

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Babürhan GÜLDİKEN

**ERKEN DÖNEM DİFÜZYON AĞIRLIKLI MR
GÖRÜNTÜLEMEDE AKUT İSKEMİK LEZYON
PATERNLERİNİN İNME ALT TIPLERİ İLE İLİŞKİSİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Güven AYAZ

EDİRNE-2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocam sayın Prof. Dr. Ufuk UTKU'ya, tez ve eğitim danışmanım olan ve tezimin her aşamasında yardım ve desteğini esirgemeyen sayın Doç. Dr. Babürhan GÜLDİKEN'e, uzmanlık eğitimimde katkıları bulunan Prof. Dr. Yahya ÇELİK'e, Prof. Dr. Talip ASİL'e, Prof. Dr. Kemal BALCI'ya, Prof. Dr. Nilda TURGUT'a ve anabilim dalımızın tüm öğretim üyelerine, tezimin istatistiksel değerlendirmesinde yardımları olan Doç. Dr. Necdet SÜT'e, ayrıca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Nöroloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi arkadaşlarım ile tüm diğer çalışanlarına, uzmanlık eğitimim boyunca sonsuz destekleri için eşime ve aileme teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
İNMEDE SINIFLAMA.....	5
İNME EPİDEMİYOLOJİSİ.....	7
İNME RİSK FAKTÖRLERİ.....	8
İNMEDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI.....	12
GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	13
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	18
BULGULAR.....	22
TARTIŞMA.....	41
SONUÇLAR.....	46
ÖZET.....	48
SUMMARY.....	50
KAYNAKLAR.....	52
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

- ADC** : Apparent Diffusion Coefficient
- AF** : Atrial Fibrilasyon
- BAA** : Büyük Arter Ateroskerozu
- BBT** : Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
- DAG** : Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
- DM** : Diabetes Mellitus
- HDL** : High Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)
- HT** : Hipertansiyon
- KDH** : Küçük Damar Hastalığı
- KE** : Kardiyoemboli
- LDL** : Low Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)
- MR** : Manyetik Rezonans
- MRS** : Modifiye Rankin Skoru
- NIH** : National Institute of Health (Ulusal Sağlık Enstitüsü)
- TOAST** : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (Org 10172 Akut İnme Tedavi Çalışması)

GİRİŞ VE AMAÇ

İnme dünya toplumlarında ölüm nedeni olarak ikinci sırada, özürlülük yapma nedeni olarak birinci sırada bulunmaktadır. Endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvuruları ve sağlık harcamalarında en önemli sebeplerinden birini oluşturmaktadır (1,2). Risk faktörlerinin daha iyi tanınması ve toplumda sıklığının azaltılması ile inme sıklığında ve inme ile ilişkili mortalitede son yıllarda düzelmeler sağlanmışsa da gelecek yıllarda gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfusun artacak olması, gelişmekte olan ülkelerde ise infeksiyon ve benzeri nedenlere bağlı ölümlerin azalacak olması sonucu inme sıklığında artış olacağı tahmin edilmektedir (3).

Tüm inmelerin patolojilerine bakıldığında %80'inin iskemik inme, %15'inin intraserebral hemoraji ve %5'inin subaraknoid kanama nedeniyle meydana geldiği görülmektedir (4). Ülkemizde ise çok merkezli hastane tabanlı bir çalışmada iskemik inme %72 ve hemorajik inme %28 olarak bulunmuştur (5).

İskemik inmeler Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflama sistemine göre büyük arter ateroskleroza, kardiyemboli, küçük damar hastalığı (laküner infarkt), diğer belirlenen sebeplere bağlı inme ve sebebi belirlenemeyen inme olarak beş gruba ayrılmaktadır (6). Daha yeni ve daha ayrıntılı sınıflama sistemlerinin olmasına rağmen

linik pratiğe uygun ve kolay kullanılır olmasından dolayı günümüzde TOAST sınıflama sistemi yaygın olarak kullanılmaktadır.

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile serebral iskemik lezyonlar diğer görüntüleme yöntemlerine göre çok daha erken dönemde gösterilebilmektedir. Yine difüzyon MR görüntüleme ile yeni gelişen lezyonlar eski olanlardan daha iyi ayrılabilmekte, derin yerleşimli küçük ve multipl lezyonlar gösterilebilmektedir (7). Difüzyon MR görüntülemesinde lezyon büyüklüğünün, yerleşiminin, sayısının, vasküler alanlarda dağılımlarının iskemik inme tipleri ile ilişkisi tam olarak belli değildir. Kardiyembolik (KE) inmelerde multipl dağınık lezyonların görülmesi beklenirken laküner inme kliniği veya tek taraflı karotis hastalığı olanlarda da multipl dağınık lezyonların görülmesi şaşırtıcı olabilmektedir (8).

İskemik inmede erken tanı ve uygun tedavinin erken başlanması ile tedavi başarısı artmakta, prognoz ve inme rekürrensi açısından daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. Bu nedenle difüzyon MR'daki lezyonların inme tiplerinin sınıflamasına katkısı önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı akut iskemik inme hastalarında saptanan difüzyon MR lezyon paternleri ile TOAST sınıflamasına göre inme alt tipleri arasındaki ilişkileri araştırmak ve bu ilişkiler ile erken tanı ve tedavide yol gösterici sonuçlar saptayabilmektir.

GENEL BİLGİLER

Erişkin yaşta nörolojik hastalıklar içinde sıklık ve önem açısından beyin damar hastalıkları ilk sırada bulunmakta, genel hastanelerde nörolojik hastalıkların yarısından fazlasını oluşturmaktadır. Son 20 yılda yeni geliştirilen görüntüleme yöntemleri ile beyin damar hastalıklarının görüntülenmesinde önemli gelişmeler sağlanmıştır. Akut dönemde kurtarılabilir beyin dokusunun görüntülenebilmesi ve bu dokuların kurtarılmasına yönelik tedaviler modern akut inme tedavisinin ana amacını oluşturmaktadır (9).

İnme ani gelişen fokal nörolojik bozuklukları tanımlamaktadır ve özellikle beyin damar hastalıkları nedeniyle oluşan bozuklukları kapsamaktadır. Beyin damar hastalığı kan damarlarının çeşitli patolojik süreçler sonucu etkilenmesi nedeniyle beyinde oluşan bozuklukları tanımlamaktadır. Bu patolojik süreçlere örnek olarak damar lümeninin emboli veya trombus ile tıkanması, damarın yırtılması, damar duvarı geçirgenliğinin değişmesi, beyin damarları içinde kanın viskozitesinin artması gibi değişiklikler oluşabilir. Daha geniş açıdan bakıldığında bu patolojik süreçlere en sık olarak ateroskleroz, hipertansif arteriyosklerotik değişiklikler, arterit, anevrizmal dilatasyon ve gelişimsel malformasyonlar gibi patolojiler sebep olmaktadır.

Bu damar bozuklukları sonucu beyin parenkiminde iki tip değişiklik meydana gelmektedir. Oluşan değişiklikler iskemik (infarkt ile sonuçlanan veya sonuçlanmayan) ve hemorajik hasarlanma şeklinde olmaktadır. Bunlardan birisi gelişinceye kadar damarsal lezyon sessiz dönemde kalmaktadır. Bu genel tablo dışında anevrizmaya bağlı lokal basınç etkisi, vasküler başağrısı, multipl küçük damar hastalığı ve progresif ensefalopati, hipertansif ensefalopati sonucu damar kaynaklı klinik tablolar oluşabilmektedir (9).

Beyin de diğer dokular gibi metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için oksijen ve enerji kaynağına gereksinim gösterir, bununla beraber beyin metabolizmasının kendine özgü özellikleri vardır. Dinlenme koşullarında beyin metabolizması ortalama genel vücut metabolizmasının yaklaşık 7,5 katıdır. Bu metabolizmanın çoğu glial destek dokuda değil nöronlarda gerçekleşir. Bu enerji gereksiniminin çoğu aksiyon potansiyeli sırasında iyon konsantrasyonunun sağlanması içindir ve artan beyin aktivitesi ile nöronal metabolizma yüzde 150'ye kadar artabilir. Diğer dokuların çoğu 30 dakikaya kadar oksijensiz çalışabilmektedir, bu sırada enerjilerini anaerobik metabolizma ile sağlarlar. Beyin dokusunda ise anaerobik metabolizma yeteneği zayıftır ve glikojen depoları yetersizdir. Bu sebeplerden dolayı beyin dokusunda anaerobik enerji üretimi yetersizdir ve sürekli glikoz ve oksijen kaynağına ihtiyaç gösterir (10).

Beyin dokusu ağırlık olarak vücut ağırlığının yaklaşık %2'sini oluşturduğu halde oldukça aktif çalıştığından dolayı fonksiyonlarının devamı için kardiyak output'un yaklaşık %15-17 sini almaktadır. Serebral kan akımı miktarı 100 gr beyin dokusu için ifade edilir ve normal şartlarda ortalama 50 ml/dakikadır. Gri cevherde ortalama 70-80ml/100gr/dk daha az aktif olan beyaz cevherde ise ortalama 30ml/100gr/dk'dır. Beyinde kan akımını azaldığı zaman azalmanın süresi ve derecesine göre geri dönüşlü ve geri dönüşsüz değişiklikler olur. Serebral kan akımı 20ml/100gr/dk üzerinde olduğunda beyin fonksiyonlarında bozukluk bekenmez, bu değerin altına düştüğünde nörolojik semptomlar görülmeye başlar ve iskemik bölgede kan akımının 10-12ml/100gr/dk'nın altına düştüğünde elektroensefalografi izoelektrik hale gelir geri dönüşsüz değişiklikler başlar. Geri dönüşsüz etkilenmiş çekirdek dışında penumbra denilen iskemi sırasında fonksiyon görmeyen fakat reperfüzyon sağlanırsa kurtarılabilen bir bölge vardır. Serebral kan akımı 6ml/100 gr/dk ya indiğinde geri dönüşsüz membran bozukluğu oluşur.

Beynin arteriyel dolaşımı arkus aortadan çıkan iki karotis arter ve iki vertebral arter tarafından sağlanır. Karotis arterler ön dolaşımı oluştururken vertebral arterler arka (vertebrobaziler) dolaşım sistemini meydana getirirler.

Beyin dokusunda arterlerin seyri yüzeysel (subaraknoid aralıkta seyredeler ve otonomik innervasyona sahiptirler) veya penetrandır (beyin dokusu içinde dikey veya yatay seyredeler). Her arterin sulama alanı vardır ve bu alanlar arasında sınır (watershed) bölgeler vardır, bu bölgeler kan akımı azalmasına hassastır (11).

Serebral ateroskleroz iskemik beyin infarktlarının en sık sebebidir. Hipertansiyon (HT), diyabet (DM), sigara gibi ateroskleroz için risk faktörlerinin bulunması infarkt riskini arttırmaktadır. Aterosklerotik lezyonlar en çok internal karotis, proksimal orta serebral arter, baziler arter gibi büyük damarları etkilemektedir. Ateroskleroza bulunan hastalarda damar oklüzyonunun önemli bir sebebi aterosklerotik arteriyel segmentin karotis bifurkasyonu veya baziler arterde trombozudur. Diğer vasküler tıkanma sebepleri kalp veya proksimal aterosklerotik plaklardan kaynaklanan embolilerdir. Daha nadir olarak vaskülit ve travma da beyin damarlarının tıkanmasına yol açabilir. Beyin damar hastalığına bağlı infarktların yerleşimi ve dağılımı arteriyel tıkanmanın yeri, gelişme hızı, arteriyel anastomozların varlığı ve sistemik perfüzyon basıncı gibi faktörlerden etkilenmektedir.

Morfolojik olarak incelendiğinde arteriyel tıkanma sonrası dakikalar içinde hücre ölümü meydana gelmesine rağmen ilk 4-12 saatte beynin makroskopik ve histolojik görünümü normaldir. Otuz altı ile 48 saat sonra nekrotik alan sağlam dokuya göre şiş ve yumuşak hale gelir, intraselüler ödem nedeniyle gri ve beyaz cevher ayrımı kaybolur. Üçüncü günde makrofaj infiltrasyonu ve nekrotik dokuların fagositozu başlar. Altıncı ayda çoğu infarkt likefaksiyon nekrozu sonucu kaviter lezyon haline gelir (12).

İNMEDE SINIFLAMA

İskemik inmede etiyolojik sınıflama akut tedavi, prognoz ve ikincil koruma stratejileri belirlenmesi açısından önemlidir, fakat klinik ve radyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlikler göstermesi nedeniyle etiyolojik sınıflandırma zaman zaman zor olmaktadır. 1991 yılında Bamford ve arkadaşlarının klinik bulgulara göre yaptıkları ve etiyolojiye yer vermedikleri sınıflamada iskemik inmeleri total anterior sirkülasyon

infarktları, parsiyel anterior sirkülasyon infarktları, laküner infarktlar ve posteriyor sirkülasyon infarktları olarak dört gruba ayırmışlardır (13,14).

1993 yılında yayınlanan TOAST çalışmasında ise klinik bulgular ile birlikte etiyojiye de yer verilmiş ve iskemik inmeler büyük arter ateroskerozu (BAA), kardiyoembolizm (KE), küçük damar hastalığı (KDH), diğer belirlenen etiyojiler ve sebebi belirlenemeyenler olarak beş gruba ayrılmıştır (6). Günümüzde daha ayrıntılı sınıflamaların yapılmasına rağmen klinik pratiğe uygunluğu nedeniyle bu sınıflama yaygın olarak kullanılmaktadır (15).

TOAST sınıflamasına göre inme alt tipleri:

Büyük Arter Ateroskerozu

İskemik inmelerin yaklaşık %50'sini bu grup oluşturmaktadır. Genellikle ekstrakranial damarların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının ülser olması ve trombozu ile meydana gelir, bazen de darlığın ilerlemesi ile hemodinamik olarak etki yaparak distal sınır bölge (watershed) infarktlarına sebep olabilir ya da arterden artere emboliye sebep olabilir. Geniş arter ateroskerozuna bağlı inmelerde geçirilmiş geçici iskemik ataklar ve intermitten klaudikasyon bulunabilir. Ekstremitelerde güç kaybı ve fokal kortikal bulgulara sebep olur. Görüntüleme bir arter alanına uyan 1,5 cm'den büyük infarktlar ve anjiyografide ilgili arterde %50 ve üzeri darlık ya da tıkanma genellikle saptanır (6,13).

Kardiyoembolizm

İskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Ani gelişen ve bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği kliniğe yol açar, bazen nörolojik bozuklukta ani düzelmeler olabilir. Görüntüleme çalışmalarında bir arter alanında geniş kortikal infarktlar ya da multipl vasküler alanlarda lezyonlar görülebilir. Sistemik embolizm meydana gelebilir. Tanı için geniş arter ateroskerozu dışlanmalıdır (6,13).

Küçük Damar Hastalığı (Laküner İnfarktlar)

İskemik inmelerin yaklaşık %25'ini oluşturur. Sıklıkla HT ve DM bulunan yaşlı kişilerde saf motor, saf sensöryel, sensorimotor, dizartri ve beceriksiz el sendromu, ataksik

hemiparezi sendromu gibi tipik klinik sendromlar ile ortaya çıkar. Büyük arter aterosklerozu ve kardiyembolizmin dışlanması ve görüntüleme de 1,5cm'den küçük derin yerleşimli infarktların saptanması ile tanı konulur (6,13).

Diğer Belirlenen Etiyolojiler

Bu grupta inme nedeni olarak daha az rastlanan diseksiyon, travma, hematolojik hastalıklar, vaskülitler, serebral amiloid anjiyopati, konjenital damar hastalıkları gibi sebeplere bağlı inmeler bulunur. İskemik inmelerin yaklaşık %5'ini oluşturur. Olası etiyojiye yönelik özel biyokimyasal, hematolojik testler yapılması ve büyük arter aterosklerozu ile kardiyembolizmin dışlanması ile tanı konulur (13).

