşılık gelen ve operculum parietale'de bulunan merkezdir. Thalamus'un VPM (nuc.ventralis posteromedialis) nucleus'unda tat ile ilgili afferentler bu merkeze gelir. Tat merkezinin primer somatik duyu merkezinde bulunan dil ile ilgili kısma çok yakın olduğu görülür (Arifoğlu 2016).

### **2.10. Vestibular Bölgeler**

Bu sistemle ilgili cortex bölgeleri çok iyi tanımlanmamıştır. Hastaların baş dönmesi ve dönme hareketi şeklindeki duyuları Gyrus temporalis superior'un bazı bölgelerinin uyarılması sonucu olmaktadır (Arifoğlu 2016, Taner 2002).

### **2.11. Motor Bölgeler**

Motor bölgeler üç ana kısma ayrılmaktadır. Bunlar; primer motor bölge, premotor bölge ve yardımcı motor bölge olarak isimlendirilir. Uyarılan bölge primer motor bölge ise, vücudun karşı tarafında basit motor hareketler ortaya çıkar (uyarılan bölge ile ilgili olarak). Premotor bölge uyarılırsa birden fazla eklem koordinasyonunu kas hareketlerine yol açtığı gözlenir, yardımcı motor bölge uyarıldığında ses çıkarma, yüzde milimetrik hareketler ve simetrik koordinasyonlu kas hareketleri görülür (Standring 2015).

Cortex cerebri'deki motor bölgelere gelen afferentlerin üç ana kaynağı vardır. İlki, periferden motor bölgelere bilgi taşır. Bu afferentler, primer motor bölgeye, primer motor duyu merkezinden veya thalamus'tan direkt olarak, premotor bölgeye assosiasyon bölgelerinden indirekt olarak impulslar taşır. Diğer iki ana kaynağı ise basal çekirdeklerin efferent merkezi olan globus pallidus ile cerebellum'dur (Taner 2002).

Maymunlarda yapılan çalışmalarda, sadece primer motor bölgenin harabiyeti sonucunda vücudun karşı tarafında flasid paralizi ve hipotoni, yüzeysel reflekslerde ve derin tendon refleksleri artmış bir şekilde geri gelir. Proksimal kas grupları ile ilgili motor fonksiyonlarda da bir miktar düzelme görülebilir; fakat distal kas gruplarında paralizi geri dönmez.

### **2.11.1. Frontal Göz Sahası**

Premotor bölgenin hemen ön tarafında bulunur. Bu saha, istekli olarak yapılan ve obje görüntülerinin odaklanmasına yönelik konjuge göz hareketleri ile ilgili fonksiyonlarda rol aldığı kabul edilmektedir. Brodmann'ın 8 numaralı sahasının alt kısmındadır. Uyarıldığında, her iki gözde karşı tarafa konjuge bakış ortaya çıkar. Bu sahanın lezyonlarında, gözler lezyon tarafına dönük durumda kalır ve karşı tarafa bakış hareketi yapılamaz (Arifoğlu 2016, Standring 2015).

### **2.12. Dominant Hemisfer**

Bazı belirli üst düzey fonksiyonların yapılmasında bir hemisfer daha ön plandadır, bu hemisfere dominant hemisfer denir. Mesela kişinin sağ veya sol elini daha iyi kullanması dominant hemisferine bağlıdır. Sol hemisferi dominant olan şahıslar genellikle sağ ellerini daha iyi kullanırlar (Gövsa Gökmen 2003).

İki hemisfer arasındaki fonksiyonel asimetri ile ilgili bilgilerin önemli bir kısmı, epileptik aktivitenin bir hemisferden diğerine yayılmasını önlemek amacı ile commissurotomy (kommissural yolların bir veya birkaçının kesilmesi) yapılan hastalardan elde edilmiştir. Öğrenme, hafıza, değerlendirme gibi bütün kortikal fonksiyonlar her bir hemisferde ayrı ayrı yerine getirilir. Corpus callosum ve diğer



kommissural yollar, birbirinden bağımsız olarak çalışan iki hemisfer arasında bilgi transferini sağlar (Taner 2002).

### 2.13. Assosiasyon Bölgeleri

Assosiasyon bölgeleri, birden fazla duyunun integre edildiği ve motor hareketlerin planlandığı merkezlerdir. Hem duyu bölgeleri ile hem de motor bölgeler ile bağlantıları vardır. Assosiasyon bölgeleri çevrede olup bitenlerin farkında olma, düşünme, planlama, sonuç çıkarma, hafıza ve emosyonel davranışlar gibi üst düzey fonksiyonlar ile ilgilidir (Gövsä Gökmen 2003).

Assosiasyon bölgeleri loblara göre, posterior parietal assosiasyon bölgeleri, prefrontal assosiasyon bölgeleri ve temporal assosiasyon bölgeleri olmak üzere sınıflanmıştır. Posterior parietal assosiasyon bölgeleri, Brodmann'ın 5, 7, 39 ve 40 numaralı sahalara karşılık gelir.

Dominant olmayan hemisferde (genellikle sağ), posterior parietal assosiasyon bölgelerini etkileyen lezyonu olan hastalar, vücudun karşı tarafından gelen tüm duylara ve o taraftaki dış dünyaya karşı ilgisizdir. Bu tür hastalar, vücutlarının karşı yarımını kendilerine ait değilmiş gibi davranır (neglect sendromu) ve motor bir harabiyet olmamasına rağmen, o taraftaki ekstremitelerini kullanmazlar. Benzer bir lezyon dominant hemisferde ortaya çıkarsa, ek olarak yazılı ve sözlü lisanın anlaşılması ile ilgili sorunlar da ortaya çıkar (Standring 2015, Taner 2002).

Prefrontal assosiasyon bölgeleri, lobus frontalis'in Brodmann'ın 6 numaralı sahasının rostralinde kalan kısımlarını içerir. Bu bölgeler, bazı motor fonksiyonların planlanması ve emosyonel davranışlar ile ilgilidir (Standring 2015).

Prefrontal assosiasyon bölgeleri ile ilgili lezyonlar, bazı emosyonel değişliklerin yanı sıra, genellikle karar verme, plan yapma ve problem çözme gibi kompleks fonksiyonların etkilenmesine yol açar (Moore 1999).

Lobus frontalis'te yer alan Brodmann'ın 44 numaralı sahası ile 45 numaralı sahanın bir kısmı motor konuşma merkezi (broca alanı, motor konuşma alanı) olarak kabul edilir. Bu merkez dominant hemisferdedir (Standring 2015, Moore 1999).

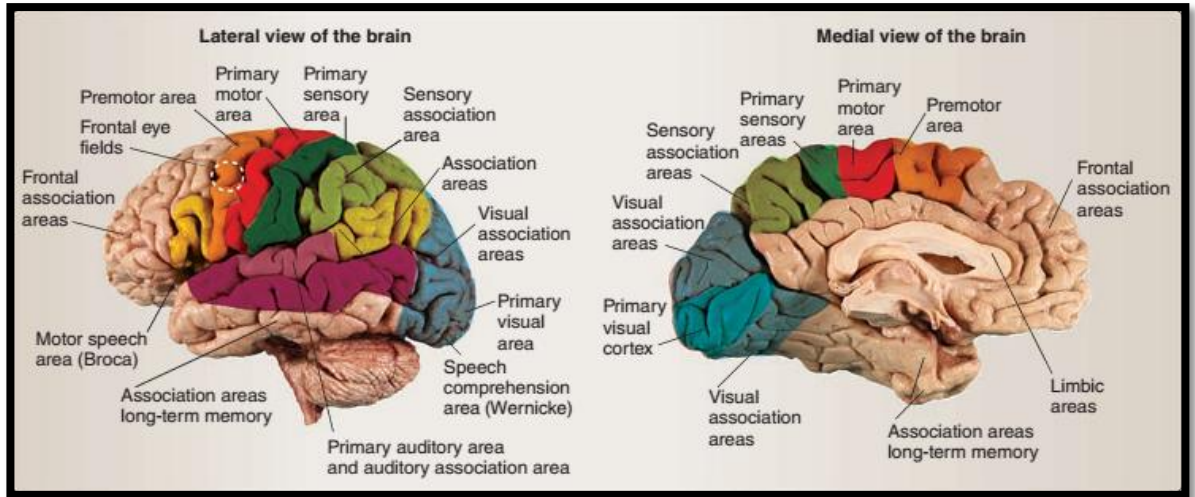
Motor konuşma merkezindeki lezyona bağlı olarak ortaya çıkan konuşma bozukluklarına motor afazi (Broca afazisi) denir. Bu tür hastalarda lezyonun derecesine bağlı olarak tam konuşma kaybı veya ancak çok basit cümlelerin kurulabildiği kısmi konuşma kaybı görülebilir. Motor konuşma merkezi, motor bölgelere ve capsula interna'ya oldukça yakın olduğu için, motor aphasia'sı olan hastalarda genellikle kontralateral hemiparezi de görülür (Taner 2002).

Temporal assosiasyon bölgeleri, lobus temporalis'in primer işitme merkezi dışında kalan tüm bölgelerini kapsar. Bu bölgeler genel olarak hafıza ile ilgilidir. Lobus temporalis'te yer alan Brodmann'ın 22 numaralı sahası (Wernicke alanı) işitme ile ilgili önemli bir assosiasyon merkezidir. Bu merkez işitilen veya okunan kelimelerin anlamlarını değerlendirmeye ilgilidir. Dominant hemisferdedir (Gövs Gökmen 2003).

Dominant hemisferde, Brodmann'ın 22 numaralı sahasını etkileyen lezyonlarda duyu tipi aphasia (Wernicke's aphasia) ortaya çıkar. Bu tür hastalar işitme kaybı olmamasına rağmen, işittiklerini anlayamaz. Bu hastalarda konuşma düzgün olmasına rağmen, konuşmanın içeriği bozuktur. Motor aphasia'sı olanlar, işittiklerini anladıklarından hastalıklarının farkındadırlar. Bunu tersine duyu aphasia'sı olanlar konuşulan lisanı anlamadıkları için, hastalıklarının farkında değildirler (Gövs Gökmen 2003).

Brodmann'ın 22 numaralı alanı ile motor konuşma merkezi arasında bağlantı sağlayan lifler fasciculus arcuatus adını alır. Bu alanda olan lezyonlarda iletim tipi aphasia ortaya çıkar. Bu tip aphasia'da da konuşma düzgün ancak konuşmanın içeriği bozuktur. Bu hastalar tanıdıkları kişilerin ve objelerin isimlerini söylemede, söylenenleri tekrarlama ve yüksek sesle okumada çok zorlanırlar (Standring 2015, Taner 2002).

Lobus temporalis'in alt kısımlarındaki assosiasyon bölgelerinin (Brodmann'ın 20, 21, ve 37 numaralı sahaları) lezyonlarında, görüntülerle ilgili bilgilerin değerlendirilmesinde ve bu bilgilere bağlı olarak yapılan motor hareketlerin planlanmasında ve başlatılmasında sorunlar ortaya çıkar. Bu tür lezyonlarda ayrıca yakın hafıza ile ilgili kayıplar görülür. Sağ hemisferde hafıza ile ilgili kayıplar olur. Bu tür hastalar daha önce gördükleri yüzleri veya şekilleri hatırlayamaz, ancak aile bireyleri gibi yakın kişileri seslerinden ayırt edebilir. Sol hemisferde ise sözel hafızada kayıplar ortaya çıkar. Sözel hafıza kayıplarının sol taraf lezyonlarında ortaya çıkması, lisan ile ilgili fonksiyonların, genellikle dominant olan sol hemisfere ait olmasına bağlanmaktadır (Taner 2002, Gövs Gökmen 2003).



**Şekil 2.2.** Cerebral hemisferlerin fonksiyonel alanları (Harvey 2012).

## 2.14. Serebral İskemide Görüntüleme

### 2.14.1. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayar kullanılarak yapılan tomografik görüntüleme (BT) tekniği hastanelerde sürekli kullanılan görüntüleme yöntemidir. Bu en önemli iki özelliği şunlardır. 1) Kısa sürede intrakraniyal kanamının olup olmadığını belirlemek 2) Erken infarkt bulgusunun olup olmaması. Eğer bulunuyorsa uzanımı hakkında bilgi. Trombolitik iyileşme ihtimalinde bu iki özellik de çok gereklidir (Men 2004). Akut serebral infarkt hastalarında bilgisayarlı tomografi ile yapılan incelemelerde sonuçlar daha geç sürede ortaya çıkar ve infarkt sonrası hastaların %60'ında patolojik durum gözlenmemektedir (Osborn 1994). Hiperakut süreçteki (0-6 saat) bilgisayarlı tomografi sonuçları erken sitotoksik ödem temsil etmektedir (Gelal 2003). Önemli arterlerde oluşan simetrik olmayan hiperdensite bilgisayarlı tomografi sonuçlarında ortaya çıkan öncül bulgulardan biridir ve arterde oluşan emboli yada trombus ile kapanması sonucu meydana gelir. Bu sonucun olduğu kişilerde sağlık durumları daha kötüye gitmesinden dolayı erken dönem içerisinde parenkimal iskemik değişimler görülmediği süreçte görülürse intraarteriyel trombolitik iyileştirme benzeri agresifliği daha fazla olan bir tedavi sunulmaktadır (Saatçi 2005)

Hiperakut süreci takip eden süreçte (6-48 saat) su miktarı git gide büyür. Bu durum öncelikle sulkal silinme ve devamında ise bariz bir atenuasyon azalması olarak devam eder. Subakut süreçte (3-10 gün) en yüksek ödem ve kitle etkisi izlenir. Bir çok

büyük damar infarktı korteks ve beyaz cevheri kama görünümünde durduran düşük dansiteli yerler olarak görünür. Infarktın ilk zamanlarında daha net hatları olan lezyon daha sonrasında belirli olmayan hatlara sahip olmuştur. Dansitedeki bu yükselme anları “sislenme” olarak adlandırılır (Men 2004)

Devam eden süreçte kitle tesiri yok olur. Zıtlanma yok olur, peteşiyal kanamalar düzelir. Negatif kitle tesirinin ortaya çıkması sonraki süreçte enstefalomalazi, gliozis ve doku zedelenmesi kaynaklı olarak gözlemlenir (Gelal 2003)

### **2.14.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) canlı bedeninin yüksek zıtlık çözünürlükte görüntülenmesini sağlayan bir metottur. MRG beyindeki sıvı muhtevastındaki farklılıklarına karşı daha fazla duyarlılığa sahip olduğundan akut infarktların görülmesi BT'ye nazaran daha yüksektir (Shuaib 1992).

Manyetik rezonans görüntüleme tekniğinde etkili bir mıknatıs ve radyo frekansları ile X-ışını yada başka ışınları olmadan bedenin organ ve durumlarının ayrıntılı gösterilmesini sağlayan emniyetli bir tanılama tekniğidir. İnsan bedeninin takribi %63'ünde bulunan hidrojen atom çekirdekleri MRG sinyalinin kaynağını meydana getirir. Manyetik rezonans görüntüleme önemli olarak merkezi sinir sistemi ve baş-boyun olmak üzere canlı bedeninin nerdeyse tümünde görüntüleme ve patolojik olguların belirlenmesi için genel olarak kullanılır. MRG ayrıca damarlardaki tıkanmaları da gösteren zararsız bir yöntemdir (Mehdizade 2003)

### **2.14.3. Konvansiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme**

MRG'nin ayrıca konvansiyonel olarak da kullanılan başka bir yönteminde ise ilk 24 saatteki infarktların %80'i belirlenebiliyor (Bryan 1991). T1 ve T2 çoğunluğundaki spin eko ya da fast spin eko diziler ayrıca ilave olarak gradiyent eko dizileri önemle subakut ve kronik süreç için serebral infarktın rutin değerlendirilmesinde kullanılır. Serebral infarktın konvansiyonel MRG olguları BT'ye benzer şekilde zamanla gelişmektedir (Marks 2002).

#### 2.14.4. Difüzyon Ağırlıklı MRG

Bu teknikte farklı olarak MRG yönteminde taneciklerin sürekli olarak oluşturduğu rastgele (brownian) davranışa dayanmaktadır (Provenzale 1999). Genelde difüzyon tüm yönlere doğru gerçekleşebilir (Gelal 2001, Brown 1999). Konsantrasyon farkından dolayı difüzyon her iki çevre içinde arasında difüzyon gerçekleşir. Difüzyon iki çevre arasındaki difüzyon farkından kaynaklanmaktadır. MRG'de bu teknik için coefficient-D olarak adlandırılan değer kullanılır. Perfüzyonlarının devam olması biyolojik sistemlerin difüzyon normlarını karışık duruma sokmaktadır (Brown 1999, Le Bilhan 1995)

#### 2.14.5. Manyetik Rezonans Spektroskopisi

Bu yöntem inme dahil bir çok nörolojik hastalıkların değişen biyokimyasal değerlerini belirleyen zararsız bir görüntüleme tekniğidir. Bununla birlikte iskemik anemide belirteç olarak kullanılan Laktat, yüksek değerlerde inmenin kronik seviyede olduğuna işaret etmektedir. N-asetil aspartat ise nöronların bütünselliğinde bir değerlendirme kriteridir. İnme durumunun akut durumda olmasını gösteren belirteci ise N-asetil aspartatın düşük görülmesidir (sa de Camargo 2005, Nicoli 2003, Fiehler 2003)

#### 2.15. Bilgisayar Destekli 3B ( üç boyutlu) Rekonstruksiyon

Anatomi, kökleri M.Ö. 4 yy.'a kadar uzanan bir bilim dalıdır (Blits 1999). Yüzyıllar boyu araçlar ve metodlar, direk gözlem, el ile yapılan illüstrasyonlar, diseksiyon aletleri, boyalar ve koruyucular, mikroskop ve kameralardan, bilgisayar tabanlı görüntüleme aletleri, moleküler ve hücrel biyoloji metodlarına kadar birçok evre geçirmiştir. Son 30 yılda bilgisayarlarda gelişme anatomistlere yeni bir araştırma, eğitim ve klinik pratik alanları açmıştır. Bir çok anatomist, araştırmalarında bilgisayar teknolojisini kullanmaya başlamıştır (Drake 2002, Gibas 2001, Reidenberg 2002, Schenk 1999). Bilgisayar biliminin görüntüleme (imaging), görüntüleme işlemleri ve görselleştirme (image processing and visualization), sanal gerçeklik (virtual reality), model yapımı ve simülasyon (modelling and simulation), yapısal verilerin oluşturulması (structural database processing), bilgisayar ağı (networking), yapay zeka (artificial intelligence) metodları bugün artık anatomistler tarafından yaygın olarak kullanılmaktadır (Brinkley

1991, Brinkley 1997, Russell 1995, Shutt 2000, Solaiyappan 2000). Bunlar anatomik informasyonun alt dalları olmuşlardır. Bu çok geniş bir çalışma alanıdır. Tüm bunlar temel açıdan “bilgisayar anatomisi (computational anatomy)”dir. Temelde, bilgisayarlı anatomi vücut yapılarını matematiksel metodlar olarak belirleyen datalar üzerinde gelişmektedir (Lester 2001, Shutt 2000). Bu konu üzerinde çalışmak, yeni anatomistler için önemlidir. Bunlar öğretime, klinik bilgilere ve geleceğin çalışmalarına yön verecektir. Surf Driver 3.5 programı; Anatomist Scott Lozanoff ve çalışma grubu tarafından geliştirilmiştir. Ticari olarak dağıtılmaktadır. Surf Driver organ ve modellerin 3B görüntülerini yaratmada, animasyonlarda ve sanal gerçeklikte kullanılan bir programdır (Trelease 2002).

### **2.15.1. OsiriX: Çok Boyutlu DICOM Görüntüleri İşleyen Bilgisayar Destekli Program**

Tıbbi dijital görüntüleme tekniklerin hızla gelişmesi, çok boyutlu, çok modaliteli (BT, MRG, PET gibi) görüntülemelerin beraber değerlendirilmesi, PACS workstation ve mevcut görüntüleme programlarını zorlamaktadır. Uzaysal rezolusyon yapabilen multidetector BT tarayıcılar, PET-BT, kardiak BT gibi aletlerden elde edilen görüntülerin geleneksel iki boyutlu yorumlamalarına izin veren programlar kullanılamamaktadır.

