T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ARKUS AORTA VE PROKSİMAL EKSTRAKRANİYAL ARTERLERDEKİ ATEROSKLEROTİK LEZYONARIN İSKEMİK İNMEDEKİ ROLÜ

BANU KÜÇÜK

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2012

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ARKUS AORTA VE PROKSİMAL EKSTRAKRANİYAL ARTERLERDEKİ ATEROSKLEROTİK LEZYONARIN İSKEMİK İNMEDEKİ ROLÜ

UZMANLIK TEZİ

BANU KÜÇÜK

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ: PROF. DR. SÜLEYMAN MEN

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasındaki tüm aşamalarda yardımları ve katkıları için tez danışman hocam Sn. Prof. Dr Süleyman Men'e, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım başta anabilim dalı başkanımız Sn. Prof. Dr. Oğuz Dicle olmak üzere tüm hocalarıma teşekkür ederim.

Bu fırsatla, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma ve her türlü desteği için aileme teşekkür ederim.

DR.BANU KÜÇÜK TAYLAN

İÇİNDEKİLER

ŞEKİL LİSTESİ ..... **i**
TABLO LİSTESİ ..... **ii**
KISALTMALAR ..... **vi**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ 3
2.2. İNME RİSK FAKTÖRLERİ 4
2.3. SEREBRAL İSKEMİNİN PATOFİZYOLOJİSİ 7
2.4. KLİNİK YAKLASIM VE SINIFLAMA 10
2.5. SEREBRAL İSKEMİDE GÖRÜNTÜLEME 16
2.5.1. Bilgisayarlı tomografi 16
2.5.2. BT Anjiografi 17
2.5.3. BT Perfüzyon 20
2.5.4. Konvansiyonel manyetik rezonans görüntüleme 21
2.5.5. Difüzyon ağırlıklı MRG 23
2.5.6. MR Anjiografi 24
2.5.7. MR Perfüzyon 25
2.6. SEREBRAL DAMARLARIN ANATOMİSİ **26**
3. GEREÇ VE YÖNTEM **33**
4. BULGULAR **37**
5. OLGU ÖRNEKLERİ **73**
6. TARTIŞMA **78**
7. SONUÇ **91**
8. ÖZETLER
8.1. TÜRKÇE ÖZET 93
8.2. İNGİLİZCE ÖZET 95
9. KAYNAKLAR **96**
10. EK-1: ETİK KURUL ONAMI **104**

ŞEKİL LİSTESİ:

Şekil 1: Çalışma Popülasyonu

Şekil 2: Çalışma Popülasyonunda DM-HT-HL İnsidansı

Şekil 3: Aorta Ve Supra-Aortik Arter Plakları

Şekil 4: Sulama Alanlarına Göre İnfarktlar

TABLO LİSTESİ:

Tablo 1: Olgu Ve Kontrol Gruplarında DM-HT-HL-Kardiayak P. Görülme Sıklıkları

Tablo 2: Diabetus Mellitusun Eşlik Ettiği Plaklar Ve İnfarktlar

Tablo 3: Hipertansiyonun Eşlik Ettiği Plaklar Ve İnfarktlar

Tablo 4: Hiperlipideminin Eşlik Ettiği Plaklar Ve İnfarktlar

Tablo 5: Kadın Ve Erkeklerde Ateroskleroz Risk Faktörleri İle Plak Görülme Sıklıkları

Tablo 6: Olgu Ve Kontrol Gruplarında Arkus Aorta Plak Görülme Sıklıkları

Tablo 7: 60 Yaş Altı Ve Üzeri Hastalarda Arkus Aorta Plak Görülme Sıklıkları

Tablo 8: Arkus Aorta Plakları İle CCA Duvar Kalınlık İlişkileri

Tablo 9: Arkus Aorta Plaklarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 10: Arkus Aorta Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 11: Basit Ve Kompleks Arkus Aorta Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 12: Arkus Aorta Plak Kalınlıkları İle Serebral İnfarktlar

Tablo 13: Kompleks Arkus Aorta Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 14: Sağ CCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 15: Sağ CCA Plaklarının Oluşturdukları Darlık Dereceleri İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 16: Sol CCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 17: Sol CCA Plaklarının Oluşturdukları Darlık Dereceleri İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 18: Sağ Servikal İCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 19: Sağ Servikal İCA Plaklarında Oluşturdukları Darlık Derecesi İle Serebral İnfarktların Görülme Sıklıkları

Tablo 20: Sol Servikal İCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 21: Sol Servikal İCA Plaklarının Oluşturdukları Darlık Dereceleri İle Serebral İnfarktların Görülme Sıklıkları

Tablo 22: Sağ İntrakranial İCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 23: Sağ İntrakranial İCA Plaklarının Oluşturdukları Darlık Derecesi İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 24: Sol İntrakranial İCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 25: Sol İntrakranial İCA Plaklarının Oluşturdukları Darlık Derecesi İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 26: Sağ MCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 27: Sol MCA Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 28: Sağ Vertebral Arter Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 29: Sağ Vertebral Arter Plaklarının Oluşturdukları Darlık Derecesi İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 30: Sol Vertebral Arter Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 31: Sol Vertebral Arter Plaklarının Darlık Dereceleri İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 32: Baziller Arter (BA) Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 33: Baziller Arter Plaklarının Oluşturdukları Darlık Dereceleri İle Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 34: Sağ Subklavian Arter Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 35: Sağ ACA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 36: Sağ ACA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 37: Sol ACA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 38: Sol ACA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 39: Sağ MCA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 40: Sağ MCA Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 41: Sol MCA İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 42: Sol MCA İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Oluşturdukları Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 43: Sol MCA İnfarktlarına Etki Eden Parametrelerin Logistic Regresyon Analizi

Tablo 44: Sağ Karotid Dolaşım İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 45: Sağ Karotid Dolaşım İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 46: Sol Karotid Dolaşım İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 47: Sol Karotid Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 48: Sol Karotid Dolaşım İnfarktlarına Etki Eden Parametrelerin Logistic Regresyon Analizi

Tablo 49: VBS İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 50: VBS İnfarktlarına Eşlik Eden Plakların Oluşturdukları Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 51: Her İki Karotid Sulama Alanında Birarada İzlenen İnfarktlara Eşlik Eden Plaklar

Tablo 52: Her İki Karotid Sulama Alanında Birarada İzlenen İnfarktlara Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 53: Birarada İzlenen Sağ Karotid Ve VBS Sulama Alanı İnfarktlarına Eşlik Eden Plaklar

Tablo 54: Sağ Karotid Ve VBS Sulama Alanlarında Birarada İzlenen İnfarktlara Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 55: Sol Karotid Ve VBS Sulama Alanlarında Birarada İzlenen İnfarktlar

Tablo 56: Sol Karotid Ve VBS Sulama Alanlarında Birarada İzlenen İnfarktlara Eşlik Eden Plakların Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 57: Her İki Karotid+ VBS Sulama Alanlarında Birarada İzlenen infarktlara Eşlik Eden Plaklar

Tablo 58: Her İki Karotid + VBS Sulama Alanlarında Birarada İzlenen İnfarktlara Eşlik Eden Plakların Oluşturdukları Darlık Derecelerinin Karşılaştırılması

Tablo 59: Kriptojenik Olgularda Arkus Aorta Plaklarına Eşlik Eden Serebral İnfarktlar

Tablo 60: Kriptojenik İnme İle Büyük Damar Kaynaklı İnme Gruplarının Karşılaştırılması

KISALTMALAR:

AA P: Arkus aorta plağı

AA: Arkus aorta

ACA: Ön serebral arter

AF: Atrial fibrilasyon

BA P: Baziller arter plağı

BA: Baziller arter

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: BT-Anjiografi

CCA: Ana karotid arter

DM: Dİabetus Mellitus

EKG: Elektrokardiyografi

GİA: Geçici İskemik Atak

HL: Hiperlipidemi

HT: Hipertansiyon

İ: İnfarkt

İA P: İnnominat arter plağı

İA: İnnominat arter

İCA: İnternal karotid arter

İNTİCA: İntrakranial internal karotid arter

K. AA P: Kompleks arkus aorta plağı

Kardiyak P. : Kardiyak patoloji

Kau AA: Kaudal arkus aorta

Kra AA: Kranial arkus aorta

L ACA İ: Sol ön serebral arter infarktı

L ACA P: Sol ön serebral arter plağı

L CA İ: Sol carotid dolaşım infarktı

L CCA P: Sol ana karotid arter plağı

L İCA P: Sol internal karotid arter plağı

L İNTİCA P: Sol intrakranial internal karotid arter plağı

L MCA İ: Sol orta serebral arter infarktı

L MCA P: Sol orta serebral arter plağı

L SKA P: Sol subklavian arter plağı

L VA P: Sol vertebral arter plağı

L: Sol

LV: Sol ventrikül

MCA: Orta serebral arter

MIP: Maksimum İntensite Projeksiyon

Mİ: Myokard İnfarktus

MPR: Multiplanar Reformat

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

P: Plak

PACS: Picture Archieving and Communication Systems

R ACA İ: Sağ ön serebral arter infarktı

R ACA P: Sağ ön serebral arter plağı

R CA İ: Sağ carotid dolaşım infarktı

R CCA P: Sağ ana karotid arter plağı

R İCA P: Sağ internal karotid arter plağı

R İNT İCA P: Sağ intrakranial internal karotid arter plağı

R MCA İ: Sağ orta serebral arter infarktı

R MCA P: Sağ orta serebral arter plağı

R SKA P: Sağ subklavian arter plağı

R VA P: Sağ vertebral arter plağı

R: Sağ

SKA: Subklavian arter

TEE: Trans-özefageal EKO

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

Ü.S.A: Üç sulama alanı (her iki karotid dolaşım ve vertebrobaziller sistem)

VA: Vertebral arter

VBS: Vertebrobaziller sistem

VR: Volume Rendering

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

1.GİRİŞ- AMAÇ

İnme "yeni ve sıklıkla akut seyirli bir nörolojik fonksiyon kaybı" şeklinde tanımlanabilen klinik bir sendromdur. Gelişmiş ülkelerde ölüm ve disabilite nedenleri arasında 3. sıradadır. Olguların çoğunu, iskemik inme oluşturmaktadır. Olası inme nedenlerinin değişkenliği tedavi planını da değiştireceği için tanı aşamasında olası neden konusunda da bilgi sahibi olunmalıdır. Bu bakış açısı inme tanısında radyolojik görüntülemeyi çok önemli hatta vazgeçilmez kılmakta; inmenin santral sinir sisteminde oluşturduğu yapısal değişiklikleri gösterebildiği gibi bu değişikliklerin nedenine ilişkin kanıtlar da sağlamaktadır.

İskemik inmenin başlıca nedenleri kardiyoembolizm, büyük damarların aterosklerozu ve küçük damar hastalığıdır. Bunların dışında kalan olguların –ki bu tüm olguların yaklaşık %15'ini oluşturur- nedeni saptanamamaktadır. Bu olgular "kriptojenik inme" adı altında kategorize edilmektedir.

Trans-özefagiyal ekokardiyografinin (TEE) kullanılmaya başlamasıyla daha çok tanınan aortik ark aterosklerozunun kriptojenik inme olgularının etiyolojisinde rol oynayabileceği öne sürülmüş ve bu konuda bir grup çalışma yapılmıştır. Bazıları postmortem olmakla birlikte çoğu TEE ile yapılan bu çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmektedir. Son yıllarda kullanılmaya başlanan çok kanallı bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) ile de arkus plaklarının kriptojenik inmedeki rolü birkaç çalışmada araştırılmıştır. Ancak bu konudaki veri birikimi hala yetersiz olup arkus plaklarının iskemik inme etiyolojisindeki rolü tam olarak aydınlatılabilmiş değildir.

Bu çalışmada, proksimal aterosklerotik lezyonların iskemik inme etyolojisindeki rolü, semptomatik ve asemptomatik hastalarda görülme sıklığı, proksimal aterosklerotik lezyonların iyi bilinen karotid bifurkasyon lezyonlarına, intrakraniyal lezyonlara, karotid duvar kalınlığı artışına (eğer varsa) hangi ölçüde eşlik ettiği ve bu lezyonlarının hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner kalp hastalığı gibi risk faktörleri ile ilişkisi ortaya koyulmaya çalışılmıştır. Bu amaçla Mart 2009- Kasım 2011 tarihleri arasında, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında mevcut 64 kesitli ve 16 kesitli BT cihazları (Philips Brilliance 64 ve Philips Brilliance 16; Philips Medical Systems, Hollanda) ile gerçekleştirilen, 18 yaş üstü hastalarda farklı endikasyonlarla elde olunan servikal BTA incelemeleri bölümümüzde kullanmakta olduğumuz (picture archieving and communication

systems) PACS sistemi olan I-SITE aracılığı ile tarandı. Ayrıca bu hastalara ait dosya ve epikrizler incelenmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme, dünya toplumlarında en sık üçüncü ölüm nedeni, sakatlık/özürlülük nedenlerinde ise birinci sırada olup, hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli yer tutan hastalık grubudur. Türkiye'de inmenin prevalansı veya insidansına ait sağlıklı veriler yoktur (1).

Bilindiği gibi Dünya Sağlık Örgütü (WHO), inmeyi ' 24 saat veya daha uzun süren ya da ölüm ile sonuçlanan, hızla gelişen serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğu ve buna bağlı klinik bulgular' olarak tanımlamaktadır. İnme, iskemik ve hemorajik inme ana başlıklarında değerlendirilmekte olup iskemik inme en sık inme nedenidir. Hemorajik inme ise daha nadir görülmekte olup primer intraserebral kanama ve subaraknoid kanama olarak ikiye ayrılabilir (1).

Batı toplumlarında inmenin yaklaşık %85'i iskemi, %15'i hemoraji nedeniyle meydana gelmektedir. Ülkemizde inme hastalarının genel özellik ve risk faktörlerinin araştırıldığı hastane tabanlı, çok merkezli bir çalışmada; iskemik inme %72, hemorajik inme %28 oranında bulunmuştur (2).

Serebrovasküler olayların epidemiyolojisini incelemede en geçerli verilerden bir tanesi de insidans verileridir. İnsidans, belirli bir zaman periyodunda, bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inme olgularının risk altındaki nüfusa bölünmesi ile elde edilen hızdır. Malmgren ve ark. (1987), insidans çalışmalarında ideal kriterleri şöyle sıralamıştır; inmenin tanımı iyi yapılmalı, geçici iskemik atak dışlanmalı, popülasyonun tümü araştırılmalı, inmelerin kayıtları iyi tutulmalı, ilk atak olanlar seçilmeli ve yaşlara göre incelenmelidir. Yapılan çalışmalarda yıllık inme insidansı; 55-64 yaş arası 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaş üzeri 13.5-17.9 /1000 kişidir. Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere oranla 2-3 kat artmaktadır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için, 45 yaş öncesi inme insidansını tahmin etmek zordur. Nencini ve ark. (1988) 15-45 yaş arası inme insidansını 10/100000 kişi olarak bildirmişlerdir. 15 yaştan önce travmatik

olmayan ve perinatal dönem dışında inme insidansı 2.7/100000 kişi olarak tahmin edilmektedir (1).

Risk faktörlerinin daha iyi tanınması ve tedavi edilmesiyle, inme sıklığı ve buna bağlı mortalite son yıllarda azalmıştır. Ancak gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfusun artması, gelişmekte olan ülkelerde de enfeksiyon ve diğer ölüm nedeni hastalıkların daha iyi tedavi edilmesi nedeniyle, önümüzdeki yıllarda inme sıklığında tekrar artış beklenmektedir (3).

Genel popülasyonda yapılan çalışmalarda, iskemik inmeler tüm inmelerin %80–90'ını oluşturmaktadır. İskemik inmelerde aterosklerozun rolü %27-43 arasında değişmektedir. Tilbourg ve ark.'nın kayıtlarında aterosklerozun payı %76 olarak bildirilmiştir. Fakat bu çalışmada aterosklerozun yeterli tanımı yapılmamıştır.

2.2. İNME RİSK FAKTÖRLERİ

Bireysel ya da çevresel bazı özellik ve koşullar, iskemik inme riskini arttırır. Risk faktörleri farklı yollarla inme oluşumunu hazırlayabilir. Bu nedenle, birden fazla risk faktörü olan kişilerde inme riski daha yüksektir. İleri yaş ya da genetik yatkınlık gibi önlenemez durumlar bir yana bırakılırsa, bu risklerin tanınması, inme için öneminin belirlenmesi ve giderilmesi, akut inme sonucu gelişen beyin hasarını minimale indirme girişimlerinden doğal olarak daha kolay ve etkilidir (4).

Risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilen risk faktörleri olmak üzere iki gruba ayrılır (8).

DEĞİŞTİRİLEMEZ RİSK FAKTÖRLERİ

Yaş: Elli beş yaştan sonra inme riski, her 10 yılda iki kat artar.

Cinsiyet: Erkeklerde daha fazla görülür. Erkeklerde insidans 174/100.000; kadınlarda 122/100.000'dir.

Irk: Siyah ırkta inme insidansı daha yüksektir (%38). Popülasyonda hipertansiyon, obezite ve diabetin fazla olması, bu durumdan sorumlu tutulmuştur.

Genetik: Klinik gözlem ve hayvan çalışmalarından elde edilen bilgiler, genetik yapı ve inme arasındaki bağlantıyı henüz tam aydınlatacak ve tedaviye ışık tutacak düzeyde değildir.

İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırması

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cins
- Irk
- Aile öyküsü

2. Değiştirilebilen risk faktörleri

a)Kesinleşmiş faktörler

- Hipertansiyon
- Diabetes Mellitus , hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi
- Sigara
- Asemptomatik karotis stenozu
- Orak hücreli anemi

b)Kesinleşmemiş faktörler

- Alkol kullanımı
- Obezite
- Beslenme alışkanlıkları
- Fiziksel inaktivite
- Hiperhomosistinemi
- İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- Hormon tedavisi
- Hiperkoagülabilite
- Hiperfibrinojenemi
- İnflamasyon

Benzer riskli koşullara sahip bir topluluk üyelerinin ancak bazılarında hastalığın ortaya çıkması ya da aynı hastalıktaki kişilerin tedaviye verdikleri yanıtların çok değişik olması, genetik özellik farkları nedeniyle olabilir (4). İskemik inme alt tiplerinin genetik komponentlerini araştıran bir çalışmaya göre aile öyküsü; büyük damar aterosklerozu ve küçük damar hastalığı için anlamlı bir risk faktörüdür. Kardiyoembolik ve nedeni belirlenemeyen inme gruplarında böyle bir korelasyon gözlenmemiştir (5).

DEĞİŞTİRİLEBİLİR RİSK FAKTÖRLERİ

Hipertansiyon: İskemik ve hemorajik inme için en önemli risk faktörüdür. Büyük damar aterosklerozu, küçük damar oklüzyonu ve intraserebral hematoma yol açar. Uzun süreli antihipertansif tedaviyle, hem aterosklerozun yavaşlatıldığı hem de araya giren diğer tetikleyici faktörlerin kontrol edildiği düşünülmektedir. On dört randomize çalışmanın meta-analizine göre diastolik kan basıncında 5,8 mmHg'lık bir düşme, inme riskini %42 oranında azaltmaktadır (6). İnme insidansı; hem sistolik hem diastolik hipertansiyonla artar. Diastolik basınç artısının eşlik etmediği izole sistolik hipertansiyon yaşlılarda önemli inme risklerinden biridir (4).

Sigara: Sigara inme riski açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Miktarına göre değişmekle birlikte, inme riski içmeyenlerle karşılaştırıldığında 6 kat daha fazladır.

Diabetes Mellitus: Diabetes Mellitus iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnme hastalarında olgu-kontrol çalışmaları ya da prospektif epidemiyolojik araştırmalarla rölatif riskin 1,8-6 kat arttığı görülmüştür. Büyük damar aterosklerozunu hızlandırdığı, düşük ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolleri üzerine olumsuz etkide bulunduğu ve hiperinsülinemi yoluyla aterosklerotik plağı büyüttüğü bilinmektedir.

Hiperlipidemi: Serum lipid bozukluklarının koroner arter hastalığıyla olan ilişkisi iyi bilindiği halde, inmeyle olan ilişkisi yakın zamana dek belirsiz kalmıştır. Mortaliteyi primer son nokta alan ve fatal olmayan inme olgularını hesaba katmayan çalışmalar, kolesterol düzeyiyle inme arasında anlamlı bir ilişki kurmakta yetersiz kalmışlardır. Üstelik bazı çalışmalarda inme alt tipleri belirlenemediğinden; yüksek kolesterol düzeyinin tıkayıcı tip büyük arter hastalığıyla olan pozitif ilişkisi, hemorajik inmeyle olan negatif ilişkisi yüzünden dengelenmiş olabilir. Çalışmaların meta-analizine göre, statin grubu ilaçlarla (HMG-CoA redüktaz inhibitörleri) inme riskinde %31'lik bir azalma meydana gelmektedir (7).

Atrial Fibrilasyon: Atrial Fibrilasyon (AF), iskemik inme için önemli bir risk faktörüdür. Hem valvüler hem de %70 oranında görülen valvüler olmayan AF için bu geçerlidir. AF'de

yıllık inme riski %3-5'tir. Tromboembolik inmelerin %50'sinden sorumludur. AF'li olgularda yaşla birlikte inme insidansı artar (50-59 yaş için %1,5; 80-89 yaş için %23,5).

Alkol: Fazla miktarda alkol tüketenlerin hemorajik inme geçirme riski, içmeyenlere göre üç kat daha fazladır. İskemik inmeyle ilişkili olarak ılımlı alkol alanlarda risk azalırken, fazla miktarda içenlerde risk artar.

Fiziksel inaktivite: Fiziksel aktivite doğrudan inme riskini azaltmaz. Vücut ağırlığı, kan basıncı, serum kolesterolü, glukoz toleransı üzerine olumlu etkileriyle yarar sağlayabilir.

Obezite: Obezite genellikle hipertansiyon, diabet ve hiperlipidemi ile birlikte olduğundan, inme için risk faktörü kabul edilir.

Hiperhomosisteinemi: Artmış kan homosistein düzeyi, ateroskleroz ve tromboz için risk olabilir. Çalışmalarda inmeyle olan ilişkisi gösterilmiştir.

İnflamasyon /Enfeksiyon: İskemik inmenin en önemli nedeni aterosklerozdur.
Aterosklerozun kronik bir inflamatuar hastalık olduğu düşünülmektedir. İnflamasyon süreciyle iskemik olaylar arasında ilişki vardır.

2.3. SEREBRAL İSKEMİNİN PATOFİZYOLOJİSİ

İskemik olaydan sonra görüntülemedeki değişikliklerin ve bu değişikliklerin zaman içindeki seyrinin anlaşılabilmesi için serebral kan akımının kritik düzeyin altına düşmesinden sonra gelişen patofizyolojik hadiselerin anlaşılması önemlidir (9).

Normal serebral kan akımı 50-55 mL/100gr beyin dokusu/dakika değerindedir. Deneysel modellerde arteriyel oklüzyondan saniyeler sonra nöronal elektriksel aktivitenin durduğu gösterilmiştir. Deneysel modeller ayrıca bu fonksiyon kaybının serebral kan akımı 15-20mL/100gr/dk düzeyine indiğinde ortaya çıktığını göstermiştir. Benzer bulgular insanda karotid endarterektomi sırasında serebral kan akımı bu düzeye düştüğünde görülmekte ve elektroensefalografide düzleşmeye neden olmaktadır (9).

İskemiye bağlı fonksiyon kaybı reversibl olabilir ve bu direkt olarak kan akımının düştüğü düzeye bağlıdır. Serebral kan akımının 10mL/100gr/dk değerinin altına düştüğü ciddi perfüzyon defisitinde dakikalar içerisinde infarkt meydana gelirken, 10-20mL/100gr/dk gibi iskeminin daha ılımlı olduğu düzeylerde iskemik olayın başlangıcından sonraki saatler boyunca reversibl olabilir. İskeminin başlangıcından sonraki ilk saat içerisinde hücresel ATP azalmasına yol açan hipoksemi gelişir. Hücresel ATP düzeylerinde düşme, enerji açığı gelişmesine neden olur ve membran potansiyeli sürdürülemez. Hücre depolarize hale gelir, bu da ekstrasellüler boşluğa glutamat salınımına neden olur. Ekstrasellüler aralıktaki glutamat miktarındaki artış N-metil-D-aspartat, alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propiyonik asit ve kainat reseptörlerinde aktivasyona neden olur. Bu reseptörlerin aktivasyonu sodyum ve kalsiyum iyonlarının hücre içine girmesine neden olur. Suyun pasif olarak sodyumu takip ederek hücre içine girmesiyle sitotoksik ödem meydana gelir. İntraselüler kalsiyum düzeyinde yükselme, doku hasarını arttıran serbest radikallerin oluşmasına neden olan ve mitokondrial membranları yıkan proteolitik enzimlerin aktivasyonuna neden olur. Bu nörokimyasal olaylar; lipoliz, proteoliz, hücre nekrozu, enflamasyon ve iyon dengesinin bozulması sonrası apopitozis şeklinde sonuçlanacak bir kaskad oluşturur. Serebral kan akımı 10mL/100gr/dk değerinin altına inene kadar hücre depolarizasyonu gözlenmez. Bu da iskemik değişiklikler için gerçekte iki eşik değere işaret etmektedir. Birincisi elektriksel fonksiyon kaybı ile sonuçlanan 15-20mL/100gr/dk değeri ve ikincisi ise hücre depolarizasyonu ile sonuçlanan 10mL/100gr/dk değeridir (9).

Serebrovasküler dolaşımda bir tromboembolik olay ortaya çıktığında etkilenen beyin parankimi alanında bölgesel serebral kan akımında azalma uniform değildir. Bu heterojenite deneysel hayvan modellerinde ve insanlarda ortaya konmuştur. İnfarkt alanındaki kan akımı değerlendirildiğinde santral bölgede ani hücre ölümü ile sonuçlanan çok düşük kan akımı mevcut iken periferal alan penumbrada, kan akımındaki düşüş daha ılımlıdır ve hücre ölümü ani değildir. Penumbranın infarkta gidebilecek kurtarılabilir dokuyu temsil ettiği düşünülmektedir. Kan akımı yeterli bir süre içerisinde normale dönerse bu doku yaşayabilmektedir. Penumbra, iskemik alanın nispeten büyük kısmını oluşturabilmektedir ve bu alanda otoregülasyon kaybolduğu için perfüzyon basıncına bağımlıdır. Bu yüzden penumbra alanı stabil değildir. İnfarkt sonrası patolojik değişiklikler üç ardışık aşamada ilerlemektedir (9).

Başlangıç akut periyod infarkt sonrası iki günde sonlanmaktadır. Bunu izleyen subakut periyodda kitle etkisinin de görüldüğü dokuda şişme ve yumuşama vardır. Subakut periyod genellikle infarkt sonrası 7-10 güne kadar uzayabilmekte ve maksimum kitle etkisi 3-5 günler arası ortaya çıkmaktadır. Kronik periyod haftalar veya aylarca sürebilmektedir. Bu süre içerisinde infarkt dokusu ansefalomalaziye veya kiste dönüşür. MRG'de meydana gelen birçok değişiklik beyin hasarlanması sonrası meydana gelen su birikimine bağlıdır. İskemiyle birlikte başlangıç depolarizasyondan sonra intrasellüler su birikimi ve sitotoksik ödem gelişir. Bu olay infarkt sonrası dakikalar içerisinde oluşmaya başlar. Sitotoksik ödemin gelişimi ile birlikte tüm doku volümü sadece %3-5 artar (9).

Nöroglial dokudaki morfolojik değişikliklere ek olarak iskemi, serebral vasküler yapıların morfoloji ve fonksiyonunu da değiştirir. Beyin vasküler yapılarındaki kapiller endotel kan-beyin bariyerinin sürdürülmesinden sorumlu olup, iskemik hasara nöronlardan daha dirençlidir. Kan beyin bariyeri bütünlüğünün kaybının iskemi başlangıcından 4-6 saat sonra başladığına ve yaklaşık 3-5 günlerde sonlandığı düşünülmektedir. Kan beyin bariyerinin yıkılmasıyla vazojenik ödem oluşur, protein ve su intrasellüler alandan ekstrasellüler alana geçer. Bu daha fazla doku su içeriğinin artmasına ve beyinde şişmeye neden olur. Vazojenik ödemin maksimum olabilmesi için bu proteinleri ve sıvıyı ekstrasellüler alana ulaştıracak rezidüel ya da yeniden oluşmuş bir akımın olması gerekir. Vazojenik ödemin ve kitle etkisinin pik yapmasından sonra su ve proteinlerin kademeli reabsorbsiyonu ve kitle etkisinin rezolüsyonu görülür. Kronik infarkt alanlarında hücre kaybına ve ansefalomalaziye bağlı normalden yüksek sıvı içeriği bulunmaya devam edecektir. Bu değişiklikler konvansiyonel MRG sekansları ile değerlendirilebilir (9).

Anormal endotel ve bunun sonucunda oluşan kan beyin bariyer yetmezliği sadece nativ serebral kan damarlarında değil aynı zamanda tamir sürecinde olan infarkt alanının periferinde oluşup, infarkt alanının içine doğru gelişmekte olan yeni kan damarlarında da bulunmaktadır. Haftalar sonra kan beyin bariyerinin yeniden oluşturulması ile endotel normal hale gelecektir. Serebral infarktta genellikle azalmış serebral kan akımı ve azalmış serebral kan volümü olmasına rağmen iskemik alanda lezyonun kenarlarında lüks perfüzyon denilen artmış serebral kan akımı ya da kan volümü alanları da bulunabilmektedir (9).

2.4. KLİNİK YAKLAŞIM VE SINIFLAMA

İnmeli bir olguda öncelikle iskemik-hemorajik inme ayrımı yapılmalıdır. Bu ayrım yapıldıktan sonra inme alt tipleri belirlenmelidir (10). Serebral infarktlarda etyolojiye göre sınıflandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognozun yanı sıra, ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık, klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlikler göstermesi nedeniyle, etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür (11). Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlarsa da bu sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir (12). Olgular bu sınıflamada dört ayrı grup içinde değerlendirilmişlerdir.

1. Total anterior sirkülasyon infarktları(TACI).

2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları(PACI).

3. Posterior sirkülasyon infarktları(POCI).

4. Laküner infarktlar(LACI)

1993 yılında yayınlanan TOAST ‘’Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment’’ çalışmasında kullanılan sınıflandırma ise, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (13).

1. Büyük damar hastalığı (tromboz veya emboli)

2. Kardiyoembolizm

3. Küçük damar hastalığı (lakün)

4. Belirlenebilen diğer etyolojiler

5. Etyolojisi belirlenemeyen inme

İki veya daha fazla neden

Negatif değerlendirme

Tamamlanamayan değerlendirme

BÜYÜK DAMAR HASTALIĞI:

Bu hastalarda klinik bulgular yanı sıra görüntülemede, beyini besleyen ana damarlardan birinde ya da kortikal dalında ateroskleroz sonucu geliştiği düşünülen oklüzyon ya da %50’den fazla darlık vardır. Klinik tablo, tıkanan artere göre değişir. Kortikal fonksiyon

bozuklukları, beyin sapı ve serebellar disfonksiyon bulguları olabilir. Kortekste, subkortekste, beyin sapında, serebellumda 1,5 cm' den büyük lezyon olabilir.

Hastalarda geçici iskemik atak ve periferik arter hastalığı bulgularının bulunması klinik tanıyı desteklemeye yardımcıdır. İnfarkt bölgesini sulayan intrakranial veya ekstrakranial bir arterde saptanacak %50'den fazla (aterosklerotik) darlık bu kategori tanısı için gerekli ve yeterli kanıttır. Tanısal yöntemlerle potansiyel kardiyojenik emboli kaynakları dışlanmalıdır (2). Bu olgularda arterden artere emboli, darlık distalinde hemodinamik yetmezlik veya bu iki mekanizma bir arada rol oynayabilir (14).

Darlık oranı %50'nin üzerinde, ancak diğer açıklayıcı nedenler ekarte edilememişse veya darlık %50'nin altında iken, aynı alanda GİA, üfürüm, hemodinamik infarkt veya en az iki risk faktörünün (50 yaş üstü, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, yüksek kolesterol düzeyi) varlığında büyük damarlarda olası aterosklerotik inmeden söz edilir.

Ateroskleroza bağlı infarkt oluşumunda iki ana yol vardır. Birincisi büyük damarların bifurkasyon veya kıvrılma yerlerindeki plak bölgelerinde akut tromboz gelişmekte ve progresif stenoz ile lümeni daraltmaktadır. Sonuçta büyük arter tıkanmaları gelişmektedir. (Örn: Ana karotis arter bifurkasyonu, orta ve ön serebral arter çıkış yerleri, vertebral arterlerin subklavian arterlerden çıkış yerleri). Bir diğer mekanizma ise aterosklerotik plak parçaları (arterden artere emboli) ile infarkt oluşturmasıdır.

ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz, intima tabakasında aterom adı verilen plakların oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Kuzey Amerika ve Avrupa gibi gelişmiş toplumlarda daha sık rastlanan ateroskleroz, erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülmekte ve insidansı yaş ile birlikte artmaktadır.

Önceleri bir lipid depo hastalığı gibi bakılan aterosklerozun monosit ve makrofajların hakim olduğu kronik iltihabi bir hastalık olduğu anlaşılmıştır. Yeni görüşler, aterosklerozun oluşumunda immün mekanizmaların ağırlıklı yer tuttuğunu göstermektedir. Bu modelde olay,

oksitlenmiş düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL; low density lipoprotein) endotel yüzeyinde enflamasyonu başlatması ile gelişmektedir.

Anlaşıldığı gibi düşük dansiteli lipoproteinlerin oksidasyonunun zaman içinde ortaya çıkan sonucu, aterosklerozun gelişmesidir. Bu nedenle, düşük dansiteli lipoproteinlerin oksidasyona karşı etkin biçimde korunması, aterosklerozun gelişmesi üzerinde tam bir etkinlik sağlamasa bile, trombosit adhezyonu, vazospazm ve koroner damarlarda plak rüptürü riskini belirgin biçimde azaltabilir.

Aterosklerozda bu temel mekanizmaların işlemesini kolaylaştıran birtakım hazırlayıcı nedenlerin bulunduğu öteden beri bilinmektedir;

a) Hipertansiyon: Biyomekanik değişikliklere, lökosit adhezyonun artmasına, solubl E-selektin ve Intercellular Adhesion Molecule-1(ICAM-1) düzeylerinin artmasına neden olur.

b) Artmış homosistein düzeyleri: Bu molekül endotel için toksik olup, protrombotik aktiviteye sahiptir. Kollajen yapımını arttırırken nitrik oksit sentezini azaltır.

c) Diyabet: Diyabetik hastaların plazmalarının, nötrofillerin endotele adhezyonunu arttırdığı gösterilmiştir.

d) Hiperkolesterolemi: Artmış LDL düzeyleri aterosklerozun gelişmesinde önemli role sahiptir.

e) Sigara: Lökositlerin endotele adhezyonunu arttırır.

f) Enfeksiyonlar: Özellikle herpes virusler ve klamidya pnömoni veya her ikisinin birlikte, endotelyal hücre disfonksiyonuna neden olarak aterosklerotik kalp hastalığının muhtemel tetikleyicileri olabilecekleri üzerinde durulmuştur.

ATEROMATÖZ PLAKLARIN ÖZELLİKLERİ

Aterom plakları ilk önce intima tabakasında yağlı çizgilenmeler şeklinde başlayan, zamanla media ve intima tabakasını içine alarak lümene doğru uzanan lipid ve kollajen lif içerikli oluşumlardır. Plak karakteristiklerinin ortaya konulması hem hastadaki mevcut tablonun açıklanması hem de medikal ya da cerrahi (endarterektomi) tedavi seçeneklerinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır.

Geçici iskemik atak ve inmenin en sık görülen nedeni intrakranial vasküler yapıların embolik tıkanıklığıdır. Literatürde mevcut çalışmaların ışığında, plak yüzeyindeki erozyon ve ülserasyonların embolinin en önemli kaynağı kabul edildiği düşünülürse plak yüzeyi karakteristiğinin belirlenmesinin önemi anlaşılmaktadır.

Morfolojik özelliklerine göre aterosklerotik plaklar basit ve kompleks olmak üzere ikiye ayrılır. Basit plaklar kalınlığı 4 mm'den az, düzgün yüzeyli, mobil trombüs ve yüzey ülserasyonu içermeyen plaklardır. Kompleks plaklar ise 4 mm'den kalın, düzensiz yüzeyli, 2 mm'den derin yüzey ülseri ya da mobil trombüs içeren plaklardır.

Kompleks plağın yüzeyinde oluşan erozyonlar hemodinamik stres, vazospazm, basınç değişiklikleri gibi lokal hasar yapan faktörlere bağlı olarak meydana gelirler. Yüzeyel erozyonlar kısa zamanda düzelmekle beraber bazıları derin ülserler haline gelebilir. Ülsere plaklar ise tromboz, plak içi kanama ve ateroembolizasyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Plak yüzeyinde oluşan hasar sonucu gelişen kanamalar, plak içi basıncın artmasına ve plak rüptürüne neden olabildikleri için daha tehlikelidirler. Yüksek dereceli darlık yapan plakların kanaması sonucunda damar lümeni tamamen kapanabilmektedir. Yine yapılan prospektif çalışmalarda büyük veya düzensiz ülserasyonlu plaklı olan hastaların inme insidansı %4,5-7,5 arasında görülmekte olduğunu belirtmişler.

KARDİYOEMBOLİK İNME:

Çeşitli kardiyak patolojilerden kaynaklanan inme, iskemik inmelerin %20'sinden sorumludur. Arteriyal oklüzyonun sebebi kalp kaynaklı embolilerdir. Nonvalvüler AF bu vakaların yarısından, kapak hastalıkları %25'inden, sol ventrikül (LV) kaynaklı mural trombüs diğer %25'inden sorumludur. LV' den kaynaklanan embolilerin %60'ı akut MI ile ilişkilidir .

Kardiyoembolik kaynakların tespitinde elektrokardiyografi (EKG) sınırlı kalmaktadır. AF, sol dal bloğu, LV hipertrofisi ve geçirilmiş anterior MI tanılarını koydurabilir. Ancak hem LV hipertrofisinin büyüklüğünü hem de geçirilmiş anterior MI'daki duvar hareket bozukluğunun

derecesini belirlemede yetersiz kalmaktadır. Bundan dolayı kardiak emboli kaynaklarının tespitinde Ekokardiyografi (EKO) son derece önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle intralüminal trombüsün gösterilmesinde fayda sağlamaktadır.

Kardiyoembolik inmenin klinik ve radyolojik olarak büyük damar hastalığına sekonder olan inmeden ayrımı güçtür. Geçirilmiş sistemik emboli öyküsü, geçici iskemik atak ya da birden fazla vasküler sulama alanında kronik infarkt varlığı bu tanıyı desteklemektedir.

Kardiyoembolik inme kaynakları yüksek riskli ve orta riskli olarak iki grupta toplanmaktadır;

Yüksek Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları	**Orta Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları**
Atriyal fibrilasyon	Mitral kapakçık prolapsusu
Mitral stenoz ve atriyal fibrilasyon	Mitral anulus kalsifikasyonu
Mekanik prostetik kapakçık	AF olmaksızın mitral stenoz
Sol atrium / atrium apeksinde trombüs	Sol atriyal türbülans
Hasta sinüs sendromu	Atriyal septal anevrizma
Taze myokard infarktüsü (<4 hafta)	Patent foramen ovale
Sol ventriküler trombüs	Atriyal flutter
Dilate kardiyomyopati	" Lone" AF
Akinetik sol ventrikül segmenti	Biyoprotez kalp kapakçığı
Mekanik prostetik kapakçık	Hipokinetik sol ventriküler segment
Atriyal miksoma	Myokard infarktüsü (> 4 hafta, < 6 ay)
Spontan ekokontrast	İnfektif endokardit

KÜÇÜK DAMAR HASTALIĞI:

Bu grupta, semptomların izlendiği taraf vasküler yapılarında %50'den daha fazla stenoz bulunmamalı ve kardiyak etyoloji dışlanmalıdır. Radyolojik yöntemlerle ya hiç lezyon görülmez ya da klinikle uyumlu 1.5 cm' den daha küçük bir subkortikal ya da beyin sapı infarktı saptanır. Diabetes Mellitus ya da hipertansiyon birlikteliği tanıyı destekler.
Bütün iskemik inmelerin yaklaşık %25'ini meydana getirir. Lezyon subkortikal yerleşimlidir. Bir perforan arterin tıkanması sonucu oluşur. İnfarktın sıklıkla görüldüğü yerler; bazal gangliyon, talamus, korona radiata, internal kapsül ve beyin sapıdır (13).

Laküner infarktlar birkaç farklı mekanizmayla oluşur. Arteriyel patoloji; intrakranial ateroskleroz (mikroaterom) ya da lipohiyalinozistir. Mikroaterom, köpük hücrelerinden oluşan bir plak olarak görece büyük perforan arterlerin proksimal segmentlerinin tıkanmasına yol açar. Patolojik çalışmalarda en sık ortaya konan lakün nedenidir. Lipohyalinozis, uzun süreli ve tedavi edilmemiş hipertansiyon sonucu gelişen bir serebral vaskülopatidir. Daha küçük çaplı perforan arterlerin damar duvarı yapılarını bozarak tıkanmasına yol açar. Bunun dışında büyük bir arterdeki aterosklerotik plak, penetran arter çıkış yerini tıkayarak laküner infarkt meydana getirebilir. Son olarak, embolizm nedeniyle de laküner infarkt gelişebileceği gösterilmiştir (15).

DİĞER BELİRLENEN ETYOLOJİLER:

Bu kategoriye iskemi nedeni olarak ender görülen hastalıklar girmektedir. Vaskulitler, hematolojik bozukluklar, koagulopatiler, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy), moya moya hastalığı, fibromusküler displazi, diseksiyon ve daha çok sayıda hastalığın spesifik testlerle (anjiografik, hematolojik, genetik) tanısının konmuş olması gerekmektedir. Bu süreçlere bağlı infarktlar küçük damar hastalığından kaynaklanan laküner infarktlardan radyolojik olarak ayrılamayabilirler. Tüm ilk inme olgularının %2 si bu kategoriye girer. Bir infarktın bu kategoriye girmesi için büyük arter hastalığı ve kardiyoembolizmin ekarte edilmesi gerekmektedir.

SEBEBİ BELİRLENEMEYEN NEDENLER:

Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir.

2.5. SEREBRAL İSKEMİDE GÖRÜNTÜLEME

2.5.1 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Rutin klinik uygulamada inme hastalarında en sık başvurulan görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesidir. BT kısa sürede iki önemli bilgi sağlar:
1) İntrakraniyal kanama var mı? 2) akut infarkt bulguları var mı?
Bu iki soru hastanın tanı ve tedavisinde belirleyicidir.

Akut serebral infarktta BT bulguları yavaş yavaş ortaya çıkmakta olup infarkt sonrası ilk birkaç saatte olguların %60'ında patoloji izlenmemektedir (16). Hiperakut dönemdeki (0-6 saat) BT bulguları erken sitotoksik ödemi temsil eder. Normalde gri cevher yapıları beyaz cevhere göre daha dens izlenir. İnfarktın erken evresinde sitotoksik ödem geliştiğinde, su içeriğindeki artışa bağlı gri cevher dansitesi azalarak beyaz cevher dansitesine yaklaşır. Böylece gri cevher atenüasyonundaki hafif azalmaya bağlı gri-beyaz cevher ayrımı kaybolur (17).

Major arterlerde asimetrik hiperdansite BT' deki en erken bulgulardan biridir ve arterin emboli veya trombüsle tıkanması sonucu oluşur. Bu bulgu subaraknoid mesafede daha uzun bir seyir gösteren orta serebral arter (MCA) ve baziler arter için tanımlanmıştır. Sıklıkla hiperdens serebral arter görünümü pıhtının lizisi ve damarın rekanalizasyonu sonucu bir hafta içinde kaybolur. Hiperdens orta serebral arter işareti MCA infarktlarının % 33-50'sinde saptanabilmektedir. Bu bulgunun görüldüğü hastalarda, klinik seyrin daha kötü olması nedeniyle erken dönemde parankimal iskemik değişiklikler belirmediği dönemde görülürse intraarteriyel trombolitik tedavi önerilmektedir (18).

Hiperakut dönemi izleyen akut dönemde (6-48 saat) su içeriği giderek artar. Bu, önce sulkal silinme, daha sonra belirgin atenüasyon azalması olarak karşımıza çıkar. Subakut dönemde (3-10 gün) maksimum ödem ve kitle etkisi görülür. Bu dönemde çoğu büyük damar infarktı korteks ve beyaz cevheri kama şeklinde tutan düşük dansiteli alan olarak izlenir. Kitle etkisi başlangıçta artarken 7-10 günden sonra azalmaya başlar, maksimum 4 haftada kaybolur. Subakut dönemde kan beyin bariyerinin azalmasına bağlı peteşiyal kanamalar ve parankimal kontrastlanma ortaya çıkar (17).

İnfarktın kitle etkisi azalırken dansitesi özellikle kortekste heterojen hale gelir. Kronik dönemde kitle etkisi kaybolur. Kontrastlanma ortadan kalkar, peteşiyal kanamalar rezorbe olur. Daha ileri dönemde ansefalomalazi, gliozis ve doku kaybına bağlı negatif kitle etkisi ortaya çıkacaktır (17).

2.5.2 BT ANJİOGRAFİ

Vasküler görüntülemede altın standart olarak kabul edilen konvansiyonel anjiyografinin invazif bir yöntem olması ve bilinen olası komplikasyonları nedeniyle günümüzde daha az invazif olan bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) gibi yöntemler yaygınlaşmaktadır. Multidedektör teknolojisinin gelişmesi ile BTA çoğu olguda konvansiyonel anjiyografinin yerini almaya başlamıştır (16,17).

İntraserebral arteryel yapıların gösterilmesinde BTA yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle subaraknoid kanaması olan hastalarda anevrizma lokalizasyonunun gösterilmesinde veya serebrovasküler olay geçiren hastalarda etyolojide büyük damar hastalığının değerlendirilmesinde fayda sağlar. Multidedektör BTA ile arkus aortadan intrakranial dallara kadar olan bölüm kolaylıkla görüntülenebilir. Bunun en büyük avantajı yaygın aterosklerotik hastalığı olan hastalarda iki veya daha fazla seviyedeki stenozun tek bir çalışmada gösterilebilmesidir.

Multidedektör bilgisayarlı tomografinin (BT)'de z-aksında birden fazla sayıda dedektör bulunmaktadır. Bunun yanı sıra 360º dönüşün 0,5-0,8 sn' de tamamlanmasını sağlayan tarayıcıların geliştirilmesi sonucunda BT cihazlarının performansı büyük oranda artmıştır. Artan bu performans sayesinde daha fazla bir hacim; daha kısa sürede, daha yüksek uzaysal çözünürlükte, daha az kontrast madde kullanarak taranabilir. Multidedektör BT'de inceleme parametrelerinde uygun değişiklikler yapılarak temel olarak yüksek hızlı veya yüksek çözünürlüklü olmak üzere iki çeşit tarama yapılabilmektedir. Kolimasyon 4x2-2,5 mm, masa hızı 12-16 mm/dönüş olarak ayarlanıp büyük hacimler kısa zamanda taranabilir. Bunun yanında kolimasyon 4x1-1,25 mm, masa hızı 6-8 mm/dönüş şeklinde düşürülüp yüksek uzaysal çözünürlük sağlanabilir. Ayrıca bazı firmaların cihazlarında kolimasyon 0,5 mm düzeyine kadar düşürülerek çok yüksek uzaysal çözünürlükte görüntüler elde edilebilmesi sağlanmıştır.(16)

Yüksek hızlı protokolün avantajı büyük hacimlerin örneğin tüm aortanın çok kısa zamanda taranabilmesidir. Bir dönüşü 0.5 saniyede tamamlayan tarayıcılar ile bu protokol kullanılarak saniyede 3 cm uzunluğundaki bir segment taranabilir. Bu protokolde kontrast madde kullanımı da büyük ölçüde azaltılabilir. Çünkü kontrast maddenin damarlar içinde bulunduğu kısa süre içerisinde inceleme tamamlanabilmektedir (16).

Yüksek uzaysal çözünürlükteki protokolün avantajı ise çok ince vasküler yapıların bile görüntülenebilmesidir. Ancak bu protokolde inceleme zamanı uzamaktadır. İnceleme zamanı uzadığı için vasküler yapıların görüntülenmesinde yüksek hızlı protokole göre daha yüksek dozlarda kontrast madde kullanılması gerekmektedir. Yüksek çözünürlüklü düşük hızlı protokolde 100-150 ml arasında kontrast madde kullanılması gerekirken, yüksek hızlı protokolde bu miktar 40-75 ml düzeyine kadar düşürülebilir (16).

BTA'da en önemli noktalardan biri de kontrast maddenin vasküler yapılar içindeki en yüksek konsantrasyonu sırasında taramanın gerçekleştirilmesidir. Kontrast maddenin incelenecek vasküler yapılarda en üst konsantrasyona ulaşması hastanın kardiyovasküler durumuna bağlı olarak değişiklikler göstermektedir (18).