Sebebi Belirlenemeyen İnmeler

İnme hastaları üç farklı durumda bu grupta değerlendirilir. İlk olarak ayrıntılı tetkiklere rağmen etiyojisi belirlenemeyen hastalar, ikinci olarak yeterli tetkik edilmemiş hastalar ve son olarak birden fazla etiyoji saptanan hastalar bu gruba dahil edilir (13).

İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan terminolojide değişiklik ve gelişme meydana gelmiştir. Hastalıkların ve risk faktörlerinin yaygınlık ve ölüm hızları yanında modern toplumlar için çok önemli olan işgücü ve sağlıklı olarak geçirilen yaşam yılları kaybı da dikkate alınmaya başlanmıştır. Epidemiyolojik kavramlar kısaca gözden geçirildiğinde, prevalans belirli bir zamanda bir popülasyonda olguların toplam sayısı, insidans belirli bir zamanda ortaya çıkan yeni olgu sayısıdır. Her toplumda bireyler için beklenen yaşam süreleri vardır. Yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı (disability adjusted life years - DALY), hastalıklar nedeniyle erken ölüm ve sakatlık sonucu beklenen yaşam süresinden kaybedilen sağlıklı yılları belirtir. Bir yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı, yaşamdan kaybedilmiş sağlıklı bir yıla karşılık gelmektedir. Yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı, nüfus düzeyindeki erken ölümlere bağlı kaybedilmiş yıllar (YLL: Years of Life Lost) ve yeti yitimi ile geçirilen yılların (YLD: Years of Life Disabled) toplum düzeyindeki toplamıdır. Epidemiyolojik veri olarak yeti

yitimine ayarlanmış yaşam yılı, insidans ve prevalans kadar önemli veriler sağlar ve artan yaşam süresi ile modern toplumlarda dikkatle takip edilen veriler arasına girmiştir (16).

Türkiye’de beyin damar hastalıkları ile ilgili epidemiyolojik veriler yeterli değildir. Ülkemizde de diğer dünya ülkelerinde olduğu gibi beklenen yaşam süresi ve bununla beraber yaşlı nüfus artmıştır. Epidemiyolojik çalışmalarda resmi ölüm kayıtları yetersizlikler nedeniyle gerçek ölüm nedenlerini vermemektedir, bu nedenle hata payları gözünüzde tutulmalıdır. Beyin damar hastalıkları için risk faktörlerinin küreselleşen dünyada yaşam tarzları ve beslenme özelliklerinin benzer özellikler kazanması sonucu gelecekte beyin damar hastalıkları ciddi bir sağlık problemi olmayı artarak sürdüreceğini düşündürmektedir. Zamanında ve etkin önlemler alınarak bu kayıpların önüne geçilmesine çalışılmalıdır (17).

Türkiye’de Yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı oluşturan 10 hastalık incelendiğinde beyin damar hastalıkları % 5,9 ile üçüncü sırada olduğu, kardiyovasküler hastalıkların ise %8 ile ikinci sırada olduğu görülmektedir (17). Beyin damar hastalıkları hem yaygın ölüm nedeni olması hem de yeti yitimine ayarlanmış yaşam yılı hesaplamalarında sağlıklı yıl kaybına yol açması nedeniyle ülkelerin sağlık bütçelerinde ve ekonomilerinde ciddi kayıplara yol açmaktadır.

Yıllık inme insidansı 55-64 yaş arasında 1,7-3,6/1000 kişi, 65-74 yaş arasında 4,9-8,9/1000 kişi, 75 yaş üstünde 13,5-17,9/1000 kişidir. İnme insidansı kadınlarda 65-74 yaş arası erkeklere oranla 2-3 kat daha azdır ve ilerleyen yaş ile birlikte bu fark azalmaktadır. Kış aylarında inmede artış görülmektedir(18). Kırkbeş yaş öncesi vakalar tüm inmelerin ancak %3-5 ini oluşturduğu için bu yaşta inme insidansını belirlemek zordur. İnme prevalansı batı ülkelerinde 8/1000, Japonya’da 20/1000’dir. Ülkemizde ise veriler yetersizdir (18).

Türkiye’de ölüme neden olan ilk 10 hastalık içinde kardiyovasküler hastalıklar %21,7 ile ilk sırada, beyin damar hastalıkları %15 ile ikinci sıradadır (18). Amerikan Kalp Birliği ile Amerikan Stroke Birliği verilerine göre 2009 yılında inmeye bağlı 128824 ölüm meydana gelmiştir ve mortalite hızı 38,9/100000 olarak saptanmıştır (19).

İNME RİSK FAKTÖRLERİ

Akut inme tanı ve tedavisindeki tüm gelişmelere rağmen inme mortalite ve morbidite açısından üst sıralarda yer almakta, ülke ekonomilerinde büyük kayıplara yol açmaktadır. Bu

nedenle inme risk faktörlerinin belirlenmesi ve önlenmesine yönelik strateji geliştirilmesi gerekmektedir. Risk faktörleri katılımcı sayısı yüksek randomize epidemiyolojik çalışmalar ile belirlenmektedir. Risk faktörlerinin toplumdaki prevalanslarının ve rölatif risklerinin belirlenmesi toplum sağlığı uygulamaları için gereklidir. Belirlenen risk faktörlerinin yaş cinsiyet ve diğer risk faktörleriyle beraber bulunduğu rölatif risk değerleri değişmektedir. İnme için risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyenler olarak iki gruba ayrılmaktadır (13).

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: ileri yaş ile risk artmakta, 55 yaşından sonra her onyılıda iki katına çıkmaktadır (13).

Cinsiyet: Erkeklerde inme daha çok görülmektedir, fakat kadınlarda inme nedeniyle ölüm daha fazladır (13).

İrk: Siyahlarda, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı beyazlara göre daha yüksektir (13).

Genetik faktörler: Yaşam tarzları ve beslenme alışkanlıklarının benzer olması yanında bazı kalıtsal faktörlerinde aile öyküsünün risk faktörü olmasında önemlidir (17,19). Genel popülasyonun primer inme koruması için genetik taraması önerilmemektedir (20).

İnmeye eğilim yaratan genetik hastalıklarda tedavi yapılabilir (örneğin Fabry hastalığında enzim replasman tedavisi) fakat tedavi etkinliği ve inme riskinde azalma olup olmadığı kesin değildir (20).

Düşük doğum ağırlığı: Düşük doğum ağırlığı olan kişilerde erişkin yaşta inme mortalite oranları daha yüksek olduğu gösterilmiştir (20).

Değiştirilebilen Kesinleşmiş Risk Faktörleri

Hipertansiyon: Toplumda prevalansı en yüksek olan hem iskemik inme hem de intraserebral hemoraji için en önemli risk faktörüdür. Kan basıncı kontrolü ile inme riskinde azalma olduğu gösterilmiştir (13,19-21).

Diyabet, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı: İnme riskinde diyabet ile 2-6 kat artış olduğu gösterilmiştir. Glikoz intoleransı ve serum insülin konsantrasyonu ile inme riski ilişkisine dair bazı çalışmalar olmakla birlikte risk artışı oldukça düşük görülmektedir (13,19).

Kalp hastalığı: İskemik inmelerin %20'si kardiyembolizm sebebiyle oluşmaktadır, gençlerde kriptojenik inmelerde potansiyel kardiyemboli kaynağı %40 oranında bulunmaktadır. Genç yaşta en önemli kardiyemboli kaynağı mitral stenoz (atriyal fibrilasyon ile birlikte olan veya olmayan), kapak replasmanı, infektif endokardit, patent foramen ovale, kardiyak tümörler, mitral regürjitasyon, atriyal fibrilasyon (AF) ile birlikte bulunan mitral vali prolapsusu, Libman-Sach endokarditi ve dikkate kardiyomyopatilerdir. Orta yaş grubunda en sık kardiyemboli nedeni miyokard infarktüsüdür. İleri yaşta non-valvüler AF en sık kardiyemboli nedenidir (13).

Dislipidemi: Prevalansı yüksek bir risk faktörü olan hiperlipidemi ile inme riskinde artış gösterilen çalışmalar mevcuttur (19). Yaşam tarzı değişiklikleri ve statin tedavisi ile Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kontrolü yüksek riskli hastalarda primer inme korunmasında önerilmektedir (20).

Sigara: Çalışmalarda iskemik inme için rölatif riski 1.8-6 olarak saptanmıştır yine bazı çalışmalara göre bu risk sigara bırakıldıktan sonra azalmaktadır (19,20).

Asemptomatik karotis stenozu: 65 yaşın üstünde %50'den çok stenozu bulunanlarda yıllık ipsilateral inme riski %1-2 olarak bulunmuştur. Hızlı ilerleyen darlıklarda risk daha yüksektir (17,19). Güncel çalışmalarda medikal tedavideki gelişmeler ile asemptomatik karotis stenozu bulunan hastalarda yıllık inme oranı %1'in altına indirilebildiği gösterilmiştir (20).

Orak hücreli anemi: Klinik bulguların erken yaşlarda görülmeye başladığı orak hücreli anemi hastalarında şiddetli hemolitik anemi, Ekstremitelerde ağrılı krizler, bakteriyel enfeksiyonlar ve inmeyi de içeren organ infarktuları görülür (20). Sık görülen bir hastalık olmamasına rağmen bu hastalığa sahip olanlarda 20 yaşına kadar inme prevalansı %11'dir. Kan transfüzyonları ile tedavi edildiğinde inme riski düşmektedir (13). Transkranyal dopler ile serebral arterlerde kan akım hızları takip edilerek inme için yüksek riskli hastalar belirlenebilir (20).

Postmenopozal hormon tedavisi: Hormon replasman tedavisi inme riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur. Tamoksifen, raloksifen, tibolon gibi selektif östrojen reseptör modülatörleri ile tedavi faydasızdır, raloksifen ile fatal inme riski artar (20).

Oral kontraseptifler: Yaşlı, sigara içen, hipertansiyon, diyabet, obezite, hiperkolesterolemi bulunan kadınlarda oral kontraseptif kullanımı ile inme riskinde artış olmaktadır (20).

Diyet ve beslenme: Epidemiyolojik çalışmalar düşük sodyum içeren meyve ve sebzelerden zengin diyet ile inme riskinde düşme gösterilmiştir (20).

Fiziksel inaktivite: Sedanter hayat tarzı inme riskinde artışı da içeren birçok sağlık sorununa yol açmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite ile ilk inme riskinde azalma gösteren çalışmalar yapılmamıştır fakat yapılan bazı gözlemsel araştırmalarda inmeden korunmak için düzenli fiziksel aktiviteyi önermek için destekleyici bulgular mevcuttur (20).

Obezite ve vücut yağ dağılımı: Artan yağ oranı ve özellikle abdominal obezite ile inme riskinde artışı gösteren kanıtlar mevcuttur. Vücut kitle indeksi 25 ile 29,9 arası aşırı kilolu, 30 ve üzeri ise obez olarak kabul edilmektedir. Bu kişilerde zayıflama ile kan basıncında düşme ile inme riskinde azalma gösterilmiştir (20).

Değiştirilebilen Kesinleşmemiş Risk Faktörleri

Migren: Migren baş ağrısı ve özellikle auralı migren 55 yaş altı kadınlarda inme ile ilişkilidir, migren profilaksisi ile inme riski arasında ilişki gösterilememiştir (20).

Metabolik sendrom: Abdominal obezite, yüksek trigliserit, düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), yüksek kan basıncı ve artmış açlık glukoz düzeyinden üç veya daha fazlasının bulunması metabolik sendrom tanısını koydurur. Metabolik sendromun bu komponentleri artmış inme riski ile ilişkilidir ve tedavi edilmelidir (20).

Alkol kullanımı: Gözlemsel çalışmalarda düşük ve orta düzeyde özellikle şarap içimi ile total ve iskemik inme riskinde azalma olmakla birlikte daha ağır alkol kullanımı inme riskini arttırmaktadır. Ağır alkol içenlerin tüketim miktarını azaltması ya da bırakması önerilmelidir. Alkol kullanmayı tercih edenlerde erkeklerde günde ikiden az, hamile olmayan kadınlarda günde birden az olması önerilmektedir (20).

Madde bağımlılığı: Madde kullanımı (kokain, amfetaminler, heroin) ile inme riskinde artış mevcuttur ve tüm madde bağımlıları uygun tedavi programlarına yönlendirilmelidirler (20).

Uyku solunum bozukluğu: Uykuda solunum bozukluğu vasküler risk faktörleri ve kardiyovasküler morbidite ile ilişkilidir. Abdominal obezite, hipertansiyon, kalp hastalığı olan hastalar bu açıdan araştırılmalıdır. İnme riskini azaltmak için tedavi önerilebilir fakat etkinliği bilinmemektedir (20)

Hiperhomosisteinemi: Hiperhomosisteinemi inme riskinde artış ile ilişkilidir, b kompleks vitaminleri ve folik asid ile tedavi düşünülebilir fakat tedavinin etkinliği kanıtlanmamıştır (20)

Yüksek lipoprotein(a) düzeyi: Lipoprotein(a) deneysel modellerde ateroskleroz gelişimine katkıda bulunduğu ve koroner arter hastalığı riskinde artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Plazminojen ile yapısal homoloji göstermektedir fakat enzimatik aktivitesi yoktur, bundan dolayı plazminojen, doku plazminojen aktivatörü ve fibrin ile etkileşerek tromboz gelişiminde rol oynayabilir. Epidemiyolojik çalışmaların sadece bazılarında inme riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur (20)

Hiperkoagülabilité: İskemik inme geçiren genç kadınlarda antifosfolipid antikor prevalansı yüksektir. Diğer kalıtsal hiperkoagülabilité durumları ile inme arasında vaka kontrol çalışmalarının büyük çoğunluğunda ilişki bulunmamıştır. Trombofililerin venöz tromboemboliler ve iskemik inme ile ilişkisini araştırmak ve riskleri belirlemek için büyük prospektif çalışmalar yapılmalıdır. (20)

İnflamasyon ve enfeksiyon: İnflamasyon aterosklerotik lezyonların oluşmasını, büyümesini ve destabilize olmasını etkilemektedir fakat bu bilginin risk belirlenmesi ve inme riskini azaltıcı tedavilerde kullanılması çelişkilidir. (13,20)

İNMEDE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

İskemik inme tedavisinde amaç iskemiden etkilenen beyin dokusu miktarını en aza indirmek, ilk iskemide veya yeni gelişebilecek iskemik olaylara sekonder oluşabilecek ek beyin dokusu hasarına engel olmak ve hastanın fonksiyonel iyileşmesini kolaylaştıracak önlemlerin alınmasıdır. Bu hedefleri gerçekleştirebilmek için özellikle akut dönemde en

uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi ve gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi gerekmektedir. Bu tedavi yaklaşımları antiagregan, antikoagülan, trombolitik, antiödem ve nöroprotektif tedavileri içermektedir (22).

Karotis darlığı bulunan uygun hastalarda karotis endarterektomi operasyonu uygulanabilmektedir fakat yaşlı hastalarda karotis endarterektomi uygulandığında perioperatif mortalite artmaktadır (23). Trombolitik tedavi akut iskemik inmede uygun hastalarda ilk 4.5 saat içinde uygulanabilmektedir (24,25).