En çok kullanılan yöntem olan MRG ve BT ‘den elde edilen axial 2 boyutlu görüntülerin 3 boyutlu hale getirilmesi büyük bir data set oluşmasına sebep olmaktadır. 800-1000 kesite kadar olabilen bu görüntüleri uygun şekilde değerlendirmek için ek görüntü processing ve ek programlara ihtiyaç duyulmaktadır. Bütün bunlar sadece MIP-maximum intensity projection veya MPR-multiplanar reformatting ve 3B volume ve surface rendering programlarının olduğu 3B workstation'larda başarılabilir. Farklı modalitelerde 3B çalışmak radiologlar için pahalıdır. Bu programları zaten, radyoloji dışındaki cerrah ve doktorların kullanması sınırlıdır. Genelde bunlar radyoloji dışına kısa filmler halinde CD vs. ile taşınırlar.

Bizim amacımız hekimlerin tıbbi olarak tüm ihtiyaçlarını karşılayacak, çok büyük datalar için bile çok büyük Workstation gerektirmeyen uygulanabilir bir software kullanmak olacaktır. Ayrıca bu yeni sistem open-source olacak ve başka hardware'lara uygulanabilir olacaktır. Yıllar önce DICOM gösterici OSIRIS programı vardı (Kirchgeorg 1998, Ligier 1991). Bu program, bizi multidimensional görüntüleri çalışma açısından motive etti ve kullandığımız yeni program osirix-x geliştirildi (Rosset, 2004).

Bunu yaparken birçok animasyon programından yararlandı. Bunlardan biri videogame'de kullanılan OpenGL. Medikal data kaynağı olarak, çok yaygın olan VTK

(The Visualization Toolkit) kullanıldı. Amerikan national library desteklediği “Visible Human Project” projesinden geliştirilen ITK (Insight Segmentation and Registration Toolkit) aynı zamanda kullanıldı.

## 2.16. Hipotez

Hipotez ( $H_1$ ), “klinik durum ile 3B görüntüler arasında ilişki vardır” olarak kurulmuştur. Alfa hatası 0,01 – 0,05 olarak kabul edilmiştir. Beta hatası 0,20 olarak kabul edilmiştir. Güç analizi (testin gücü) 0,80 bulunmuştur. Geçmiş deneyimlerden yararlanılarak birinci tip hata miktarı 0,05 iken testin gücü 0,80 olan 2 oran arasındaki anlamlı farkı bulabilmemiz için minimum örnek genişliği 105 hasta olarak belirlenmiştir.



### **3. GEREÇ VE YÖNTEMLER**

#### **3.1. Araştırmanın Tipi**

Araştırmanın tipi tanımlayıcı araştırmadır.

#### **3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı**

Araştırma 2015-2016 güz ve bahar dönemlerinde, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı'nda yapılmıştır.

#### **3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi**

Araştırmanın evrenini Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi akut iskemik BDH tanısı ile yatırılarak tetkik ve tedavi edilen hastaların manyetik rezonans (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri oluşturmaktadır. Hastaların MRG ve BT görüntüleri hasta izniyle Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyoloji AD'dan, hastaların klinik verileri ise klinik değerlendirme için Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'ndan temin edilmiştir.

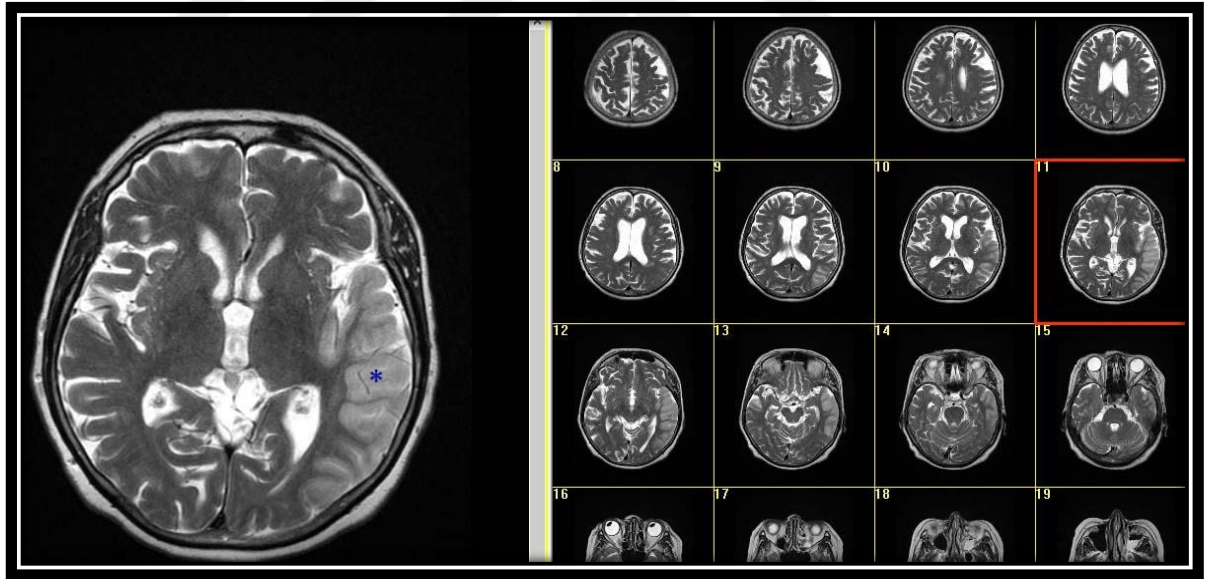
#### **3.4. Çalışma Materyalleri**

53 erkek, 52 kadın toplam 105 iskemili hasta ile, 23 erkek, 27 kadın 50 normal kontrol hastası çalışmada yer aldı (Tablo 3.1, Grafik 3.1). Kadın ve erkek yaşları karşılaştırıldı. İskemili hastalarda üç boyutlu (3B) inceleme için bilgisayar destekli (Apple-Mac) 3B programı Osirix kullanıldı. Transvers, sagittal ve koronal, çeşitli sayıdaki kesitsel görüntüler bilgisayar ortamında Osirix programında rekonstrüktüre edildi. İnfarkt alanları tanımlandı. İnfarkt boyutları otomatik olarak hacimsel hesaplandı. Aynı zamanda Cavalieri yöntemi ile kesitsel hesaplamalar yapıldı. İki boyutlu ve üç boyutlu bu hesaplamalarda toplam nokta sayıları hesaplandı ve birbiriyle karşılaştırıldı.

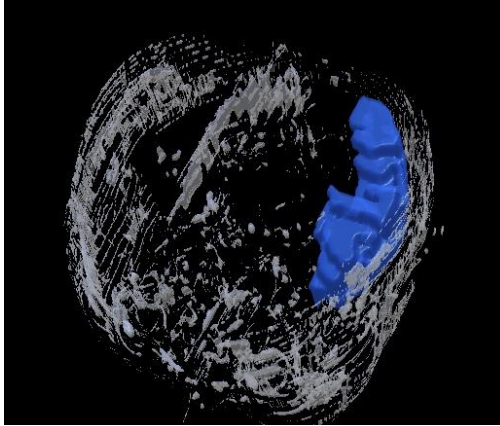


**Tablo 3.1.** Hasta Sayıları

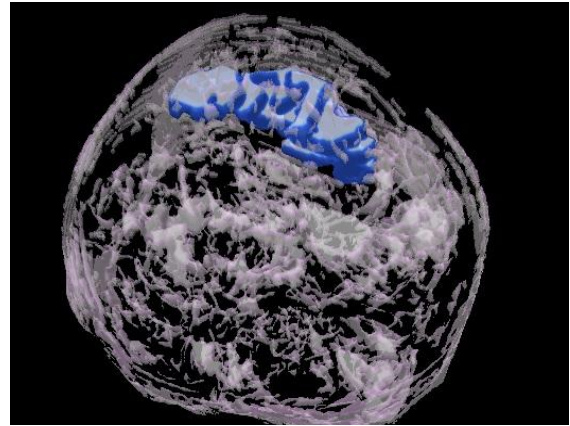
	Sayı	Yüzde
Hasta erkek	53	34,2
Hasta kadın	52	33,5
Kontrol erkek	23	14,8
Kontrol kadın	27	17,4
<b>Toplam</b>	<b>155</b>	<b>100,0</b>

**Grafik 3.1.** Hasta Sayıları

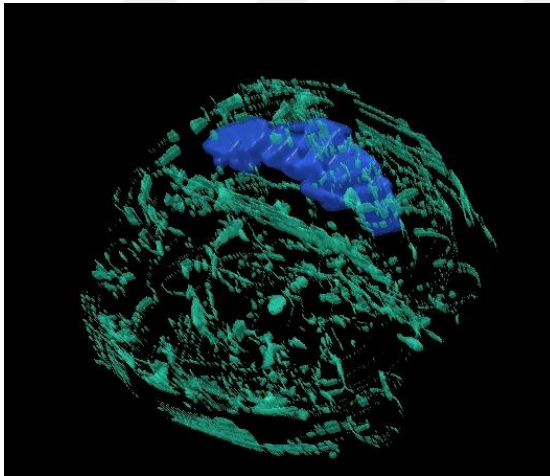
**Şekil 3.1.** İskemili hastanın MR görüntüleri. Sağ hemisferde geniş infarkt alanı (\*) gösterilmiştir. Sağ tarafta hastanın transvers seri kesitleri yer almaktadır. Bu kesitler bilgisayar ortamına aktarılarak 3B görüntüler için kullanılmıştır.



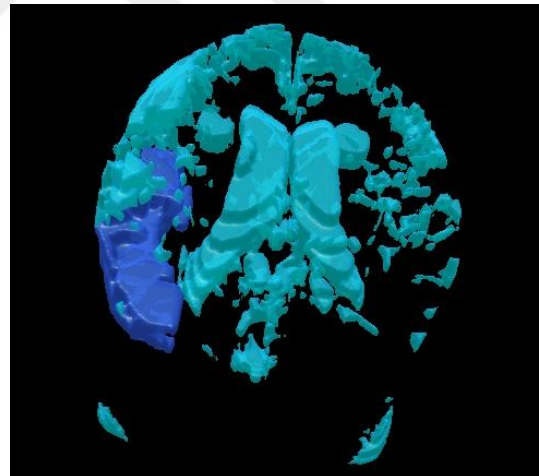
**Şekil 3.2.** İnfarkt alanı 3B olarak mavi renkte görülmektedir. İnfarkt alanı ile beyin zarları arasındaki ilişki gösterilmiştir (posterolateral görünüm).



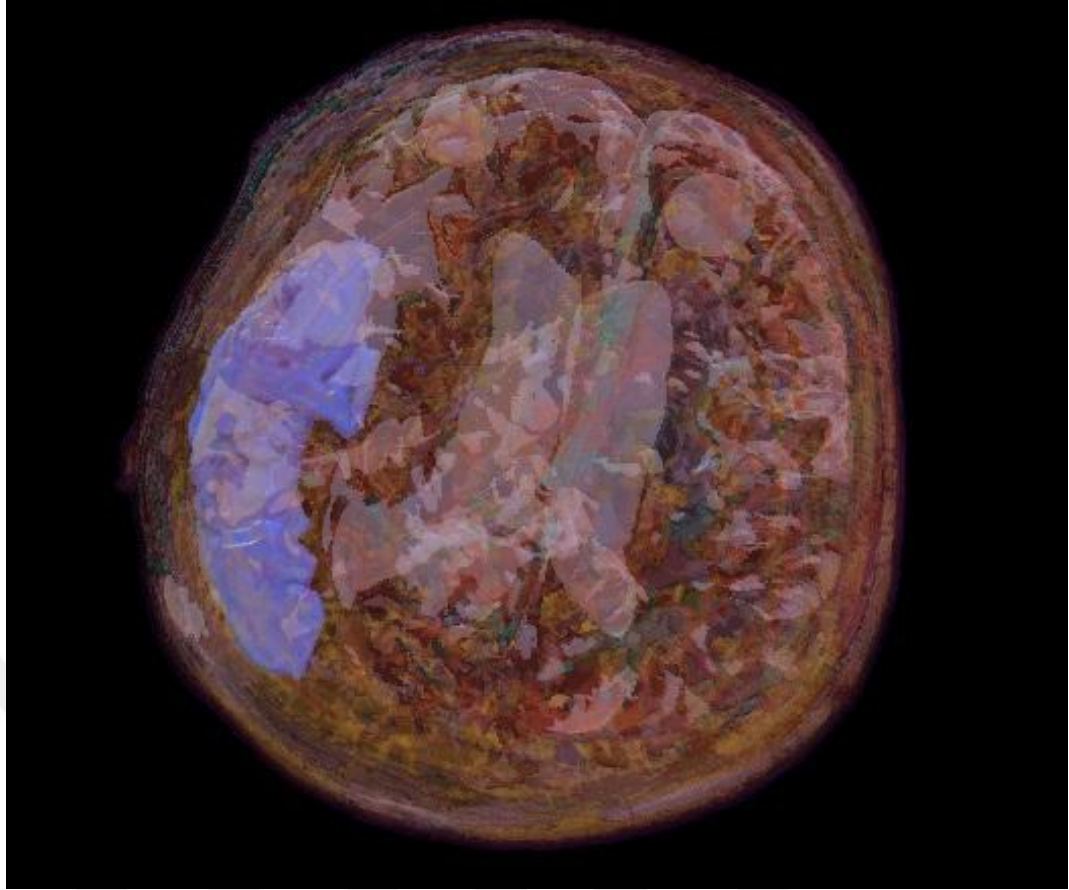
**Şekil 3.3.** İnfarkt alanı 3B olarak mavi renkte görülmektedir. İnfarkt alanı ile beyin gri cevheri (nöron gövdeleri) arasındaki ilişki gösterilmiştir (üstten görünüm).



**Şekil 3.4.** İnfarkt alanı 3B olarak mavi renkte görülmektedir. İnfarkt alanı ile beyaz cevher arasındaki ilişki gösterilmiştir (üstten görünüm)



**Şekil 3.5.** İnfarkt alanı 3B olarak mavi renkte görülmektedir. İnfarkt alanı ile BOS dolaşımı arasındaki ilişki gösterilmiştir (anterior görünüm)



**Şekil 3.6.** İnfarkt alanı 3B olarak mavi renkte görülmektedir. İnfarkt alanı ile tüm beyin yapıları arasındaki ilişki gösterilmiştir (üstten görünüm).

### 3.5. Araştırmanın Parametreleri

Hastalarda hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve koroner arter hastalığı faktörleri olup olmamasına göre sınıflandırıldı. Hastalardaki infarkt tipleri aterosklerotik, kardiyoembolik, laküner, kriptojenik ve geçici iskemik atak olarak sınıflandırıldı. Hastalarda bu kişisel özelliklerin infarkt tipine ve infarkt büyüklüğüne etkilerine bakıldı. Hipertansiyonlu, diabetli, sigara içen ve koroner arter hastalığı olan hastalarda infarkt tiplerinde infarkt boyutu saptandı.

İnfarkt alanını sulayan arterler sınıflandırıldı (Tablo 3.2). Arterler normal anatomik isimlerine göre adlandırıldı. Fakat cerebrum derinine inen daha çok capsula interna ve basal çekirdekleri sulayan derin arterler “central arterler” olarak isimlendirildi. Çoklu infarkt alanlarında ve geniş infarkt alanlarında birden fazla arter sorumlu tutuldu.

Nörolojik bulguları olan fakat görüntüleme araçlarında infarkt tespit edilemeyen hastalarda sorumlu arter “normal” olarak değerlendirildi.

**Tablo 3.2.** Tablo ve Grafikler için kodlama

Sıra	Damarlar
1	Normal
2	Sol a. cerebri media
3	Sağ a. cerebri media
4	Sol a. cerebri anterior
5	Sağ a. cerebri anterior
6	Sol a. cerebri posterior
7	Sol central arterler
8	Sağ central arterler
9	Sol a. vertebralis
10	Sağ a. vertebralis
11	A. basilaris
12	Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior
13	Sağ a. cerebri media ve sağ a. cerebri posterior
14	Sol a. cerebri media ve a. basilaris
15	Sol a. cerebri media ve sol central arterler
16	Sol a. cerebri posterior ve sol central arterler
17	Sağ a. vertebralis ve a. basilaris
18	Sağ a. cerebri media ve sağ a. cerebri posterior
19	Sağ a. cerebri posterior, sağ central arterler ve sağ a. vertebralis
20	Sol a. cerebri media, sol central arterler ve sağ central arterler
21	Sağ a. cerebri media ve sağ central arterler

En çok infarkt oluşturan ve en büyük infarkt oluşturan damarlar istatistiki olarak değerlendirildi. Burada infarkt oluşturan çoklu arterlere bakılmadı. Sadece tek sorumlu artere bakıldı.

Beyin fonksiyonlarının kaybının tespiti için nörolojik bilimlerin ortaklaşa kabul ettiği inme skalası (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale) kullanılmıştır (Orgogozo 1991, Bradley 2000). Hastaların infarkt skalası hazırlandı (Tablo 3.3). İnfarkt skalasında nörolojik kriterler değerlendirildi.

Bilinç düzeyi; normal, tamamen uyanık 0 puan, Uykuya eğilimli, bilinç hafif bozuk 1 puan, Uyarılmadıkça stupor halinde, uyandırmak zor 2 puan, Komatöz, tüm uyarılara yanıtız 3 puan olarak değerlendirildi. Oryantasyon; Her iki komutu da doğru olarak yerine getirir 0 puan, Bir komutu doğru olarak yerine getirir 1 puan, Komutları yerine getiremez veya tepki veremez 2 puan olarak değerlendirildi. Göz hareketleri (bakış); normal 0 puan, Bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu 1 puan, Güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor 2 puan olarak değerlendirildi. Görme alanı; normal 0 puan, Kısmi hemianopsi 1 puan, Komplet hemianopsi 2 puan, Bilateral hemianopsi 3 puan olarak değerlendirildi. Facial motor aktivite; normal 0 puan, Minör asimetri, ancak hareketleri iyi 1 puan, Kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut 2 puan, Yüzün yarısının komplet paralizisi 3 puan olarak değerlendirildi. Sağ ve Sol üst ekstremité motor;

normal 0 puan, Normalden sapma, hafif güçsüzlük 1 puan, Yerçekimine karşı koyamaz 2 puan, Hiç hareket yok 3 puan olarak değerlendirildi. Ekstremitte ataksisi; yok, normal 0 puan, üst veya alt ekstremitede var 1 puan, hem üst hemde alt ekstremitelerde var 2 puan olarak değerlendirildi. Sensorial durum; Normal, duyu kaybı yok 0 puan, İğne uyarımı ile hafif – orta derecede duyu kaybı 1 puan, Ağır duyu kaybı 2 puan olarak değerlendirildi. İhmal; yok, normal 0 puan, Kısmi görsel veya taklit veya işitsel ihmal 1 puan, Ağır, birden fazla yönlü (görsel, taklit, işitsel) ihmal 2 puan olarak değerlendirildi. Artikülasyon; normal konuşma 0 puan, Hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu 1 puan, Konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değil 2 puan olarak değerlendirildi. Dil; Normal, afazi yok 0 puan, Hafif – orta afazi 1 puan, Ağır afazi 2 puan, Global afazi 3 puan olarak değerlendirildi.