İntrakranial vasküler yapıların opaklaşması, antekübital venden intravenöz olarak otomatik pompa enjektörü ile verilen non-iyonik iyotlu kontrast madde enjeksiyonu ile mümkün olmaktadır. Dual otomatik pompa enjektörlerinin kullanımı, damarlardaki ve yumuşak dokulardaki pik kontrastlanmada iyileşmeye neden olduğu gibi kullanılan kontrast madde dozunun da azaltılmasını sağlamaktadır. Kontrast madde enjeksiyonu ile görüntü akuzisyon zamanlaması arasındaki ilişki önemlidir.

Optimum vasküler kontrastlanmayı sağlamak için kullanılan yöntemlerden biri "bolus tracking" otomatik tetikleme yöntemi olup belirli bir kontrastlanma eşik değeri seçilerek arter üzerinde işaretleme yapılmakta (örneğin; aksiyal planda baziler arter yada karotid arter) ve arterdeki kontrastlanma bu değere ulaşınca inceleme otomatik olarak başlatılmaktadır. Diğer bir yöntem ise'test bolus' yöntemi olup 13-20 ml kontrast maddenin bolus enjeksiyonunundan 10 sn sonra 1. servikal vertebra seviyesinden dinamik olarak yapılan tek kesit aksiyal çalışma (2 sn'de bir tarama yapılarak), internal karotid arterler (ICA)'de kontrast maddeye bağlı

opaklaşma görülünceye kadar devam eder. Böylece kontrast maddenin sirkülasyon zamanı bilinerek bolus enjeksiyon ile görüntü akuzisyonun başlatılması arasındaki zaman belirlenir. Her iki yöntemin mümkün olmadığı durumlarda ise serebral vasküler yapılara kontrastın ulaştığı gözlemlenerek inceleme manuel olarak başlatılabilir (21).

GÖRÜNTÜ DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

BTA' nın duyarlılığını etkileyen önemli faktörlerden biri rekonstrüksiyon işlem sürecidir. ÇKBTA ile elde edilen geniş volüm bilgisinin işlenmesi hafıza kapasitesi geniş, işlemci gücü ve bilgi transfer kapasitesi yüksek bilgisayar sistemleri ve kullanımı kolay yazılımlar ile mümkün olmaktadır.

Başlangıçta kaynak görüntülerin detaylı ve dikkatli değerlendirilmesi hem önemli hem de zorunludur. Çünkü kaynak görüntüler elde edilen datadaki tüm bilgiyi içermektedir. En gelişmiş 3 boyutlu (3B) görüntüleme yöntemleri ile bile farklı derecelerde veri kaybı oluşabilmektedir. İntrakranial arterlerin seyrinin ve diğer yapılarla olan ilişkilerinin daha iyi anlaşılması için kaynak görüntüler değerlendirilmelidir. Opak madde ile dolu arterlerin (örneğin; karotid arter kavernöz segment), kemik ve kalsifikasyonlardan ayrımı için geniş ve esnek pencere ayarları gerekmektedir.

MULTİPLANAR REFORMAT(MPR) GÖRÜNTÜLER

Volumetrik datanın en kolay değerlendirilme şekli MPR yöntemi olup koronal, sagital, aksiyal ve oblik planlarda ve değişik açılarda rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir. Rekonstrüksiyon kalitesi voksel boyutuna bağlı olup izometrik verinin kullanıldığı (örn; aynı derinlik, uzunluk ve yüksekliğe sahip vokseller) durumlarda, tüm görüntüler ana kaynak görüntülerle aynı kalitede olmaktadır. Maksimum intensite projeksiyon (MIP) ve 3B yöntemlerinden farklı olarak MPR ile değişik planlarda oluşturulan rekonstrüksiyonlar kaynak görüntülere ait tüm bilgiyi içermektedir. Bu nedenle de BT anjiyografi verisinin işlenmesinde seçilecek ilk yöntemlerden biridir (22).

MAKSİMUM İNTENSİTE PROJEKSİYON (MIP)

MIP terim olarak, seçilen herhangi bir açıdan, bir düzlem boyunca, ilgilenilen hacimdeki en parlak vokseller seçilerek görüntü oluşturulması anlamına gelmektedir. İncelenen volüm içerisindeki farklı lokalizasyondaki vokseller birleştirilerek tek bir düzleme indirgendiğinden MIP'te 3 boyutlu değil 2 boyutlu görüntüler elde edilir. Bu nedenle derinlik bilgisi kaybolur ve bu teknikle üç boyutlu ortamdaki komşu yapılarla olan ilişki net ortaya konulamaz. MIP'teki piksel değeri incelenen alandaki en yüksek X ışını attenuasyonu ile belirlenir. Bu nedenledir ki opak madde ile dolu intrakranial arterlere göre daha yüksek attenuasyona sahip kafa tabanı gibi yapılar vasküler yapıların ayrıntılı değerlendirilmesini sınırlamaktadır. Üç boyutlu görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında MIP, eşik değerine bağımlı olmayıp kullanımı nispeten daha kolay olup eşik değerine bağımlı üç boyutlu görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha küçük kalibreli arterler kullanıcıdan bağımsız olarak gösterilebilmektedir (22, 23, 24).

VOLUM RENDERİNG (VR)

VR, üç boyutlu görüntüleme teknikleri arasında yer alan en sofistike yöntem olup ham verideki tüm bilgiler kullanılarak görüntü elde edilmesine olanak sağlar. Burada ana prensip değişik grup voksellerin attenuasyon değerlerine (HU) göre seçilerek renk kodlamasının yapılmasıdır (25, 26).

2.5.3 BT PERFÜZYON

Çoklu detektör sayılı BT cihazlarına ihtiyaç vardır. Detektör sayısı arttıkça görüntülenen alan genişleyeceğinden, tercihen (en az)16 detektör sayılı cihaz uygun olur. Bu durumda iki kesit düzleminde perfüzyon çalışması yapılabilir. Detektör sayısı ile kesit sayısı da artar. Erişkin hastada ortalama 40 ml non-iyonik kontrast madde 4-6 ml/dakika hızında verilerek aynı kesit düzleminden dinamik olarak 1-1.5 dakika boyunca her 1-2 saniyede bir taranarak görüntüler alınır. Hemen sonrasında genellikle konsolda bulunan software paketleri ile alınan ham görüntüler 1-3 dakika gibi kısa sürede işlenerek CBV, CBF, TTP parametrik haritalamaları çıkarılır. İşlem yaklaşık 10-15 dakika ek bir zaman gerektirmektedir ve işlem süresinde alınan ham görüntüler video modunda da hızla izlenerek infarkt alanı daha net olarak belirlenebilir.

BT perfüzyon haritalarında akut hemisferik inmede en belirgin bölgesel anormalliğin MTT haritalarında görüldüğü ve inmenin en sensitif belirteci olabileceği bildirilmiştir. CBF ve CBV haritalarının iskemi ve infarkt ayırımında daha spesifik olabilecekleri bildirilmiştir. BT perfüzyonun kontrastsız BT'ye göre inme tanısı koymadaki (sırasıyla %75.7-86 ve %66.2) ve inmenin yayılımını belirlemedeki (sırasıyla %94.4 ve %42.9) doğruluğunun daha fazla olduğu gösterilmiştir (Wintermark ve ark). BT'de kontrastsız incelemeyi takiben BT perfüzyonun kombine kullanımı akut inme değerlendirilmesinde yeterli ve güvenilir sonuçlar vermektedir.

2.5.4 KONVANSİYONEL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG), beyin su içeriğindeki değişikliklere daha duyarlı olduğu için akut infarktların saptanmasında BT'ye göre daha üstündür (19). Konvansiyonel MRG ile ilk 24 saat içindeki infarktların %80'i saptanabilir (20). Serebral infarktın rutin değerlendirilmesinde özellikle subakut ve kronik dönem için, T1 ve T2 ağırlıklı spin eko veya fast spin eko sekanslar ve bunlara ek olarak gradient eko sekanslar kullanılmaktadır. Serebral infarktın konvansiyonel MRG bulguları BT'ye benzer şekilde zamanla gelişmektedir (21).

Serebral iskemiyi izleyen ilk dakikalarda konvansiyonel MRG'de sinyal anormalliği ya da morfolojik farklılık yoktur (22). İnfarkt sonrası 2-6 saat arasında sitotoksik ödeme karşılık gelen giral kalınlaşma, gri beyaz cevher ayrımının kaybı, sulkal silinme gibi morfolojik değişiklikler görülür ve bu değişiklikler T1 ağırlıklı kesitlerde daha iyi izlenir. Henüz belirgin sinyal farklılığı ortaya çıkmamıştır.

İskemik parankimdeki değişiklikler iskemik dokunun su içeriğinin artmasına bağlıdır olup bunun sonucunda dokunun T1 ve T2 relaksasyon zamanlarında uzama meydana gelmektedir (23-25). T2 ağırlıklı imajlar, su akümülasyonuna T1 ağırlıklı imajlara kıyasla daha duyarlı olmasına rağmen infarkt sonrası ilk 8 saatte normal olabilir. Akut dönem sırasında özellikle ilk 24 saat içerisinde iskemik alan zamanla T2 ağırlıklı imajda daha hiperintens olacaktır (26, 27). 24 saat sonunda infarktlı hastaların %90'ında T2 ağırlıklı imajda sinyal intensite farklılığı izlenirken T1 ağırlıklı imajda bu oran yaklaşık %50 bulunmuştur (20, 27). Bu sinyal intensite değişiklikleri en iyi kortikal gri cevherde ve talamus veya bazal ganglionlar gibi derin gri cevher alanlarında izlenmektedir.

Vazojenik ödemin gelişmesiyle SE sekansta morfolojik değişiklikler eş zamanlı izlenmektedir. Vazojenik ödemin artmasıyla beyinde şişme olur ve T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda kortikal giruslarda şişme ve sulkuslarda silinme izlenir. Bu görünüm infarkt sonrası ilk gün izlenebilmekle birlikte 24-48 saat sonrasında daha belirgindir. Bu dönemde beynin büyük bir bölümü infarkttan etkilenmişse infarkt alanı kitle etkisi ve herniasyon ile kendini gösterebilir. İnfarkt alanının kitle etkisi infarkt sonrası 3.-4. günler maksimumdur.

Serebral infarktın karakterize edilmesinde intravenöz kontrast madde kullanımı 1990'lardan bu yana uygulanmaktadır (22, 28). İnfarkt sonrası hiperakut dönemde başlayan ve 5.-7. günlere kadar devamlılık gösteren arteriyel kontrastlanma tanımlanmıştır. Bu dönem içerisinde parankimal kontrastlanma yoktur ya da çok azdır. İnfarkt sonrası 5-7. günlerde yoğun kortikal kontrastlanma izlenmektedir (28). Bu görünümün arteriyel oklüzyona ve yetersiz kollateral sirkülasyona sekonder infarkt alanına kontrast maddenin ulaşamamasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Bazı hastalarda infarkt sonrası ilk birkaç gün içerisinde, yani erken kortikal kontrastlanma izlenmekte olup bu görünüm yeterli miktarda gelişen kollateral vasküler yapıların kontrast maddeyi infarkt alanına taşımasına bağlanmıştır (28). Kortikal infarkta komşu leptomeninkslerde kontrast tutulumu akut dönemde ortaya çıkar ve olguların yaklaşık üçte birinde görülür. Serebral infarktın akut döneminde kontrast madde kullanılmasının yerini günümüzde difüzyon ve perfüzyon ağırlıklı görüntüleme almıştır.

Serebral infarktın kronik dönemi kan beyin bariyerinin bütünlüğünün sağlandığı, ödemin ortadan kalktığı, nekrotik dokunun rezorbsiyonunun neredeyse tamamlandığı dönemdir. Geniş infarktlarda bu döneme ulaşması daha fazla zaman almakla birlikte yaklaşık 6 haftada tamamlanmaktadır. Kronik dönemde MRG'de akut dönemde izlenen alandan daha küçük ve iyi sınırlı bir alanda sinyal intensite değişikliği izlenmektedir. Selüler elemanlarda kayıp ve fokal atrofi alanı mevcuttur, sulkuslarda genişleme ve ventriküler genişleme mevcuttur, kontrast tutulumu izlenmemektedir. Geniş infarkt alanlarında rezidüel dokuda kistik kavitasyon gelişimi ve su içeriğinin artımına bağlı artmış sinyal intensitesi izlenirken, çok küçük infarkt alanları MRG ile izlenmeyebilir ve eski atağa sadece atrofi bulguları işaret eder.

FLAIR (fluid attenuation invertion recovery) sekansı beyin-omurilik sıvısı (BOS) sinyalini baskılamaktadır ve güçlü bir T2 ağırlıklı sekans özelliğindedir. FLAIR sekansı BOS ile dolu

boşluklar olan ventriküler sistem ve kortikal sulkuslara komşu yapılardaki patolojileri saptamada yardımcıdır. T2 ağırlıklı sekansa kıyasla periventriküler alan ve kortikal yerleşimli iskemik lezyonları saptamada FLAIR sekansı daha duyarlı bulunmuştur. Akut ve subakut dönemde FLAIR sekansı ile T2 ağırlıklı hızlı SE sekanstan daha fazla sayıda infarkt saptanabilmektedir ancak difüzyon ağırlıklı MRG' den daha az duyarlıdır (14). FLAIR sekansı ile oklüde vasküler yapı ya da yavaş akım hiperintens olarak izlenmektedir. Bu sekansın T2 ağırlıklı sekans ile karşılaştırıldığında limitasyonu, hipointens izlenen akut hemorajiye spesifitesinin olmamasıdır; su içerikli kistik lezyonlar ile karışabilir (21).

2.5.5 DİFÜZYON AĞIRLIKLI MRG

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, iki çevre arasındaki konsantrasyon farkından kaynaklanan moleküllerin rutin olarak yaptığı gelişigüzel (Brownian) harekete dayanır (30). Bir maddenin içindeki difüzyon hızı "D" işareti ile anılır ve cm^2/sn cinsinden ifade edilir. Biyolojik sistemlerin perfüzyonlarının sürekli olması dokuların difüzyon değerlerini karmaşık hale getirmektedir (31,32). İn vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı, in vitro ortamdan farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiyak pulsasyon gibi faktörlere bağlıdır. Bu nedenle ADC (apparent diffusion coefficient) biyolojik yapılarda difüzyon katsayısı yerine kullanılan bir deyimdir. Su molekülünün hareketi ölçülerek, dokuların ADC haritası oluşturulabilir (33). Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldırtan matematiksel hesaplamalar yapılarak elde edilir. ADC haritasını oluşturan yalnızca difüzyon büyüklüğüdür; bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir; yani kısıtlanmış difüzyon=düşük ADC değeri=düşük sinyal, hızlı difüzyon=yüksek ADC değeri=yüksek sinyal olarak izlenir. ADC haritasındaki değerler difüzyon ağırlıklı görüntülerin tam tersidir.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de temel sekans spin eko sekansıdır. Normal spin eko (SE) sekanslar ile moleküllerin difüzyon hareketleri görüntülenemez. Bunun için sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradientler gereklidir. Bu amaçla SE sekansında 180 derece radyofrekans pulsu göndermeden önce ve sonra kısa süreli güçlü gradientler uygulanır. Konvansiyonel SE T2 yerine ekoplanar SE T2 sekansının kullanılmasıyla inceleme zamanı kısalmış ve artefaktlar belirgin şekilde azaltılmıştır.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz olan protonlar T2 sinyalleri fazla değişmediği için yüksek sinyallidir. ADC haritasında ise değeri yüksek olan dokularda gradient pulsları arasında hareket eden protonların sayısı fazladır. Bu nedenle protonlarda toplanan sinyalin şiddeti az olacağından sinyal kaybı belirgindir. ADC değeri düşük olan dokularda ise sürekli hareket eden proton sayısı az olduğu için görüntüdeki sinyal kaybı daha azdır. Difüzyon ağırlıklı MRG'de kontrastı oluşturan faktörler difüzyonun yönü, hızı ve T2 sinyalidir.