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Görüntüleme yöntemleri inme tanı ve tedavisinde önemli bir yere sahiptirler. Rutin klinik uygulamada inme bulguları olan hastalar en kolay ulaşılabilir yöntem olan bilgisayarlı tomografi ile incelenmektedir. Bilgisayarlı tomografi ile kısa sürede intrakranial kanama olup olmadığı ve erken infarkt bulgularının varlığı hakkında önemli bilgiler sağlanır. Bilgisayarlı tomografide erken infarkt bulguları beyin dokusunun iskemisi nedeniyle su tutması sonucu parenkim dansitesinde azalma, gri-beyaz cevher ayrımının kaybı, sulkuslarda silinme, insular kuşak ile lentiform nükleus kaybı ve hiperdens arter işaretidir. Kolay ulaşılabilir ve hızlı olması nedeniyle tercih edilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) erken infarkt bulguları belirgin değildir ve duyarlılığı %56-81 arasında olup düşüktür. Hareket artefaktları, yanlış pencere seçimi gibi teknik nedenler ile çekimde eğim hataları değerlendirmeyi olumsuz etkileyebilmektedir (26,27).

Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler akut inme de tanıya yardımcı olması yanında uygulanan medikal ve girişimsel müdahaleler ve klinik araştırmalar için de önemli bilgiler sağlamaktadırlar. Önceki yıllarda inmeden ayrı bir klinik durum olarak düşünülen geçici iskemik atak hastalarında doku hasarının gösterilmesinde yardımcı olan görüntüleme yöntemleri inme patofizyolojisinin aydınlatılmasında da önemli bilgiler sağlamaktadır. Difüzyon ve perfüzyon görüntüleme gibi yeni MR görüntüleme yöntemleri ile erken inme tanısı yanında infarkt gelişecek alan ile risk altındaki alanları da belirlemek mümkün olmuştur. Manyetik rezonans anjiyografi ve bilgisayarlı tomografi anjiyografi yöntemleri ile damar yapısı ve patolojisi hakkında inme hastalarında çok önemli bilgiler elde edilmektedir ve tedaviye yol gösterici olmaktadır. Trombolitik tedavi için hasta seçiminde hemorajinin

dışlanması, difüzyon ve perfüzyon MR ile iskemik alanın belirlenmesi, MR anjiyografi ile etkilenen damarın gösterilmesinde MR yöntemleri yardımcı olmaktadır.

Akut inmede MR'da en erken sinyal değişikliği gri cevherde görülür, etkilenen damar alanında kortikal sinyal istensite değişikliği ve giruslarda hafif şişme şeklinde değişiklikler olur, beyaz cevher genel olarak ilk 24 saat normaldir ancak bazen T2 ağırlıklı görüntülerde hipointensite görülebilir. Başlangıçta hafif olan sinyal değişiklikleri subakut dönemde belirginleşir, beyaz cevher değişiklikleri görülür, kitle etkisi artar ve %20 oranında T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens hemorajik değişiklikler görülebilir (28).

Difüzyon Ağırlıklı MR Görüntüleme

Difüzyon, moleküllerin "brownian motion" denilen termal hareketleridir. Difüzyon organizmalarda maddelerin kısa mesafelerde taşınması için kullanılır ve bu taşımının bir bölümü için enerji kullanıldığı düşünülmektedir. Ancak dokularda difüzyon ölçümünde enerji bağımlı ve bağımsız taşıma mekanizmaları ayırt edilemediği için 'görünür difüzyon katsayısı'ndan (apparent diffusion coefficient, ADC) söz edilir (26).

Difüzyon MR görüntülemesinde iki seri gradient pulsunun uygulanmasından sonra dokuda oluşan sinyal kaybı tespit edilir, serbest difüzyon gösteren su molekülleri ikinci uygulanan gradient pulsu ile durağan doku gibi refaze olamazlar. En belirgin sinyal kaybı BOS'ta olur ve hipointens görünür. normal gri ve beyaz cevherde sinyal kaybı daha azdır ve ara sinyal intensitesindedir, iskemik infarkt , travmatik hasar gibi sitotoksik ödem olan dokuda ise su difüzyonu daha çok kısıtlandığı için sinyal kaybı en azdır ve normal beyin dokusuna göre artmış intensitede görünürler. Difüzyon görüntülemesinde farklı gradient güçlerinin uygulanması ile ADC haritaları oluşturulur, bu görüntülerde sudaki difüzyon değişikliğinin derecesi kantitatif olarak gösterilmesini sağlar (28).

Pratikte difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) en çok akut serebral iskemi ile ilişkili bilgi verir, difüzyon kısıtlanmasını hiperintens olarak gösterir. ADC haritaları da tanıda yardımcıdır. Akut serebral iskemi DAG'lerde hiperintens lezyona yol açar ADC haritasında ise akut iskeminin görünür difüzyon katsayısını düşürdüğü, kronik iskeminin ise arttırdığı ortaya konmuştur (28).

Serebral iskemiye bağlı oluşan difüzyon anormalliklerinin geri dönüşümlü olup olmadığı konusunda ratlarda yapılan deneysel çalışmalarda iskeminin süresi ile değişen sonuçlar gösterilmiştir. Ratlarda orta serebral arter 150 dakika süreyle bağlandığında gelişen difüzyon anormalliği orta serebral arter açıldığında geri dönmemektedir. Ratlarda orta serebral arter 60 dakika süre ile bağlandığında gelişen difüzyon anormalliği orta serebral arter açıldığında ratların yarısında geri dönmekte ancak takip eden incelemelerde bir gün içinde tekrar ortaya çıkmaktadır. Ratlarda orta serebral arter 30 dakika süre ile bağlandığında gelişen difüzyon anormalliği orta serebral arter açıldığında ratların hemen hepsinde geri dönmekte ancak takip eden incelemelerde bir gün içinde tekrar ortaya çıkmaktadır. Ratlarda orta serebral arter 10 dakika süre ile bağlandığında gelişen difüzyon anormalliği orta serebral arter açıldığında kısa sürede geri dönmekte ve takipte tekrar oluşmamakta ancak histopatolojik incelemede geçici iskemiye maruz kalan bölgede kısmi nöronal nekroz gözlenmektedir. İnsanlarda yapılan bir çalışmada yedi hastaya semptom sonrası ilk 6 saat içinde kombine intraarteryel ve intravenöz trombolitik tedavi verilmiş ve hastaların tümünde tedavi sonrasında anormal difüzyon alanlarında kaybolma ya da küçülme saptanmıştır, ancak üç hastada 24 saat içinde başlangıçtaki difüzyon anormalliği tekrar ortaya çıkmıştır. Bu çalışmalarda tekrar ortaya çıkan difüzyon anormalliği reperfüzyon hasarına bağlanmıştır ve arteryel iskemide difüzyon anormalliğinin geri dönüşlü olduğu durumlarda bile dokularda bazı hasarların varlığına işaret etmektedir (26).

Akut Serebral İskeminin Difüzyon MR'da Gelişimi

Hiperakut ve akut iskemik inmede kan akımında azalma sonucu hücresel fonksiyonlarda bozulma ve hücrede yapısal yıkım ile sonuçlanır. Hücresel şişme ekstraselüler mesafenin daralmasına neden olur. Hücredişı suyun hücreiçi mesafeye geçmesi ile oluşan sitotoksik ödem, hücredişı mesafede viskozite artışı ve ısı değişiklikleri gibi faktörler ADC değerlerinin azalmasına katkıda bulunur. Sitotoksik ve vazojenik ödem T2 ağırlıklı görüntülerde parlak görünür, ancak sadece sitotoksik ödemde su difüzyonu kısıtlanır ve difüzyon görüntüde sitotoksik ödem parlak görünür. Akut iskemi gelişen hastalarda dakikalar içinde yapılan çalışmalarda DAG'lerde lezyon gösterilebilmektedir (7). Tüm hastalarda difüzyon defekti oluşmaz. İskemideki beyin dokusu hasarı iskeminin derecesi ve süresi ile ilişkilidir. İskemi eşik değerin altına düşmez ise semptom oluşmasına rağmen DAG' de lezyon oluşmayabilir. İnfarkt geliştikten sonra ilk saatlerde lezyon hiperintensdir. Daha sonra

T2 intensitesi artmaya başladığında lezyon yine hiperintens görünür çünkü DAG aynı zamanda T2 ağırlıklıdır, ADC haritasında ise katsayı düşer. Yaklaşık bir hafta sonra su hareketi artmaya başlaması ile birlikte ADC katsayısı da artmaya başlar, bu katsayı artarken normale ulaşır ve normal değerinde üzerine çıkar buna psödonormalizasyon denir ve infark gelişiminde bir aşamayı temsil eder. Psödonormalizasyon nedeniyle 1-3 hafta arasında bir dönem infarktlar DAG'lerde izointens görülebilir, bu aşamada T2 görüntülerde hiperintensdir. Daha sonra difüzyon katsayısı azalır ve infarkt dokusunda sinyal kaybı olur, DAG'lerde eski lezyonların solması ve yeni lezyonların parlaması yeni lezyonların tespiti için önemlidir (26). Kısıtlanmış difüzyon (ADC düşük, DAG parlak) yaklaşık 10-14 gün devam eder. Sonra ADC önce normal değere ulaşır (psödonormalizasyon), daha sonra yükselir (ensefalomalazi) (7).

Konvansiyonel MR ile bulgu saptanamayan ilk saatler içinde akut inme hastalarındaki değişiklikler difüzyon MR ile gösterilebilmektedir (7,26) (Tablo 1).

Tablo 1. İskemik inmenin manyetik rezonans görüntüleme gelişimi

	T1AG	T2AG	DAG	ADC
Hiperakut (0-6 saat)	İzointens	İzointens	Hiperintens	Düşük
Akut (6 saat-4 gün)	Hipointens (kitle etkisi)	Hiperintens	Hiperintens	Düşük
Subakut (4-14 gün)	Hipointens	Hiperintens	T2 parlamasına bağlı yüksek intensite	Psödonormalizasyon
Kronik	Hipointens alanda küçülme, ansefalomalazi	Hiperintens	T2 parlamasına bağlı yüksek intensite	Yüksek

T1AG: T1 ağırlıklı görüntüleme; **T2AG:** T2 ağırlıklı görüntüleme; **DAG:** Difüzyon ağırlıklı görüntüleme; **ADC:** Apparent diffusion coefficient.

Akut İnfarkt Dışı Difüzyon MR Anormallikleri

Düşük difüzyon katsayısı bulunan herhangi bir lezyon DAG'lerde parlar. Sitotoksik ödem meydana getiren patolojik süreçler DAG'lerde parlar, çünkü sitotoksik ödemin katsayısı düşüktür. Herpes ensefalitinden Jakob Creutzfeldt Hastalığı'na kadar birçok patolojik süreç hücreler ölürken sitotoksik ödeme neden olduğu için DAG'lerde hiperintens görünüm oluştururlar. Lezyonların DAG'lerde parlak görünmesinin bir başka nedeni de T2 bulaşı (shine through) fenomenidir, bu fenomen güçlü bir T2 sinyalinin DAG'lere yansımadır. DAG'ler saf difüzyon görüntüleri değil 'difüzyon ağırlıklı' görüntülerdir yani DAG'lerdeki kontrastı oluşturan temel mekanizma difüzyondur, fakat tek mekanizma bu değildir, DAG' ler T2 kontrastından da etkilenirler (26).

Abselerde santral kesimdeki difüzyon katsayısının düşük olması nedeniyle DAG'lerde parlak görünürler. Epidermoidler neoplazik olmayan kitleler olarak adlandırılır, embriyolojik gelişimde nöral tüp kapanması sırasında tüp içinde kalan ektodermal kalıntılardan kaynaklandığı düşünülen kitlelerdir ve difüzyon kısıtlamasına neden olan içerikleri nedeniyle DAG'lerde hiperintens görünür (26).

Akut serebral iskemi dışında pek çok oluşum DAG'de parlar fakat bunlar T2 ağırlıklı görüntülerde de hiperintens özelliktedirler. Hastada akut iskemi bulguları varsa DAG'de hiperintens görünümde T2 normal veya hafif hiperintens ise tanı neredeyse kesindir, pek çok çalışmada DAG'nün duyarlılık ve özgüllüğü %95'in üzerindedir (28).

Yapılan bir çalışmada ise bilgisayarlı beyin tomografisi ile tespit edilen akut iskemik lezyonların bazı hastalarda difüzyon ağırlıklı MR ile görülmediği, özellikle atriyal fibrilasyonlu hastalarda bu uyumsuzluğa dikkat edilmesi gerektiği bildirilmiştir (29).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada 06.11.2010 ile 29.08.2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Servisi'nde akut iskemik inme tanısı ile yatırılarak tedavi ve izlemi yapılmış olan ardışık 150 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma için Trakya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alındı. (Ek 1).

Çalışmaya intraserebral hemoraji, epidural hematoma, subdural hematoma, subaraknoid hematoma gibi kanayıcı inmeler dahil edilmedi. Serebral venöz tromboz, geçici iskemik atak hastaları da dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen her hastanın yatış dosyasından yaş, cinsiyet, yatış ve çıkış tarihi kaydedildi. Tüm hastaların el dominansı, hipertansiyon öyküsü, diyabet öyküsü, iskemik inme öyküsü, koroner arter hastalığı öyküsü, hiperlipidemi öyküsü, kalp yetmezliği öyküsü, alkol ve sigara kullanımı, obezite, migren, oral kontraseptif kullanımı öyküsünü içeren özgeçmiş bilgileri incelendi. Daha sonra anamnez ve nörolojik muayeneleri, başvuru sırasında National Institute of Health (NIH) inme skoru (Ek 2), taburcu edildiğinde yapılan modifiye Rankin skoru (MRS) (Ek 3), elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon ya da diğer ritim bozuklukları, başvuruda yapılmış olan bilgisayarlı beyin tomografisi, karotis dopler

ultrasonda ya da servikal MR anjiyografide stenoz varlığı ve derecesi, ekokardiyografide kardiyemboli nedeni olabilecek kardiyak patoloji varlığı, başvuruda bakılmış olan sistolik ve diyastolik kan basınçları, kan şekeri değerleri ve kolesterol değerleri kaydedildi.

Tüm bu veriler değerlendirilerek TOAST sınıflama sistemine göre her hasta için büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm, küçük damar hastalığı, diğer belirlenen sebepler ve sebebi belirlenemeyenler olarak iskemik inme alt türleri belirlendi. Büyük arter ateroskleroza sınıfına, klinik ve ateroskleroza bağlı majör serebral arter ya da kortikal dalında önemli derecede (>%50) stenoz veya oklüzyon bulguları olan ve potansiyel kardiyemboli kaynağı bulunmayan hastalar alındı. Orta ya da yüksek kardiyak emboli riski kaynağı saptanan ve başka olası inme kaynağı bulunmayan hastalar kardiyembolik inme olarak sınıflandı. Kortikal disfonksiyon olmadan klasik laküner sendromu olan hipertansiyon ve diyabeti bulunan hastalar küçük damar hastalığı sınıfına dahil edildi. Aterosklerotik olmayan vaskülopati, hiperkoagülopati ve hematolojik bozukluklar gibi nadir inme sebebi bulunan hastalar diğer belirlenen sebepler sınıfına alındı. Sebebi bilinmeyen inme sınıfına ise ileri araştırmaya rağmen etiyoloji saptanamayan, birden fazla etiyoloji bulunan hastalar alındı. İnme alt türü belirlenirken difüzyon MR verileri sınıflandırmada yönlendirici olmaması açısından bu aşamada değerlendirilmedi.