**Tablo 3.3.** İnfarkt skalası için kodlama

Kod	Veri	Parametreler
A	BİLİNÇ DÜZEYİ	A <sup>0</sup> = Tamamen uyanık A <sup>1</sup> = Uykuya eğilimli, bilinç hafif bozuk A <sup>2</sup> = Uyarılmadıkça stupor halinde, uyandırmak zor A <sup>3</sup> = Komatöz, tüm uyarılara yanıtız
B	ORYANTASYON	B <sup>0</sup> = Her iki komutu da doğru olarak yerine getirir B <sup>1</sup> = Bir komutu doğru olarak yerine getirir B <sup>2</sup> = Komutları yerine getiremez veya tepki veremez
C	GÖZ HAREKETLERİ	C <sup>0</sup> = Normal C <sup>1</sup> = Bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu C <sup>2</sup> = Güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor D <sup>0</sup> = Normal
D	GÖRME ALANI	D <sup>1</sup> = Kısmi hemianopsi D <sup>2</sup> = Komplet hemianopsi E <sup>0</sup> = Normal
E	FACIAL MOTOR AKTİVİTE	E <sup>1</sup> = Minör asimetri ancak hareketleri iyi E <sup>2</sup> = Kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut F <sup>0</sup> = Normal
F	SAĞ ÜST EKSTREMİTE MOTOR AKTİVİTE	F <sup>1</sup> = Normalden sapma, hafif güçsüzlük F <sup>2</sup> = Yerçekimine karşı koyamaz G <sup>0</sup> = Normal
G	SOL ÜST EKSTREMİTE MOTOR AKTİVİTE	G <sup>1</sup> = Normalden sapma, hafif güçsüzlük G <sup>2</sup> = Yerçekimine karşı koyamaz H <sup>0</sup> = Yok
H	EKTREMİTE ATAKSİSİ	H <sup>1</sup> = Üst veya alt ekstremitede var I <sup>0</sup> = Normal, duyu kaybı yok
I	SENSORIAL DURUM	I <sup>1</sup> = İğne uyarımı ile hafif – orta derecede duyu kaybı J <sup>0</sup> = Yok
J	IHMAL	J <sup>1</sup> = Kısmi görsel veya taklit veya işitsel ihmal J <sup>2</sup> = Ağır, birden fazla yönlü (görsel, taklit, işitsel) ihmal
K	ARTIKULASYON	K <sup>0</sup> = Normal konuşma K <sup>1</sup> = Hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu K <sup>2</sup> = Konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değil
L	DİL	L <sup>0</sup> = Afazi yok L <sup>1</sup> = Hafif – orta afazi L <sup>2</sup> = Ağır afazi L <sup>3</sup> = Global afazi



### **3.6. Verilerin Değerlendirilmesi / İstatiksel Analiz**

İnfarkt skalası, infarkt büyüklüğü ve damarlar arasındaki ilişki istatistiki olarak ortaya kondu. NIHSS değeri 0-1 arasında, 2-7 arasında, 8-14 arasında ve 15 üstü olarak gruplandırılarak değerlendirme yapıldı.

İki boyutlu (2B) izlem ile üç boyutlu (3B) izlem infarkt hacimleri ile korele edildi. Yine iki boyutlu (2B) izlem ile üç boyutlu (3B) izlem infarkt skalası ile korelasyonu istatistiki olarak çalışıldı.

İstatistiki hesaplamalar için SPSS 17.0 programı kullanıldı. Ortalamaların karşılaştırılması için ortalama karşılaştırma testleri (compare means) uygulandı. Korelasyon testi için iki yönlü pierson testi uygulandı.

### **3.7. Etik Kurul Onayı**

Tüm çalışmamız Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 26.05.2016 tarihli ve 08 sayılı kurul toplantısının izin onayı ile gerçekleştirilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Elli üç (53) erkek, 52 kadın iskemili hasta üzerinde çalışıldı. 23 erkek, 27 kadın normal bireyler kontrol grubu için kullanıldı. Çalışmaya yeter derecede hasta ve kontrol grubu vardı ve kadın erkek dağılımı sayı olarak birbirine çok yakındı (Tablo 3.1, Grafik 3.1). Kontrol grubu ile hasta grubu arasında sayısal olarak istatistiki açıdan bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). Hastaların yaş ortalaması  $66,26 \pm 15,12$  bulundu. Minimum yaş 19 maksimum yaş 89 idi (Tablo 4.1). Yaş bakımından kadın ile erkek arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ( $P>0,05$ ).

**Tablo 4.1.** Yaş Dağılımı

	Sayı	Minimum	Maximum	Ortalama	SD
Yaş	155	19,00	89,00	66,26	15,12

Hastaların infarkt tipleri saptandı. Hipertansiyon, diabet, sigara kullanımı ve koroner arter hastalıklarının hastalarda olup olmadığı tarandı. İnfarkt tipleri ile hastanın hipertansiyon, diabet, sigara kullanımı ve koroner arter hastalıkları infarkt büyüklüğü açısından karşılaştırıldı. Hipertansiyon açısından kriptojenik infarkt tipinde en büyük infarkt tespit edildi. İnfarkt büyüklüğü ortalama  $257,03 \pm 263,98$  mm<sup>3</sup> bulundu. İkinci sırada büyük infarkta sebep olan tip aterosklerotik tip idi. Kardiyoembolik tip bunları izliyordu. Laküner tip infarktlar ise çok az büyüklüğe sahip idi (Tablo 4.2, Grafik 4.1). Tablo 4.2'de hipertansiyonlu olan ve olmayan hastalardaki infarkt tiplerinin infarkt boyutları yer almaktadır.



Grafik 4.1.



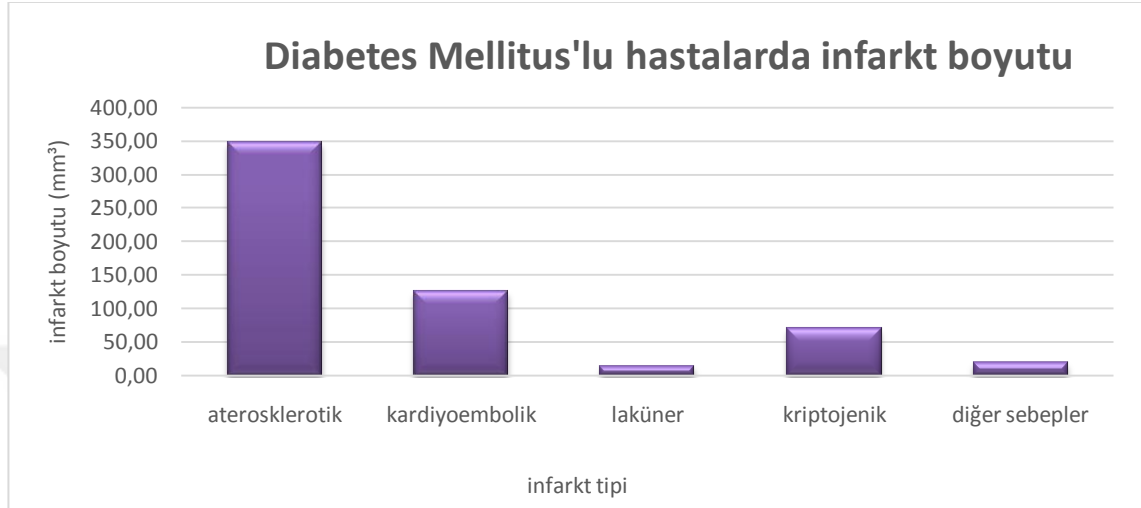
Tablo 4.2. Hipertansiyonlu hastalarda infarkt boyutu ve infarkt tiplerinin karşılaştırılması

Hipertansiyon	İnfarkt Tipi	Ortalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
Var	aterosklerotik	257,03	18	263,98
	kardiyembolik	166,15	35	304,77
	laküner	12,00	11	9,19
	kriptojenik	347,22	1	.
	diğer sebepler	18,94	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	8	0,00
	Total	147,84	74	261,82
Yok	aterosklerotik	463,02	12	726,22
	kardiyembolik	308,61	11	360,43
	laküner	6,49	3	2,77
	kriptojenik	52,08	2	24,55
	diğer sebepler	192,55	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	2	0,00
	Total	298,94	31	516,19
Toplam	aterosklerotik	339,43	30	501,43
	kardiyembolik	200,21	46	320,66
	laküner	10,82	14	8,46
	kriptojenik	150,46	3	171,28
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	10	0,00
	Toplam	192,45	105	360,24

Diabet açısından aterosklerotik infarkt tipinde en büyük infarkt tespit edildi. İnfarkt büyüklüğü ortalama  $347,70 \pm 316,24$  mm<sup>3</sup> bulundu. İkinci sırada büyük infarkta sebep olan tip kardiyembolik tip idi. Laküner tip bunları izliyordu. Kriptojenik tip

infarktler ise çok az büyüklüğe sahip idi ( Tablo 4.3, Grafik 4.2). Tablo 4.3'te diabeti olan ve olmayan hastalardaki infarkt tiplerinin infarkt boyutları yer almaktadır.

**Grafik 4.2.**

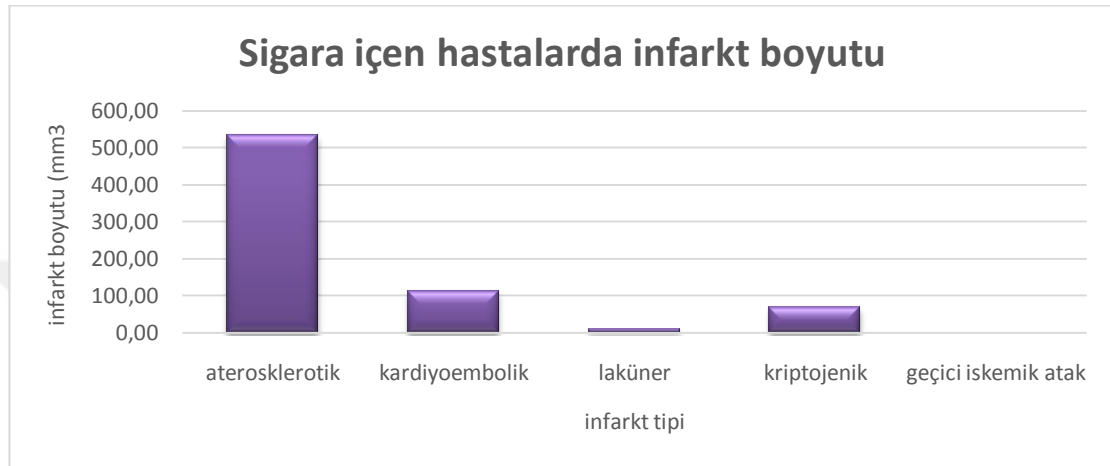


**Tablo 4.3. İnfarkt Boyutu \* Diabetes Mellitus \* İnfarkt Tipi**

Diabetes Mellitus	İnfarkt Tipi	Otalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
<b>Var</b>	aterosklerotik	347,70	10	316,24
	kardiyoembolik	125,38	16	197,04
	laküner	14,21	2	6,70
	kriptojenik	69,44	1	.
	diğer sebepler	18,94	1	.
	Total	186,66	30	256,18
<b>Yok</b>	aterosklerotik	335,29	20	579,95
	kardiyoembolik	240,13	30	367,06
	laküner	10,25	12	8,84
	kriptojenik	190,97	2	220,97
	diğer sebepler	192,55	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	10	0,00
	Total	194,76	75	395,79
<b>Toplam</b>	aterosklerotik	339,43	30	501,43
	kardiyoembolik	200,21	46	320,66
	laküner	10,82	14	8,46
	kriptojenik	150,46	3	171,28
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	10	0,00
	Total	192,45	105	360,24

Sigara kullanımı açısından aterosklerotik infarkt tipinde en büyük infarkt tespit edildi. İnfarkt büyüklüğü ortalama  $535,26 \pm 706,97 \text{ mm}^3$  bulundu. İkinci sırada büyük infarkta sebep olan tip kardiyembolik tip idi. Laküner tip bunları izliyordu. Kriptojenik tip infaktlar ise çok az büyüklüğe sahip idi (Tablo 4.4, Grafik 4.3). Tablo 4.4'te sigara içen ve içmeyen hastalardaki infarkt tiplerinin infarkt boyutları yer almaktadır.

**Grafik 4.3.**

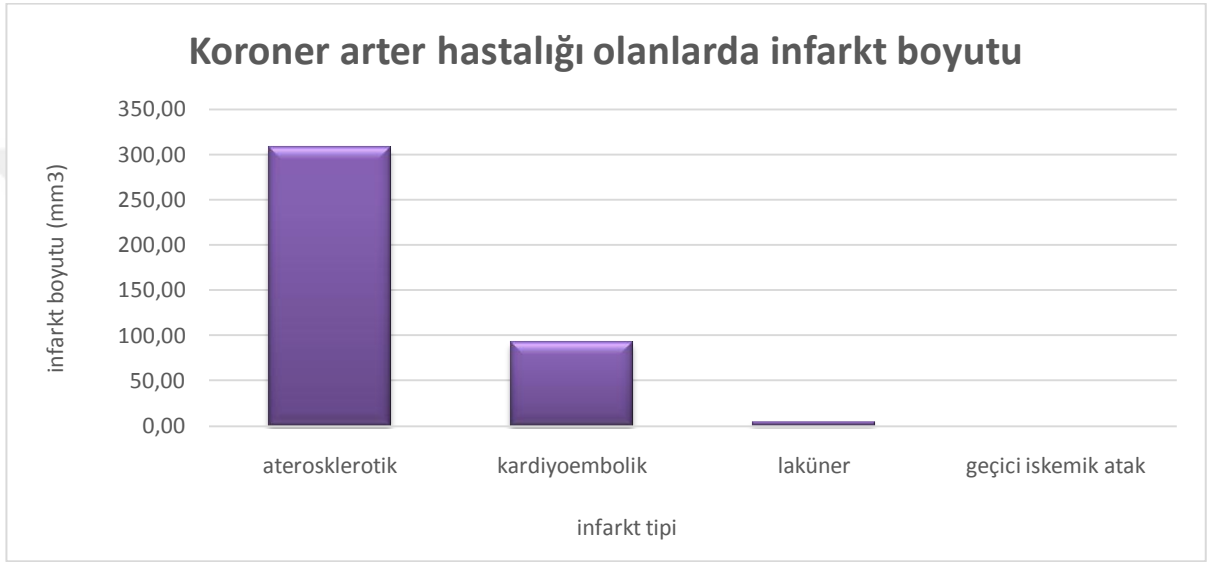


**Tablo 4.4.** İnfarkt Boyutu \* Sigara \* İnfarkt Tipi

Sigara	İnfarkt Tipi	Ortalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
<b>Var</b>	aterosklerotik	535,26	13	706,97
	kardiyembolik	111,36	12	183,18
	laküner	11,14	6	12,20
	kriptojenik	69,44	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	2	0,00
	Total		247,97	34
<b>Yok</b>	aterosklerotik	189,67	17	160,85
	kardiyembolik	231,58	34	353,76
	laküner	10,58	8	5,15
	kriptojenik	190,97	2	220,97
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	8	0,00
Total		165,86	71	272,18
<b>Toplam</b>	aterosklerotik	339,43	30	501,43
	kardiyembolik	200,21	46	320,66
	laküner	10,82	14	8,46
	kriptojenik	150,46	3	171,28
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	10	0,00
Total		192,45	105	360,24

Koroner arter hastalığı açısından aterosklerotik infarkt tipinde en büyük infarkt tespit edildi. İnfarkt büyüklüğü ortalama  $306,81 \pm 293,13 \text{ mm}^3$  bulundu. İkinci sırada büyük infarkta sebep olan tip kardiyembolik tip idi. Laküner tip infarktlar ise çok az büyüklüğe sahip idi (Tablo 4.5, Grafik 4.4). Tablo 4.5’de koroner arter hastalığına sahip olan ve olmayan hastalardaki infarkt tiplerinin infarkt boyutları yer almaktadır.

**Grafik 4.4**

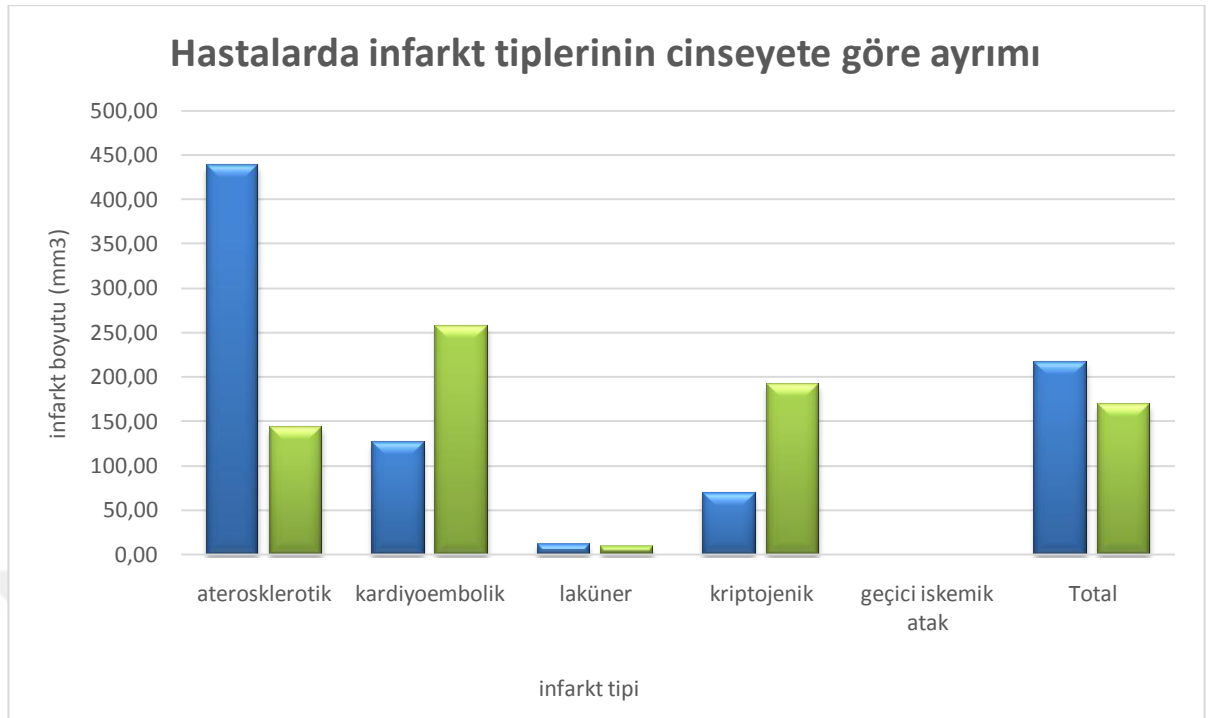


**Tablo 4.5.** İnfarkt Boyutu \* Koroner Arter Hast. \* İnfarkt Tipi

Koroner Arter Hast.	İnfarkt Tipi	Ortalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
<b>Var</b>	aterosklerotik	306,81	6	293,13
	kardiyoembolik	92,11	11	126,06
	laküner	4,00	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	2	0,00
	Total	142,90	20	210,04
<b>Yok</b>	aterosklerotik	347,58	24	545,89
	kardiyoembolik	234,19	35	355,59
	laküner	11,34	13	8,57
	kriptojenik	150,46	3	171,28
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	8	0,00
	Total	204,10	85	387,26
<b>Toplam</b>	aterosklerotik	339,43	30	501,43
	kardiyoembolik	200,21	46	320,66
	laküner	10,82	14	8,46
	kriptojenik	150,46	3	171,28
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	10	0,00
	Toplam	192,45	105	360,24

Cinsiyet açısından aterosklerotik infarkt tipi erkeklerde en büyük infarkt bulunurken kadınlarda kardiyoembolik infarkt en büyük infarkt tipi bulundu. Erkeklerde aterosklerotik infarkt büyüklüğü ortalama  $437,63 \pm 587,28$  mm<sup>3</sup>, kadınlarda kardiyoembolik infarkt büyüklüğü ortalama  $257,11 \pm 386,81$  mm<sup>3</sup> bulundu. Erkeklerde ikinci sırada büyük infarkta sebep olan tip kardiyoembolik tip bulunurken bunu laküner infarkt izledi. Kriptojenik tip infarktlar ise çok az büyüklüğe sahipti. Kadınlarda ikinci sırada büyük infarkta sebep olan tip kriptojenik tip idi. Aterosklerotik tip bunları izliyordu. Laküner tip infarktlar ise çok az büyüklüğe sahip idi (Tablo 4.6, Grafik 4.5). Kadın ve erkek infarkt tiplerinin infarkt büyüklüğü istatistiki olarak farklı bulundu ( $p < 0,05$ ). Fakat toplam infarkt büyüklüğüne bakıldığında istatistiki olarak kadın ve erkek arasında bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Hasta erkek ve hasta kadın infarkt tipleri ve büyüklükleri Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Grafik 4.5.