Difüzyon ağırlıklı MRG'nin en önemli ve en sık kullanım alanı iskemik inme görüntülemedir. Deneysel çalışmalarda iskemik hasarı izleyen birkaç dakika içerisinde tüm sekanslar normal iken ADC değerlerinde belirgin düşme olduğu saptanmıştır (35). İskemi başlangıcından 2 saat sonra duyarlılığın %100'e yakın olduğu bildirilmektedir. İnsan çalışmalarında difüzyon ağırlıklı MRG, duyarlılık ve özgüllüğü %100'e yakın olan ve invaziv işlem gerektirmeyen bir teknik olarak tanımlanmaktadır. İskemi sonrası hücre içine masif iyon ve su girişi olur (sitotoksik ödem) , intrasellüler kompartmanın hacmi artarken ekstrasellüler kompartmanın hacmi azalır. Ekstrasellüler kompartmandaki bu değişiklik nedeniyle su moleküllerinin hareketi zorlaşır, yani difüzyon kısıtlanır. İnfarktın kronik döneminde ise hücre ölümü ve büzüşmesi sonucu ekstrasellüler mesafe genişler, dolayısı ile su moleküllerinin hareketi kolaylaşır yani difüzyon artar (36).

İskemik hasardan hemen sonra ADC azalmaya başlar. 1.-4. günler arasında ADC' deki azalma maksimum olup %30-60'ı bulabilir. 5.-10. günler arasında ADC azalması ilk günlerdekine göre daha hafiftir. Onuncu günden sonra ADC normal değere yaklaşır. 1. aydan sonra ise normalden yüksektir (34).

2.5.6 MR AJİOGRAFİ

MR anjiyografi Time of Flight (TOF) ve Phase Contrast (PC) teknikleri ile 2D ve 3D slab kullanılarak kontrastsız olarak gerçekleştirilebilmektedir. Kontrastlı MR anjiyografi tekniği hızlı, kısa TR zamanlı (10 ms) gradient echo sekansını takiben intravenöz bolus kontrast madde enjekte edilerek gerçekleştirilir.

Kontrastlı MR anjiyografi genelde ekstrakranial damar yapılarının görüntülenmesinde, arkus aortadan kafa tabanı veya Willis poligonu üst düzeyine kadar vasküler ağaç görüntülenecek şekilde, koronal planda hızlı kontrast enjeksiyonu "first-pass technique" sonrası gerçekleştirilir. Bu teknikte pik arteriyel kontrastlanmada venöz kontaminasyon gerçekleşmeden görüntüleme yapılır.

Kontrastsız MR anjiyografi tekniklerine göre olan üstünlükleri arasında; daha geniş anatomik alanı (arkustan kafa tabanı veya Willis poligonu düzeyine kadar) görüntüleyebilmek mümkündür. Harekete nispeten daha az duyarlıdır. Ayrıca daha yüksek kontrast-gürültü oranına sahip olup türbülanstan dolayı faz kaybı ve saturasyon etkilerinden dolayı sinyal kaybı daha azdır. Damar lümeni içerisindeki kontrastı görüntülediğinden, anatomik detayı göstermede daha hassastır. Yavaş veya ters yönlü akımdan oluşabilecek TOF anjiyografinin handikaplarından bağımsızdır. Çekim zamanlaması önemli olup venöz kontaminasyondan kaçınılmalıdır.

Rutin klinik uygulamalarda kontrastlı MR anjiyografi daha çok büyük boyun damarları ve arkus aortadan çıkışlarını görüntülemek için kullanılmaktadır. Ancak yüksek magnet güçlü cihazlarda intrakranial kontrastlı MR anjiyografinin yüksek rezolüsyonu sayesinde intrakranial vasküler patolojileri yüksek duyarlılıkta ortaya konabilmektedir.

2.5.7 MR PERFÜZYON

Uygulama olarak BT-perfüzyona benzer-mektedir. 0.1 veya 0.2 mmol/kg dozunda intravenöz paramanyetik kontrast madde 4 ml/dakika hızında tercihen antekübital venden uygulanır. Her 2-3 saniyede tüm beyni içine alan 2D spin echo veya gradient echo EPI (echo-planar imaging) sekans 1.5 dakika boyunca tekrarlanarak MR perfüzyon tetkiki gerçekleştirilir. Ardından post-processing işlemlerle CBV, CBF, MTT ve TTP parametrik gri skala/renkli imajlar elde edilir.

Perfüzyon-difüzyon uyumsuzluğunu değerlendirmek için tüm parametreler kullanılabilir. Ancak literatürde kesin bir görüş birliği olmamakla birlikte en güvenilir yöntemin CBF-difüzyon uyumsuzluğu olduğu yönündedir. MTT ve TTP' nin, genellikle risk altında olan dokunun büyüklüğünü abarttığı bilinir. CBV ise, nihai infarkt alanı büyüklüğü ile en korele

parametrik perfüzyon haritalaması olarak bilinir. Hangi parametrik haritalama kullanılırsa kullanılsın, difüzyon-perfüzyon uyumsuzluğundan bahsetmek için aradaki farkın %20'den fazla olması gerektiği ileri sürülmüştür. Semptomatik damar alanının daha proksimalinde bulunan, kronik ipsilateral %70'den büyük ciddi darlıklar perfüzyon gecikmesine yol açabileceği gibi, hastanın T2 ve FLAIR incelemelerinde görülebilecek kronik infarktların da, akut olaydan bağımsız perfüzyon bozukluğuna neden olabileceği unutulmamalıdır. 3D TOF' da major arter oklüzyonu, GRE T2*da kanamanın ekarte edilerek vasküler susceptibilitenin gösterilmesi, difüzyon kısıtlanması alanının varlığında en az %20'den fazla perfüzyon uyumsuzluğunun varlığı, trombolitik tedavi için radyolojik olarak ideal hasta grubunu oluşturur.

GRE T2* sekansında özellikle hipertansif hastalarda sıklıkla izlenen milimetrik rezorbtif kanama alanları, trombolize kontrendikasyon oluşturmaz. Ancak bunun dışındaki her parankimal kanama, anevrizma ve/veya subaraknoidal kanama olasılığı dikkatle değerlendirilmelidir.

2.6. SEREBRAL DAMARLARIN ANATOMİSİ

ARKUS AORTA:

Arkus aortadan üç ana dal ayrılır. Bunlar sırasıyla innominat (brakiosefalik) arter, sol ana karotis arter ve sol subklavian arterdir.

İNNOMİNAT (BRAKİOSEFALİK) ARTER (İA):

Arkus aortadan ayrılan ilk büyük damardır. Ayrıldıktan hemen sonra bifurkasyon yaparak sağ subklavian arter ve sağ ana karotis arteri oluşturur.

SAĞ SUBKLAVİAN ARTER (RSCA):

Bu arterin dört önemli dalı vardır. Sağ vertebral arter, internal mammarian arter (internal torasik), sağ tiroservikal ve kostoservikal trunkuslardır.

SAĞ VERTEBRAL ARTER (RVA):

Sağ subklavian arterin ilk dalıdır. % 25 olguda dominant arterdir. Değişik varyatif orijinleri bildirilmekle birlikte oldukça nadirdir.

SAĞ ANA KAROTİS ARTER (RCCA):

İnnominat arterin bir dalı olan sağ ana karotis arter bazen direkt olarak arkus aortadan ayrılabilir (Genellikle RSCA' ın aberran olduğu durumlarda). Orta servikal düzeyde (C3-C5 arası) RCCA bifurkasyon göstererek eksternal ve internal karotis arterlerine ayrılır.

SOL ANA KAROTİS ARTER (LCCA):

Arkus aortadan çıkan ikinci büyük damardır. Sık görülen varyasyonlarından biri arkus aortadan İA ile birlikte tek kökle ayrılmasıdır. Ayrıca LCCA direkt olarak İA' dan da ayrılabilir. Bir diğer varyant ise solda ana karotis çıkışı bulunmaması, bunun yerine eksternal ve internal karotis arterlerin direkt olarak arkus aortadan çıkışıdır.

SOL SUBKLAVİAN ARTER (LSCA):

Genellikle arkus aortadan ayrılan son daldır. LSCA' den sol vertebral arter (LVA), sol tiroservikal ve kostoservikal trunkuslar ayrılır.

SOL VERTEBRAL ARTER (LVA):

LSCA' nın ilk dalıdır. % 50 olguda dominant olan vertebral arterdir. % 25 olguda RVA dominanttır. % 25 olguda ise her iki arterde eşit çapa sahiptir. %5 olguda direkt olarak arkus çıkar ki bu durumda sıklıkla non-dominant bir LVA şeklinde görev yapar.

KAROTİD ARTERLER:

EKSTERNAL KAROTİD ARTER (ECA):

Başın ekstrakranial bölümü ve boyunu besler.

İNTERNAL KAROTİS ARTER (İCA):

İCA 5 segment halinde incelenebilir:

1. Karotis bulb — 1+2: ekstrakranial
2. Servikal segment
3. Petröz segment — 3: intraosseöz
4. Kavernöz segment
5. Supraklinoid segment — 4+5: intrakranial

1. Karotid Bulb

CCA' ın bifurkasyon öncesi son bölümü (2-4 cm) ve İCA' nın ilk bölümünden (2-4 cm) oluşan geniş görünümdeki segmenttir. Bu bölgede kompleks kan akımı mevcut olup distalinde kan akımı laminar özelliktedir.

2. Servikal Segment

Servikal segment genişleme ve daralma göstermeyen, normalde (persistan primitif damarlar dışında) hiçbir dal vermeyen bir segmenttir. Bifurkasyon seviyesinde İCA, ECA' nın posterolateralindedir. Servikal segmentin yukarı doğru çıkışı sırasında İCA ECA' nın medialine geçer. % 10 vakada bifurkasyonda İCA, ECA' ın medialinden çıkar. Bazen bu segmentte persistan embiryolojik damarlar İCA ile vertebrobaziler sistem arasında anastomoz yapabilir.

3. Petröz Segment

Bu segment İCA' nın petröz kemikteki karotid kanala girmesiyle başlar. Kanal içinde İCA önce anteromediale doğru bir dirseklenme yapar, bundan sonra horizontal bir seyir gösterir ve bunu takiben tekrar yukarı doğru dirseklenme ile kranial yönde ilerleyerek kavernöz sinüse ulaşır.

4. **Kavernöz Segment**

Kavernöz segment İCA' nın petröz apekste karotid kanaldan çıkışından itibaren başlar ve anterior klinoid proçese bitişik lokalizasyonda duranın meningeal yaprağını geçerek subaraknoid boşluğa geçişi ile sona erer.

5. **Supraklinoid Segment**

İCA, anterior klinoid proçesin hemen yanında, durayı geçerek subaraknoid aralığa geçer. Bundan sonra anterior ve orta serebral arterlere ayrılmadan önce dallar verir.

- Superior hipofizer trunkus
- Oftalmik arter
- Posterior kommünikan arter (PCoA): İCA' nın posteriorundan çıkar. 3. sinirin üzerinden geçerek posterior serebral artere katılır. En sık görülen PCoA anomalisi hipoplazik PCoA' dır ve 1/3 olguda görülür. İkinci sıklıkta görülen ise embryojenik konfigürasyonun korunmasıdır ki buna "Posterior serebral arterin fetal orijini " adı verilir (% 20-25 olguda görülür.).
- Anteriorkoroidal arter

SEREBRAL ARTERLER:

Distal İCA genellikle ACA ve MCA şeklinde bifurkasyon yaparak sonlanır. PCA ise baziler arterin bifurkasyonu ile oluşur.

ANTERİOR SEREBRAL ARTER (ACA)

A1 (HORİZONTAL) SEGMENT: ACA' nın İCA' dan çıkan orijininden, anterior kommünikan arter ile bileşim yerine kadar olan parçasıdır.

A2 SEGMENTİ: ACA' ın anterior kommünikan arter ile bileşim yerinden perikallosal ve kallosomarginal arterlere ayrıldığı yere kadar olan parçasıdır.

A3 (KORTİAKL DALLAR) SEGMENTİ: Kortikal ACA dalları klasik olarak medial hemisferik yüzeyin ön 2/3' ünü ve konveksitede üstte kalan küçük bir alanı beslerler. Ancak bu sulama alanı varyatif olarak daha fazla ya da daha az bir sınır çizebilir.

ORTA SEREBRAL ARTER (MCA)

M1 (HORİZONTAL) SEGMENT: MCA' nın İCA orijininden başlayarak horizontal seyirle laterale doğru giderek sylvian fissürde bifurkasyon ya da trifurkasyon yaptığı yere kadardır.

M2 (İNSULAR) SEGMENTLER: Sylvian fissürün medial bölümünde M1 segmenti bifurkasyon ya da trifurkasyon yaparak M2 segmentleri ve anterior temporal artere ayrılır. Bu damarlar laterale doğru giderek sylvian fissür çıkışına kadar devam eder.

M3 (OPERKULAR) SEGMENTLER: Sylvian fissür çıkışından itibaren M3 segmentler oluşur.

POSTERİOR SEREBRAL ARTER (PCA)

Olguların çoğunda basiler arterin bifurkasyonu ile oluşurlar.

P1 SEGMENT: Basiller bifurkasyondan posterior kommünikan arter ile birleşim yerine kadar olan bölümdür.

P2 SEGMENT: Posterior kommünikan arter ile birleşiminden başlayarak ambient sistern içinde mesensefalonun çevresinden arkaya doğru giden segmenttir.

P3 SEGMENT: Quadrigeminal sistern içinde seyreder.

VERTEBROBAZİLER SİSTEM

VERTEBRAL ARTERLER (VA)

Vertebral arterler aynı taraftaki subklavian arterden çıktıktan sonra kraniale doğru ilerleyerek C6 seviyesinde transvers foramenler içine girerler. Yine kraniale doğru ilerleyerek C2 seviyesinde laterale doğru döner ve tekrar kraniale doğru seyirle C1 vertebral foramenden geçerler. Bu seviyede posteriora doğru dönerler ve daha sonra foramen magnumdan geçerler. Posterior fossada, genellikle medulla düzeyinde iki VA birleşerek baziller arteri oluşturur.

EKSTRAKRANİAL DALLARI:

Birçok küçük segmental spinal, meningeal ve muskuler dal verir. Bunlardan en önemlisi:

- Posterior meningeal arter: Bu arter falx serebelliyi besler ve bazen vasküler malformasyonlar ya da tümörler sonucu çok fazla genişleyebilir. ECA dalları ya da PİCA' dan da çıkabilir.

İNTRAKRANİAL DALLARI:

- Anterior spinal arter
- Posterior inferior serebellar arter (PİCA)

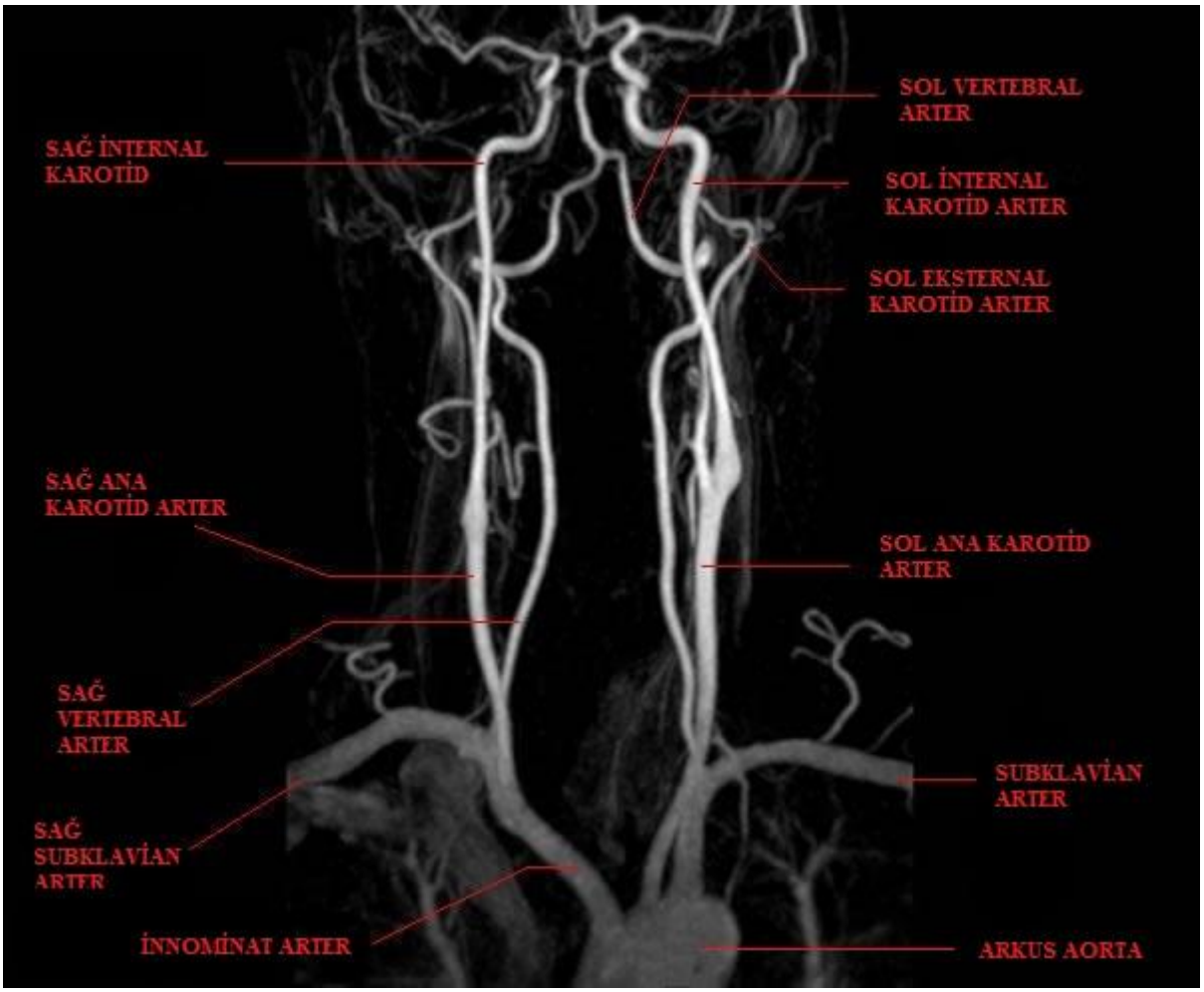
BAZİLER ARTER (BA)

İki vertebral arterin birleşimi ile oluşan baziler arter ponsun önünde yukarı doğru seyrederek, interpedinküler sistern içinde iki PCA' e ayrılarak sonlanır.