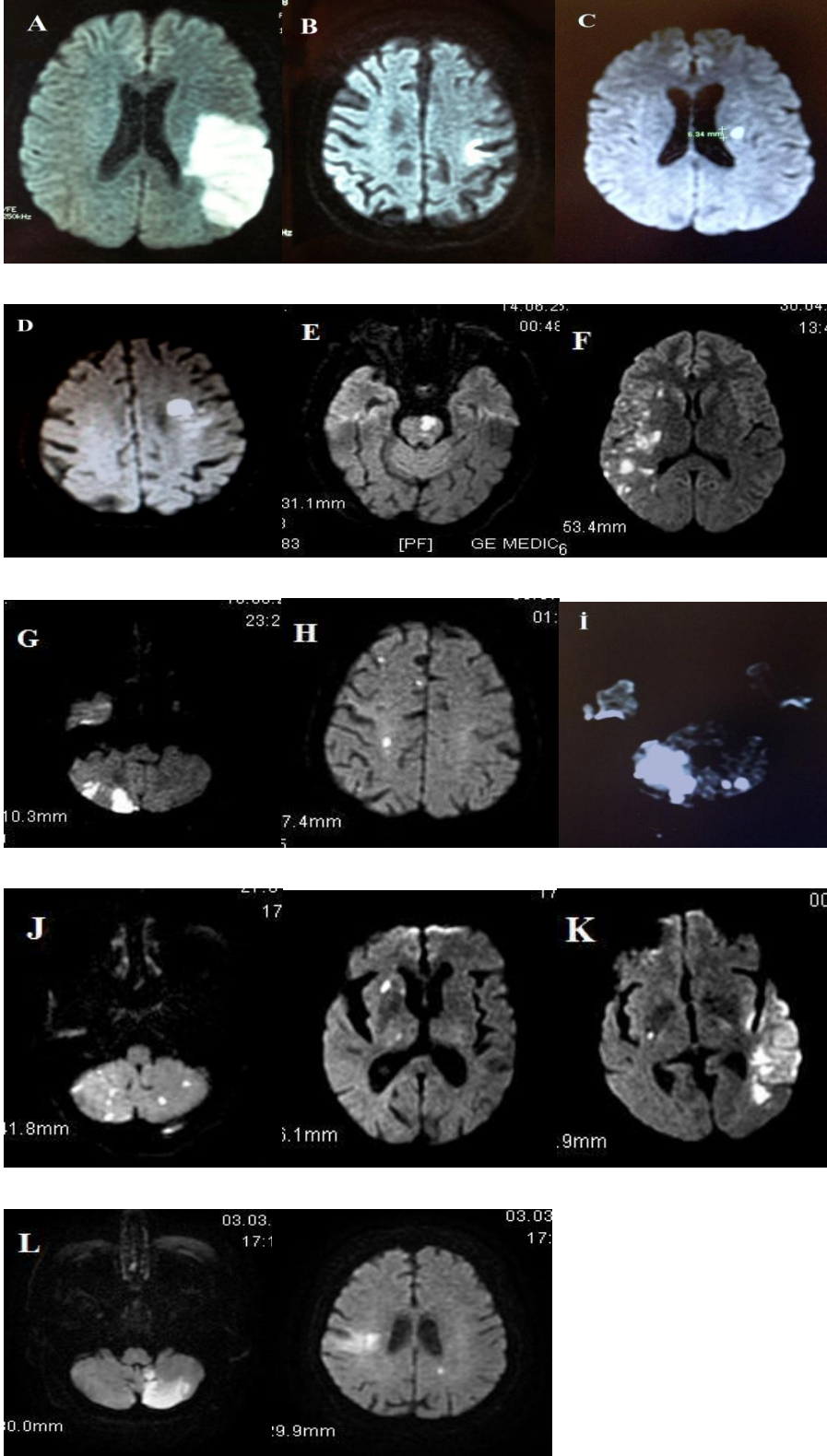
TOAST sınıflamaları tamamlandıktan sonra hastaların hastaneye başvuru gününde veya ertesi günleri yapılmış olan difüzyon MR görüntüleri incelendi ve lezyonlar şematik beyin çizimleri üzerine her hasta için işaretlendi. Lezyon paternleri bir vasküler alanda tek lezyon, bir vasküler alanda dağınık lezyonlar ve multipl vasküler alanlarda multipl lezyonlar olarak sınıflandırıldı. Bu üç grup daha sonra kendi içlerinde de alt gruplara ayrıldı (Tablo 2) (Şekil 1). Bir vasküler alanda tek lezyon grubundaki hastalar kortikosubkortikal, kortikal, subkortikal <15mm, subkortikal ≥15mm ve posterior dolaşım lezyonları olarak alt gruplara ayrıldı. Bir vasküler alanda dağınık lezyonlar grubu lezyonların anterior ve posterior dolaşımında olmasına göre alt gruplara ayrıldı. Multipl vasküler alanlarda multipl lezyonlar grubu da dağınık lezyonların unilateral anterior dolaşımında, posterior dolaşımında, unilateral anterior ve posterior dolaşımında, bilateral anterior dolaşımında, bilateral anterior ve posterior dolaşımında olduğu alt gruplara ayrıldı. Belirlenen iskemik inme alt tipleri ile difüzyon MR lezyon paternleri arasındaki ilişkiler araştırıldı.

Tablo 2. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme lezyon paternleri

1.Tek Lezyon
a.Kortikosubkortikal, b.Kortikal c.Subkortikal <15mm d.Subkortikal ≥15mm e.Arka dolaşım
2.Bir vasküler alanda dağınık lezyonlar
f.Ön dolaşımında bir vasküler alanda dağınık lezyonlar g.Arka dolaşımında bir vasküler alanda dağınık lezyonlar
3.Multipl vasküler alanlarda multipl lezyonlar
h.Unilateral anterior dolaşımında dağınık lezyonlar i.Her iki posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar j.Unilateral anterior ve posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar k.Bilateral anterior dolaşımında dağınık lezyonlar l.Bilateral anterior ve posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar

İstatistik

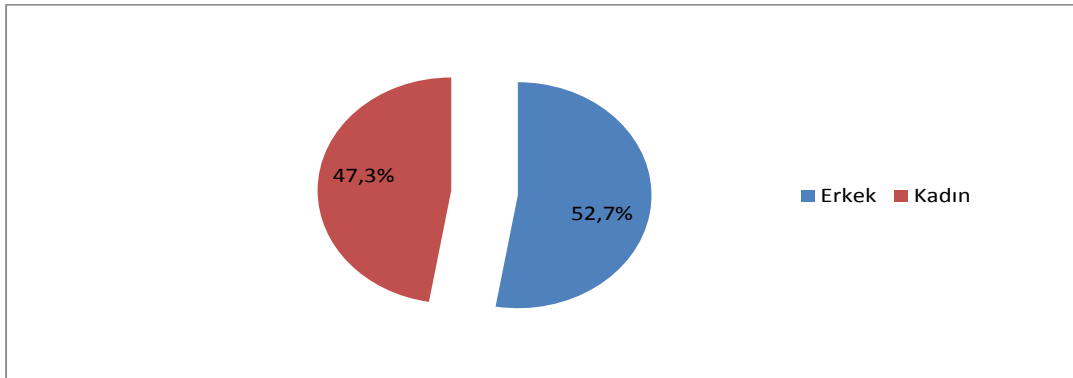
İstatistiksel analizler Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalında, 102406421 lisans numaralı SPSS 20 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Sonuçlar ortalama ± standart sapma ya da sayı (%) olarak verildi. Risk faktörlerinin inme alt gruplarında dağılımı tek yönlü varyans analizi ile analiz edildi. Her hasta için bir difüzyon MR lezyon paterni ile bir inme alt tipi belirlendi. Üç difüzyon MR paterni ile 5 inme alt tipi arasındaki ilişkiler ki kare testi ile değerlendirildi. *p* değerinin 0,05'den küçük olması anlamlı kabul edildi.



Şekil 1. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme patern örnekleri. A. Kortikosubkortikal, B. Kortikal, C. Subkortikal $< 15\text{mm}$, D. Subkortikal $\geq 15\text{mm}$, E. Arka dolaşım, F. Ön dolaşımında bir vasküler alanda dağınık lezyonlar, G. Arka dolaşımında bir vasküler alanda dağınık lezyonlar, H. Unilateral anterior dolaşımında dağınık lezyonlar, İ. Her iki posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar, J. Unilateral anterior ve posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar, K. Bilateral anterior dolaşımında dağınık lezyonlar, L. Bilateral anterior ve posteriyor dolaşımında dağınık lezyonlar.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 150 hastanın 79'u erkek (%52,7) 71'i kadın (%47,3) hastaydı (Şekil 2). Hastaların yaş ortalaması $68,14 \pm 12,4$ olup en küçük 25 ile en büyük 95 yaş arasında hastalar bulunmaktaydı. Erkek hastalar için ortalama yaş $66,01 \pm 13,03$ olup en küçük 27 ile en büyük 95 yaş arasında, kadın hastalar için ortalama yaş $70,51 \pm 11,28$ olup en küçük 25 en büyük 90 yaş arasındaydı.

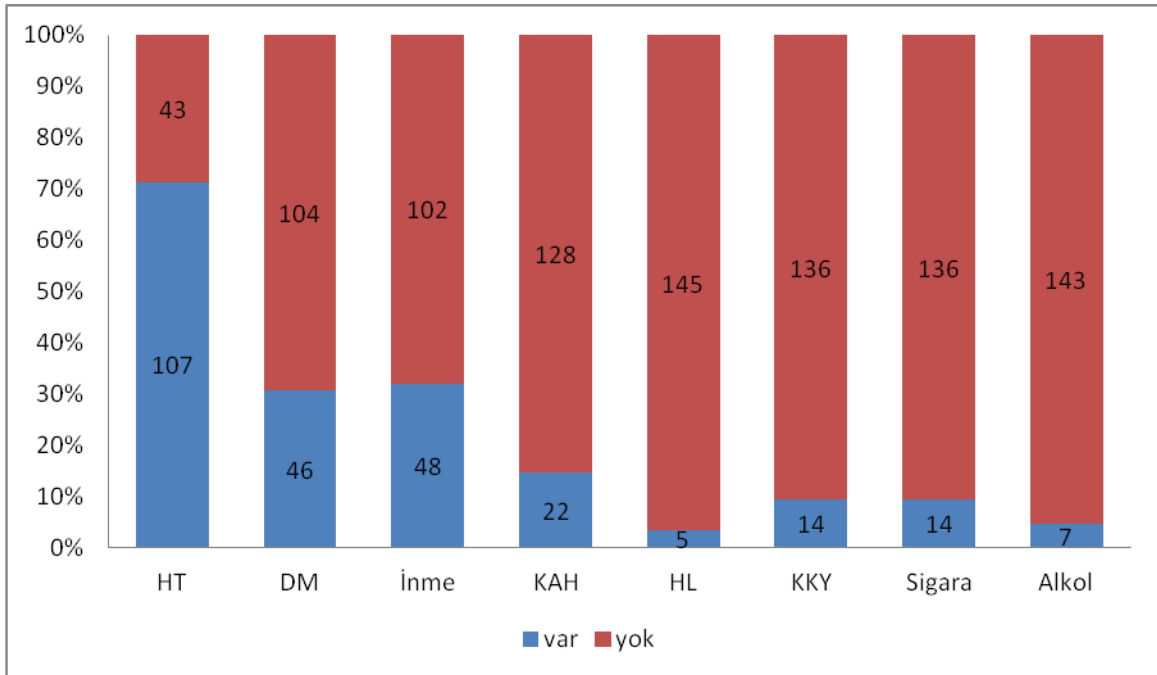


Şekil 2. Cinsiyetlerin dağılımı

150 hastanın 107'sinde (%71,3) hipertansiyon mevcuttu ve hipertansiyon en sık olarak bulunan risk faktörüydü. Hastaların başvuru sırasında ölçülen sistolik tansiyon ortalaması $136,87 \pm 18,86$ mmHg olup 100 ile 170 mmHg arasında değerler kaydedilmiştir. Diyastolik tansiyon ortalaması $81,47 \pm 11,07$ mmHg olup 60 ile 110 mmHg arasında değerler mevcut idi (Şekil 3).

Çalışmaya alınan hastaların 46'sında (%30,7) diyabet mevcuttu, başvuru anında bakılan kan şekeri ortalaması $142,06 \pm 59,34$ mg/dl'dir ve 41 ile 465 mg/dl arasında değerler saptanmıştır.

Hiperlipidemi öyküsü ise dahil edilen hastaların 5'inde (%3,3) kaydedilmiştir. Yatış sonrası total kolesterol değerleri ortalaması $179,78 \pm 40,08$ olup 92 ile 316 arasında, LDL değerleri ortalaması $127,49 \pm 38,47$ olup 45 ile 248 arasında, HDL değerleri ortalaması $40,44 \pm 13,01$ olup 19 ile 134 arasında, trigliserid değerleri ortalaması $143,84 \pm 81,65$ olup 52 ile 633 arasında değerler saptanmıştır. Erkeklerde HDL değeri 40 mg/dl'nin altında olan hasta oranı %52,63 kadınlarda %47,36 idi. LDL değeri 130 mg/dl'nin üzerinde olan hasta oranı erkeklerde %46,87 kadınlarda ise %53,12 idi. Altı hastanın kayıtlarında kolesterol değerleri bulunamamıştır.

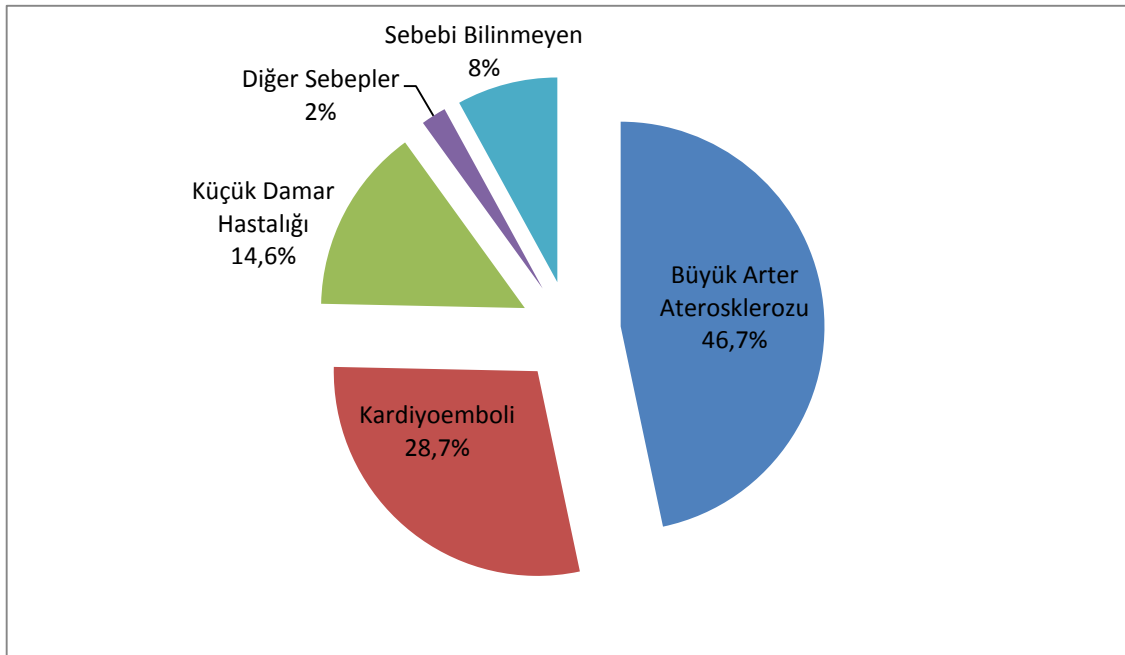


Şekil 3. İnme risk faktörleri

Hastaların 48'inde (%32) geçirilmiş iskemik inme öyküsü, 22'sinde (%14,7) koroner arter hastalığı öyküsü, 14'ünde (%9,3) kalp yetmezliği olduğu, 14 hastanın (%9,3) sigara kullandığı, 7 hastanın (%4,7) alkol kullandığı saptanmıştır.

Hastaların başvuru anında hesaplanan NIH inme skorları ortalaması $7,99\pm 4,14$, taburcu olurken hesaplanan modifiye rankin skorları ortalaması $2,42\pm 1,08$ bulunmuştur.

Hastaların inme etiyolojilerine göre dağılımına bakıldığında 70 hastanın (%46,7) büyük arter aterosklerozu, 43 hastanın (%28,7) kardiyemboli, 22 hastanın (%14,6) küçük damar hastalığı, 3 hastanın (%2) diğer belirlenen etiyoloji ve 12 hastanın (%8) sebebi belirlenemeyen grubunda olduğu görülmüştür (Şekil 4).