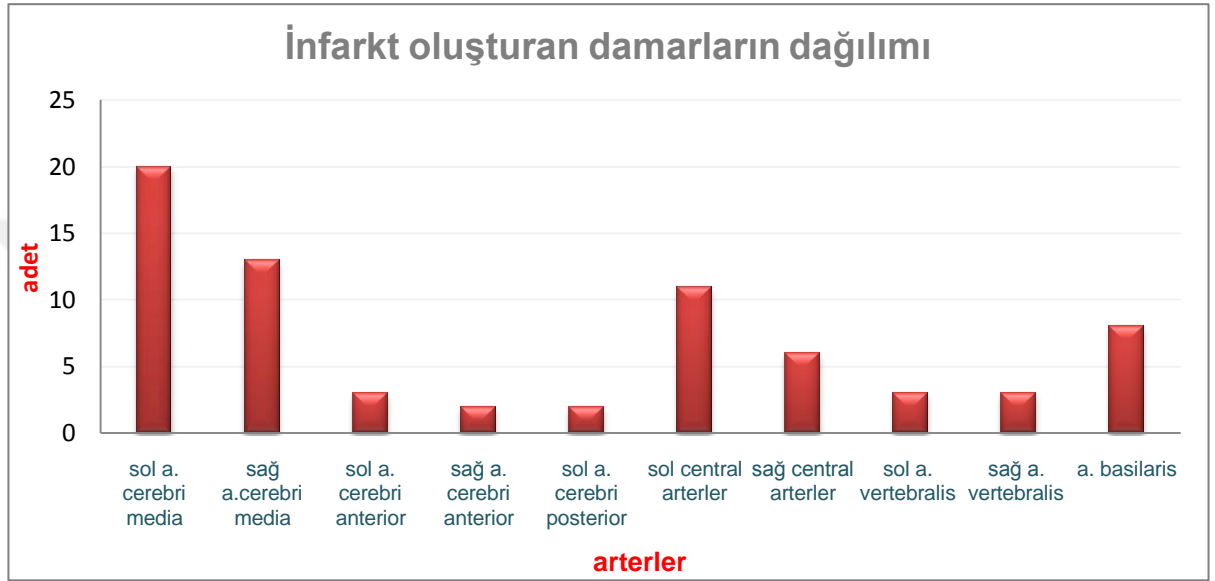


Tablo 4.6. Hastalarda infarkt tiplerinin cinseyete göre ayrımı

Cinsiyet	İnfarkt Tipi	Ortalama(mm³)	Sayı	SD
<b>Hasta erkek</b>	aterosklerotik	437,63	20	587,28
	kardiyoembolik	126,25	20	190,97
	laküner	12,08	9	10,42
	kriptojenik	69,44	1	.
	geçici iskemik atak	0,00	3	0,00
	<b>Total</b>	<b>216,14</b>	<b>53</b>	<b>414,31</b>
<b>Hasta kadın</b>	aterosklerotik	143,02	10	133,24
	kardiyoembolik	257,11	26	386,81
	laküner	8,55	5	2,33
	kriptojenik	190,97	2	220,97
	diğer sebepler	105,75	2	122,76
	geçici iskemik atak	0,00	7	0,00
	<b>Toplam</b>	<b>168,29</b>	<b>52</b>	<b>297,39</b>

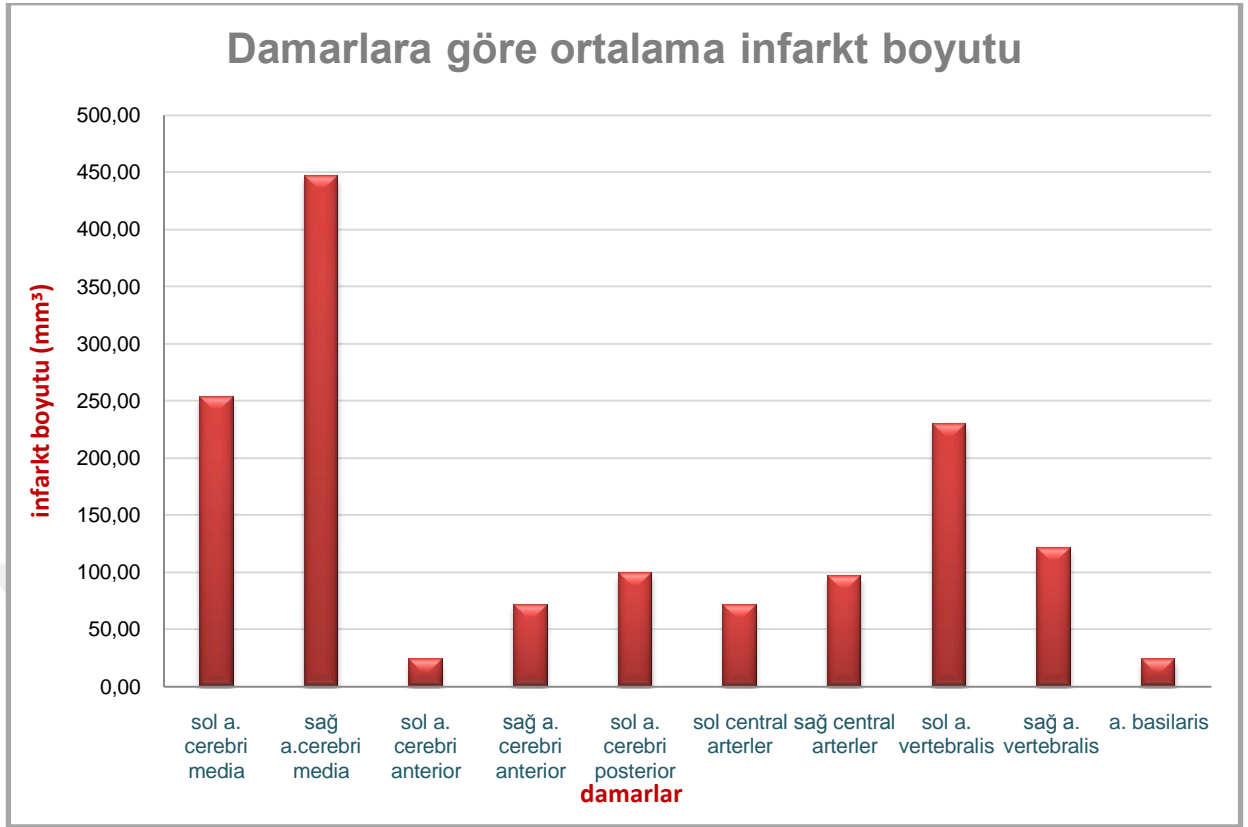
Serebral infarkta en fazla sebep olan arter sol a. cerebri media bulundu (%20). Bunu sağ a. cerebri media izledi (%13). Sol derin arterler (central arterler) (%11) ve a. basilaris (%8) diğer sebep olan arterler olarak sıralandı (Tablo 4.7, Grafik 4.6). Bunun yanında multiple infarktlara sebep olan arterler tespit edildi. Çalışmamızda bu şekilde 18 vaka tespit edildi (%18) (Tablo 4.7). İnfarkta sebep olan tüm damarların dağılımı Tablo 4.7'de gösterilmiştir.

**Grafik 4.6.**



En fazla infarkta sebep olan arter sol a. cerebri media iken, infarkt büyüklüğü olarak en büyük hacme sebep olan arter sağ a. cerebri media bulundu. Ortalama büyüklük  $445,77 \pm 350,31 \text{ mm}^3$  idi. Sol a. cerebri media ve sol a. vertebralis bunları izliyordu (Tablo 4.7, Grafik 4.7). İnfarkt büyüklüklerinin damarlara göre dağılımı Tablo 8'de yer almaktadır.

Grafik 4.7



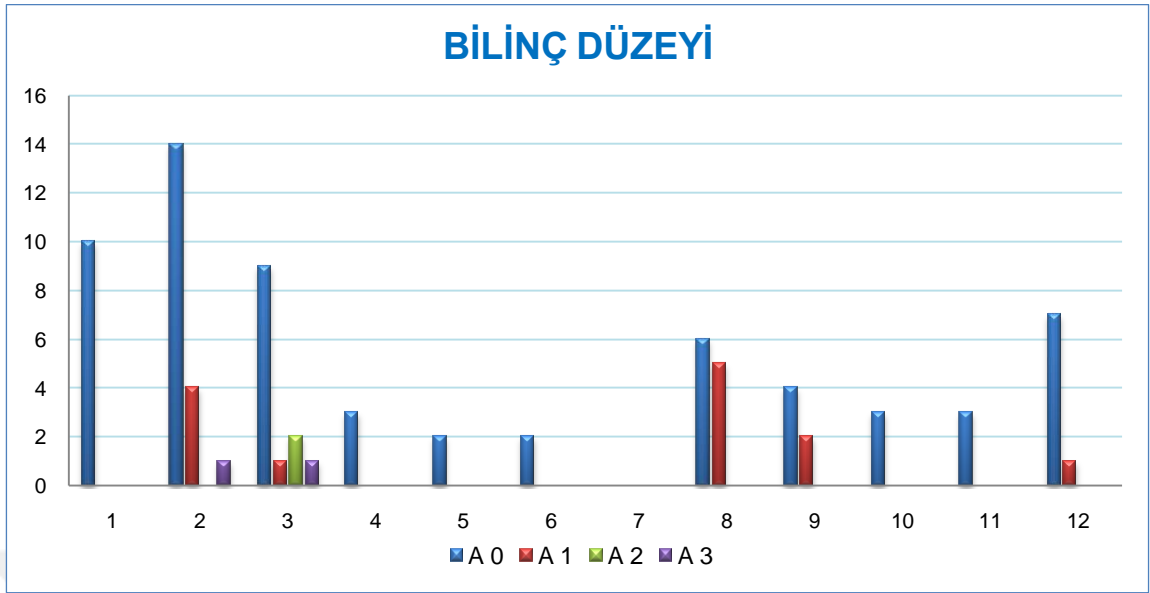


**Tablo 4.7.** Damarların tutulma sıklığı ve infarkt boyutu ile ilişkisi

DAMARLAR	Ortalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
Normal	1,00	10	1,63
Sol a. cerebri media	252,03	20	409,10
Sağ a. cerebri media	445,77	13	350,31
Sol a. cerebri anterior	23,15	3	4,82
Sağ a. cerebri anterior	71,03	2	87,05
Sol a. cerebri posterior	98,24	2	98,75
Sol central arterler	70,70	11	126,46
Sağ central arterler	95,75	6	88,24
Sol a. vertebralis (PICA)	228,33	3	204,14
Sağ a. vertebralis (PICA)	120,49	3	91,33
A. basillaris	22,92	8	18,24
Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior	64,69	2	64,76
Sağ a. cerebri media ve sağ a. cerebri posterior	299,87	1	.
Sol a. cerebri media ve a. basillaris	114,36	2	41,19
Sol a. cerebri media ve sol central arterler	655,85	5	1123,93
Sol a. cerebri posterior ve sol central arterler	344,07	1	.
Sağ a. vertebralis (PICA) ve a. basillaris	154,68	1	.
A. cerebri media ve sağ a. cerebri posterior	205,47	2	79,93
Sağ a. cerebri posterior ve sağ central arterler ve sağ a. vertebralis (PICA)	34,72	1	.
Sol a. cerebri media ve sol central arterler ve sağ central arterler	239,91	1	.
Sağ a. cerebri media ve sağ central arterler	202,02	1	.
<b>Toplam</b>	<b>195,50</b>	<b>98</b>	<b>367,37</b>

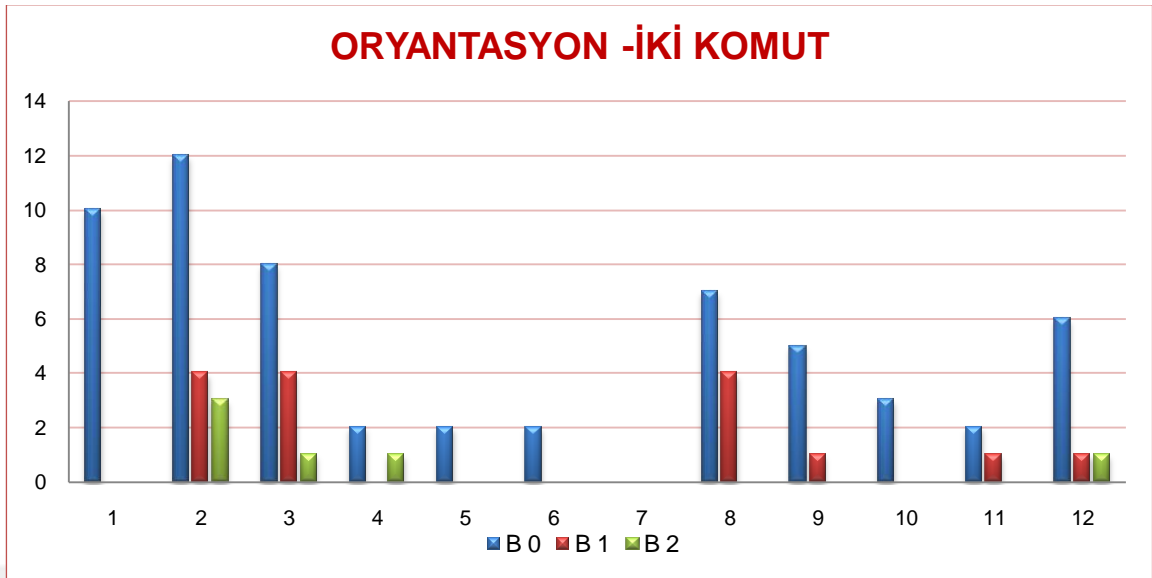
İnfarkt skalası ile damarlar arasındaki ilişki Tablo 3.4'te gösterilmiştir. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda bilinç açısından 14 hasta normal, 4 hastada uykuya eğilim, bilinç hafif bozuk, 1 hastada komatöz uyarılara yanıt yok idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda bilinç açısından 9 hasta normal, 1 hastada uykuya eğilim, bilinç hafif bozuk, 2 hasta uyarılmadıkça stupor halinde uyandırmak zor, 1 hastada komatöz uyarılara yanıt yok idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda bilinç açısından 6 hasta normal, 5 hastada uykuya eğilim, bilinç hafif bozuk idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda bilinç açısından 4 hasta normal, 2 hastada uykuya eğilim, bilinç hafif bozuk idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda bilinç açısından 7 hasta normal, 1 hastada uykuya eğilim, bilinç hafif bozuk idi (Grafik 4.8).

Grafik 4.8.



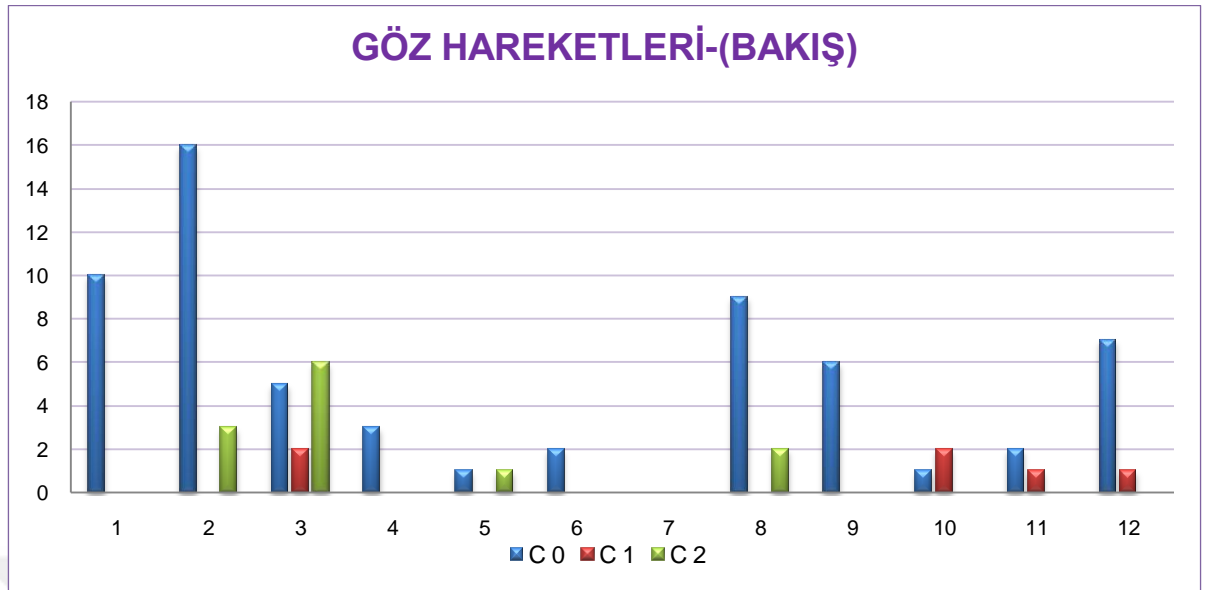
Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 12 hasta normal, 4 hasta bir komutu doğru olarak yerine getiriyor, 3 hasta komutları yerine getiremiyor veya tepki veremiyor idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 8 hasta normal, 4 hasta bir komutu doğru olarak getiriyor, 1 hasta komutları yerine getiremiyor veya tepki vermiyor idi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 2 hasta normal, 1 hasta komutları yerine getiremiyor veya tepki veremiyor idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 7 hasta normal, 4 hasta bir komutu doğru olarak yerine getiriyor idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 5 hasta normal, 1 hasta bir komutu doğru olarak yerine getiriyor idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 2 hasta normal, 1 hasta bir komutu doğru yerine getiriyor idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda oryantasyon açısından 6 hasta normal, 1 hasta bir komutu doğru olarak yerine getiriyor, 1 hasta komutları yerine getiremiyor veya tepki veremiyor idi (Grafik 4.9).

Grafik 4.9.



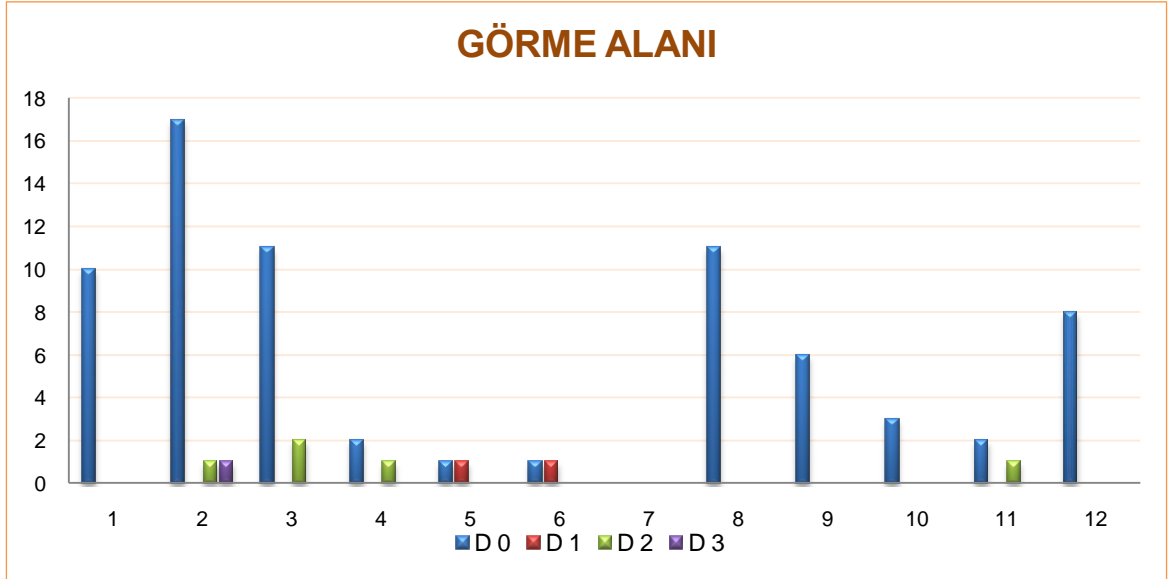
Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 16 hasta normal, 3 hastada güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 5 hasta normal, 2 hastada bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu, 6 hastada güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor idi. Sağ a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 1 hasta normal, 1 hastada güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 9 hasta normal, 2 hastada güçlü deviasyon veya parezi, düzeltilemiyor idi. Sağ a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda 1 hasta normal, 2 hastada bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu var idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 2 hasta normal, 1 hastada bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu var idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda göz hareketleri (bakış) açısından 7 hasta normal, 1 hastada hastada bir veya iki gözde kısmi bakış sorunu var idi (Grafik 4.10).

Grafik 4.10



Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 17 hasta normal, 1 hastada komplet hemianopsi, 1 hastada bilateral hemianopsi var idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 11 hasta normal, 2 hastada komplet hemianopsi var idi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 2 hasta normal, 1 hastada komplet hemianopsi var idi. Sağ a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 1 hasta normal, 1 hastada kısmi hemianopsi var idi. Sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 1 hasta normal, 1 hastada kısmi hemianopsi var idi. A.basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda görme alanı açısından 2 hasta normal, 1 hastada komplet hemianopsi var idi (Grafik 4.11).