DALLARI:

- Anterior inferior serebellar arter
- Superior serebellar arter
- Perforan dallar.

RESİM 1 : SEREBRAL VASKÜLER SİSTEM



3. GEREÇ-YÖNTEM

Çalışmamızda hedeflenen 'proksimal aterosklerotik lezyonların iskemik inme etyolojisindeki rolünü, semptomatik ve asemptomatik hastalarda görülme sıklığını, iyi bilinen karotis bifurkasyon lezyonlarına, İntrakraniyal lezyonlara, karotis duvar kalınlığı artışına (eğer varsa) hangi ölçüde eşlik ettiğini ve bu lezyonların hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner kalp hastalığı gibi risk faktörleri ile ilişkisini' saptamak amacı ile öncelikle, Mart 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında mevcut 16 kesitli ve 64 kesitli BT cihazı (Philips Brilliance 16-64; Philips Medical Systems, Hollanda) ile gerçekleştirilen, 18 yaş ve üstü hastalarda farklı endikasyonlarla elde olunan servikal BTA incelemeleri bölümümüzde kullanmakta olduğumuz (picture archieving and communication systems) PACS sistemi olan I-SITE aracılığı ile tarandı.

BTA incelemelerinin çekim parametreleri:

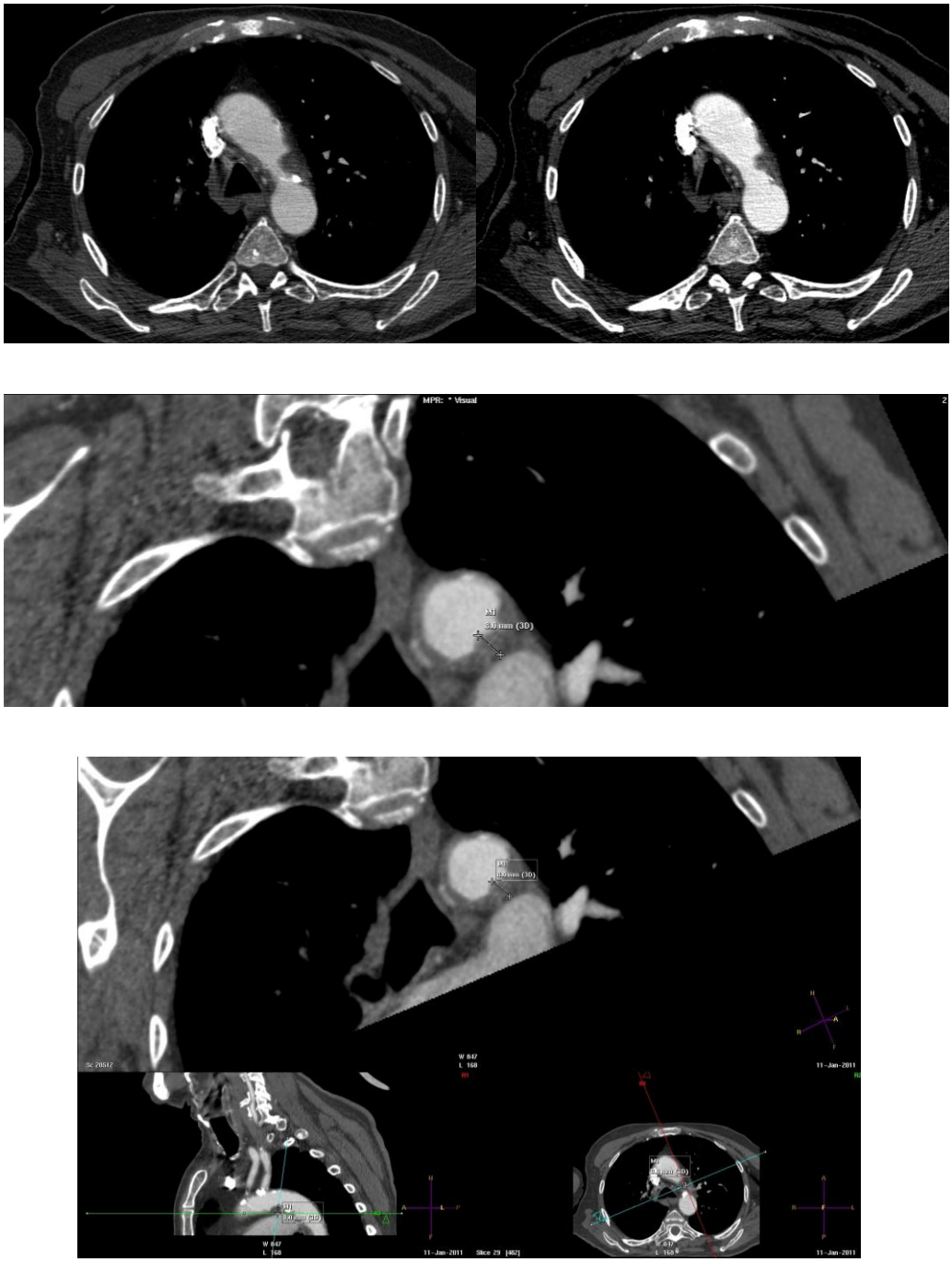
- kVp : 120
- mAss: 310
- Pitch: 0,609 mm
- Kolimasyon: 64x0,625
- FOV: 250
- Matrix: 512
- Rotasyon zamanı: 0.5 sn
- Kesit kalınlığı: 0,8
- Kesitler arası boşluk: 0,4
- Pencere: 60/360

Tarama sonucunda supraaortik servikal BTA tetkiki yapılan tüm hastaların incelemeleri tetkik amacına bakılmaksızın yeniden değerlendirildi. Bu değerlendirmede not ettiğimiz parametreler;

- **Aortik ark plakları:** Arkus aorta(AA), kranial AA ve kaudal AA olarak isimlendirilen iki ayrı bölgeye ayrılarak incelendi; bunlardan koronal kesitlere göre kraniale yakın olan arkus aortanın üst duvarı kranial AA, gövdeye yakın olan arkus aortanın alt duvarı kaudal AA olarak isimlendirildi. Her iki düzeyde de aort duvarında

lokal kalınlaşma, ülserasyon, pıhtı izlenimi veren büyük protrüzyonlar kaydedildi. Plaklar 4 mm'den daha ince, yüzeyi düz ve pıhtı içermiyorsa "basit plak" olarak, aksi halinde "kompleks plak" olarak adlandırıldı. Plak kalınlıkları, MPR kullanılarak aksiyel kesitler koronal ve sagital plana dik hale getirildikten sonra ölçüm yapıldı.

RESİM 2: ARKUS AORTA PLAK ÖLÇÜM YÖNTEMİ



- **Proksimal servikal arterlerde aterosklerotik plaklar ve darlıklar:** Servikal karotis arterlerdeki ve vertebral arterlerdeki plaklar neden oldukları darlık dereceleri ile birlikte kaydedildi. Her iki internal karotid arter bulb düzeyinde yer alan darlıklar, bu arterin distalinde yer alan normal (aterosklerozdan etkilenmemiş) arter segmenti ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Diğer servikal arterlerde darlık dereceleri arterin proksimalinde yer alan normal arter segmenti ile karşılaştırılarak değerlendirildi.

- **İntrakraniyal arteroskleroz:** İntrakraniyal plaklar ve neden oldukları darlıklar dereceleri ile birlikte kaydedildi. Darlık dereceleri arterin proksimalinde yer alan normal arter segmenti ile karşılaştırılarak değerlendirildi.

- **Serebral ve serebellar infarktlar:** Hastaların I-SITE arşivindeki tüm görüntüleri (BTA'nın kaynak görüntüleri, varsa bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) görüntüleri) kullanılarak, BTA tarihi referans alınıp arter sulama alanları göz önünde bulundurularak akut ve kronik infarktlar olarak kaydedildi.

Tetkik edilen hastaların dosyaları bulunup epikrizleri başta olmak üzere, nöroloji ve kardioloji konsültasyonları, EKG ve EKO tetkik sonuçları değerlendirildi. İncelemenin yapılma endikasyonu, atriyal fibrilasyon (AF), yeni myokard infarktı (MI), ventriküler anevrizma gibi infarkt nedenine yönelik bilgiler, hasta özgeçmişinde diabetus mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi varlığı not edildi.

İncelemeleri ve dosyaları değerlendirilen hastalar 3 gruba değerlendirilmiştir:

1. İskemik inmesi bulunmayan hastalar

2) İskemik inmesi olan ve TOAST kriterlerine göre inmenin olası nedeni (büyük damar aterosklerozu, küçük damar aterosklerozu, kardiyoembolizm) saptanabilen hastalar

3) İskemik inmesi olan ve inme nedeni saptanamayan hastalar.

Veriler SPSS paket programında değerlendirilerek, istatistiksel analizde sayılan değerler için Ki Kare Testi, ölçülen değerler için T Testi ve korelasyon analizi yöntemleri kullanılarak üç grupta da basit ve kompleks aortik ark plakları karşılaştırıldı. Yine aortik plakların varlığı 2. ve 3. gruplarda karşılaştırıldı. Ayrıca aortik plakların hangi ölçüde servikal aterosklerotik

lezyonlara ve intrakraniyal ateroskleroza, küçük damar hastalığına ve kardiyoembolizme eşlik ettiği hesaplandı.

Bu karşılaştırmalar ile ;

1. Aortik ark plakları iskemik inme etiyolojisinde rol oynamakta mıdır?

2. Aortik ark plakları diğer inme nedenlerine hangi ölçüde eşlik etmektedir? Diğer inme nedenlerinin hangi ölçüde bir işaretçisi olabilir?

3. Aortik ateroskleroz inme nedeni olamayan aterosklerotik lezyonlara hangi ölçüde eşlik etmektedir, ateroksleroz yükünün bir işaretçisi olabilir mi? sorularına cevap arandı.

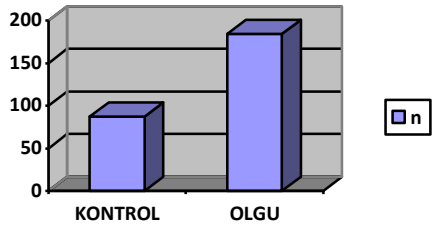
4. BULGULAR

Çalışmamızda Mart 2009- Kasım 2011 tarihleri arasında yapılmış olan 326 supra-aortik BTA incelemesi değerlendirildi. İki hasta incelemelerinde kaynak görüntüleri olmaması nedeni ile, 3 hasta incelemelerinde arkus aorta inceleme sınırlarına dahil olmadığı için, 8 BTA incelemesi, takip incelemesi olduğu anlaşılması üzerine ve 10 hastanın dosya bilgilerine ulaşılamadığı için çalışmadan çıkarıldı. İncelemeleri sonunda serebral infarkt, aterosklerotik plağı bulunmayan 32 hasta çalışma grubundan dışlandı.

Sonuçta çalışmaya ancak baş-boyun aterosklerozuna ilişkin BTA kanıtları bulunan veya serebral infarktı olan 271 hasta dahil edildi. Hastaların yaş dağılımı 25-91 arasında olup median yaş 68, yaş ortalaması 65,45 olarak hesaplandı. Bunlardan %42,8' i kadın (n:116), %57,2' si erkekti (n:155). Kadınların yaş ortalaması 67,1, erkeklerin yaş ortalaması 64,2 olarak bulundu.

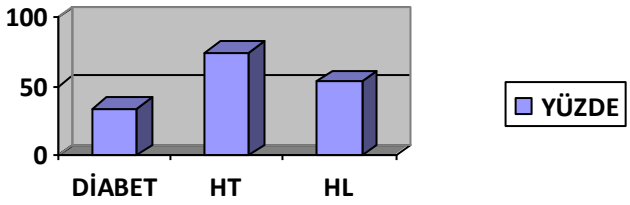
Kesitsel görüntülemede (BT veya MR) (baş-boyun aterosklerozu olsun ya da olmasın) infarktı saptanan ve inme kliniği olan 184 hasta olgu grubunu, infarktı ve inme kliniği bulunmayan (baş-boyun aterosklerozu olsun ya da olmasın) 87 hasta ise kontrol grubunu oluşturdu. Kontrol grubunu oluşturan hastalar inme dışı endikasyonlarla BTA yapılan veya inme ön tanısı ile incelenip inceleme sonrası inmeden farklı tanı alan (örn: Todd paralizisi) hastaları içermekteydi. Olgu ve kontrol grubu arasında yaş (p:0,66) ve cinsiyet (p:0,13) açısından anlamlı fark saptanmadı.

Şekil 1: ÇALIŞMA POPÜLASYONU



Çalışma popülasyonunun, %34,3' inde diabet (n:93), %74,2 'inde hipertansiyon (n:201), %53,5' inde hiperlipidemi (n:145) mevcuttur. %22,9 oranında (n:62) kardiyoembolizm nedeni olabilecek kardiyak patolojik süreç (AF, akut MI, kapak hastalığı vs.) bulunmaktadır.

Şekil 2: ÇALIŞMA POPÜLASYONUNDA DM-HT-HL İNSİDANSI



İnme grubunda 68 (%37) hastada, kontrol grubunda 25 (%28,7) hastada diabet mevcuttu (p:0,183). Hipertansiyon inme grubunda 142 (%77,2), olgu grubunda 59 (%67,8) hastada (p:0,100), hiperlipidemi olgu grubunda 101 (%54,9), kontrol grubunda 44 (%50,6) hastada (p:0.506) vardı. İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Kardiyak patolojik süreç olgu grubunda 50 (%27,2), kontrol grubunda 12 (%13,8) hastada (p:0,014) saptanmış olup istatistiksel ilişki anlamlı bulundu.

Tablo 1: OLGU VE KONTROL GRUPLARINDA DM-HT-HL-KARDİYAK PATOLOJİ GÖRÜLME SIKLIKLARI

	KONTROL (n:87)		OLGU (n:184)		p DEĞERİ
	(n)	%	(n)	%	
DM	25	28,7	68	37	0,183
HT	59	67,8	142	77,2	0,100
HL	44	50,6	101	54,9	0,506
KARDİYAK	12	13,8	50	27,2	**0,014**

Diabeti bulunan hastalarda, diabeti olmayan hastalarla kıyaslandığında arkus aorta plakları ve sol CCA plakları anlamlı, sağ İCA plakları sınırda anlamlı olarak yüksek bulundu. Diabetli hastalarda sağ karotid sulama alanı infarktları diabetik olmayan hastalara oranla daha sık olarak saptandı.

Verilerimizin istatistiksel analizi sonucu %50 ve üzeri darlık gösteren vertebral arter plakları ile diabet birlikteliği ilişkisi anlamlı saptandı.