Şekil 4. Hastaların inme alt gruplarına göre dağılımı

Büyük arter aterosklerozu grubu en sık etiyolojidir, 43'ü erkek 27'si kadın olmak üzere toplam 70 hasta bulunmaktadır. Elli ikisinde HT, 25'inde DM, 24'ünde geçirilmiş inme, 5'inde koroner kalp hastalığı, 3'ünde hiperlipidemi, 2'sinde kalp yetmezliği, 9'unda sigara kullanımı, 1'inde alkol kullanımı saptandı. Bu grubun yaş ortalaması $67,66\pm 12,17$, NIH inme skoru ortalaması $8,17\pm 4,44$, MRS skoru ortalaması $2,53\pm 1,14$, sistolik tansiyon ortalaması $135,86\pm 18,45$ mmHg, diyastolik tansiyon ortalaması $79,71\pm 10,63$ mmHg, kan şekeri

ortalaması $135.86 \pm 18,45$ mg/dl, total kolesterol değerleri ortalaması $186,21 \pm 41,90$ mg/dl, LDL ortalaması $131.21 \pm 40,11$ mg/dl, HDL ortalaması $40,4 \pm 16,12$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $153.91 \pm 80,81$ mg/dl olarak bulundu.

Kardiyoemboli grubunda 43 hastanın 18'si erkek 25'i kadındır. Yirmi dokuz hastada HT, 12 hastada DM, 12 hastada geçirilmiş inme, 12 hastada koroner kalp hastalığı, 1 hastada hiperlipidemi, 9 hastada kalp yetmezliği, 1 hastada sigara kullanımı ve yine 1 hastada alkol kullanımı saptandı. Bu grubun yaş ortalaması $70,95 \pm 10,36$, NIH inme skoru ortalaması $8,56 \pm 4,57$, MRS skoru ortalaması $2,44 \pm 1,2$, sistolik tansiyon ortalaması $137,67 \pm 19,62$ mmHg, diyastolik tansiyon ortalaması $83,26 \pm 10,85$ mmHg, kan şekeri ortalaması $137.67 \pm 19,62$ mg/dl, total kolesterol değerleri ortalaması $176 \pm 36,44$ mg/dl, LDL ortalaması $123.56 \pm 33,04$ mg/dl, HDL ortalaması $42,66 \pm 10,78$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $131.76 \pm 81,30$ mg/dl olarak bulundu.

Küçük damar hastalığı grubunda 22 hastanın 14'ü erkek 8'i kadındır. On dört hastada HT, 6 hastada DM, 5 hastada geçirilmiş inme, 2 hastada koroner kalp hastalığı, 1 hastada kalp yetmezliği, 3 hastada sigara ve 3 hastada alkol kullanımı saptandı. Bu grubun yaş ortalaması $66,36 \pm 13,23$, NIH inme skoru ortalaması $6,32 \pm 2,34$, MRS skoru ortalaması $2,09 \pm 0,75$, sistolik tansiyon ortalaması $138,64 \pm 19,83$ mmHg, diyastolik tansiyon ortalaması $82,27 \pm 11,52$ mmHg, kan şekeri ortalaması $138.64 \pm 19,83$ mg/dl, total kolesterol değerleri ortalaması $173,18 \pm 41,98$ mg/dl, LDL ortalaması $127.71 \pm 45,42$ mg/dl, HDL ortalaması $37,5 \pm 6,92$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $134.55 \pm 65,81$ mg/dl olarak bulundu.

Diğer belirlenen etiyoloji grubunda 3 hastanın 2'si erkek 1'i kadındır. Karotis diseksiyonu, antifosfolipid antikor sendromu ve protein C eksikliği saptandı. Bir hastada HT, 1 hastada geçirilmiş inme, 1 hastada sigara ve 2 hastada alkol kullanımı saptandı. Bu grubun yaş ortalaması $40,67 \pm 19,85$, NIH inme skoru ortalaması $8 \pm 3,61$, MRS skoru ortalaması $1,67 \pm 0,58$, sistolik tansiyon ortalaması $126,67 \pm 15,25$ mmHg, diyastolik tansiyon ortalaması $83,33 \pm 15,28$ mmHg, kan şekeri ortalaması $126.67 \pm 15,27$ mg/dl, total kolesterol değerleri ortalaması $158 \pm 32,45$ mg/dl, LDL ortalaması $114.67 \pm 31,26$ mg/dl, HDL ortalaması $39,33 \pm 6,66$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $123.67 \pm 58,24$ mg/dl olarak bulundu.

Sebebi belirlenemeyen hastalar grubunda 12 hastanın 2'si erkek 10'u kadındır. Bu sınıftaki tüm hastalar birden fazla etiyoloji saptandığı için sebebi belirlenemeyen inme olarak değerlendirildi. Tüm hastalarda hem büyük arter ateroskleroza hem de kardiyoemboli kaynağı

mevcut idi. On bir hastada HT, 3 hastada DM, 6 hastada geçirilmiş inme, 3 hastada koroner kalp hastalığı, 2 hastada kalp yetmezliği saptandı. Bu grubun yaş ortalaması $71\pm 9,18$, NIH inme skoru ortalaması $7,92\pm 3,12$, MRS skoru ortalaması $2,5\pm 0,91$, sistolik tansiyon ortalaması $139,17\pm 19,29$ mmHg, diyastolik tansiyon ortalaması $83,33\pm 13,03$ mmHg, kan şekeri ortalaması $139,17\pm 19,28$ mg/dl, total kolesterol değerleri ortalaması $173,91\pm 39,53$ mg/dl, LDL ortalaması $122,55\pm 38,34$ mg/dl, HDL ortalaması $38,64\pm 9,51$ mg/dl ve trigliserid ortalaması $151,64\pm 119,93$ mg/dl olarak bulundu (Tablo 3).

İnme alt gruplarının başvuru anında NIH inme skoru değerleri benzer bulundu, küçük damar hastalığı grubunda NIH inme skoru daha düşük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi.

Taburculuk sırasında MRS skoru değerleri inme alt gruplarında benzer olarak bulundu, diğer belirlenen etiyoloji grubunda MRS skoru daha düşük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi.

Tablo 3. İnme alt gruplarının demografik ve klinik özellikleri

	Büyük Arter Ateroskleroza (n=70)	Kardiyoemboli (n=43)	Küçük Damar Hastalığı (n=22)	Diğer Sebepler (n=3)	Sebebi Belirlenemeyen (n=12)	p*
Yaş (yıl)	67,66±12,17	70,95±10,36	66,36±13,23	40,67±19,85	71±9,18	0,001
Sistolik Tansiyon (mmHg)	135,86±18,45	137,67±19,62	138,64±19,83	126,67±15,25	139,17±19,29	0,826
Kan Şekeri (mg/dl)	135,86±18,45	137,67±19,62	138,64±19,83	126,67±15,27	139,17±19,28	0,345
LDL (mg/dl)	131,21±40,11	123,56±33,04	127,71±45,42	114,67±31,26	122,55±38,44	0,819
NIH İnme Skoru	8,17±4,44	8,56±4,57	6,32±2,34	8±3,61	7,92±3,12	0,342
MRS	2,53±1,14	2,44±1,20	2,09±0,75	1,67±0,58	2,5±0,91	0,379

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein; **NIH:** National Institute of health; **MRS:** Modifiye Rankin skoru. * Tek yönlü varyans analizi.

Risk faktörlerinin inme alt gruplarına ile ilişkisine bakıldığında kardiyemboli grubunda koroner arter hastalığı ($p=0,024$) ve kalp yetmezliği ($p=0,019$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık bulunmuştur (Tablo 4).

Tablo 4. Risk faktörlerinin inme alt grupları ile ilişkisi

	Büyük Arter Ateroskerozu (n=70)	Kardiyemboli (n=43)	Küçük Damar Hastalığı (n=22)	Diğer Sebepler (n=3)	Sebebi Belirlenemeyen (n=12)	p
HT n (%)	52 (%74,3)	29 (%67,4)	14 (%63,6)	1 (%33,3)	11 (%91,7)	0,016*
DM n (%)	25 (%35,7)	12 (%27,9)	6 (%27,3)	0 (%0)	3 (%25)	0,481
KAH n (%)	5 (%7,1)	12 (%27,9)	2 (%9,1)	0 (%0)	3 (%25)	0,024*
HL n (%)	3 (%4,3)	1 (%2,3)	1 (%4,5)	0 (%0)	0 (%0)	0,917
KKY n (%)	2 (%2,9)	9 (%20,9)	1 (%4,5)	0 (%0)	2 (%16,7)	0,019*
SVH n (%)	24 (%34,3)	12 (%27,9)	5 (%22,7)	1 (%33,3)	6 (%50)	0,542

HT: Hipertansiyon ; **DM:** Diabetes Mellitus; **KAH:** Koroner arter hastalığı; **HL:** Hiperlipidemi; **KKY:** Konjestif kalp yetmezliği. *Tek yönlü varyans analizi ile değerlendirilmede $p<0,05$.

Çalışmaya alınan tüm hastaların elektrokardiyografileri mevcuttu. Değerlendirilen elektrokardiyografilerin 46'sında (%30,66) atriyal fibrilasyon saptandı, 104 (%69,33) hasta ise normal sinüs ritminde bulundu. Kardiyemboli grubunda 43 hastanın 37'sinde (%86,04) ,

sebebi belirlenemeyen grubunda ise 12 hastanın 9'unda (%75) AF saptandı, diğer inme gruplarında tüm hastalar sinüs ritminde bulundu.

Tüm hastaların başvuru anında BBT'leri yapılmıştı. Yapılan BBT'ler incelendiğinde 80 (%53,33) hastada inme ile uyumlu değişiklikler (hipodansite) saptandı, 70 (%46,66) hastanın BBT'si ise normal bulundu. Başvuru anında BBT'si normal olan 70 hastada difüzyon MR ile iskemik lezyon bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. İnme alt gruplarının klinik özellikleri

		BAA (n=70)	KE (n=43)	KDH (n=22)	Diğer (n=3)	Belirlenemeyen (n=12)
BBT	Normal	31 (%44,3)	15 (%34,9)	16 (%72,7)	2 (%66,7)	6 (%50)
	Patolojik	39 (%55,7)	28 (%65,1)	6 (%27,3)	1 (%33,3)	6 (%50)
EKG	NSR	70 (%100)	6 (%14)	22 (%100)	3 (%100)	3 (%25)
	AF	0 (%0)	37 (%86,04)	0 (%0)	0 (%0)	9 (%75)
Karotis Dopler USG	Yok	20 (%28,6)	10 (%23,3)	3 (%13,6)	0 (%0)	3 (%25)
	Normal	22 (%31,4)	28 (%65,1)	19 (%86,4)	3 (%100)	1 (%8,3)
	Stenoz<%50	7 (%10)	3 (%7)	0 (%)	0 (%0)	0 (%0)
	Stenoz>=%50	11 (%15,7)	2 (%4,7)	0 (%)	0 (%0)	8 (%66,7)
	Bilat stenoz	10 (%14,3)	0 (%0)	0 (%)	0 (%0)	0 (%0)
EKO	Yok	42 (%60)	15 (%34,9)	12 (%54,5)	0 (%0)	2 (%16,7)
	Normal	23 (%32,9)	9 (%20,9)	7 (%31,8)	1 (%33,3)	3 (%25)
	Duvar Hareket Boz	0 (%0)	8 (%18,6)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%8,3)
	Kapak Boz	5 (%7,1)	10 (%23,3)	3 (%13,6)	2 (%66,7)	4 (%33,3)
	PFO	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%16,7)
	Dilate KMP	0 (%0)	1 (%2,3)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

BAA: Büyük arter ateroskleroza; **KE:** Kardiyoembolizm; **KDH:** Küçük damar hastalığı; **BBT:** Bilgisayarlı beyin tomografisi; **EKG:** Elektrokardiyografi; **EKO:** Ekokardiyografi; **AF:** Atrial fibrilasyon; **NSR:** Normal sinüs ritmi; **PFO:** Patent foramen ovale; **KMP:** Kardiyomiopati.

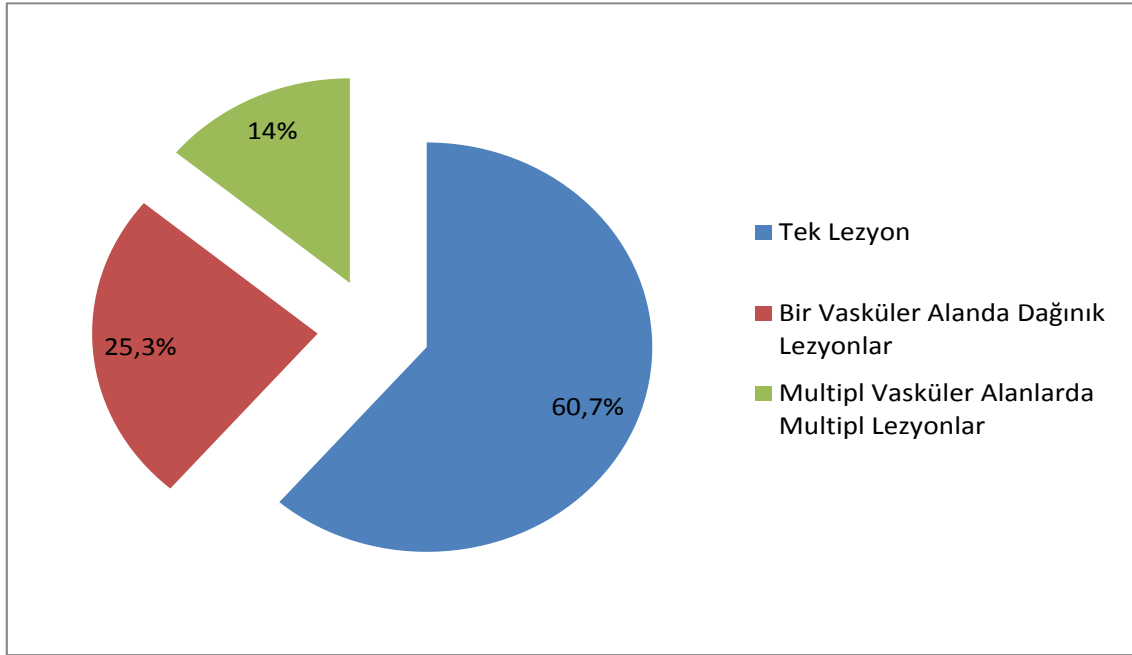
Çalışmaya alınan 150 hastanın 79'una (%52,66) ekokardiyografi yapıldığı saptandı, 43 hastada EKO normal bulundu. Ekokardiyografi yapılan 9 hastada kardiyak duvar hareket bozukluğu, 24 hastada kapak bozukluğu, 2 hastada patent foramen ovale ve 1 hastada dilate kardiyomiopati saptandı.

Çalışmaya alınan 150 hastanın 114'üne (%76) karotis dopler ultrasonografi yapıldığı saptandı. Bu hastaların 73'ünde sonuçlar normal bulundu, 10 hastada ipsilateral karotis

arterde %50'nin altında darlık, 21 hastada ipsilateral karotis arterde %50'nin üzerinde darlık, 10 hastada ise her iki karotis arterde darlık saptandı. Büyük arter aterosklerozu grubunda 70 hastanın 28'inde (%40) karotis darlığı saptandı. Kardiyoemboli grubunda 5 hastada karotis darlığı saptanırken diğer inme sınıflarında karotis arterlerde darlık bulunmadı.

Difüzyon ağırlıklı MR Lezyon Paternleri

Çalışmamızda tek lezyon 91 (%60,7) hastada, bir vasküler alanda dağınık lezyon 38 (%25,3) hastada, multipl vasküler alanlarda multipl lezyon 21 (%14) hastada saptandı (Şekil 5).