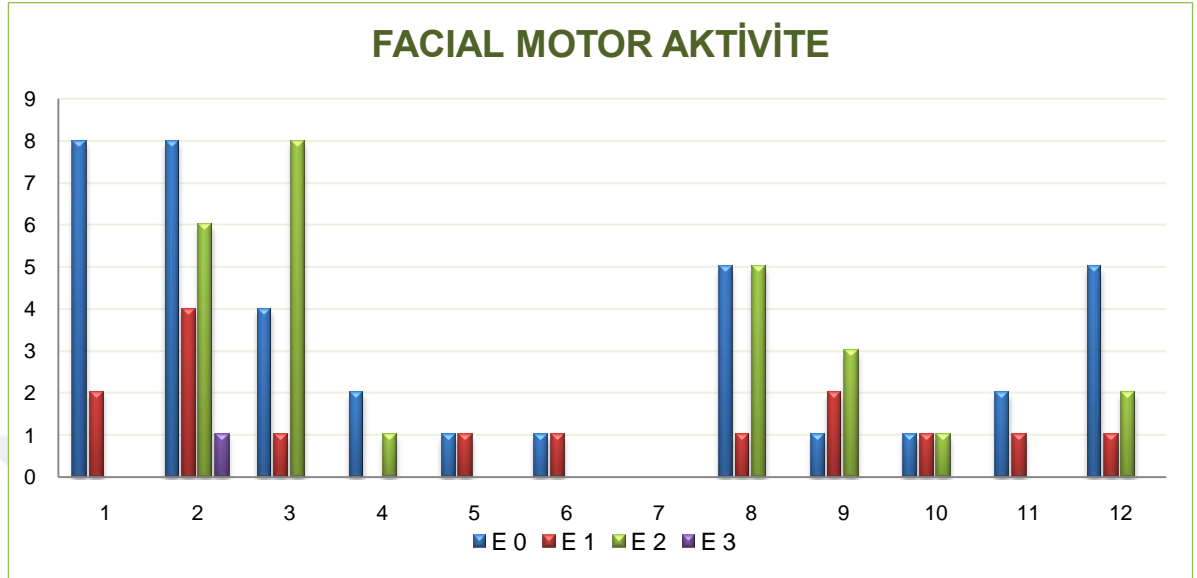
Grafik 4.11.



Damarları normal infarktlarda facial motor aktivite açısından 8 hasta normal, 2 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi idi. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 8 hasta normal, 4 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi, 6 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut, 1 hastada yüzün yarısının komplet paralizi mevcut idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 4 hasta normal, 1 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi, 8 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 2 hasta normal, 1 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi. Sağ a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 1 hasta normal, 1 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi idi. Sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 1 hasta normal, 1 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 5 hasta normal, 1 hastada minor asimetri ancak hareketler iyi, 5 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 1 hasta normal, 2 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi, 3 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi. Sağ a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 1 hasta normal, 1 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi, 1 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 2 hasta normal 1 hastada minor asimetri ancak hareketleri iyi idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda facial motor aktivite açısından 5 hasta normal, 1 hastada minor

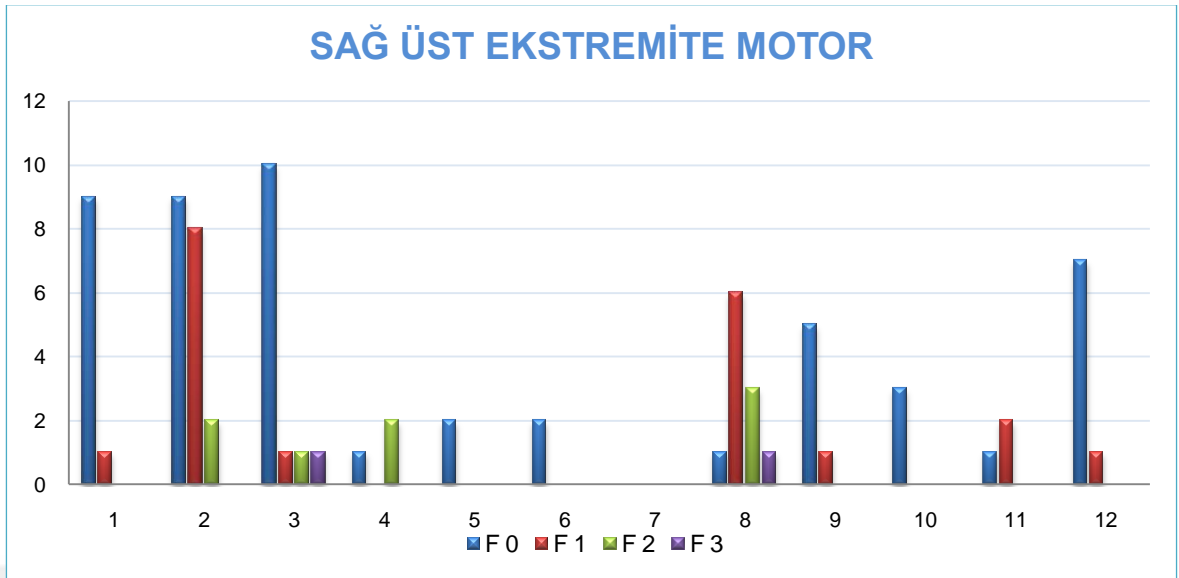
asimetri ancak hareketleri iyi, 2 hastada kesin güçsüzlük kısmi hareket mevcut idi (Grafik 4.12).

**Grafik 4.12.**



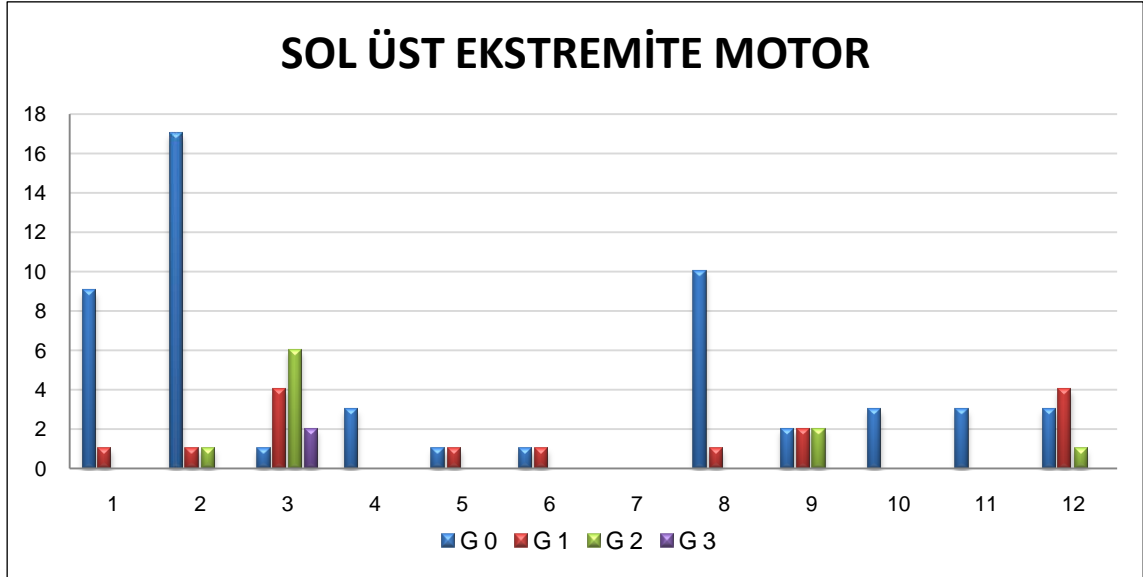
Damarları normal infarktlarda sağ üst ekstremitte motor açısından 9 hasta normal, 1 hastada normalden sapma, hafif güçsüzlük var idi. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst ekstremitte motor açısından 9 hasta normal, 8 hastada normalde sapma, hafif güçsüzlük, 2 hastada yerçekimine karşı koyamama vardı. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst ekstremitte motor açısından 10 hasta normal, 1 hastada normalden sapma, hafif güçsüzlük, 1 hasta yerçekimine karşı koyamıyor, 1 hastada hiç hareket yok idi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst ekstremitte motor açısından 1 hasta normal, 2 hastada yer çekimine karşı koyamama vardı. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst motor aktivite açısından 1 hasta normal, 6 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük, 5 hasta yerçekimine karşı koyamıyor, 1 hastada hiç hareket yok idi. Sağ a.vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst motor aktivite açısından 5 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst motor aktivite açısından 1 hasta normal, 2 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un sulama alanlarındaki infarktlarda 7 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi (Grafik 4.13).

Grafik 4.13.



Damarları normal infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 9 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. Sol a. cerebri media'nın sulama alanındaki infarktlarda 17 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük, 1 hastada yerçekimine karşı koyamama vardı. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 1 hasta normal, 4 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük, 6 hasta yerçekimine karşı koyamıyor, 2 hastada hiç hareket yoktu. Sağ a.cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 1 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. Sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 1 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 10 hasta normal, 1 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük var idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 2 hasta normal, 2 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük, 2 hastada yerçekimine karşı koyamama vardı. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda sol üst ekstremitte motor açısından 3 hasta normal, 4 hastada normalden sapma hafif güçsüzlük, 1 hastada yerçekimine karşı koyamama vardı (Grafik 4.14).

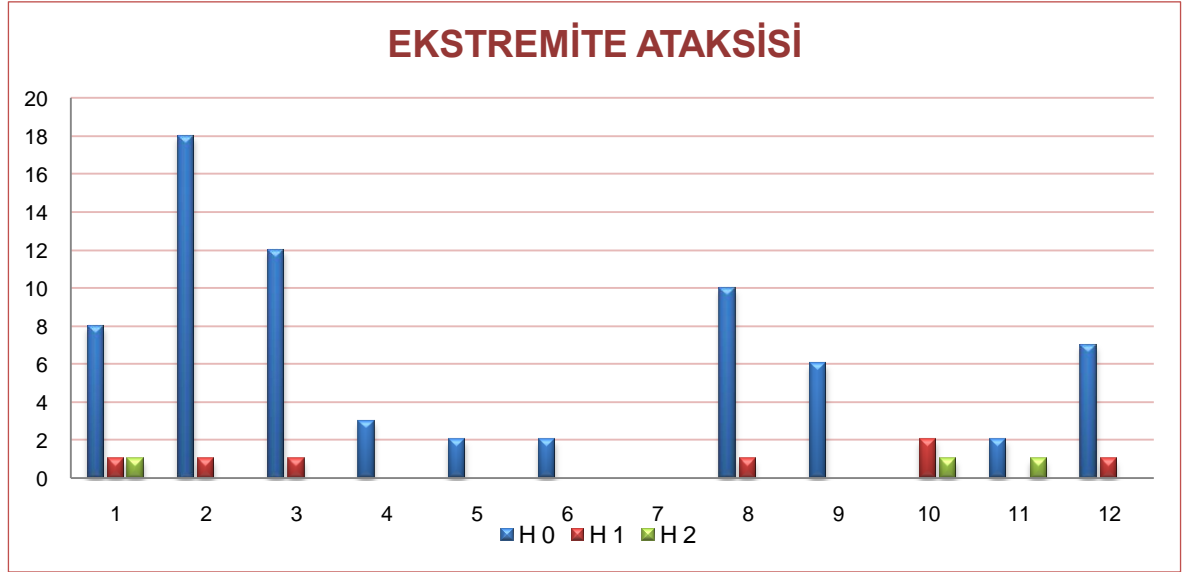
Grafik 4.14.



Damarları normal infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 8 hasta normal, 1 hastada üst veya alt ekstremitte var, 1 hastada hem üst hem de alt ekstremitelerde var idi. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 18 hasta normal, 1 hastada üst veya alt ekstremitelerde var idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 12 hasta normal, 1 hastada üst veya alt ekstremitelerde var idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 10 hasta normal, 1 hastada üst veya alt ekstremitelerde var idi. Sağ a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 2 hasta normal, 1 hastada üst veya alt ekstremitte var idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 2 hasta normal, 1 hastada hem üst hemde alt ekstremitelerde var idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un sulama alanlarındaki infarktlarda ekstremitte ataksisi açısından 7 hasta normal, 1 hastada alt ekstremitte veya üst ekstremitte var idi (Grafik 4.15).

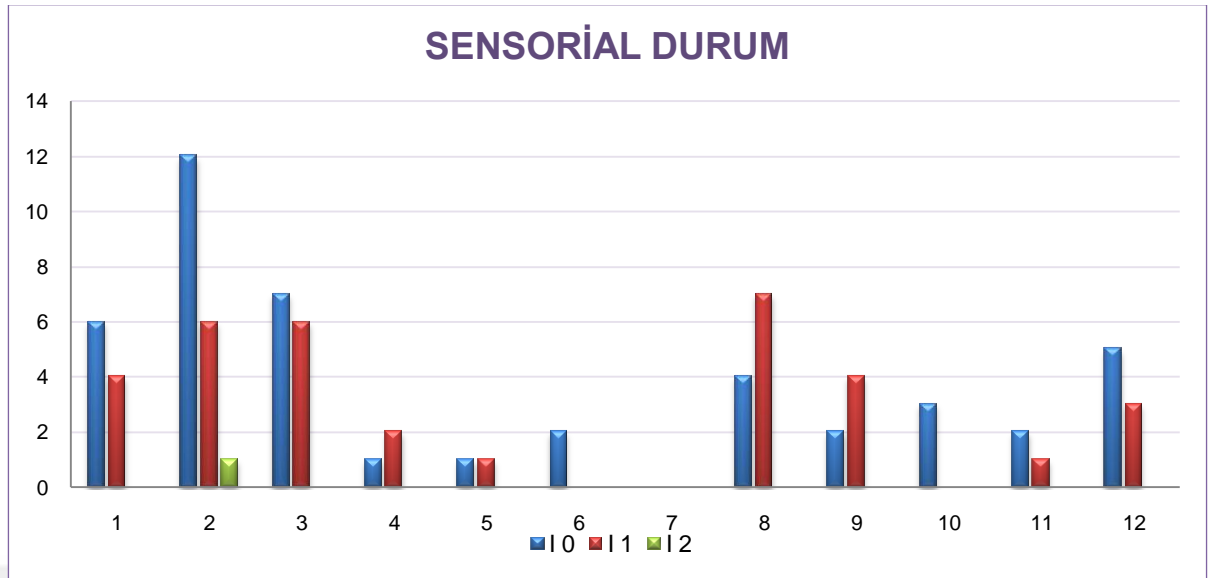


Grafik 4.15.



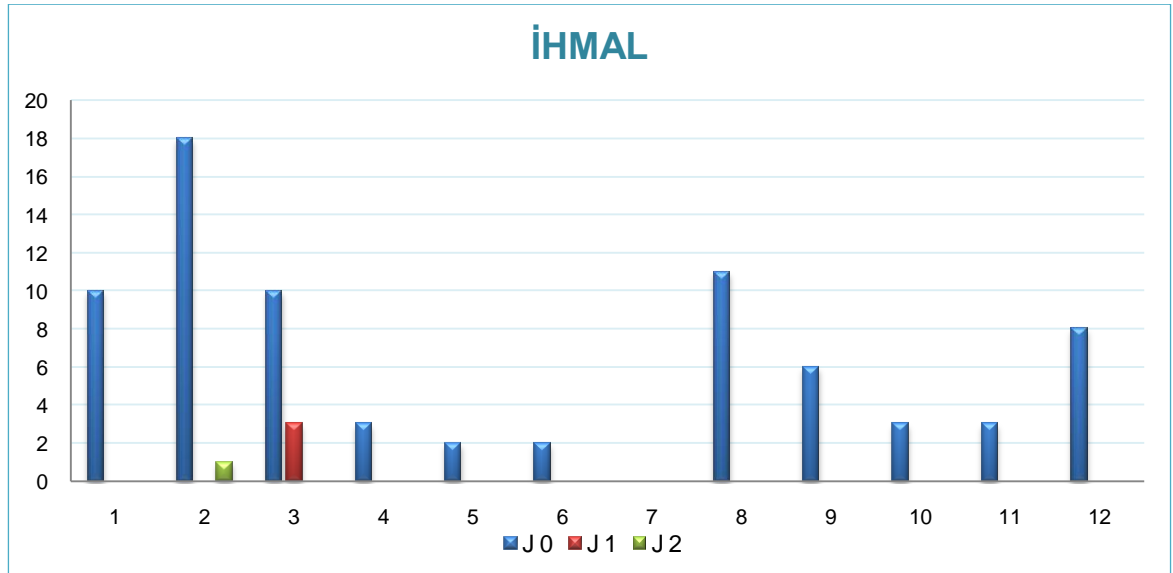
Damarları normal infarktlarda sensorial durum açısından 6 hasta normal, 4 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı mevcut idi. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 12 hasta normal, 6 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı, 1 hastada ağır duyu kaybı mevcut idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 7 hasta normal, 6 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı mevcut idi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 1 hasta normal, 2 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı mevcut idi. Sağ a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 1 hasta normal, 1 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı mevcut idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 4 hasta normal, 7 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta dereceli duyu kaybı mevcut idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 2 hasta normal, 4 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta derecede duyu kaybı mevcut idi. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 2 hasta normal, 1 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta derecede duyu kaybı mevcut idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda sensorial durum açısından 5 hasta normal, 3 hastada iğne uyarımı ile hafif – orta derecede duyu kaybı mevcut idi (Grafik 4.16).

Grafik 4.16.



Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda ihmal açısından 18 hasta normal, 1 hastada ağır, birden fazla yönlü (görsel, taklit, işitsel) ihmal vardı. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda ihmal açısından 10 hasta normal, 3 hastada kısmi görsel veya taklit veya işitsel ihmal mevcuttu (Grafik 4.17).

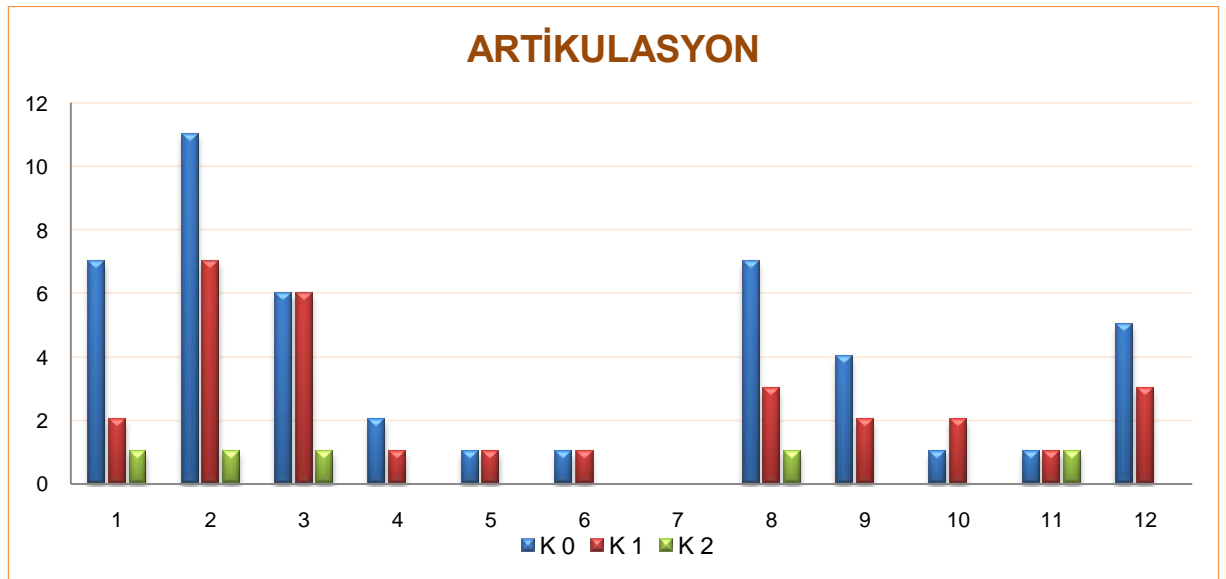
Grafik 4.17.