Tablo 2: DİABETUS MELLİTUSUN EŞLİK ETTİĞİ PLAKLAR VE İNFARKTLAR

	DM (-) n:178		DM (+) n:93		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P(+)	97	54,5	64	68,8	**0,023**
L CCA P (+)	59	33,1	51	54,8	**0,001**
R İCA P (+)	93	52,2	60	64,5	**0,053**
R CA İ (+)	61	34,3	44	47,3	**0,036**

	DM (-)		DM (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
R VA P %50 ve üzeri	18	50	20	76,9	**0,032**
L VA P %50 ve üzeri	21	47,7	19	73,1	**0,038**

Hipertansiyonu bulunan hastalarda arkus aorta plakları, sağ ve sol CCA plakları hipertansiyonu olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Sol MCA plakları ise HT bulunmayan hastalarda daha sık olarak izlendi. Hipertansif hastalarda sol MCA, sol karotid sulama alanı, birlikte izlenen her iki karotid sulama alanı ve birlikte izlenen sol karotid sulama alanı ile VBS infarktları hipertansif olmayan hastalara kıyasla daha sık olarak saptandı.

Tablo 3: HİPERTANSİYONUN EŞLİK ETTİĞİ PLAKLAR VE İNFARKTLAR

	HT (-) n:70		HT (+) n:201		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P(+)	34	48,6	127	63,2	**0,032**
R CCA P (+)	19	27,1	95	47,3	**0,003**
L CCA P (+)	19	27,1	91	45,3	**0,008**
L MCA P (+)	5	7,1	3	1,5	**0,029**
L MCA İ (+)	14	20	67	33,3	**0,036**
L CAİ (+)	13	18,6	69	34,3	**0,013**
RCA+LCA İ(+)	2	2,9	35	17,4	**0,002**
L CA+ VBS İ (+)	1	1,4	17	8,5	**0,049**

Hiperlipidemi bulunan hastalarda sol subklavian arter plakları hiperlipidemisi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bilateral karotid sulama alanı infarktları hiperlipidemili hastalarda hiperlipidemisi bulunmayan hastalara oranla daha sık saptandı. Hiperlipidemisi olan hastalarda %50 ve üzeri darlık gösteren sağ İCA plakları hiperlipidemisi olmayanlara göre anlamlı ölçüde daha çok saptandı.

Tablo 4: HİPERLİPİDEMİNİN EŞLİK ETTİĞİ PLAKLAR VE İNFARKTLAR

	HL (-) n:126		HL (+) n:145		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
L SKA P (+)	25	19,8	48	33,1	**0,014**
RCA+LCA İ(+)	11	8,7	26	17,9	**0,028**

	HL (-)		HL(+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
R İCA P %50 ve üzeri	26	39,4	53	60,9	**0,008**
R İNTİCA %50 ve üzeri	9	20,5	24	38,1	**0,052**

Kadınlarda hipertansiyon ve kardiyak patolojik süreç daha sık izlenirken, kompleks arkus aorta, sağ ve sol İCA plak varlığı erkeklerde daha sık olarak saptandı. Sol VA plak varlığı ise istatistiksel olarak sınırda anlamlı olarak erkeklerde sık olarak rastlandı.

Tablo 5: KADIN VE ERKEKLERDE ATEROSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİ VE PLAK GÖRÜLME SIKLIKLARI

	KADIN n:116		ERKEK n:155		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
HT	95	81,9	106	68,4	**0,012**
KARDİYAK P.	34	29,3	28	18,1	**0,029**
K. AA P	30	25,9	67	43,2	**0,003**
R İCA P	54	46,6	99	63,9	**0,004**
L İCA P	55	47,4	95	61,3	**0,023**
L VA P	23	19,8	47	30,3	**0,051**

Arkus orta plağı, 271 kişilik çalışma popülasyonumuzda %59,4 oranında (n:161) saptanmıştır. Bu plakların %35,8'i (n:97) kompleks plak özelliğindedir. Arkus aorta, koronal görüntülere göre kranial ve kaudal olmak üzere iki bölgeye ayrılarak incelenmiştir. Çalışma popülasyonumuzda kranial arkus aorta düzeyinde %49,4 oranında (n:134) plak mevcut olup bunların %65,7'si kompleks (n:88), %34,3'ü basit (n:46) plaktır. Kaudal arkus aorta düzeyinde %57,6 oranında (n:156) plak mevcut olup %60,9'u (n:95) kompleks, %39,1'i (n:61) basit plaklardır.

Çalışma popülasyonunda,

innominat arterde %22,5 (n:61) oranında

%93,4'ünde (n:57) %50'nin altı darlık oluşturan

%6,6'sında (n:4) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sağ CCA'da %42,1 (n:114) oranında

%79,8'inde (n:91) %50'nin altı darlık oluşturan

%20,2'sinde (n:23) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sol CCA'da %40,6 (n:110) oranında

%80'ninde (n:88) %50'nin altı darlık oluşturan

%20'sinde (n:22) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki CCA'da %32,8 (n:89) oranında

%92,1'inde (n:82) %50'nin altı darlık oluşturan

%7,9'unda (n:7) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sağ servikal İCA'da %56,5 (n:153) oranında

%48,4'ünde (n:74) %50'nin altı darlık oluşturan

%51,6'sında (n:79) %50 ve üzeri darlık oluşturan

intrakranial İCA'da %39,5 (n:107) oranında

%69,2'sinde (n:74) %50'nin altı darlık oluşturan

%30,8'inde (n:33) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sol servikal İCA'da %55,4 (n:150) oranında

%52,7'sinde (n:79) %50'nin altı darlık oluşturan

%47,3'ünde (n:71) %50 ve üzeri darlık oluşturan

intrakranial İCA 'da 37,3 (n:101) oranında

%78,2'inde (n:79) %50'nin altı darlık oluşturan

%21,8'sinde (n:22) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki servikal İCA'da %44,6 (n:121) oranında

%72,7'sinde (n:88) %50'nin altı darlık oluşturan

%27,3'ünde (n:33) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki intrakranial İCA'da %32,5 (n:88) oranında

%90,9'unda (n:80) %50'nin altı darlık oluşturan

%9,1'inde (n:8) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sağ MCA' da %4,1 (n:11) oranında

%9,1'inde (n:1) %50'nin altı darlık oluşturan

%90,9'unda (n:10) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sol MCA 'da %2,6 (n:7) oranında

%14,3'ünde (n:1) %50'nin altı darlık oluşturan

%85,7'sinde (n:6) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki MCA' da %0,7 (n:2) oranında (%50'nin altı darlık oluşturan n:2))

sağ ACA 'da %0,4 (n:1) oranında (%50 ve üzeri darlık oluşturan n:1)

sol ACA' da %0,7 (n:2) oranında

%50'sinde (n:1) %50'nin altı darlık oluşturan

%50'sinde (n:1) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki ACA 'da %0,4 (n:1) oranında (%50 ve üzeri darlık oluşturan n:1)

sağ vertebral arterde %22,9 (n:62) oranında

%38,7'sinde (n:24) %50'nin altı darlık oluşturan

%61,3'ünde (n:38) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sol vertebral arterde %25,8 (n:70) oranında

%42,9'unda (n:30) %50'nin altı darlık oluşturan

%57,1'inde (n:40) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki vertebral arter ve baziller arterde %2,6 (n:7))

%42,9'unda (n:3) %50'nin altı darlık oluşturan

%57,1'inde (n:4) %50 ve üzeri darlık oluşturan

baziller arterde %5,5 (n:15) oranında

%33,3'ünde (n:5) %50'nin altı darlık oluşturan

%66,7'sinde (n:10) %50 ve üzeri darlık oluşturan

her iki vertebral arter ve baziller arterde %2,6 (n:7))

%42,9'unda (n:3) %50'nin altı darlık oluşturan

%57,1'inde (n:4) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sağ subklavian arterde %24 (n:65)

%80'ninde (n:52) %50'nin altı darlık oluşturan

%20'sinde (n:13) %50 ve üzeri darlık oluşturan

sol subklavian arterde %26,9 (n:73) oranında

%79,5'inde (n:58) %50'nin altı darlık oluşturan

%20,5'inde (n:15) %50 ve üzeri darlık oluşturan

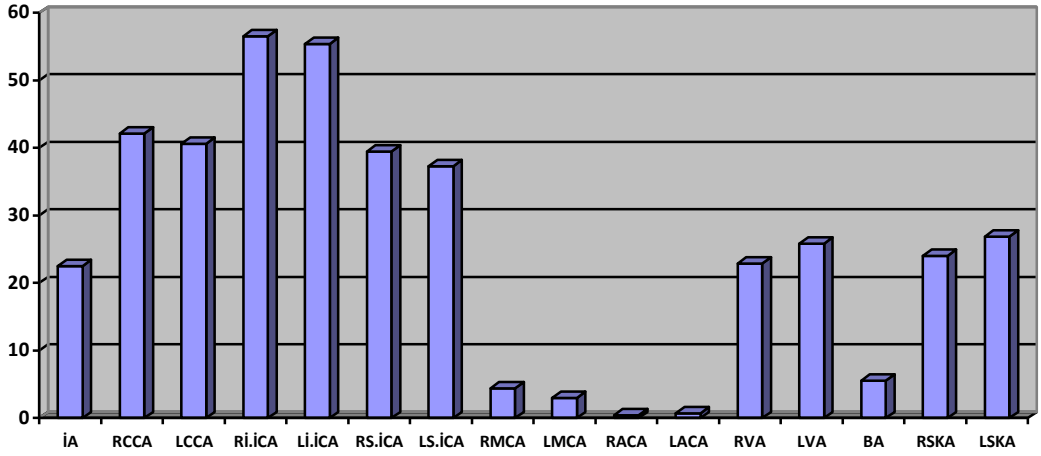
her iki subklavian arterde %15,9 (n:43)

%95,3'ünde (n:52) %50'nin altı darlık oluşturan

%4,7'sinde (n:13) %50 ve üzeri darlık oluşturan

plak saptandı.

Şekil 3: AORTA VE SUPRA-AORTİK ARTER PLAKLARI



Çalışma popülasyonunda;

%67,9 oranında serebral infarkt (n:184),

Sağ ACA sulama alanında infarkt: %3 (n:8),

Sol ACA sulama alanında infarkt: %2,6 (n:7),

Sağ MCA sulama alanında infarkt: %35,4 (n:96),

Sol MCA sulama alanında infarkt : %29,9 (n:81),

VBS sulama alanında infarkt : %25,8 (n:70),

Sağ karotid sulama alanında infarkt: %38,7 (n:105),

Sol karotid sulama alanında infarkt: %30,3 (n:82),

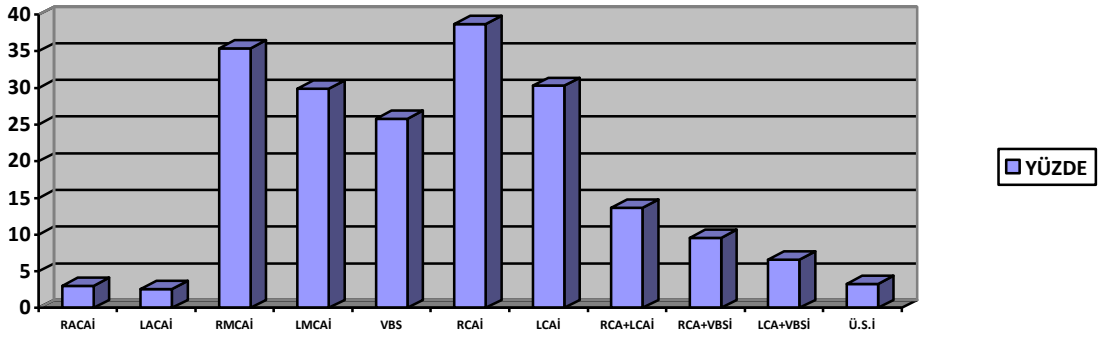
Her iki karotid sulama alanında infarkt: %13,7 (n:37),

Sağ karotid ve VBS sulama alanında infarkt: %9,6 (n:26),

Sol karotid ve VBS sulama alanında infarkt: %6,6 (n:18),

Her iki karotid ve VBS sulama alanında infarkt: %3,3 (n:9), oranında saptandı.

Şekil 4: SULAMA ALANLARINA GÖRE İNFARKTLAR



Verilerimizin istatistiksel analizi yapılarak; tüm çalışma popülasyonda ve olgu grubunda vasküler aterosklerotik plaklar ve bu vasküler patolojilerle sulama alanlarına uyan infarktların hangi oranda birliktelik gösterdiği değerlendirildi.

İnme ve kontrol grubunda, arkus aorta plak insidansında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Arkus aorta plağı bulunan (n:110, yaş ortalaması:59,86) ve bulunmayan (n:161, yaş ortalaması:69,61) hastaların yaş ortalamaları karşılaştırıldığında arkus aorta plağı bulunan hastaların daha ileri yaşlarda olduğu saptandı (p<0,001). 60 yaş ve altı ile 60 yaş üzeri olan hastalar karşılaştırıldığında 60 yaş üzeri hastalarda istatistiksel olarak anlamı arkus aorta plağı daha sık olarak izlendi.

Tablo 6: OLGU VE KONTROL GRUPLARINDA ARKUS AORTA PLAK GÖRÜLME SIKLIKLARI

	KONTROL		OLGU		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AAP (+)	52	59,8	109	59,2	0,934
KAAP (+)	27	31	70	38	0,261

Tablo 7: 60 YAŞ ALTI VE ÜZERİ HASTALARDA ARKUS AORTA PLAK GÖRÜLME SIKLIKLARI

	60 yaş ve altı n:87		60 yaş üzeri n:184		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AAP (+)	30	34,5	131	71,2	**<0,001**

CCA duvar kalınlıkları ile arkus aorta plak görülme sıklığı ilişkisi değerlendirildiğinde, arkus aorta plağı bulunan hastalarda her iki CCA duvar kalınlıkları plak bulunmayan gruba kıyasla daha fazladır. Duvar kalınlıkları 1 mm ve altı ile 1 mm üzeri olarak değerlendirildiğinde 1mm' nin üzeri CCA duvar kalınlığı izlenen hastalarda arkus aorta plak sıklığı istatistiksel anlamlı olarak daha fazladır.

Tablo 8: ARKUS AORTA PLAKLARI İLE CCA DUVAR KALINLIK İLİŞKİLERİ

	AAP (-) n:110		**AAP (+) n:161**		**p DEĞERİ**
	DK ortalaması (mm)		DK ortalaması (mm)		
R CCA	1,41		1,84		**< 0,001**
L CCA	1,35		1,87		**< 0,001**
	R CCA DK (1mm ve altı) n:47		**R CCA DK (1mm üzeri) n:224**		**p DEĞERİ**
	n	%	n	%	
AAP (-)	35	74,5	75	33,5	**< 0,001**
AAP (+)	12	33,5	149	66,5	
	L CCA DK (1mm ve altı) n:47		**L CCA DK (1mm üzeri) n:224**		**p DEĞERİ**
	n	%	n	%	
AAP (-)	41	87,2	69	30,8	**< 0,001**
AAP (+)	6	12,8	155	69,2	

Arkus aorta plakları ile her iki CCA, servikal ve intrakranial İCA, vertebral arter ve subklavian arter plaklarının istatistiksel olarak anlamlı birliktelik gösterdiği izlendi.

Tablo 9: ARKUS AORTA PLAKLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	AAP (-) n:110		**AAP (+) n:161**		**p DEĞERİ**
	n	**%**	**n**	**%**	
R ACA P	0	0	1	0,6	1,000
L ACA P	1	0,9	1	0,6	1,000
R MCA P	4	3,6	8	5	0,767
L MCA P	4	3,6	4	2,5	0,719
R İNTİCA P	**24**	**21,8**	**83**	**51,6**	**<0,001**
L İNTİCA P	**22**	**20**	**79**	**49,1**	**<0,001**
R İCA P	**41**	**37,3**	**112**	**69,6**	**<0,001**
L İCA P	**38**	**34,5**	**112**	**69,6**	**<0,001**
R CCA P	**28**	**25,5**	**86**	**53,4**	**<0,001**
L CCA P	**20**	**18,2**	**90**	**55,9**	**<0,001**
R VA P	**18**	**16,4**	**44**	**27,3**	**0,035**
L VA P	**20**	**18,2**	**50**	**31,1**	**0,017**
BA P	5	4,5	10	6,2	0,556
R SKA P	**5**	**4,5**	**60**	**37,3**	**<0,001**
L SKA P	**7**	**6,4**	**66**	**41**	**<0,001**

Arkus aorta plakları bulunan hastalarda, sol MCA ve karotid sulama alanı infarktları istatistiksel olarak anlamlı, yüksek bulundu. Arkus aorta plaklarının yapıları karşılaştırıldığında, kompleks ve basit arkus aorta plaklarına eşlik eden infarktların görülme sıklığı açısından fark saptanmadı.