Şekil 5. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme lezyon paternleri

Difüzyon ağırlıklı MR lezyon paternlerinin inme alt gruplarına göre dağılımına bakıldığında, büyük arter aterosklerozunda 38 (%54,3) hastada tek lezyon, 23 (%32,9) hastada bir vasküler alanda dağınık lezyon ve 9 (%12,9) hastada multipl vasküler alanlarda multipl lezyon görülmüştür.

Kardiyoemboli grubunda 29 (67,4) hastada tek lezyon, 7 (%16,3) hastada bir vasküler alanda dağınık lezyon ve 7 (%16,3) hastada multipl vasküler alanlarda multipl lezyon görülmüştür.

Küçük damar hastalığı grubunda 18(%81,8) hastada tek lezyon, 1 (%4,5) hastada bir vasküler alanda dağınık lezyon ve 3 (%13,6) hastada multipl vasküler alanlarda multipl lezyon izlenmiştir.

Diğer nedenli hastalar grubunda tek lezyonu ve multipl vasküler alanlarda multipl lezyonu olan hasta izlenmemiş, 3 hastada bir vasküler alanda dağınık lezyon bulunmuştur.

Sebebi belirlenemeyen hastalar grubunda 6 (%50) hastada tek lezyon, 4 (%33,3) hastada bir vasküler alanda dağınık lezyon ve 2 (%16,7) hastada multipl vasküler alanlarda multipl lezyon saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme lezyon paternlerinin inme alt tipleri ile ilişkisi

	Tek Lezyon	Bir Vasküler Alanda Dağınık Lezyonlar	Multipl Vasküler Alanlarda Multipl Lezyonlar	Toplam	<i>p</i>
BAA	38 (%54,3)	23 (%32,9)	9 (%12,9)	70	0.016*
KE	29 (%67,4)	7 (%16,3)	7 (%16,3)	43	
KDH	18 (%81,8)	1 (%4,5)	3 (%13,6)	22	
Diğer	0 (%)	3 (%100)	0 (%)	3	
Belirlenemeyen	6 (%50)	4 (%33,3)	2 (%16,7)	12	
Toplam	91	38	21	150	

BAA: Büyük arter aterosklerozi; **KE:** Kardiyoembolizm; **KDH:** Küçük damar hastalığı. *İnme alt tipleri ile görüntüleme lezyon paternleri karşılaştırmasında Ki kare testi ile elde edilen *p* değeri.

Küçük damar hastalığında lezyon şekli büyük arter aterosklerozi ve kardiyoemboli gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık göstermektedir ($p=0,016$). Küçük damar hastalığında difüzyon MR lezyonu diğer gruplara göre belirgin olarak tek lezyon olma eğilimindedir. Büyük arter aterosklerozi ve kardiyoembolizm gruplarında da tek lezyon diğer

diğer tip lezyon dağılımlarına göre daha yüksek orandadır, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değere ulaşmamıştır. İlk üç inme grubu arasında yapılan analizlerde büyük arter ateroskerozu ile KE gruplarında lezyon paterni anlamlı olarak farklı bulunmamıştır ($p=0,153$). BAA ile KDH arasında ve KE ile KDH arasında ise lezyon paterni istatistiksel olarak anlamlı düzeyde (sırasıyla $p=0,027$ ve $p=0,006$) farklı saptanmıştır ve bu farklılığın KDH’nda tek lezyon sayısının fazlalığından kaynaklandığı görülmüştür.

Bir vasküler alanda dağınık lezyon büyük arter ateroskerozu grubunda daha yüksek oranda bulunurken (%4,5 ve %16,3’e karşılık %32,9) istatistiksel olarak anlamlılık kazanmamıştır. Multipl vasküler alanlarda multipl lezyon büyük arter ateroskerozu (%12,9), kardiyemboli (%16,3) ve küçük damar hastalığı (%13,6) gruplarında birbirine yakın oranlarda saptanmıştır.

Difüzyon MR lezyon paternlerinin alt grupları ile inme alt tiplerinin dağılımı Tablo 7’de gösterilmektedir. Lezyon patern alt gruplarında hasta sayıları düşük olduğu için alt gruplarda istatistiksel analizin güvenilirliği düşüktür. Ancak değerlendirmeye göre küçük damar hastalığında 15mm’den küçük subkortikal difüzyon MR lezyonları büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolizm gruplarına göre daha yüksektir. Kortikosubkortikal lezyonlar büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolizm gruplarında birbirine yakın sayıdadır ve küçük damar hastalığından belirgin olarak farklıdır ($p<0,001$). Bir ve birden fazla vasküler alanlarda dağınık lezyonların inme alt gruplarında dağılımları belirgin olarak farklılık göstermemektedir.

Çalışmamızdaki olguların demografik ve klinik özellikleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme lezyon alt grup paternlerinin inme alt tiplerine göre dağılımı

	Tek Lezyon					Bir Vasküler Alanda Dağınık Lezyonlar		Multipl Vasküler Alanlarda Multipl Lezyonlar					Toplam
	Kortiko-subkortikal	Kortikal	Subkortikal ≥15mm	Subkortikal <15mm	Posteriyor Dolaşım	Bir anterior dolaşım dağınık lezyonlar	Bir posteriyor dolaşım dağınık lezyonlar	Unilateral Anterior dolaşım da	Bilateral Posteriyor dolaşım da	Unilateral ant ve Posteriyor dolaşım da	Bilateral anterior dolaşım da	Bilateral ant ve Posteriyor dolaşım da	
BAA	16	0	4	4	14	18	5	1	1	0	6	1	70
KE	12	3	7	3	4	5	2	0	1	1	3	2	43
KDH	0	1	2	12*	3	1	0	0	0	3	0	0	22
Diğer	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3
Belirlenemeyen	4	0	0	1	1	4	0	0	0	1	0	1	12
Toplam	32	4	13	20	22	31	7	1	2	5	9	4	150

BAA: Büyük arter aterosklerozi; **KE:** Kardiyoembolizm; **KDH:** Küçük damar hastalığı. * Tek lezyon grubunun alt gruplarında ki kare analizi ile elde edilen $p<0,001$

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NIHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
1	55	Kadın	48986	29.08.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	6	6	BAA	MVAML
2	71	Kadın	342005	22.08.2011	yok	yok	var	var	yok	yok	Yok	yok	2	2	KE	TL
3	85	Kadın	490264	20.08.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	9	4	KDH	TL
4	71	Kadın	490228	19.08.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	5	2	BAA	BVADL
5	56	Kadın	455611	15.08.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	12	3	Belirlenemeyen	TL
6	80	Erkek	489456	13.08.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	8	3	BAA	BVADL
7	83	Kadın	359275	12.08.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	9	2	BAA	BVADL
8	82	Kadın	19351	11.08.2011	yok	yok	yok	var	yok	var	Yok	yok	10	2	KE	BVADL
9	39	Erkek	489142	10.08.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	8	3	BAA	TL
10	73	Kadın	102610	09.08.2011	var	yok	var	var	yok	yok	Yok	yok	7	1	Belirlenemeyen	BVADL
11	90	Kadın	488708	08.08.2011	var	yok	yok	yok	yok	var	Yok	yok	7	2	KE	TL
12	52	Erkek	368043	07.08.2011	var	var	yok	var	yok	yok	Var	var	8	2	KE	BVADL
13	82	Erkek	488372	03.08.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	9	3	Belirlenemeyen	BVADL
14	61	Kadın	4547	03.08.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	10	2	Belirlenemeyen	TL
15	79	Kadın	487839	29.07.2011	var	yok	yok	var	yok	yok	Yok	yok	16	4	KE	TL
16	80	Erkek	260475	18.07.2011	yok	yok	yok	var	yok	yok	Yok	yok	5	2	KDH	TL
17	81	Erkek	486269	17.07.2011	var	yok	var	yok	yok	var	Yok	yok	8	2	KE	MVAML
18	68	Kadın	486237	16.07.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	3	0	BAA	TL
19	80	Kadın	53553	13.07.2011	var	yok	var	yok	yok	var	Yok	yok	11	3	BAA	TL
20	78	Kadın	485695	12.07.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	Yok	yok	7	2	KDH	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NihSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
21	57	Erkek	485120	07.07.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	Var	var	2	1	KDH	TL
22	60	Kadın	353576	07.07.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	14	3	KE	TL
23	74	Kadın	79028	05.07.2011	var	yok	var	var	yok	yok	Yok	yok	12	4	KE	TL
24	74	Erkek	66323	04.07.2011	yok	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	10	2	BAA	BVADL
25	74	Erkek	484537	03.07.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	3	1	BAA	MVAML
26	79	Kadın	484451	01.07.2011	var	var	var	yok	yok	var	Yok	yok	7	3	KE	TL
27	74	Kadın	419799	29.06.2011	var	yok	yok	var	yok	yok	Yok	yok	3	1	KE	TL
28	80	Erkek	484042	28.06.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Var	yok	5	2	BAA	MVAML
29	61	Kadın	221599	23.06.2011	var	var	var	var	var	yok	Yok	yok	6	2	KDH	TL
30	77	Erkek	472696	22.06.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	11	4	BAA	TL
31	27	Erkek	482902	20.06.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	2	1	BAA	BVADL
32	72	Erkek	268806	13.06.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	12	4	KE	MVAML
33	78	Kadın	3949	13.06.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	7	2	KDH	TL
34	74	Erkek	55665	11.06.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	8	2	KE	TL
35	59	Erkek	101587	10.06.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	5	2	KDH	TL
36	61	Erkek	111309	07.06.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	10	3	KDH	TL
37	74	Erkek	480818	07.06.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	9	3	KE	TL
38	65	Erkek	402384	06.06.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	10	3	KDH	TL
39	68	Erkek	480677	31.05.2011	yok	var	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	12	3	BAA	BVADL
40	77	Kadın	480714	31.05.2011	var	yok	yok	var	yok	yok	Yok	yok	6	2	Belirlenemeyen	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NIHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
41	41	Kadın	480388	29.05.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Var	yok	12	3	BAA	TL
42	64	Erkek	480200	27.05.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	6	2	KDH	MVAML
43	52	Erkek	480288	27.05.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	3	1	KE	TL
44	80	Kadın	25176	24.05.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	16	4	KE	TL
45	66	Erkek	478679	23.05.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	Yok	yok	10	3	BAA	BVADL
46	62	Erkek	479306	19.05.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Var	yok	7	2	BAA	MVAML
47	75	Erkek	70708	15.05.2011	var	var	yok	var	yok	yok	Yok	yok	4	2	BAA	BVADL
48	40	Erkek	478246	13.05.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	12	3	KE	TL
49	34	Erkek	468126	13.05.2011	yok	yok	var	yok	yok	yok	Var	var	12	2	Diğer	BVADL
50	66	Erkek	478601	12.05.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	9	3	BAA	BVADL
51	66	Erkek	291721	11.05.2011	var	var	var	yok	yok	yok	Yok	yok	5	2	BAA	TL
52	53	Erkek	478065	09.05.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	2	0	KE	TL
53	70	Kadın	161941	02.05.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	5	1	BAA	BVADL
54	25	Kadın	476916	29.04.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	5	1	Diğer	BVADL
55	54	Kadın	172047	26.04.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	15	3	BAA	TL
56	66	Kadın	230833	25.04.2011	var	var	yok	var	yok	yok	Yok	yok	11	4	KE	MVAML
57	73	Erkek	194175	24.04.2011	var	yok	var	var	yok	yok	Yok	yok	1	0	BAA	TL
58	50	Erkek	476038	23.04.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	14	3	BAA	MVAML
59	61	Erkek	476047	23.04.2011	var	yok	yok	var	yok	yok	Var	yok	5	2	BAA	TL
60	80	Erkek	475961	22.04.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	18	5	BAA	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NIHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
61	72	Erkek	332985	11.04.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	Yok	yok	1	1	BAA	TL
62	75	Erkek	335863	19.04.2011	yok	yok	var	var	yok	yok	yok	yok	6	3	KE	TL
63	72	Kadın	381898	19.04.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	4	1	KE	TL
64	82	Kadın	222903	15.04.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	2	1	KE	TL
65	68	Kadın	382162	08.04.2011	var	var	yok	var	var	yok	yok	yok	9	3	BAA	TL
66	58	Kadın	197344	07.04.2011	var	var	yok	yok	var	yok	yok	yok	10	2	BAA	BVADL
67	63	Erkek	472661	26.03.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	var	7	2	Diğer	BVADL
68	40	Erkek	472255	23.03.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	var	yok	9	3	BAA	TL
69	58	Kadın	137857	20.03.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	TL
70	77	Erkek	464115	02.03.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	8	1	KE	TL
71	85	Kadın	464696	25.01.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	14	3	KE	MVAML
72	64	Kadın	465582	23.05.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	14	4	Belirlenemeyen	TL
73	61	Erkek	429176	11.04.2011	var	var	var	yok	yok	var	yok	yok	8	3	KE	TL
74	65	Kadın	59433	06.04.2011	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	yok	5	1	KE	TL
75	71	Erkek	24154	24.03.2011	var	yok	var	var	yok	yok	yok	yok	2	1	KE	BVADL
76	66	Kadın	471955	21.03.2011	var	var	yok	yok	var	yok	yok	yok	3	1	KE	BVADL
77	87	Erkek	17804	21.03.2011	yok	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	BAA	TL
78	71	Erkek	9265	16.03.2011	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	17	5	KE	BVADL
79	76	Erkek	213634	16.03.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	TL
80	82	Erkek	319736	12.03.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	BAA	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NihSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
81	76	Kadın	1292	07.03.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	11	3	KDH	BVADL
82	62	Kadın	469985	07.03.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	2	KE	BVADL
83	77	Kadın	69691	04.03.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	Belirlenemeyen	MVAML
84	81	Erkek	46435	02.03.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	14	4	KE	TL
85	58	Erkek	469469	02.03.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	BVADL
86	63	Erkek	110519	02.03.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	6	2	BAA	MVAML
87	69	Kadın	284867	26.02.2011	var	var	yok	yok	yok	var	yok	yok	5	1	KE	TL
88	66	Kadın	198499	24.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	15	4	KE	TL
89	83	Erkek	102499	23.02.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	3	1	Belirlenemeyen	TL
90	47	Erkek	468303	21.02.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	6	1	KDH	TL
91	71	Kadın	49033	17.02.2011	var	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	7	3	Belirlenemeyen	MVAML
92	66	Erkek	467428	15.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	12	3	BAA	BVADL
93	56	Erkek	399463	15.02.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	4	1	KDH	TL
94	76	Kadın	55283	11.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	yok	5	2	KE	MVAML
95	87	Erkek	467172	11.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	1	1	BAA	BVADL
96	74	Erkek	464583	09.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	2	KE	TL
97	75	Kadın	466401	07.02.2011	var	var	var	var	yok	yok	yok	yok	12	3	KE	TL
98	62	Erkek	338281	05.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	BAA	TL
99	64	Kadın	466156	05.02.2011	var	var	yok	yok	yok	var	yok	yok	9	3	Belirlenemeyen	TL
100	62	Kadın	465651	01.02.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	1	BAA	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NIHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
101	70	Kadın	442299	01.02.2011	yok	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	15	4	KE	MVAML
102	63	Kadın	465582	01.02.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	4	2	Belirlenemeyen	TL
103	76	Erkek	253610	31.01.2011	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	6	2	BAA	BVADL
104	75	Erkek	465192	29.01.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	9	3	BAA	TL
105	47	Erkek	81418	27.01.2011	yok	yok	var	yok	yok	yok	var	yok	14	4	BAA	TL
106	73	Kadın	442335	27.01.2011	yok	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	9	3	BAA	BVADL
107	62	Erkek	464672	25.01.2011	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	14	4	BAA	BVADL
108	83	Kadın	464315	23.01.2011	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	yok	3	2	KDH	TL
109	80	Kadın	464263	21.01.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	12	3	BAA	TL
110	63	Kadın	463320	15.01.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	2	1	BAA	TL
111	54	Erkek	158950	12.01.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	KE	TL
112	64	Erkek	462432	12.01.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	var	var	18	4	BAA	TL
113	56	Erkek	462947	12.01.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	8	3	BAA	TL
114	67	Erkek	462545	10.01.2011	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	BAA	MVAML
115	70	Erkek	461986	10.01.2011	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	KE	MVAML
116	75	Kadın	462363	08.01.2011	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	yok	3	1	BAA	TL
117	76	Kadın	461632	03.01.2011	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	BVADL
118	73	Kadın	398496	30.12.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	8	3	BAA	TL
119	69	Kadın	392227	29.12.2010	var	var	yok	yok	var	yok	var	yok	16	4	BAA	TL
120	82	Erkek	307564	29.12.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	3	KDH	TL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NİHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
121	75	Kadın	161193	29.12.2010	var	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	4	1	BAA	TL
122	70	Erkek	460359	23.12.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	6	2	BAA	TL
123	66	Erkek	460171	22.12.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	3	1	BAA	TL
124	56	Kadın	459963	21.12.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	18	4	BAA	BVADL
125	72	Kadın	459543	18.12.2010	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	TL
126	43	Kadın	458940	13.12.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	KDH	TL
127	48	Erkek	596	10.12.2010	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	8	2	KDH	TL
128	56	Erkek	457678	09.12.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	15	4	BAA	MVAML
129	67	Erkek	307225	08.12.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	4	1	BAA	TL
130	77	Kadın	458154	07.12.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	3	1	KDH	MVAML
131	69	Erkek	314591	06.12.2010	yok	var	var	yok	yok	yok	yok	yok	15	4	BAA	TL
132	68	Kadın	457670	03.12.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	13	4	BAA	BVADL
133	73	Kadın	457123	30.11.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	6	2	KE	TL
134	74	Erkek	456710	29.11.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	18	4	BAA	TL
135	56	Erkek	456704	28.11.2010	var	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	7	3	BAA	TL
136	69	Kadın	120645	25.11.2010	var	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	6	2	KE	TL
137	84	Kadın	78306	25.11.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	5	2	BAA	MVAML
138	89	Kadın	226421	24.11.2010	var	yok	yok	yok	yok	var	yok	yok	14	3	KE	BVADL
139	80	Kadın	455852	22.11.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	16	4	KE	TL
140	85	Kadın	455859	22.11.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	11	3	BAA	BVADL