Damarları normal infarktlarda artikülasyon açısından 7 hasta normal, 2 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu, 1 hastada konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değildi. Sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon

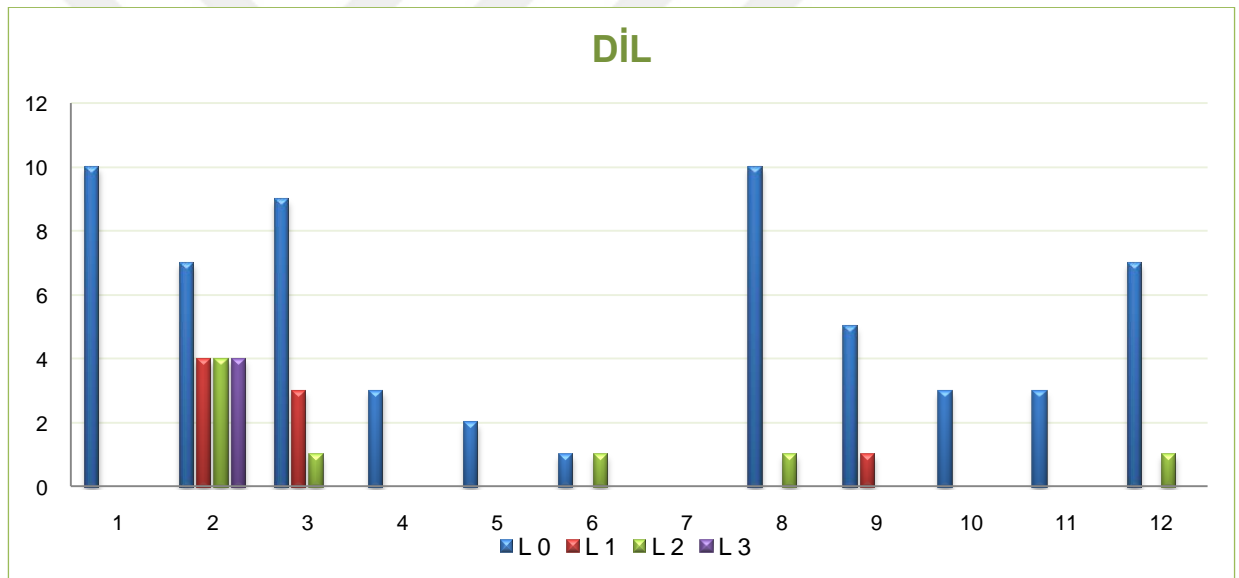
açısından 11 hasta normal, 7 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu, 1 hastada konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değildi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 6 hasta normal, 6 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu, 1 hastada konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değildi. Sol a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 2 hasta normal, 1 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu. Sağ a. cerebri anterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 1 hasta normal, 1 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu. Sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 1 hasta normal, 1 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 7 hasta normal, 3 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu, 1 hastada konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değildi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 4 hasta normal, 2 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu. Sağ a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 1 hasta normal, 2 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu. A. basilaris'in suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 1 hasta normal, 1 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu, 1 hastada konuşma anlaşılmaz, afazisi ile uyumlu değildi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda artikülasyon açısından 5 hasta normal, 3 hastada hafif – orta derecede telaffuz bozukluğu mevcuttu (Grafik 4.18).

**Grafik 4.18.**



Damarları normal infarktlarda dil açısından 10 hastada afazi yok idi. Sol a. cerebri media'nı suladığı alanlardaki infarktlarda dil açısından 7 hastada afazi yok, 4 hastada hafif – orta afazi, 4 hastada ağır afazi, 4 hastada global afazi mevcut idi. Sağ a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda dil açısından 9 hastada afazi yok, 3 hastada hafif – orta afazi, 1 hastada ağır afazi var idi. Sol a. cerebri posterior'un suladığı alanlardaki infarktlarda dil açısından 1 hastada afazi yok, 1 hastada ağır afazi var idi. Sağ central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda dil açısından 10 hastada afazi yok, 1 hastada ağır afazi var idi. Sol a. vertebralis'in suladığı alanlardaki infarktlarda dil açısından 5 hastada afazi yok, 1 hastada hafif – orta afazi mevcut idi. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un suladıkları alanlardaki infarktlarda dil açısından 7 hastada afazi yok, 1 hastada ağır afazi mevcut idi (Grafik 4.19).

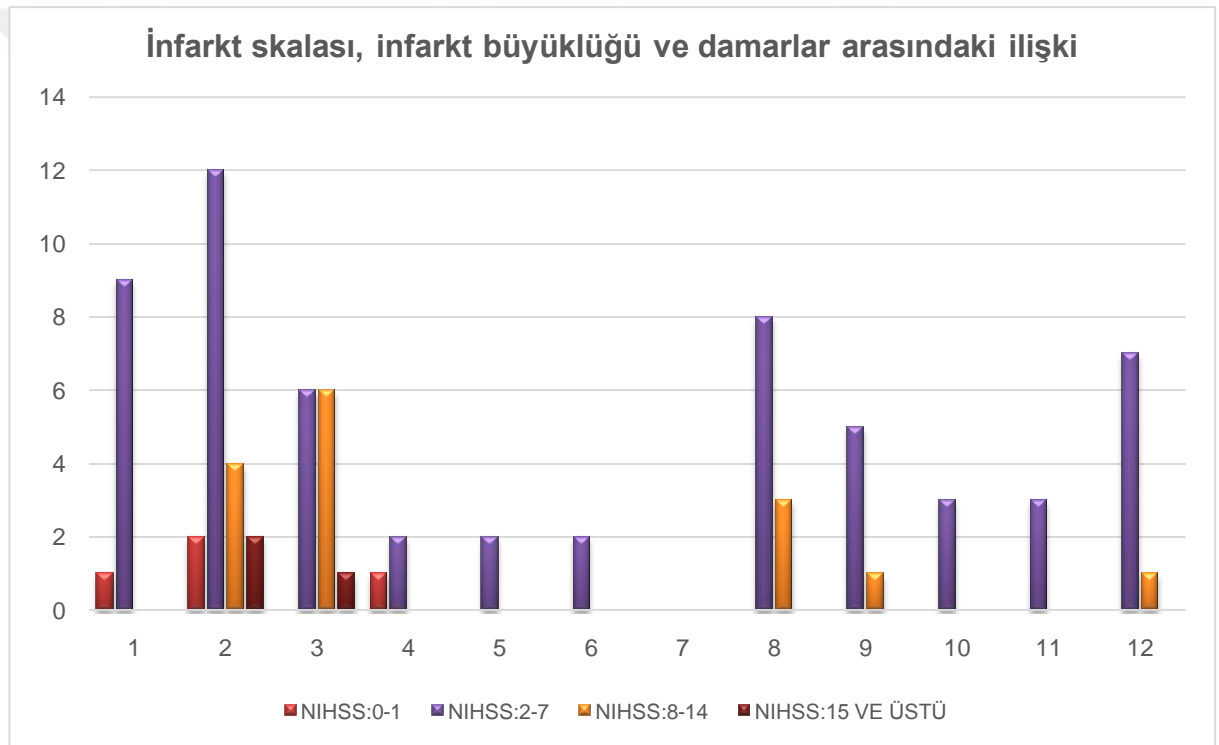
**Grafik 4.19.**



Damarları normal olan hastalarda infarkt büyüklüğü 1 hastada NIHSS: 0-1 arasında, 9 hastada NIHSS: 2-7 arasında hesaplandı. Sol a. cerebri media'nın oluşturduğu infarkt büyüklüğü 2 hastada NIHSS: 0-1 arasında, 12 hastada NIHSS: 2-7 arasında, 4 hastada NIHSS: 8-14 arasında, 2 hastada NIHSS: 15 ve üstünde bulundu. Sağ a. cerebri media'nın oluşturduğu infarkt büyüklüğü 6 hastada NIHSS: 2-7 arasında, 6 hastada NIHSS: 8-14 arasında, 1 hastada NIHSS: 15 ve üstünde bulundu. Sol a. cerebri anterior'un oluşturduğu infarkt büyüklüğü 1 hastada NIHSS: 0-1 arasında, 2 hastada NIHSS: 2-7 arasında hesaplandı. Sağ a. cerebri anterior'un oluşturduğu infarkt büyüklüğü 2 hastada NIHSS: 2-7 arasında bulundu. Sol a. cerebri posterior'un

oluşturduğu infarkt büyüklüğü NIHSS: 2-7 arasında hesaplandı. Sağ central arterlerin oluşturduğu infarkt büyüklüğü 8 hastada NIHSS: 2-7 arasında, 3 hastada NIHSS: 8-14 arasında bulundu. Sol a. vertebralis'in oluşturduğu infarkt büyüklüğü 5 hastada NIHSS: 2-7 arasında, 1 hastada NIHSS: 8-14 arasında hesaplandı. Sağ a. vertebralis'in oluşturduğu infarkt büyüklüğü 3 hastada NIHSS: 2-7 arasında bulundu. A. basilaris'in oluşturduğu infarkt büyüklüğü 3 hastada NIHSS: 2-7 arasında hesaplandı. Sol a. cerebri media ve sol a. cerebri posterior'un oluşturdukları infarkt büyüklüğü 7 hastada NIHSS: 2-7 arasında, 1 hastada NIHSS: 8-14 arasında hesaplandı (Grafik 4.20, Tablo 4.8).

**Grafik 4.20.**



**Tablo 4.8.** İnfarkt skalası, infarkt büyüklüğü ve damarlar arasındaki ilişki

Damarlar	Geliş NIHSS	Ortalama (mm <sup>3</sup> )	Sayı	SD
<b>Normal (1)</b>	NIHSS:0-1	0,00	1	.
	NIHSS:2-7	1,11	9	1,69
	Total	1,00	10	1,63
<b>Sol a. cerebri media (2)</b>	NIHSS:0-1	17,80	2	7,30
	NIHSS:2-7	249,65	12	448,73
	NIHSS:8-14	307,77	4	427,11
	NIHSS:15 VE ÜSTÜ	389,02	2	507,84
	Total	252,03	20	409,10
<b>Sağ a. cerebri media (3)</b>	NIHSS:2-7	445,70	6	459,08
	NIHSS:8-14	411,80	6	272,11
	NIHSS:15 VE ÜSTÜ	650,00	1	.
	Total	445,77	13	350,31
<b>Sol a. cerebri anterior (4)</b>	NIHSS:0-1	18,95	1	.
	NIHSS:2-7	25,26	2	4,46
	Total	23,15	3	4,82
<b>Sağ a. cerebri anterior (5)</b>	NIHSS:2-7	71,03	2	87,05
	Total	71,03	2	87,05
<b>Sol a. cerebri posterior (6)</b>	NIHSS:2-7	98,24	2	98,75
	Total	98,24	2	98,75
<b>Sol central arterler (8)</b>	NIHSS:2-7	23,06	8	14,75
	NIHSS:8-14	197,72	3	214,29
	Total	70,70	11	126,46
<b>Sağ central arterler (9)</b>	NIHSS:2-7	70,71	5	70,92
	NIHSS:8-14	220,96	1	.
	Total	95,75	6	88,24
<b>Sol a. vertebralis (PICA) (10)</b>	NIHSS:2-7	228,33	3	204,14
	Total	228,33	3	204,14
<b>Sağ a. vertebralis (PICA) (11)</b>	NIHSS:2-7	120,49	3	91,33
	Total	120,49	3	91,33
<b>A. basillaris (12)</b>	NIHSS:2-7	17,14	7	8,71
	NIHSS:8-14	63,40	1	.
	Total	22,92	8	18,24

Verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel analiz ile ilgili aşağıdaki bulgulara ulaşıldı;

İki boyutlu (2B) izlem ile infarkt alanı arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,992^{**}$ ).

Üç boyutlu (3B) izlem ile infarkt hacmi arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,950^{**}$ ).

İki boyutlu (2B) izlem ile infarkt skalası arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,249^*$ ).

Fakat üç boyutlu (3B) izlem ile infarkt skalası arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ( $p > 0,05$ ).



## 5. TARTIŞMA

Beyin, merkezi sinir sisteminin bir bölümüdür. Üç major alt birime ayrılır; bunlar beyin sapı, cerebellum ve cerebrum'dur. Cerebrum, cerebral hemisferler ile diencephalon'u içerir. Bu çalışmada, klinik ile ilişkilendirilen anatomik yapılar bunlar olmuştur. İnme (stroke), beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu ve sonrasında iskemi veya kanama nedeniyle beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak etkilenmesine sebep olan tüm hastalıkları kapsamaktadır. Beyinde veya beynin herhangi bir bölgesinde gelişen infarkt beynin bölgesel anatomik ve fizyolojik özelliklerine bağlı olarak insan vücudunun fonksiyonlarında yetmezliğe sebep olmaktadır. Bu hastalıklarda ortaya çıkan nörolojik bulguların gelişmiş yöntemlerle detaylı incelenmesi sadece hastalıkların mekanizmasıyla ilgili değil, aynı zamanda beyin ve fonksiyonlarıyla ilgili anatomik, fizyolojik yeni bilgilerin keşfedilmesini sağlayacaktır. Günümüzde nörobilimde oldukça iyi gelişmeler olmasına rağmen birçok bilinmeyen vardır. Bizim çalışmamızın amacı, inmeli hasta beyinlerinin radyolojik görüntülerinde bilgisayar destekli üç boyutlu yöntemler ile çalışarak beynin anatomik ve fonksiyonel özelliklerini tekrar gözden geçirerek literatür ile karşılaştırmaktır. Bu amaçla 105 iskemili hasta beyinlerinin radyolojik görüntüleri bilgisayar destekli osirix programında rekonstrakte edilerek 3B görüntüleri elde edilmiş, infarkt büyüklükleri hacim olarak ortaya konmuş ve infarkt lokalizasyonu 3B olarak tespit edilmiştir. Infarkt lokalizasyonları beyin bölgelerini sulayan arterler ile korele edilmiştir. Infarkt büyüklüğü ve belli beyin bölgelerini besleyen damarlara göre beyin fonksiyonlarındaki kayıp ilişkilendirilmiştir. Beyin fonksiyonlarının kaybının tespiti için nörolojik bilimlerin ortaklaşa kabul ettiği inme skalası (NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale)



kullanılmıştır. Bu skala dünya literatünde kabul edilmiştir (Orgogozo 1991, Bradley 2000). Biz bu skalada toplam 12 ayrı parametreyi değerlendirdik (Tablo 3.3).

3B anatomik görüntüleme günümüzde tıpta yaygın olarak kullanılmaktadır. İlk olarak anatomist Scott Lazonofun geliştirdiği bilgisayar destekli 3B programı "Surf-Driver" geniş kullanım alanı bulmuştur. 1986 yılında geliştirilen "Visible Human Project" ile idam mahkumu erkek bir bireyin vücudu kadavra olarak 1 mm'lik kesitlere ayrılıp fotoğrafları çekilerek bilgisayar ortamına aktarılmış ve Surf-Driver programında ilk olarak 3B rekonstrüksiyonları yapılmıştır. Bu tür çalışmaları daha sonra Kore ve Çin yapmıştır. Günümüzde bilgisayar destekli 3B programları bilgisayar teknolojisiyle beraber oldukça gelişmiştir. Osirix bu programlardan biridir. Osirix programı sadece Apple-Mac tabanlı çalışmaktadır. Özellikle tıpta radyolojik görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ve 3B teknolojisiyle entegre olması daha yeni programların üretilmesini sağlayacaktır. Günümüzde 3B yöntemi ile gerçek simülasyonlar (real time) yapılarak ameliyatlar yapılmakta, hekimler zor ameliyatlarını 3B ortamında pratik yaparak geliştirmektedir. Aynı zamanda radyologlar 2B'li görüntülerde anlamakta zorluk çektikleri patolojileri 3B ortamında rahatlıkla tespit edebilmektedirler. Tıp eğitiminde de 3B yöntemleri kullanılmaktadır. 3B yöntemiyle sanal diseksiyon yapmak mümkündür. Böylece 2B ile anlaşılması zor olan anatomik yapıların 3B hale getirilerek anlaşılmasının kolaylaştırılması mümkün olmuştur. Bizim çalışmamızda da ilk defa olarak beyinde iskemi alanları 3B ile çalışılmış ve beynin anatomik ve fizyolojik özellikleri ilişkilendirilmiştir.

Çalışmada, 2B izlem ile infarkt alanı arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,992^{**}$ ). 3B izlem ile infarkt hacmi arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,950^{**}$ ). İki boyutlu 2B izlem ile infarkt skalası arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,249^*$ ). Fakat üç boyutlu (3B) izlem ile infarkt skalası arasındaki korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Bu sonuç bize 3B izlemin güçlü olarak lezyonun

anatomisini ortaya koyduğunu fakat klinik bulguların tam olarak lezyonun lokalizasyonuna bağlı olmadığını, bunun yerine lezyonun bulunduğu yer ile beraber lezyon büyüklüğüne bağlı olduğunu göstermektedir. Bu bulgu çalışmamızın en önemli sonuçlarından biridir.

Batı toplumlarında inme insidansı % 0,2'dir. Fakat bu yaş, cinsiyet ve ırk gibi özellikler ile değişebilmektedir. Biz çalışmamızda Denizli bölgesini seçtik ve kadın erkek hasta sayısı birbirine eşit idi. Yaş ortalaması 66,26 idi. İnme için bu yaş ortalaması dünyadaki yaş ortalamasına yakındır. Türkiye'de inme epidemiyolojisine ait sağlık verileri yoktur. Dünya literatüründe bu yaş grubu için cerebral infarktın insidansı 165 – 216 / 100.000 dir (Özdemir 2008).

İnmeye yatkınlık oluşturan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. İnme'nin alt tipleri risk faktörünün değiştirilebilirliği ve inme ile ilişkisi dikkate alınarak sınıflanabilir. Bu faktörleri çalışmamızın sebebi, faktörler ile beynin ve damarların anatomik özelliklerini ilişkilendirebilmek olmuştur. İnme tipi ilk olarak iskemik ve hemorajik olarak ayrılır. Bu ayırım yapıldıktan sonra inme tipleri belirlenir. Biz çalışmamızda inme tiplerini en çok görülenlere göre, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nın önerisiyle yaptık. İnme alt tiplere ayrıldı. Bunlar bizim çalışmamızda aterosklerotik, kardiyoembolik, laküner, kriptojenik ve geçici iskemik atak olarak ayrılmıştır. İnfarkt tiplerini anatomik olarak infarkt büyüklüğü ve infarkta sebep olan damarlar ile korele ettik. Böylece hangi damarların hangi risk faktörlerinde ne tip infarktlara sebep olduklarını ilk olarak tanımladık. İskemik inmelerin yaklaşık olarak %40'ında kesin tanımlanabilen etyolojik sebep bulunamamakta ve bu olgular kriptojenik inme olarak adlandırılmaktadır (Wu 2004). Kriptojenik inmelerin bir kısmını tespit edilemeyen paradoksik emboliler (PDE) oluşturmaktadır (Yasapa 2005, Desai 2006). İkinci sırada ise aterosklerotik tip yer almaktadır. Fakat hipertansiyonlu hastalarda kardiyoembolik tip en fazla görülen infarkt tipidir (% 33). Aterosklerotik tip ise hipertansiyonlu hastalarda en sık görülen ikinci tip infarkttır (% 20). Buradan embolik

beyin hasarlarının oldukça ciddi büyük beyin iskemilerine sebep olduğunu söyleyebiliriz. Aterosklerotik tip infarkt, tüm risk gruplarında en fazla inme sebebi olarak bilinmektedir. Aynı zamanda bizim hastalarımızda en fazla infarkt alanına sebep olan tiptir. Fakat kadınlarda ve erkeklerde bu durum farklılık gösterir. Kadınlarda inme erkeklere göre daha az görülmesine rağmen bu bizim çalışmamızda istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durum mevcut literatüre göre östrojenin inmeye karşı koruyucu etkisinin olduğunu düşündürmektedir (Rexode 2010). Buna karşın, aterosklerotik tip infarkt istatistiki olarak anlamlı şekilde az görülürken kardiyembolik ve kriptojenik tip infarkt kadınlarda istatistiki olarak anlamlı şekilde fazla gözükmektedir. Bu bilgi bize direkt östrojen etkisinin aterosklerotik tip infarktlarda olduğunu kanıtlamaktadır. Literatürde östrojenin ateroskleroza engellediğine dair çalışmalar mevcuttur. Fakat aterosklerotik infarkt üzerindeki koruyuculuğunu gösteren bu yaklaşımda çalışma ilk defa bizim çalışmamızda ortaya konmuştur. Yine hastalarda risk gruplarına göre infarkt tiplerinin değiştiği ortaya konmuştur. \*Hipertansiyonlu hastalarda kardiyembolik infarkt tipi oldukça fazla görünürken, aterosklerotik tip ikinci sırada yer almıştır. DM ve koroner arter hastalığı açısından hipertansiyona benzer sonuçlar olsa da kardiyembolik tip infarkt çok fazla bulunmamıştır. Bunların aksine sigara içenlerde aterosklerotik tip infarkt en fazladır. Bu bulgu literatüre uygundur. Fakat bizim çalışmamız açısından sigaranın diğer üç major risk faktörüne göre aterosklerotik tip infarkta daha fazla etkin olduğu gösterilmiştir. Infarkt tiplerinin sebep olduğu infarkt alanı büyüklüğü yine dört major risk faktörlerine göre değişebilmektedir. Bu değişiklikler ilk defa olarak bizim çalışmamızda gösterilmiştir. Hipertansiyonlu hastalarda kriptojenik tip diğerlerine göre istatistiki olarak anlamlı şekilde kriptojenik infarkt tipinde en fazla infarkt büyüklüğüne sebep olurken diğer üç major tipte istatistiki olarak anlamlı şekilde aterosklerotik tip infarktın sebep olduğu infarkt büyüklüğü en fazladır. Bu durum bize hipertansiyonlu hastalarda kriptojenik tip infarktların daha tehlikeli olduğunu göstermektedir. Kriptojenik tip infarktlar nedeni tam olarak bilinmeyen infarktlardır. Hipertansiyonlu hastalarda bu tür bir yaklaşım hastanın daha çok anatomik özelliklerine dayandırılabilir. Bunlar; beyin

damarlarının anatomik yapısı, beyin damarları arasındaki anastomozların varlığı, sıklığı veya damar duvarlarının yapısı ile ilgili olabilir. Bu bilgiler ışığında ileriki çalışmalarda kişinin anatomik özellikleri tanı ve tedavide belirleyici olabilir. Bunların yapılabilmesi için bilgisayarlı nörobilim (computational neuroscience) çalışmaya başlamıştır. Son 30 yılda teknolojinin gelişmesi ile beraber görüntüleme tekniklerine paralel bilgisayar destekli 3B programlarla insan anatomisi digital hale getirilmiştir. Artık günümüzde digital ortamda sanal ilaç deneyleri kolaylıkla yapılmaktadır. Daha net ve daha hızlı sonuçlar alınmaktadır. İnsan kendi öz genetik ve anatomik yapısına uygun tedavi yöntemleri az da olsa geliştirilmiştir ve günümüzde uygulanmaktadır.

Diabetes mellitus (DM)'ta ise kardiyembolik infarkt sıklığı çalışmada daha fazla bulunmuştur. Ama aterosklerotik infarkt tipi DM' de en büyük infarkta sebep olmuştur. Serebrovasküler hastalıkların risk faktörleri arasında DM hipertansiyondan sonra en sık karşılaşılan faktörler arasında yer almaktadır (Pear 1990). DM' de infarkt büyüklüğü ve tipinin belirlenmesi literatürde yeni bir bilgidir.

Sigara, infarktın diğer bir risk faktörüdür. Hemen hemen tüm inme risk faktörlerinin incelendiği geniş ölçekli çalışmalarda (Framingham, Cardiovascular Health Study, The Honolulu Heart Study) sigara içiminin iskemik inme için kuvvetli bir risk faktörü olduğu, diğer risk faktörlerine göre düzeltme yapıldıktan sonra riski yaklaşık 2 kat arttırdığı ortaya konulmuştur (Whelton 2002, Manolio 1996). Ayrıca sigaranın hemorajik inme riskini de 2 ile 4 kat arttırdığı belirlenmiştir (Rodriguez 2002). Bizim çalışmamızda sigaranın sebep olduğu en sık infarkt tipi yine kardiyembolik infarkt tipi bulunmuştur (%12). Fakat aterosklerotik infarkt tipi yine en çok yer kaplayan infarkt tipi olmuştur.

Semptomatik ve asemptomatik kardiyak hastalıklar, serbrovasküler hastalıklarla güçlü bir ilişki içinde bulunmuştur (Chimowitz 1996, Chimowitz 1997). Miyokard infarktüsü AF gelişmesi açısından risk oluşturmakta ve kardiyojenik emboli kaynağı

olabilmektedir. Akut koroner sendrom nadir olarak inme ile ilişkilidir (Sen 1998). Bizim çalışmamızda Koroner arter hastalığında en fazla bulunan infarkt tipi kardiyoemboliktir. Fakat yine aterosklerotik tip hacimsel olarak en geniş infarkta sebep olan infarkt tipidir.

Risk faktörleri ve infarkt tipleri infarkt büyüklüğü açısından değerlendirildiğinde hipertansiyon hariç tüm risk faktörlerinde en çok yer kaplayan infarkt tipi aterosklerotik tip olarak bulunmuştur. Hipertansiyonda ise bu kriptojeniktir. Çalışmanın tüm bulgularına genel olarak bakıldığında beyindeki infarkt boyutu klinik açıdan büyük öneme sahiptir. Görülmüştür ki infarkt büyüklüğü arttıkça klinik bulgular belirginleşmektedir. Tabii ki bu durum iskeminin lokalizasyonuna göre farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızdaki önemli sonuçlardan bir tanesi, risk faktörleri ve infarkt tipleri açısından kadınların ve erkeklerin farklılık göstermesidir. Aterosklerotik tip açısından erkeklerde çok daha fazla hacimde infarkt gözükürken, kadınlarda daha az olduğu görülmüştür. Yaşam boyu inme geçirme riskinin, herhangi bir yaş dilimi dikkate alınmaksızın, erkeklerde daha fazla olduğu kabul edilir. Bu, hem iskemik, hem hemorajik inme için geçerlidir (Rexode 2010, Goldstein 2011). Ancak son yıllarda yapılan araştırmalar, kadınlarda da inme riskinin giderek artmakta olduğunu ortaya koymaktadır. Çalışmalara göre, orta yaşlı kadınlarda, son 20 yılda inme oranı 3 misli artış gösterirken, erkeklerde bu oran sabit kalmıştır. Kadınlarda 55-75 yaşları arasında yaşam boyu inme riski yaklaşık %20 iken, erkeklerde bu oran %14-17 arasındadır (Rexode 2010). Bizim çalışmamızda literatüre uygun sonuçlar çıkmış, fakat infarkt boyutu açısından erkeklerde kadınlara göre daha büyük infarktlar geliştiği görülmüştür. Bu bulgu istatistiki olarak anlamlı değildir. Kadınlarda inmenin daha az görülmesi ve bizim çalışmamızdaki infarkt hacminin erkeklere göre daha küçük olması östrojen'e dayandırılabilir.

Çalışmamızda aynı zamanda infarkt alanlarından sorumlu, bu alanları sulayan arterler detaylı olarak çalışılmıştır. Her bir arterin infarkt oluşturma sıklığı bu çalışmada ilk defa olarak saptanmıştır. Sol a. cerebri media en sık infarkta sebep olan arter olarak

bulunmuştur (%20). Bunu sağ a. cerebri media izlemiştir. A. cerebri media'nın beslediği beyin bölgelerinin infarktüsü, vücudun karşı tarafında motor fonksiyon zayıflığı, duyu kaybı ve homonim hemianopsia ile harabiyete uğrayan hemisfere göre, konuşma bozukluğu veya spatial algılama bozukluğuna sebep olur. Alt ekstremita ile ilgili bölge dışında kalan motor ve duyu cortex'i a. cerebri media tarafından beslendiği için, motor fonksiyon zayıflığı ve duyu kaybı üst ekstremitenin distali ile yüz bölgesinde daha belirgindir. İnfarktüs sol hemisferde ise, motor konuşma merkezinin harabiyetine bağlı olarak Broca tipi aphasia ortaya çıkar. İnfarktüs sağ hemisferde ise constructional apraxia (basit resimlerin çizilmesinde zorluk), topographagnosia (bir krokiyi yorumlama veya yolunu bulmada güçlük), sol tarafta asomatagnosia (bir taraftaki vücut kısımlarını algılayamama) ve vücudun orta hattının solunda bulunan objeleri algılayamama gibi spatial algılama bozuklukları görülebilir (Taner 2002). İnfarktüsün akut döneminde, frontal lobdaki göz hareketleri ile ilgili sahanın harabiyetine bağlı olarak karşı tarafa konjuge bakışta zayıflık ortaya çıkar. Bu fonksiyonun, akut dönemi takip eden 1-2 gün içerisinde düzelmesinin nedeni bilinmemektedir.

Arteria cerebri media'dan sonra en çok kanayan arter sol derin arterler bulunmuştur (%10). Bunu sağ derin arterler izlemiştir (%7). Bu dallara "central dallar" denir. Bu dallar, circulus arteriosus cerebri'yi oluşturan arterlerin proksimal kısımlarından başlayan ince uç dallardır ve aralarında anastomoz yoktur. Bu arterler diencephalon, capsula interna, bazal çekirdekler gibi beynin derin kısımlarında yer alan oluşumları besler. Central arterler anteromedial, anterolateral, posterolateral ve posteromedial olmak üzere dört grupta incelenir. Bunlardan başka a. choroidea anterior ve ramus choroidei posteriores adı verilen central arterler de vardır. A. choroidea anterior'un beslediği bölgelerin infarktüsünde crus posterius capsula interna'nın harabiyetine bağlı olarak kontralateral hemiplegia ve duyu kaybı; corpus geniculatum laterale'nin veya radiatio optica'nın harabiyetine bağlı olarak kontralateral homonim hemianopsia ortaya çıkar. Central dallar arasında anastomoz olmadığı ve bunlar daha

küçük bölgeleri besledikleri için, bu arterlerin tıkanıklığına bağlı olarak gelişen infarktüsler daha spesifik bulgular verir. Örneğin capsula interna'da sadece tractus corticospinalis'in infarktüsü sonucu kontralateral hemiplegia veya thalamus'un sadece nucleus ventralis posteromedialis ve nucleus ventralis posterolateralis'inin infarktüsü sonucu kontralateral hemianesthesia görülebilir (Arıncı 2006).

Çalışmamızda en sık infarktlarda rol oynayan arterlerden üçüncüsü a. basilaris olmuştur. A.basilaris ve dallarının tıkanıklığına bağlı olarak gelişen infarktüsler özellikle beyin sapını etkiler.

Yine sağ ve sol a. vertebralis tutulumu %6 dır. Sağ ve sol tutulumu eşittir. Buradaki klinik açıdan en önemli dal a. inferior posterior cerebelli'dir. Bu arter klinikte "PICA" olarak adlandırılır. Medulla oblongata'nın lateral kısmı, a. inferior posterior cerebelli tarafından beslenir. A. inferior posterior cerebelli veya bu arterin medulla oblongata'nın lateral kısmını besleyen dallarındaki ani tıkanıklık, "Wallenberg sendromu"na yol açar. Wallenberg sendromunda vücudun kontralateral yarımında ağrı ve ısı duyusu kaybı görülür. Yutma güçlüğü ve konuşma güçlüğü olur. Bulantı, kusma, vertigo ve nistagmus nuclei vestibulares harabiyetine bağlıdır. Yüzün ipsilateral yarımında ağrı ve ısı duyusu kaybı meydana gelir. Sempatik liflerin harabiyetine bağlı olarak Horner sendromu gelişir. Cerebellar ataxia görülebilir. Lezyon genişlerse nuclei tractus solitarii ve nuclei cochleares etkilenebilir. A. vertebralis'in medulla oblongata'nın medial kısmını besleyen dallarındaki ani tıkanıklık sonucu "medial medullar syndrome" gelişir (Elhan 2003).

Çalışmamızda a. cerebri anterior lezyonlarda en az sorumlu tutulan arterler olmuştur. Fakat klinik ile korelasyonunda literatürden farklı sonuçlara ulaşılmıştır. Literatürde A. cerebri anterior tarafından beslenen bölgelerin infarktüsünde, özellikle alt ekstremitenin distalinde belirgin olmak üzere, vücudun karşı yarısında motor fonksiyon zayıflığı ve duyu kaybının alt ekstremitenin distalinde daha belirgin olmasının nedeni,

bu bölge ile ilgili motor ve duyu cortex'inin sadece a. cerebri anterior'dan beslenmesi, alt ekstremitenin daha proksimal kısımları ile ilgili cortex bölgelerine ise a. cerebri media'dan da küçük kollateral dalların gelmesidir. A. cerebri anterior tarafından beslenen bölgelerin infarktüsünde, lobulus paracentralis'te mesane ile ilgili motor ve duyu bölgelerinin lezyonuna veya daha ön tarafta bulunan, mesane boşalmasının inhibisyonu ile ilgili bölgenin lezyonuna bağlı olarak geliştiği düşünülen, üriner inkontinans da görülebilir (Taner 2002).

A. cerebri posterior'un beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde, lobus occipitalis'teki harabiyete bağlı olarak, kontralateral homonim hemianopsia gelişir. Ancak bu hastalarda, polus occipitalis'teki santral (macular) görme ile ilgili bölgeye a. cerebri media'dan da kollateral dallar geldiği için, santral görme genellikle etkilenmez. A.cerebri posterior'daki tıkanıklık arterin proksimal kısmında ise, buradan çıkan central dalların beslediği bölgelerde de infarktüs görülür. Bu durumda thalamus'taki harabiyete bağlı olarak kontralateral vücut yarımında duyu kaybı, spontan ağrı ve dysesthesia (thalamic pain syndrome); tractus corticospinalis'in harabiyetine bağlı olarak kontralateral hemiparesi; tractus dentatohalamicus harabiyetine bağlı olarak kontralateral ataxia; nucleus subthalamicus'taki harabiyete bağlı olarak kontralateral tarafta hemiballismus; nucleus nervi oculomotorii harabiyetine bağlı olarak bu nucleus tarafından inerve edilen göz kaslarında paralizi görülebilir (Taner 2002).

Yine literatürde ilk defa olarak damarların sebep olduğu infarkt büyüklüğü çalışmada karşılaştırılmıştır. Sağ a. cerebri media hacimsel olarak en geniş infarkta sebep olan damardır. Bunu sol a. cerebri media izlemiştir. Sol a. vertebralis, bunu takiben sağ a.vertebralis yine derin arterler (central arterler)'le beraber en çok infarkt hacmine sebep olan arterlerdir. Bu sonuçlar klinik bulguların mekanizmalarının açıklanması için temel teşkil edecektir.



Hastaların bilinç düzeyleri, arterlerin sulama alanlarıyla korele edildiğinde sol a.cerebri media infarktlarında genellikle bilinç kaybı görülmemiştir. Sadece 4 hastada hafif bilinç kaybı saptanmaktadır. Bu hastalarda hafif bilinç kaybının sebebinin infarkt büyüklüğü ile doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Sağ a. cerebri media'nın sebep olduğu infarktlarda ise bilinç kaybı küçük infarkt büyüklüğünde normal olmasına rağmen infarkt büyüklüğünün artmasıyla komaya kadar giden bilinç kaybı görülmüştür. Bilinç kayıplarında sağ lobun daha hassas olduğunu söyleyebiliriz. Aynı zamanda infarkt büyüklüğü bilinç kaybında belirleyicidir. Sağ ve sol a. cerebri anterior ve posterior ile ilgili infarkt alanlarında bilinç ile ilgili hiçbir kayıp saptanmamıştır. Fakat sağ ve sol central arterler ile basiller arter'in sebep olduğu infarktlarda hafif bilinç kaybı görülmüştür. Sonuç olarak, bilinç için a. cerebri media'nın suladığı geniş alanla beyin sapını sorumlu tutabiliriz. Biliyoruz ki bilinçten formatio reticularis sorumludur. Formatio reticularis tüm merkezi sinir sistemi'ne dağılmıştır. ARAS (ascending reticular activating system) tarafından elektriksel olarak kontrol edilir (Arıncı 2006). Bizim çalışmamızda tek komatöz bilinç durumu sağ a. cerebri media'nın sebep olduğu infarktta görülmüştür.

Oryantasyon – iki komut bulgularında ise yine güçlü olarak sol ve sağ a. cerebri media sorumlu tutulmuştur. Bunlarla beraber central arterler ve basillar arterler'de de komuta oryantasyon bozulmuştur. Burada aslında assosiasyon merkezleri değerlendirilmiştir (Elhan 2003). Sağ ve sol parietofrontal lob lezyonlarında komuta oryantasyon'da bozulma belirgindir. Bu sonuca göre capsula interna ve beyin sapının bölümlerinin de komutlara oryantasyonda görev aldığı söylenebilir.

Göz hareketleri (bakış)'nden lobus frontalis, cerebellar çekirdekler ve vestibular çekirdekler sorumlu tutulur. Colliculus superior, baş boyun hareketlerinin göz hareketleriyle uyumunu sağlayan önemli bir merkezdir (Gövsa Gökmen 2003). Bu çalışmada göz hareketlerinin yine frontoparietal lob tutulumunda özellikle sağ tutulumunda ve beyin sapı tutulumunda bozulduğu saptanmıştır. Bu bulgular literatürle uyumludur.

Nervus opticus hasarlarında aynı tarafta tam görme kaybı, chiasma opticum hasarlarında heteronim yarım görme kaybı, tractus opticus yaralanmalarında homonim yarım görme kaybı, radiatio optica lezyonlarında çeyrek görme kaybı ve son olarak lobus occipitalis lezyonlarında yarım görme kaybı görülür (Moore 1999). Çalışmada infarkt büyüklüğüne bağlı sağ ve sol tüm cerebral arter'lerin suladığı alanlardaki infarkta bağlı olarak görme kayıpları tespit edilmiştir.

Nervus facialis motor aktivite muayenesi en bariz klinik gösteren semptom olmuştur. Özellikle sol a. cerebri media'nın sebep olduğu infarktlarda belirgin klinik göstermiştir. Bunun sebebi, yüz homonculusunun sol tarafta geniş yer tutması, bu yüzden kolay etkilenmesi olabilir. Yine capsula interna, basal damarlardaki hasar açısından sorumlu tutulabilir. Özellikle beyin sapını sulayan damarların sebep olduğu infarkt alanlarında bir yüz yarısının tamamen felci, bu infarktın periferik sinirleri etkilediğini kanıtlamaktadır. Bu bulgular yüz felci için literatürle uyumludur (Thieme 1998).

Sağ üst ekstremité motor aktivite bulgularının, özellikle sol a. cerebri media'nın suladığı alanlardaki infarktlarda görülmesi bize vücudun sağ yarısını sol hemisferin kontrol ettiğini kolayca göstermektedir. Buradaki ilginç olan bulgu, sağ üst ekstremité motor bozukluklarının infarkt büyüklüğüne bağlı sağ hemisferdeki infarkt sonucu da oluştuğu gösterilmiştir. Bu da çapraz yapmadan inen motor sinir liflerinin olduğunu göstermektedir. Yine sol central arterlerin suladığı alanlardaki infarktlarda sağ üst ekstremitéde önemli bozukluk saptanmıştır. Bu bozukluğun capsula interna'daki tutulum olduğu düşünülmektedir. Burada ilginç olan vücut sağ üst ekstremitédeki bulguların sol capsula interna tarafından kaynaklanabileceğini söylemektir. Çünkü inen yollar henüz decussatio pyramidorum'da çapraz yapmamıştır. Beyin sapını sulayan alanlardaki infarktlardan oluşan klinikten mesencephalon'un parçası crus cerebri sorumlu tutulmuştur. Klinik bulguların sol üst ekstremité motor aktivitesinde az olması, bize dominant hemisferin varlığını kanıtlamaktadır.

Ekstermite ataksisi genellikle basal çekirdeklerin lezyonlarında görülür (Williams 1989). Çalışmamızda infarkt alanı olmayan hastalarda da ataksi tespit edilmiştir. Sağ ve sol a. cerebri media, sol basal arter ve beyin sapı'nı besleyen arterlerin sulama alanlarında görülen infarktlar sonucu sadece birer hastada ataksi görüldü. Bu sonuç bize önceki bilgilerimize göre ataksinin anatomik lokalizasyonel bir fonksiyondan ziyade bir nöromediator fonksiyonu olduğunu düşündürmektedir.