Tablo 8. (Devam) Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Sıra No	Yaş	Cinsiyet	Protokol No	Başvuru Tarihi	HT	DM	SVH	KAH	HL	KKY	Sigara	Alkol	Geliş NIHSS	Taburcu MRS	İnme Alt tipi	MR Paterni
141	65	Erkek	455664	21.11.2010	yok	yok	yok	var	yok	yok	yok	yok	5	1	KE	TL
142	66	Kadın	12772	17.11.2010	var	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	6	2	BAA	BVADL
143	69	Erkek	278674	15.11.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	7	2	KDH	TL
144	95	Erkek	455416	14.11.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	yok	9	3	BAA	BVADL
145	66	Erkek	455269	12.11.2010	yok	yok	var	yok	yok	yok	yok	yok	9	3	BAA	TL
146	76	Kadın	455161	11.11.2010	var	var	yok	var	yok	yok	yok	yok	6	2	BAA	TL
147	50	Erkek	454514	08.11.2010	yok	yok	yok	yok	yok	yok	var	var	7	2	KDH	TL
148	59	Erkek	348009	08.11.2010	var	yok	var	yok	yok	yok	var	var	6	2	KDH	MVAML
149	82	Erkek	454480	06.11.2010	var	yok	yok	Yok	yok	yok	yok	yok	5	2	KDH	TL
150	81	Kadın	454481	06.11.2010	var	yok	yok	Yok	yok	var	yok	yok	7	3	Belirlenemeyen	BVADL

TL: Tek lezyon; **BVADL:** Bir vasküler alanda dağınık lezyonlar; **MVAML:** Multipl vasküler alanlarda multipl lezyonlar; **BAA:** Büyük arter aterosklerozu; **KE:** Kardiyoemboli; **KDH:** Küçük damar hastalığı; **HT:** Hipertansiyon; **DM:** Diabetes Mellitus; **SVH:** Serebrovasküler Hastalık; **KAH:** Koroner arter hastalığı; **HL:** Hiperlipidemi; **KKY:** Konjestif kalp yetmezliği; **NIH:** National Institute of health; **MRS:** Modifiye Rankin skoru.

TARTIŞMA

İnme semptomları ile başvuran hastalarda erken tanı ile uygun tedavinin gecikmeden başlaması, inme tedavisinin başarısının sağlanmasında, inme tekrarı ile özürlülüğün engellenmesi ve azaltılmasında çok önemlidir. Zamanında yapılan beyin görüntülemesi ve bu görüntülerin yorumlanması, iskemik inme hastalarının hızlı değerlendirilmesini sağlamakta ve tanıda kritik rol oynamaktadır. Beyin görüntüleme bulgularında infarktın büyüklüğü, yerleşimi, mekansal ve damarsal dağılım özellikleri, kanama varlığı, iskeminin yaşı, büyük damar tıkanması varlığı gibi bulgular acil ve uzun dönem tedavi kararlarını etkilemektedir. Modern görüntüleme yöntemleri ile iskemik hasarın geri dönüşlülük derecesi, intrakranial damarların durumu, serebral hemodinamik durum hakkında da bilgi sahibi olunabilmektedir (24). Çalışmamıza dahil ettiğimiz akut inme hastalarında acil servise başvurularında ilk 24 saat içinde BBT görüntülemeleri ve ilk gün veya sonraki günlerde ek olarak difüzyon ağırlıklı MR incelemeleri yapılmıştı. Hastalarımızın 80/150'sinde (%53,3) BBT'de akut iskemik lezyon görüntülenebilirken, 70/150'sinde (%46,7) lezyon izlenemedi. Çekilen difüzyon ağırlıklı MR görüntülerinde BBT'si normal olan hastaların tümünde lezyon gösterilebildi. Bir çalışmada BBT'de %27 olan pozitif bulgu difüzyon ağırlıklı MR görüntülemesinde %85'e yükselmiştir (30). Erken dönemde difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ve MR anjiyografinin TOAST sistemine göre inme alt tipi tanısına etkisinin araştırıldığı bir başka çalışmada ise, bu

tetkikler öncesi ve sonrası tanılarının %48 oranında uyuştuğu bulunmuştur. Bu oranın difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme sonrası %83'e, MR anjiyografi sonrası %56'ya, hem difüzyon ağırlıklı MR hem de MR anjiyografi sonrası %94'e kadar yükseldiği gösterilmiştir (31). Bizim çalışmamızda difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ile akut lezyonların daha yüksek oranda görüntülenme başarısı çalışmamızın retrospektif yapılmasından ve difüzyon ağırlıklı MR görüntülemelerinin inmenin ilerleyen günlerinde yapılmış olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Difüzyon ağırlıklı MR hiperakut inmede, küçük iskemik lezyon ve multipl iskemik lezyonların tanınmasında diğer tanısal yöntemlere üstündür (32,33). Konvansiyonel MR görüntüleme yöntemlerine göre inmenin ilk saatlerinde kliniko-topografik ilişkinin kurulması ve ek tanısal bilgi vermesi bakımından %80'lere yakın bilgi sağlamaktadır (34).

Etiyolojiye yönelik olarak yapılan iskemik inme alt türlerinde en sık TOAST sınıflama sistemi kullanılmaktadır (6). Bilgisayarlı beyin tomografisi, karotis dopler ultrasonografi ve kardiyak değerlendirmeler TOAST sınıflama sisteminde, inmenin ilk günlerinde en sık başvuru olan yardımcı tanı yöntemleridir. TOAST sınıflamasının erken dönemde ve 3. ayda yapıldığında tutarlılığı %62'dir (35). Klinik ve tanısal veriler toplandıkça etiyolojik tanı değişebilmektedir. İlk 24 saatte difüzyon ağırlıklı MR ve MR anjiyografi görüntülemeleri alt sınıflandırmanın doğruluk oranını önemli oranda artırmaktadır. Difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ve inme alt tiplerini araştıran birçok çalışma bulunmaktadır (33,36-39). Ancak bu çalışmalar bazı inme alt tiplerine veya sadece multipl iskemik lezyonlara sınırlı kalmıştır. Biz çalışmamıza tüm inme alt tiplerini ve lezyon paternlerini dahil ettik.

Çalışmamızın ana bulgusu difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme paternlerinin iskemik inme tiplerine göre farklılık göstermesidir. Küçük damar hastalığı nedeni inme hastalarında diğer inme alt gruplarına göre lezyonlar tek lezyon olma eğilimindedir. Büyük arter ateroskleroza ve kardiyembolik inmelerde daha çok tek lezyona neden olmakla birlikte KDH'a göre daha fazla oranda bir vasküler alanda dağınık veya multipl vasküler alanlarda dağınık lezyona sebep olmaktadır. Tek lezyonlar kendi içinde incelendiğinde KDH düşünülen hastalarda lezyon boyutunun 15 mm'den küçük ve subkortikal yerleşimli olduğu görülmekteydi. Büyük arter ateroskleroza ve kardiyembolik inme alt gruplarına ait tek lezyonların ise daha çok kortikosubkortikal lezyonlar olduğu görülmüştür.

Küçük damar hastalığı klinik olarak laküner sendromlar ile seyreden, kardiyemboli kaynağının ve büyük arterlerde ciddi ateroskleroz bulgularının olmadığı inme alt grubudur. Bizim çalışmamızda KDH tanısı konan ve laküner sendrom gösteren 22 hastamızdan 4'ü

(%18,2) difüzyon ağırlıklı MR incelemede multipl lezyona sahiptir. Muhtemelen bu hasta grubunda lezyonlardan biri semptom verirken diğeri veya diğeri asemptomatik kalmaktadır. Naess ve ark. (40) yaptıkları çalışmada difüzyon ağırlıklı MR ile laküner sendromu olan hasta grubunun %40,5'inde görüntülemeye non-laküner infarkt ile uyumlu bulgu elde etmişlerdir. Total anterior serebral sistem infarktı düşünülen hasta grubunun tümünde, parsiyel anterior serebral sistem infarktlarında ise % 88,3 oranında büyük iskemik lezyonlar gözlemlenmiştir. BBT'de laküner infarkt görülen hastaların %25'inde difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ile non-laküner infarkt ile uyumlu lezyon görülmüştür. Sonuç olarak bu bulgular bize nörolojik muayene ve BBT bulgularının laküner infarkt ile non-laküner infarkt ayırımında tam olarak yeterli gelmediğini, difüzyon ağırlıklı MR incelemesinin ayırımında önemli bir katkı sağladığını göstermektedir. Laküner infarktların kardiyoembolik olma ihtimali düşüktür (41,42). Ancak laküner sendromlu hastaların difüzyon ağırlıklı MR görüntülerinde multipl lezyon görüldüğünde diğeri inme etiyojisi nedenleri akla gelmelidir.

Büyük arter ateroskleroza olan inme hastalarımızda difüzyon ağırlıklı MR'da tek lezyon %54,3, bir vasküler alanda dağınık lezyon %32,9 ve birden fazla vasküler alanda lezyon %12,9 oranında bulunmuştur. Tek lezyonlar kortikosubkortikal büyük lezyon alanları olma eğilimi göstermektedir. İnternal karotis arter hastalığında lezyon paternlerini araştıran bir çalışmada lezyon gruplaması teritoryal, sınır alan (borderzone) ve bilateral multipl lezyon olarak tanımlanmış, sıklıkları sırasıyla %60, %25,7 ve %14,3 oranlarında bulunmuştur (43). Ancak bu lezyonlar tek bir vasküler alanda dahi olsa multipl lezyon olma eğilimindedir ve internal karotis arter hastalığında multipl lezyon hastaların %82,9'unda bulunmuştur. Bir başka çalışma da bu bulguyu, internal karotis arter stenozlu vakalarda multipl lezyonları %74,5 oranında bularak desteklemektedir (44). Bizim çalışmamızda BAA grubunda toplam multiple lezyon oranı %45,8 olup biraz daha düşüktür. Bilateral hemisferik veya unilateral anterior ve posterior lezyon paterni de hastalarımızda az oranda gözlenmiştir. Bu tip lezyonların internal karotis arter hastalığında ortaya çıkışı daha çok varyasyonel serebral damar yapısı ile açıklanmaya çalışılmış, prominent (baskın) posterior komunikan arterin, fetal tip posterior serebral arterin olduğu veya ön serebral arterlerin tek taraftan köken aldığı olgular gösterilmiştir (43). Bu tip varyasyonlar seyrek değildir, sağlıklı bireylerde sırasıyla %67, %25 ve %18 oranlarında gözükmektedir (8).

Kardiyoemboli nedenli inme grubumuzda difüzyon ağırlıklı MR'da tek lezyon %67,4, bir vasküler alanda dağınık lezyon %16,3 ve birden fazla vasküler alanda lezyon %16,3

oranında saptanmıştır. Tek lezyon oranı istatistiksel anlamlılık taşımasa da BAA grubundan daha yüksek, multipl lezyon oranı daha düşüktür. Bizim çalışmamıza çok benzer metodolojik yapı ile planlanan bir çalışmada kotikosubkortikal tek lezyonlar özellikle kardiyembolik grupta anlamlı yüksek bulunmuştur (45). Birden fazla vasküler alanda görülen multipl lezyon kardiyemboli ile ilişkili bulunurken, bir vasküler alanda multipl dağınık lezyon daha çok BAA ile ilişkili saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da birden fazla serebral dolaşımında multipl lezyon oranı KE ve BAA arasında anlamlı fark göstermemiştir. Karşı taraf karotis arterde ciddi stenoz varlığı BAA grubunda multipl vasküler alan lezyonlarının mekanizmasını açıklayabilir, ancak bizim sayıca düşük hasta grubumuzda böyle bir patoloji saptamadık.

Akut multipl lezyon paterni emboli ile olabilmektedir. Kardiyembolinin akut multiple lezyona neden olması iki şekilde açıklanmaya çalışılmaktadır. Embolik materyal fibrinoliz ile parçalandıkça distal dallara fragmente olmakta veya tıkalı olan majör arter sahasında hemodinamik infarktlar oluşmaktadır (34). İlave olarak hiperkoagulabilite, polisitemi, malinite ve vasküler varyasyonlar da multipl lezyonlara zemin hazırlayabilmektedir (33).

Diğer inme sebepleri ve sebebi belirlenemeyen inme alt gruplarında olgu sayımız düşük olduğundan yeterli istatistiksel analiz yapamadık. Ancak literatürde 15 mm ve üzeri subkortikal tek lezyonların daha çok kriptojenik inme grubunda bulunduğu bildirilmiştir (45).

İskemik inmede rekürrens riski, prognoz, yapılacak klinik incelemeler ve tedavi kararları inme tipine göre belirlenmektedir. Fakat tedavi kararları, çoğu zaman olası inme tipini belirlemek için yapılacak olan ayrıntılı incelemeler tamamlanmadan verilmektedir. Bu sebepten iskemik inme tipinin erken belirlenmesi önemlidir.

Türkiye’de çok merkezli strok çalışmasında iskemik inmede hipertansiyon sıklığı %63 bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki hastalarda da hipertansiyon sıklığı %71,3 olup bu çalışmadan hafif derecede yüksek olmakla birlikte benzer sıklıktadır (46).