Sensorial durum, nörolojik muayenede en çok kontrol edilen parametrelerden biridir. Bu yüzden bizim çalışmamızdaki sonuçlar literatürle hemen hemen paralel çıkmıştır. Özellikle sağ ve sol a. cerebri media'nın sulama alanlarındaki infarktlarda barizdir. Not edilmesi gereken durum infarkt olmayan/saptanamayan hastalarda da nörosensorial hafif kayıplar saptanmıştır.

İhmal (neglect), değerlendirilmesi zor bir parametredir. Sol a. cerebri media'nın suladığı alandaki infarktta bir hastada, sağ a. cerebri media'nın suladığı alandaki infarktta üç hastada ihmal saptanmıştır. Diğer arterlerin suladığı alanların hiçbiri sorumlu görülmemiştir.

Artikülasyon bozukluğu, hemen hemen tüm arterlerin suladığı alanlarındaki infarktlarda tespit edilmiştir. Bu sonuç göstermektedir ki telaffuz tüm beyin bölgeleriyle hemen hemen ilgilidir. Hatta buna çalışmamızın sonucuna göre sol a. cerebri posterior da katılmıştır.

Dil, nörolojik muayenede kognisyon açısından en çok değerlendirdiğimiz parametredir. Konuşma merkezi insanda % 90 sol lobdadır. Dominant hemisferi sağ tarafta olan insanlarda da konuşma merkezi'nin sol lobda olduğu anlaşılmıştır. (Moore 1999). Bu çalışmanın sonuçları tam olarak önceki bilgileri desteklemektedir. Hemen hemen tüm hastalarda sol a. cerebri media tutulumu vardır. Fakat yeni olan bulgu dil'deki bozukluğun yine infarkt büyüklüğüne bağlı olduğudur.

İnfarkt skalası, infarkt büyüklüğü ve damarlar arasındaki ilişki incelendiğinde en önemli kriterin infark büyüklüğü olduğu bu çalışmanın sonuçlarından biridir. Ayrıca sol ve sağ frontoparietal lobların beyin fonksiyonlarında belirgin lokalizasyon olması diğer bir sonuçtur.

Beyin alanlarındaki 3B değerlendirme, inme hastalık mekanizmasının anlaşılmasına ve beyin fonksiyonlarının vücut fonksiyonları ile ilişkisinin anlaşılmasına büyük katkı sağlamıştır. Bu çalışmanın sonuçları başka çalışmalar için önemli bir kaynak olacaktır.



## 6. SONUÇLAR

İskeminin 3B değerlendirmesi, bize 3B izlemin güçlü olarak lezyonun anatomisini ortaya koyduğunu fakat klinik bulguların tam olarak lezyonun lokalizasyonuna bağlı olmadığını, bunun yerine lezyonun bulunduğu yer ile beraber lezyon büyüklüğüne bağlı olduğunu göstermektedir. Bu anlamda infarkt büyüklüğü önemli bir parametredir. Bu bulgu çalışmamızın en önemli sonuçlarından biridir.

Pamukkale üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki hastalardan alınan örneklem, risk faktörleri ve infarkt tipleri açısından görülme sıklığı olarak literatüre benzer sonuçlar bulunmuştur. Fakat risk faktörleri ve infarkt tipleri açısından infarkt büyüklüğü ilk defa bu çalışmada yer almıştır. Risk faktörleri ve infarkt tipleri infarkt büyüklüğü açısından değerlendirildiğinde hipertansiyon hariç tüm risk faktörlerinde en çok yer kaplayan infarkt tipi aterosklerotik tip olarak bulunmuştur. Hipertansiyonda ise bu kriptojeniktir. Çalışmanın tüm bulgularına genel olarak bakıldığında beyindeki infarkt boyutu klinik açıdan büyük öneme sahiptir. Görülmüştür ki infarkt büyüklüğü arttıkça klinik bulgular belirginleşmektedir. Tabii ki bu durum iskeminin lokalizasyonuna göre farklılıklar göstermektedir.

Çalışmamızdaki önemli sonuçlardan bir tanesi, risk faktörleri ve infarkt tipleri açısından kadınların ve erkeklerin farklılık göstermesidir. Aterosklerotik tip açısından erkeklerde çok daha fazla hacimde infarkt gözükürken, kadınlarda daha az olduğu görülmüştür.

Sol a. cerebri media inmeden sorumlu en yüksek orandaki arter bulunmuştur. Sağ a. cerebri media, sol central arterler, sağ central arterler, a. basilaris, a. vertebralis'ler ve a. cerebri anterior'lar sırayla birbirini takip eden arterlerdir. A. cerebri posterior en az etkilenen arter olarak bulunmuştur. Fakat en büyük infarkt hacmine sebep olan arter sağ a. cerebri media bulunmuştur.

Arterlerin sorumlu olduğu infarkt alanları ile klinik bulgular beraber değerlendirildiğinde, semptomların literatürdeki gibi tam olarak anatomik lokalizasyonla ilişkilendirilemediği fakat infarkt büyüklüğü arttıkça klinik belirtilerin belirginleştiği saptanmıştır. İnfarktta en hassas bulguların n. facialis'e bağlı bulgular ile konuşma merkezine bağlı bulgular olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmanın sonuçları, infarkt lokalizasyonu ve infarkt büyüklüğü ile klinik bulguların her zaman aynı korelasyonu vermeyeceğini göstermiştir. Kişiyeye özel özellikler, kişinin hastalıklara göre verdiği cevapları değiştirebilmektedir. Sinir sistemi için de aynı sonuçların geçerli olduğu görülmüştür. Bu durum kişiyeye özel tedavi prensibini desteklemektedir.

## 7. KAYNAKLAR

Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL and Marsh EE. "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(1): 35-41.

Adams HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Bendixen BH, Clarke WR, Woolson RF and Hansen MD. "Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)." **Neurology** 1999; 53(1): 126.

Arıncı K and Elhan A. "Anatomi (Cilt 1), 2." Baskı, Ankara, **Güneş Kitabevi** 1997: 341.

Arifoğlu Y. Her Yönüyle Anatomi, 1. Baskı, **İstanbul Tıp Kitabevi**, İstanbul, 2016.

Asplund K, Wester PO. Stroke management around the world- Sweden. **Cerebrovasc Dis** 1994;4:432-434.

Ay H and Dalkara T. "İskemik penumbra ve terapötik zaman aralığını belirleyen faktörler." Balkan S.(Editör) Serebrovasküler Hastalıklar. **Ankara: Güneş Tıp Kitabevi**: 2005: 29-37.

Balarajan R. "Ethnicity and variations in the nation's health." **Health Trends** 1995: 27(4): 114-119.

Balkan S. Serebrovasküler Anatomi. Serebrovasküler Hastalıklar **Güneş Kitabevi**. Ankara: 2005: 2.39-56.

Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J and Warlow C. "Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction." **Lancet** 1991; 337(8756): 1521-1526.

Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ and Wolf PA. "Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study." **Jama** 1994; 271(11): 840-844.

Biousse V. "Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th Edition." **Journal of Neuro-Ophthalmology** 2007; 27(3): 246.

Blits KC "Aristotle: form, function, and comparative anatomy." **Anat Rec** 1999; 257(2): 58-63.

Bradley WG. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management, **Taylor & Francis**. 2004.

Brinkley JF, Bradley SW, Sundsten JW and Rosse C. "The digital anatomist information system and its use in the generation and delivery of Web-based anatomy atlases." **Comput Biomed Res** 1997: 30(6): 472-503.

Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, Gebel J, Mills D, Minneci L and Shukla R. "The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and toplam incidence rates of stroke among blacks." **Stroke** 1998: 29(2): 415-421.

Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G and Miller R. "The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites." **N Engl J Med** 1992: 326(11): 733-736.

Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM and Wiebers DO. "Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989." **Stroke** 1996: 27(3): 373-380.

Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D and Yano K. "Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program." **Stroke** 1994: 25(5): 951-957.

Chimowitz MI and Mancini GB. "Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. Prevalence, prognosis, diagnosis, and treatment." **Stroke** 1992: 23(3): 433-436.

Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M and Gross MD. "Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke." **Stroke** 1997: 28(5): 941-945.

Çıkmaz S. "Türkçe anatomi terimlerinin etimolojik ve semantik açıdan incelenmesi." Doktora Tezi, **Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü**, Edirne, 2006.

Çoban O. "B. D. H. Tanımlar, E. Sınıflama ve R. Faktörleri İç: Öge E, Nöroloji." İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. **Nobel Tıp Kitapevleri** 2004: 20: 193-199.

Desai AJ, Fuller CJ, Jesurum JT and Reisman M. "Patent foramen ovale and cerebrovascular diseases." **Nat Clin Pract Cardiovasc Med** 2006: 3(8): 446-455.

Drake RL. "Meeting the challenge: The future of the anatomical sciences in medical school curricula." **The Anatomical Record** 2002: 269(2): 68-68.

Elhan A. Anatomi terimler sözlüğü, **Güneş kitabevi**, 2003.

Fiehler J. "Editorial comment--ADC and metabolites in stroke: even more confusion about diffusion?" **Stroke** 2003: 34(7): e87-88.

Frankel MR, Morgenstern LB, Kwiatkowski T, Lu M, Tilley BC, Broderick JP, Libman R, Levine SR and Brott T. "Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial." **Neurology** 2000: 55(7): 952-959.

Gelal F. İnme. Ed. Erden İ. Kraniospinal Manyetik Rezonans Manyetik Rezonans Derneği **Sempozyum Kitabı**. 2003: 65-76.

Gibas C and Jambeck P. Developing Bioinformatics Computer Skills, **O'Reilly**. 2001.

Gillum RF "Stroke in blacks." **Stroke** 1988: 19(1): 1-9.



- Gillum RF, "Stroke Mortality in Blacks: Disturbing Trends." **Stroke** 1999; 30(8): 1711-1715.
- Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, Creager MA, Culebras A, Eckel RH, Hart RG, Hinchey JA, Howard VJ, Jauch EC, Levine SR, Meschia JF, Moore WS, Nixon JV and Pearson TA "Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association." **Stroke** 2011; 42(2): 517-584.
- Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilukuri V, Armstrong SB and Horner RD "Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria." **Stroke** 2001; 32(5): 1091-1098.
- Hankey GJ. "Stroke: how large a public health problem, and how can the neurologist help?" **Arch Neurol** 1999; 56(6): 748-754.
- Hart CL, Hole DJ and Smith GD. "The contribution of risk factors to stroke differentials, by socioeconomic position in adulthood: the Renfrew/Paisley Study." **American Journal of Public Health** 2000; 90(11): 1788-1791.
- Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE and Hennekens CH."Smoking cessation and decreased risk of stroke in women." **Jama** 1993; 269(2): 232-236.
- Kirchgeorg MA and Prokop M. "Increasing spiral CT benefits with postprocessing applications." **Eur J Radiol** 1998; 28(1): 39-54.
- Kleindorfer DJ, Houry K, Alwell CJ, Moomaw D, Woo ML, Flaherty O, Adeoye S, Ferioli P and Kissela BM. "The impact of Magnetic Resonance Imaging (MRI) on ischemic stroke detection and incidence: minimal impact within a population-based study." **BMC Neurology** 2015; 15: 175.
- Kumral E. "Balkır K. İnme epidemiyolojisi." Balkan S, editör. **Serebrovasküler hastalıklar** (2002: 1: 38-40.
- Kumral E. (Editör) Akut İskemik İnme, bölüm 1, **Argos yayıncılık**, 2003, sayfa14-22.
- Kutluk K. İskemik İnme. **Nobel Tıp Kitabevi**, İstanbul. 2004. s.1-8
- Le Bihan D and Warach SJ. "Diffusion and Perfusion Magnetic Resonance Imaging: Applications to Functional MRI." **Journal of Computer Assisted Tomography** 1995; 19(5): 844.
- Lester DS and Olds JL (2001). "Biomedical Imaging: and Beyond." **The Anatomical Record** 2001; 265(2): 35-36.
- Ligier Y, Funk M, Ratib O, Perrier R and Girard C.The OSIRIS User Interface for Manipulating Medical Images. Picture Archiving and Communication Systems (PACS) in Medicine. H. K. Huang, O. Ratib, A. R. Bakker, G. Witte and K. S. Chuang. Berlin, Heidelberg, **Springer Berlin Heidelberg**: 1991: 395-398.
- Lin CH, Shimizu Y, Kato H, Robertson TL, Furonaka H, Kodama K and Fukunaga Y. "Cerebrovascular diseases in a fixed population of Hiroshima and Nagasaki, with special reference to relationship between type and risk factors." **Stroke** 1984; 15(4): 653-660.

MacMahon S and Rodgers A."The Epidemiological Association between Blood Pressure and Stroke: Implications for Primary and Secondary Prevention." **Hypertension Research** 1994: 17(Supplement1): S23-S32.

Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, O'Leary DH and Price TR."Short-term predictors of incident stroke in older adults. The Cardiovascular Health Study." **Stroke** 1996: 27(9): 1479-1486.

Mehdizade A, Somon T, Wetzel S, Kelekis A, Martin JB, Scheidegger JR, Sztajzel R, Lovblad KO, Ruefenacht DA and Delavelle J."Diffusion weighted MR imaging on a low-field open magnet. Comparison with findings at 1.5T in 18 patients with cerebral ischemia." **J Neuroradiol** 2003: 30(1): 25-30.

Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS and Bleich HL."The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry." **Neurology** 1978: 28(8): 754-762.

Moore DJ, Miles RD, Gooley NA and Sumner DS. "Noninvasive assessment of stroke risk in asymptomatic and nonhemispheric patients with suspected carotid disease. Five-year follow-up of 294 unoperated and 81 operated patients." **Annals of Surgery** 1985: 202(4): 491-504.

Moore KL, Dalley AF and Agur AM. Clinically oriented anatomy, **Lippincott Williams & Wilkins**. 2013.

Murray CJ, and Lopez AD. "Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study." **Lancet** 1997: 349(9063): 1436-1442.

Nicoli F, Lefur Y, Denis B, Ranjeva JP, Confort-Gouny S and Cozzzone PJ. "Metabolic counterpart of decreased apparent diffusion coefficient during hyperacute ischemic stroke: a brain proton magnetic resonance spectroscopic imaging study." **Stroke** 2003: 34(7): e82-87.

Orgogozo JM and Dartigues JF."Methodology of Clinical Trials in Acute Cerebral Ischemia." **Cerebrovascular Diseases** 1991: 1(suppl 1)(Suppl. 1): 100-111.

Perry IJ, Refsum H, Morris RW, Ebrahim SB, Ueland PM and Shaper AG."Prospective study of serum total homocysteine concentration and risk of stroke in middle-aged British men." **Lancet** 1995: 346(8987): 1395-1398.

Petitti DB, Sidney S, Bernstein A, Wolf S, Quesenberry C.and H. K. Ziel "Stroke in Users of Low-Dose Oral Contraceptives." **New England Journal of Medicine** 1996: 335(1): 8-15.

Reed DM. "The paradox of high risk of stroke in populations with low risk of coronary heart disease." **Am J Epidemiol** 1990: 131(4): 579-588.

Reidenberg JS and Laitman JT."The new face of gross anatomy." **Anat Rec** 2002: 269(2): 81-88.

Rexrode KM. "Emerging Risk Factors in Women." **Stroke; a journal of cerebral circulation** 2010: 41(10 Suppl): S9-11.

Rodriguez BL, D'Agostino R, Abbott RD, Kagan A, Burchfiel CM, Yano K, Ross GW, Silbershatz H, Higgins MW, Popper J, Wolf PA and Curb JD."Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: A comparison of incidence and risk factor effects." **Stroke** 2002: 33(1): 230-236.

Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, Wang CH, McGovern PG, Howard G, Copper LS and Shahar E."Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort." **Stroke** 1999; 30(4): 736-743.

Rosset A, Spadola L and Ratib O. "OsiriX: An Open-Source Software for Navigating in Multidimensional DICOM Images." **Journal of Digital Imaging** 2004; 17(3): 205-216.

Rovira A, Grive E, Rovira A and Alvarez-Sabin J."Distribution territories and causative mechanisms of ischemic stroke." **Eur Radiol** 2005; 15(3): 416-426.

Russell SJ and Norvig P. Artificial intelligence: a modern approach, **Prentice-Hall, Inc.** 1995.

Sá de Camargo EC and Koroshetz WJ."Neuroimaging of Ischemia and Infarction." **NeuroRx** 2005; 2(2): 265-276.

Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tutuncu Y, Sargin M, Dinccag N, Karsidag K, Kalaca S, Ozcan C and King H."Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP)." **Diabetes Care** 2002; 25(9): 1551-1556.

Selman WR. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. In: Neurology in Clinical Practice (eds: Bradley WG, Daroff RB, Ferichelm GM, Mersden CG). **Butterworth.** Boston, 2002.

Sen S and Oppenheimer SM."Cardiac disorders and stroke." **Curr Opin Neurol** 1998; 11(1): 51-56.

Shinozaki K, Naritomi H, Shimizu T, Suzuki M, Ikebuchi M, Sawada T and Harano Y."Role of insulin resistance associated with compensatory hyperinsulinemia in ischemic stroke." **Stroke** 1996; 27(1): 37-43.

Shinton R. and Beevers G."Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke." **Bmj** 1989; 298(6676): 789-794.

Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, Newcomer LM, Upson B, Ullmann D, Tishler PV and Hennekens CH."A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians." **Jama** 1992; 268(7): 877-881.

Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice, **Elsevier Health Sciences.** 2015.

Sudlow CL and Warlow CP "Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable?" **Stroke** 1996; 27(3): 550-558.

Thieme G. "Federative committee on anatomical terminology.". Stuttgart: **Anatomica, Terminologia** 1998.

Thorvaldsen P, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM and Schroll M."Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease." **Stroke** 1995; 26(3): 361-367.

Trelease RB. "Anatomical informatics: Millennial perspectives on a newer frontier." **The Anatomical Record** 2002; 269(5): 224-235.

Utku U, Çelik Y. İnmede Etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Ed Balkan S. **Güneş Kitabevi**. Serebrovasküler Hastalıklar 2005: 57-71.

Vermeulen M. "Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis and treatment." **Journal of Neurology** 1996: 243(7): 496-501.

Wang DZ, Rose JA, Honings DS, Garwacki DJ and Milbrandt JC. "Treating acute stroke patients with intravenous tPA. The OSF stroke network experience." **Stroke** 2000;31(1): 77-81.

Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PA, Bamford JM and Wardlaw JM. **Stroke: a practical guide to management**, Wiley-Blackwell. 2001.

Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC and Karimbakas J. "Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program." **Jama** 2002: 288(15): 1882-1888.

Williams PL. Gray's anatomy, **Churchill livingstone** Edinburgh 1989.

Wolf PA, Abbott RD and Kannel WB. "Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study." **Stroke** 1991: 22(8): 983-988.

Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R and Belanger AJ. "Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study." **Jama** 1988: 259(7): 1025-1029.

Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, Sytkowski P, Kase CS, Belanger AJ and Kannel WB. "Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study." **Stroke** 1992: 23(11): 1551-1555.

Wolfe C, Rudd A, Howard R, Coshall C, Stewart J, Lawrence E, Hajat C and Hillen T. "Incidence and case fatality rates of stroke subtypes in a multiethnic population: the South London Stroke Register." **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry** 2002: 72(2): 211-216.

Wu LA, Malouf JF, Dearani JA, Hagler DJ, Reeder GS, Petty GW and Khandheria BK. "Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: current understanding and management options." **Arch Intern Med** 2004: 164(9): 950-956.

Yasaka M, Otsubo R, Oe H and Minematsu K. "Is stroke a paradoxical embolism in patients with patent foramen ovale?" **Intern Med** 2005: 44(5): 434-438.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

Arş. Gör. Nuriye KURBETLİ, 1983 yılında Ankara'da doğdu. İlkokul, ortaokul ve lise eğitimini Denizli'de tamamladı. Lisans eğitimini, 2003 – 2007 yılları arasında Gaziosmanpaşa Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü'nde bitirdi. 2007 – 2010 yılları arasında Selçuk Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Mikrobiyoloji AD'da yüksek lisans eğitimini tamamladı. 2013 yılında Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi AD'da yüksek lisans eğitimine başladı. Aynı yıl Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel Tıp Bilimleri Anatomi AD'da çalışmaya başladı.