İskemik inmede Kumral ve ark. (46) yaptığı çalışmada diyabet sıklığı %35, iskemik kalp hastalığı sıklığı %22 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda diyabet sıklığı %30,7 olup benzer sıklıktadır, iskemik kalp hastalığı ise %14,7 olup daha düşük bulunmuştur. Aynı çalışmada iskemik inmede sigara kullanma sıklığı %17’dir. Bizim çalışmamızda sigara kullanma sıklığı %9,3 olarak daha düşük bulunmuştur (46).

Çalışmamızın retrospektif olması ve difüzyon ağırlıklı MR alt grupları yapıldığında olgu sayısının yetersiz kalması sınırlayıcı yönleridir.

Sonuç olarak difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme inme alt gruplandırmasında önemli katkı sağlamakta, KDH grubunda daha ayırt edici bulgular vermektedir. Büyük arter ateroskerozu ile kardiyemboli gruplarının lezyon paternleri arasında belirgin farklılık gözlenmemektedir. Bu grupların ayrımı için klasik tanı yöntemleri (elektrokardiyografi, karotis dopler ultrasonografi) eski önemini korumaya devam etmektedir.

SONUÇLAR

Bu çalışmada akut iskemik inme tanısı ile 06.11.2010 ile 29.08.2011 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Servisinde tedavi edilmiş olan ardışık 150 hasta retrospektif olarak incelendi. TOAST sınıflama sistemine göre belirlenen inme alt tipleri ile difüzyon ağırlıklı MR lezyon paternleri arasındaki ilişkilerin araştırıldığı çalışmamızda;

1. Akut iskemik inme ön tanısı ile BBT yapılmış, 150 hastanın 80'inde akut iskemik inmeye ait lezyon görüntülenebilirken, 70 hastada lezyon görülemedi.

2. Difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme, BBT'de lezyon görülemeyen 70 hastanın tümünde difüzyon kısıtlamasının olduğu lezyonları göstererek tanıya katkıda bulundu.

3. Difüzyon ağırlıklı MR görüntülemede elde edilen akut iskemiye ait lezyon paternleri iskemik inme alt tipleri arasında anlamlı farklılık gösterdi.

4. Küçük damar hastalığı alt tipinde tek lezyon büyük arter ateroskleroza, kardiyoemboli, diğer sebepler ve sebebi belirlenemeyen iskemik inme alt gruplarına göre daha fazla oranda bulundu.

5. Büyük arter ateroskerozu ve kardiyemboli nedenli iskemik inme alt tiplerinde bir veya birden fazla vasküler alanlarda dağınık lezyon paterni küçük damar hastalığı grubuna oranla daha fazlaydı.

6. Büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolik iskemik inme alt tipleri kendi aralarında lezyon paternleri açısından anlamlı farklılık göstermedi.

7. Tek lezyon alt tiplerinden 15 mm.'nin altında subkortikal lezyonlar küçük damar hastalığı inme alt grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı.

8. Tek lezyon alt tiplerinden kortikosubkortikal yerleşimlilerin büyük arter ateroskerozu ve kardiyemboli alt gruplarında daha yüksek olduğu izlenmiştir.

ÖZET

İnmenin etiyolojik nedenlerinin zamanında ve hızlı şekilde ortaya konması tedavi ve prognozu etkilemektedir. Bu nedenle yapılan beyin görüntüleme bulgularının sınıflama yöntemleri ile birlikte sistematik olarak değerlendirilmesi kritik rol oynamaktadır. Biz bu çalışmamızda akut iskemik inme ile başvuran hastalarda difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme lezyon paternlerinin inme alt tipleri ile ilişkisini araştırdık.

Çalışmaya akut iskemik inme tanısı ile yatırılarak tedavisi yapılmış olan ardışık 150 hasta alındı ve retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bilgileri ile 'Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment' sınıflama sistemine göre her hasta için iskemik inme alt tipi belirlendi. Hastaların yapılmış olan difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleri incelendi ve lezyon paternleri saptandı. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme paternleri tek lezyon, bir vasküler alanda multipl ve birden fazla vasküler alanda multipl lezyon olarak üçe ayrıldı. Daha sonra bu gruplarda lezyon boyut ve yerleşimlerine göre tekrar alt gruplara ayrıldı. Belirlenen iskemik inme alt tipleri ile difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans lezyon paternleri arasındaki ilişkiler araştırıldı.

Küçük damar hastalığında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans lezyon dağılımları büyük arter ateroskleroza ve kardiyemboli gruplarına göre anlamlı farklılık gösterdi. Küçük damar hastalığında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans lezyonu diğer gruplara göre belirgin

olarak tek lezyon ve subkortikal yerleşimli 15 mm'den küçük olma eğilimindeydi. Büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolizm gruplarında da multipl lezyon oranı küçük damar hastalığına göre daha yüksek orandaydı.

Sonuç olarak akut iskemik inmede infarkt etiyojisi ve mekanizmasının erken dönemde saptanmasında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans lezyon paternleri küçük damar hastalığında ayırt edici öneme sahiptir. Büyük arter ateroskerozu ve kardiyembolizm grupları arasında difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans lezyon paternleri farklılık göstermemiştir.

Anahtar kelimeler: İskemik inme, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, ateroskleroz, kardiyembolizm, laküner infarkt.

ASSOCIATION OF EARLY DIFFUSION-WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING LESION PATTERNS AND STROKE SUBTYPES IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

SUMMARY

With the revealing of stroke etiology in a quick and timely manner, treatment and prognosis is favourably affected. For this reason, the systematic evaluation of brain imaging findings, together with the classification methods play a critical role. In our study, we have investigated the relationship between stroke subtypes and diffusion magnetic resonance imaging lesion patterns in patients with acute ischemic stroke.

In this study, 150 consecutive patients, who has been hospitalized with the diagnosis of acute ischemic stroke were evaluated retrospectively. Patient records were evaluated, and ischemic stroke subtype for each patient was determined according to ‘Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment’ stroke classification system. The lesion patterns of diffusion magnetic resonance images were recorded. The lesion patterns were identified as a single lesion, scattered lesions in one vascular territory and scattered lesions in multipl vascular territories. Subsequently these lesions were further divided into subgroups. The relationship

between the diffusion magnetic resonance imaging lesion patterns and ischemic stroke subtypes was investigated.

The diffusion magnetic resonance imaging lesion patterns in small vessel disease showed significant differences from those of the large artery atherosclerosis and cardioembolism groups. In the small vessel disease group, the diffusion weighted magnetic resonance imaging lesions tend to be distinctively solitary, smaller than 15mm and subcortical. Within the large artery atherosclerosis and cardioembolism groups, the multiple scattered lesion pattern was higher than other lesion patterns.

Evaluation of diffusion weighted magnetic resonance imaging lesion patterns is critical in the early detection of stroke etiology and mechanism in acute ischemic stroke. Especially, the lesion pattern in small vessel disease have a distinctive significance. The diffusion weighted magnetic resonance imaging lesion patterns did not differ among the large artery atherosclerosis and cardioembolism groups.

Key words: Ischemic stroke, diffusion weighted magnetic resonance imaging, atherosclerosis, cardioembolism, lacunar infarction.

KAYNAKLAR

1. Balkan S. Serebrovasküler hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi, 2005; s39-44.
2. World Health Organization. The top ten causes of death. Fact Sheet No:310;2008. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>.
3. Kutluk K. İskemik inme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2004; s2-4.
4. Öge E. Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2004; s194-7.
5. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli strok çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2000;6(2):31-5.
6. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24(1):35-41.
7. Grossman RI, Yousem DM. Nöroradyoloji (çeviri: F. Gelal, N. Yünten). Gelal F (Editör) Beyin vasküler hastalıkların’nda. İzmir: İzmir Güven Kitabevi;2009. s.190-1.

8. Rovira A, Grive E, Sabin JA. Distribution territories and causative mechanisms of ischemic stroke. *Eur Radiol* 2005;15:416-26.
9. Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's principles of neurology. 9th ed. New York: Mc Graw Hill; 2009, p746-8.
10. Guyton AC, Hall JE. The textbook of medical physiology, 10th ed. Philadelphia, Penn:W.B.Saunders; 2000, p.714-5.
11. Öge E. Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2004; s199-204.
12. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic pathology 7th ed. Philadelphia: Saunders, 2003; p814-5.
13. Utku U, Çelik Y. İnmede etiyojoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör) Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005, s.57-67.
14. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337(8756):1521-6.
15. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:493-501.
16. World development report 1993. Investing in health. World development indicators. Oxford University Press 1993, p1-16.
17. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri, dünya ve Türkiye perspektifi. *Türk Geriatri Dergisi* 2009;13(1):51-8.
18. Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Balkan S. (Editör) Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.39-53.
19. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics 2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2013;127:e6-245.

20. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke :A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-84.
21. Robinson TG. Hipertansiyon ve beyin (çeviri: Ö. Kozan). Kozan Ö (Editör). Hipertansiyon temelleri ve uygulama'da. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2009. s.269-83.
22. Sarıbaş O, Topçuoğlu MA, Arsava EM. Akut iskemik inmede tedavi yaklaşımları. Balkan S. (Editör) Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.289-305.
23. Rajamani K, Kennedy KF, Ruggiero NJ, Rosenfield K, Spertus J, Chaturverdi S. Outcomes of carotid endarterektomy in the elderly. *Stroke* 2013;44:1172-4.
24. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947.
25. Steiner A, Lyden P. Evolution of the thrombolytic window for acute ischemic stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010;10:29-33.
26. Men S. Görüntüleme. Kutluk K (Editör). İskemik İnme'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; .2004 s.95-134.
27. Kummer RV. Computed tomography in acute stroke. In: Bogousslavsky J (Eds.). *Acute stroke treatment*. 2nd ed. London: Taylor&Francis Group; 2004. p.67-79.
28. Saatci I. İnmede görüntüleme yöntemleri. Balkan S. (Editör) Serebrovasküler hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.217-42.
29. Kawano H, Hirano T, Nakajima M, Inatomi Y, Yonehara T. Diffusion-Weighted magnetic resonance imaging may underestimate acute ischemic lesions. *Stroke* 2013;44:1056-61.

30. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369(9558):293-8.
31. Lee LJ, Kidwell CS, Alger J, Starkman S, Saver JL. Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Stroke* 2000;31:1081-9.
32. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-41.
33. Roh JK, Kang DW, Lee SH, Yoon BW, Chang KH. Significance of acute multiple brain infarction on diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000;31:688-94.
34. Altieri M, Metz RJ, Müller C, Maeder P, Meuli R, Bogousslavsky J. Multiple brain infarcts: clinical and neuroimaging patterns using diffusion-weighted magnetic resonance. *Eur Neurol* 1999;42:76-82.
35. Madden KP, Karanjia PN, Adams HP, Clarke WR. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Neurology* 1995;45:1975-9.
36. Baird AE, Lovblad KO, Schlaug G, Edelman RR, Warach S. Multiple acute stroke syndrome: marker of embolic disease? *Neurology* 2000;54:674-8.
37. Ay H, Oliveira-Filho J, Buonanno FS, Ezzeddine M, Schaefer PW, Rordorf G, et al. Diffusion-weighted imaging identifies a subset of lacunar infarction associated with embolic source. *Stroke* 1999;30:2644-50.
38. Kang DW, Chu K, Ko SB, Kwon SJ, Yoon BW, Roh JK. Lesion patterns and mechanism of ischemia in internal carotid disease. *Arch Neurol* 2002;59:1577-82.
39. Koennecke HC, Bernarding J, Braun J, Faulstich A, Hofmeister C, Nohr R, et al. Scattered brain infarct pattern on diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:157-63.

40. Naess H, Brogger JC, Idicula T, Andreassen UW, Moen G, Thomassen L. Clinical presentation and diffusion weighted MRI of acute cerebral infarction. The Bergen Stroke Study. *BMC Neurology* 2009;9:44.
41. Lodder J, Bamford JM, Sandercock PA, Jones LN, Warlow CP. Are hypertension or cardiac embolism likely causes of lacunar infarction. *Stroke* 1990;21(3):375-81.
42. Boiten J, Lodder J. Lacunar infarcts, pathogenesis and validity of the clinical syndromes. *Stroke* 1991;22(11):1374-8.
43. Kang DW, Chu K, Ko SB, Kwon SJ, Yoon BW, Roh JK. Lesion patterns and mechanism of ischemia in internal carotid disease. *Arch Neurol* 2002;59:1577-82.
44. Jung JM, Kwon SU, Lee JH, Kang DW. Difference in infarct volume ant patterns between cardioembolism and internal carotid artery disease: Focus on the degree of cardioembolic risk and carotid stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2010;29:490-6.
45. Kang DW, Chalela JA, Ezzeddine MA, Warach S. Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes. *Arch Neurol* 2003;60:1730-4.
46. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 1998;8(5):278-88.

EKLER

Etik Kurul Onay Yazısı

T.C. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOKAEK 2012/58				
	PROTOKOL ADI	Erken Dönem Difüzyon Ağırlıklı MR Görüntülemeye Akut İskemik Lezyon Patenlerinin İnme Alt Tipleri İle İlişkisi				
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Doç. Dr. Babürhan GÜLDİKEN				
	ARAŞTIRMA MERKEZİ					
	DESTEKLEYİCİ					
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> Tek Merkez <input type="checkbox"/> Çok Merkez <input type="checkbox"/> Ulusal <input type="checkbox"/> Uluslararası				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 05/ 04	Tarih: 08.02.2012				
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında Görevli Doç. Dr. Babürhan GÜLDİKEN'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Güven AYAZ'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.					
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOKAEK Yönergesi					
ÜYELER						
Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ç. Hakan KARADAĞ Başkan	Tıbbi Farmakoloji	T.Ü.T.F. Farmakoloji A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hasan ÜMIT Başkan Yardımcısı	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Üye	Çocuk Sağ. ve Hast.	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Biyoloji	T.Ü.T.F. Tıbbi Biyoloji A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Tunç KUTOĞLU Üye	Anatomi	T.Ü.T.F. Anatomi A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sedat ÜSTÜNDAĞ Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Bureu TOKUÇ Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Petek BALKANLI KAPLAN Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Recep YAĞIZ Üye	Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları	T.Ü.T.F. K.B.B. Hast. A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Berkan DEMİRAL Üye		T.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Avukat Gülden ATILLA ÖZTÜRK Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Turan EGE
Dekan

Ek 2

‘National Institute of Health’ İnme Skalası

Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	Israrlı ve güçlü ağırlı uyarana cevap veriyor	2
	Cevapsız veya sadece reflex cevap var	3
Bilinç Düzeyi Soruları (kaç yaşındasın, hangi aydayız)	İki soruya doğru cevap	0
	Bir soruya doğru cevap	1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2
Bilinç Düzeyi Emirleri (gözlerini aç kapa, sağlam elini aç kapa)	İlkisinde yapıyor	0
	Birini yapıyor	1
	Hiçbirini yapamıyor	2
Bakış	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi	1
	Gözlerde forse deviasyon, total parezi	2
Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Komplet hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük	3
Fasial Paralizi	Yok	0
	Hafif paralizi	1
	Alt yüzde parsiyel paralizi	2
	Yüzün üst ve altında tek veya çift taraflı tam paralizi veya koma	3
Motor (kollar)	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
Motor (bacaklar)	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşsede yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
Ekstremitede ataksi	Yok	0
	Tek ekstremitede var	1
	Üst ve alt ekstremitede var	2
	Değerlendirilemiyor	X
Duyu	Normal	0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor, afazik	1
	Tek taraflı tam kayıp veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor	2
Konuşma	Normal	0
	Hafif-orta şiddette afazi (kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok)	2
	Sözel ifade ve anlama yok veya koma	3
Dizartri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
İhmal	Yok, değerlendirilemedi	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede söndürme	2

Ek 3

Modifiye Rankin Skalası

Skor	Tanım
0	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini yerine getirebiliyor.
2	Hafif sakatlık
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var ama yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinan ve devamlı bakıma muhtaç
6	Ölüm