Tablo 10: ARKUS AORTA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	AA PLAK (-) n:110		AA PLAK (+) n:161		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	3	2,7	5	3,1	1,000
LACAİ	2	1,8	5	3,1	0,705
RMCAİ	39	35,5	57	35,4	0,993
LMCAİ	**24**	**21,8**	**57**	**35,4**	**0,016**
RCAİ	43	39,1	62	38,5	0,923
LCAİ	**25**	**22,7**	**57**	**35,4**	**0,026**
RCA+LCAİ	10	9,1	27	16,8	0,071
VBSİ	27	24,5	43	26,7	0,690
RCA+VBSİ	9	8,2	17	10,6	0,514
LCA+VBSİ	5	4,5	13	8,1	0,252
Ü. S. A.İ	4	3,6	5	3,1	1,000

Tablo 11: BASİT VE KOMPLEKS ARKUS AORTA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	BASİT AA P (+) n:64		KOMPLEKS AA P (+) n:97		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	4	6,3	1	1	0,082
LACAİ	2	3,1	3	3,1	1,000
RMCAİ	21	32,8	36	37,1	0,577
LMCAİ	19	29,7	38	39,2	0,218
RCAİ	25	39,1	37	38,1	0,907
LCAİ	20	31,3	37	38,1	0,371
RCA+LCAİ	11	17,2	16	16,5	0,908
VBSİ	13	20,3	30	30,9	0,136
RCA+VBSİ	6	9,4	11	11,3	0,691
LCA+VBSİ	4	6,3	9	9,3	0,490
U. S. A.İ	2	3,1	3	3,1	1,000

Arkus aorta plaklarının kalınlıkları ile infarkt sıklıklarını değerlendirdiğimizde; infarkt bulunan ve bulunmayan olgularda, arkus aortanın kranial kesiminde yer alan plaklarda kalınlık açısından fark saptanmadı. Ancak kaudal arkus aorta plak kalınlıkları, sol MCA sulama alanı infarktı bulunan hastalarda bulunmayan hastalara kıyasla daha fazla bulundu, bu

fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,034). Sol CCA sulama alanı infarktı bulunan olgularda da anlamlı fark saptandı (p:0,048). Lokalizasyon ayırt etmeksizin arkus aorta plak kalınlıkları değerlendirildiğinde, benzer bulgular sol MCA infarktları (p:0,013) ve sol karotid sulama alanı infarktları (p:0,019) için anlamlı bulundu.

Tablo 12: ARKUS AORTA PLAK KALINLIKLARI İLE SEREBRAL İNFARKTLAR

	Kau AA plak kalınlık ortalaması	p DEĞERİ	AA plak kalınlık ortalaması	p DEĞERİ
L MCA İ (-)	4,54	**0,034**	4,96	**0,013**
L MCA İ (+)	5,29		5,87	
L CA İ (-)	4,55	**0,048**	4,98	**0,019**
L CA İ (+)	5,26		5,84	

Sulama alanları dikkate alınmadan yaptığımız istatistiksel analizde; olgu ve kontrol grubunda lokalizasyon ayırt etmeksizin aortik plak kalınlıklarında ve kaudal aortik plak kalınlıklarında fark saptanmadı. Ancak olgu grubunda yer alan hastalarda kaudal yerleşimli arkus aorta plakları istatistiksel anlamlı daha kalın olarak izlendi (p:0,041). Plak kalınlıkları değerlendirildiğinde 4 mm ve üzeri kaudal aortik plakları olgu grubunda daha sık bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p:0,027).

Kompleks arkus aorta plağı bulunan hastalarda sol MCA ve sol karotid sulama alanı infarktları, bulunmayan hastalara kıyasla anlamlı yüksek olarak saptandı.

Tablo 13: KOMPLEKS ARKUS AORTA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	K.AA PLAK (-)		K.AA PLAK (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	7	4	1	1	0,266
LACAİ	4	2,3	3	3,1	0,704
RMCAİ	60	34,5	36	37,1	0,664
LMCAİ	**43**	**24,7**	**38**	**39,2**	**0,013**
RCAİ	68	39,1	37	38,1	0,879
LCAİ	**45**	**25,9**	**37**	**38,1**	**0,035**
RCA+LCAİ	21	12,1	16	16,5	0,309
VBSİ	40	23	30	30,9	0,152
RCA+VBSİ	15	8,6	11	11,3	0,466
LCA+VBSİ	9	5,2	9	9,3	0,193
U. S. A.İ	6	3,4	3	3,1	1,000

Çalışma popülasyonu innominat arter plağı bulunan ve bulunmayan iki grup olarak değerlendirildiğinde infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. İnnominat arter plaklarında, oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 14: SAĞ CCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R CCA PLAK (-) n:157		R CCA PLAK (+) n:114		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	5	3,2	3	2,6	1,000
LACAİ	4	2,5	3	2,6	1,000
RMCAİ	**65**	**41,4**	**31**	**27,2**	**0,016**
LMCAİ	50	31,8	31	27,2	0,409
RCAİ	**70**	**44,6**	**35**	**30,7**	**0,021**
LCAİ	51	32,5	31	27,2	0,349
RCA+LCAİ	23	14,6	14	12,3	0,575
VBSİ	**48**	**30,6**	**22**	**19,3**	**0,036**
RCA+VBSİ	16	10,2	10	8,8	0,695
LCA+VBSİ	11	7	7	6,1	0,777
U. S. A.İ	5	3,2	4	3,5	1,000

Tablo 15: SAĞ CCA PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R CCA PLAK (+) %50'den az darlık		R CCA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	1	1,1	2	8,7	0,103
LACAİ	1	1,1	2	8,7	0,103
RMCAİ	22	24,2	9	39,1	0,150
LMCAİ	**21**	**23,1**	**10**	**43,5**	**0,049**
RVBSİ	14	15,4	3	13	1,000
LVBSİ	11	12,1	2	8,7	1,000
RCAİ	**24**	**26,4**	**11**	**47,8**	**0,046**
LCAİ	22	24,2	9	39,1	0,150
RCA+LCAİ	9	9,9	5	21,7	0,153
VBSİ	17	18,7	5	21,7	0,770
RCA+VBSİ	6	6,6	4	17,4	0,114
LCA+VBSİ	4	4,4	3	13	0,145
U S. A.İ	2	2,2	2	8,7	0,181

Sağ CCA plakları açısından değerlendirme yapıldığında, sağ CCA plak bulunmayan grupta sağ akut MCA, karotid sulama alanı ve vertebrobaziller sistem infarktı görülme sıklığı

daha fazladır. Oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50 ve üzeri darlıklarda, sağ karotid dolaşım infarktları ve sol MCA infarktları görülme sıklığında artış izlendi.

Tablo 16: SOL CCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L CCA PLAK (-) n:161		L CCA PLAK (+) n:110		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	6	3,7	2	1,8	0,479
LACAİ	4	2,5	3	2,7	1,000
RMCAİ	61	37,9	35	31,8	0,305
LMCAİ	46	28,6	35	31,8	0,566
RVBSİ	23	11,9	22	20	0,057
LVBSİ	30	15,5	19	17,3	0,694
RCAİ	68	42,2	37	33,6	0,154
LCAİ	47	29,2	35	31,8	0,644
RCA+LCAİ	20	12,4	17	15,5	0,475
RCA+VBSİ	13	8,1	13	11,8	0,304
LCA+VBSİ	9	5,6	9	8,2	0,400
VBSİ	39	24,2	31	28,2	0,465
U S. A.İ	4	2,5	5	4,5	0,493

Tablo 17: SOL CCA PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L CCA PLAK (+) %50'den az darlık		L CCA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	**0**	**0**	**2**	**9,1**	**0,039**
LACAİ	1	1,1	2	9,1	0,101
RMCAİ	25	28,4	10	45,5	0,125
LMCAİ	27	30,7	8	36,4	0,609
RVBSİ	16	18,2	6	27,3	0,376
LVBSİ	15	17	4	18,2	1,000
RCAİ	26	29,5	11	50	0,069
LCAİ	28	31,8	7	31,8	1,000
RCA+LCAİ	14	15,9	3	13,6	1,000
VBSİ	22	25	9	40,9	0,138
RCA+VBSİ	**6**	**6,8**	**7**	**31,8**	**0,004**
LCA+VBSİ	6	6,8	3	13,6	0,380
U S. A.İ	3	3,4	2	9,1	0,261

Sol CCA'da plak bulunan olgularda ise bulunmayan gruba göre infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri

değerlendirildiğinde, %50 ve üzeri darlıklarda sağ ACA infarktları, sağ karotid dolaşım ve VBS infarktlarının bir arada görülme sıklığında artış izlendi.

Sağ İCA' da plak bulunan olgularda, plak varlığı ile infarkt görülme sıklığı açısından anlamı fark saptanmadı. İCA plaklarının oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50 ve üzeri darlıklarda sağ MCA infarktlarında belirgin olmak üzere, sağ karotid sulama alanı ve birarada her iki karotid sulama alanı infarktı görülme sıklığında artış izlendi.

Tablo 18: SAĞ SERVİKAL İCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R İCA PLAK (-) n:118		R İCA PLAK (+) n:153		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	5	4,2	3	2	0,301
LACAİ	2	1,7	5	3,3	0,703
RMCAİ	36	30,5	60	39,2	0,137
LMCAİ	32	27,1	49	32	0,382
RCAİ	41	34,7	64	41,8	0,235
LCAİ	32	27,1	50	32,7	0,323
RCA+LCAİ	12	10,2	25	16,3	0,142
VBSİ	35	29,7	35	22,9	0,206
RCA+VBSİ	9	7,6	17	11,1	0,334
LCA+VBSİ	6	5,1	12	7,8	0,366
Ü. S. A.İ	3	2,5	6	3,9	0,736

Tablo 19: SAĞ SERVİKAL İCA PLAKLARINDA OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECESİ İLE SEREBRAL İNFARKTLARIN GÖRÜLME SIKLIKLARI

	R İCA PLAK (+) %50'den az darlık		R İCA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	1	1,4	2	2,5	1,000
LACAİ	0	0	5	6,3	0,059
RMCAİ	**18**	**24,3**	**42**	**53,2**	**<0,001**
LMCAİ	22	29,7	27	34,2	0,556
RCAİ	**21**	**28,4**	**43**	**54,4**	**0,001**
LCAİ	22	29,7	28	35,4	0,451
RCA+LCAİ	**5**	**6,8**	**20**	**25,3**	**0,002**
VBSİ	18	24,3	17	21,5	0,680
RCA+VBSİ	7	9,5	10	12,7	0,529
LCA+VBSİ	5	6,8	7	8,9	0,629
Ü. S. A.İ	1	1,4	5	6,3	0,211

Sol İCA plak varlığı ile infarkt görülme sıklığı açısından anlamı fark saptanmadı. Plaklarının oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde sol MCA infarktları ve sol karotid dolaşım infarktları açısından %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlendi.

Tablo 20: SOL SERVİKAL İCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L İCA PLAK (-) n:121		L İCA PLAK (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	4	3,3	4	2,7	1,000
LACAİ	5	4,1	2	1,3	0,248
RMCAİ	47	38,8	49	32,7	0,291
LMCAİ	29	24	52	34,7	0,056
RCAİ	50	41,3	55	36,7	0,466
LCAİ	32	26,4	50	33,3	0,220
RCA+LCAİ	14	11,6	23	15,3	0,370
VBSİ	34	28,1	36	24	0,714
RCA+VBSİ	12	9,9	14	9,3	0,871
LCA+VBSİ	8	6,6	10	6,7	0,986
Ü S. A.İ	4	3,3	5	3,3	1,000

Tablo 21: SOL SERVİKAL İCA PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİ İLE SEREBRAL İNFARKTLARIN GÖRÜLME SIKLIKLARI

	L İCA PLAK (+) %50'den az darlık		L İCA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	2	2,5	2	2,8	1,000
LACAİ	0	0	2	2,8	0,222
RMCAİ	25	31,6	27	38	0,412
LMCAİ	**19**	**24,1**	**33**	**46,5**	**0,004**
RCAİ	28	35,4	30	42,3	0,392
LCAİ	**19**	**24,1**	**31**	**43,7**	**0,011**
RCA+LCAİ	9	11,4	14	19,7	0,158
VBSİ	20	25,3	16	22,5	0,690
RCA+VBSİ	7	8,9	7	9,9	0,834
LCA+VBSİ	6	7,6	5	7	0,897
Ü. S. A.İ	2	2,5	3	4,2	0,668

İstatistiksel analizde sağ İCA intrakranial segment düzeyinde plak varlığının infarkt görülme sıklığını değiştirmediği değerlendirildi. Ancak plakların neden olduğu darlıklar karşılaştırıldığında %50 ve üzeri darlıklarda, sağ MCA ve sağ karotid dolaşım infarktlarının da sık bulunduğu saptandı. Her iki karotid dolaşım infarktlarının ve sağ karotid dolaşım ile VBS infarktlarının bir arada görülme oranlarında istatistiksel anlamlı artış bulundu. Ayrıca sol ACA infarktları yine bu grupta istatistiksel olarak anlamlı fazladır.

Tablo 22: SAĞ İNTRAKRANİAL İCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R İNTİCA P (-) n:164		R İNTİCA P (+) n:107		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	6	3,7	2	1,9	0,486
LACAİ	4	2,4	3	2,8	1,000
RMCAİ	62	37,8	34	31,8	0,310
LMCAİ	55	33,5	26	24,3	0,104
RCAİ	68	41,5	37	34,6	0,256
LCAİ	56	34,1	26	24,3	0,085
RCA+LCAİ	22	13,4	15	14	0,887
VBSİ	49	29,9	21	19,6	0,059
RCA+VBSİ	17	10,4	9	8,4	0,593
LCA+VBSİ	14	8,5	4	3,7	0,121
Ü. S. A.İ	7	4,3	2	1,9	0,490

Tablo 23: SAĞ İNTRAKRANİAL İCA PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECESİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R İNTİCA PLAK(+) %50'den az darlık		R İNTİCA PLAK(+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	1	1,4	1	3	0,524
LACAİ	**0**	**0**	**3**	**9,1**	**0,027**
RMCAİ	**14**	**18,9**	**20**	**60,6**	**<0,001**
LMCAİ	16	21,6	10	30,3	0,334
RCAİ	**16**	**21,6**	**21**	**63,6**	**<0,001**
LCAİ	16	21,6	10	30,3	0,334
RCA+LCAİ	**6**	**8,1**	**9**	**27,3**	**0,014**
VBSİ	14	18,9	7	21,2	0,783
RCA+VBSİ	**3**	**4,1**	**6**	**18,2**	**0,024**
LCA+VBSİ	3	4,1	1	3	1,000
Ü S. A.İ	1	1,4	1	3	0,524

Sol İCA intrakranial segment düzeyinde plak bulunan hasta grubunda sağ MCA ve karotid sulama alanı infarktları, plak bulunmayan hastalara oranla daha sık izlendi. Oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 24: SOL İNTRAKRANİAL İCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L İNTİCA P (-) n:170		L İNTİCA P (+) n:101		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	6	3,5	2	2	0,714
LACAİ	4	2,4	3	3	0,714
RMCAİ	**68**	**40**	**28**	**27,7**	**0,041**
LMCAİ	54	31,8	27	26,7	0,382
RCAİ	**74**	**43,5**	**31**	**30,7**	**0,036**
LCAİ	56	32,9	26	25,7	0,212
RCA+LCAİ	26	15,3	11	10,9	0,307
VBSİ	49	28,8	21	20,8	0,144
RCA+VBSİ	18	10,6	8	7,9	0,471
LCA+VBSİ	14	8,2	4	4	0,172
Ü S. A.İ	7	4,1	2	2	0,491

Tablo 25: SOL İNTRAKRANİAL İCA PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECESİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L İNTİCA PLAK(+) %50'den az darlık		LİNTİCA PLAK(+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	2	2,5	0	0	1,000
LACAİ	3	3,8	0	0	1,000
RMCAİ	20	25,3	8	36,4	0,306
LMCAİ	18	22,8	9	40,9	0,089
RCAİ	22	27,8	9	40,9	0,240
LCAİ	18	22,8	8	36,4	0,198
RCA+LCAİ	9	1,4	2	9,1	1,000
VBSİ	15	19	6	27,3	0,388
RCA+VBSİ	5	6,3	3	13,6	0,367
LCA+VBSİ	3	3,8	1	4,5	1,000
Ü S. A.İ	2	2,5	0	0	1,000

Sağ MCA'da plak bulunan olgularda, sağ MCA infarktları ve sağ CCA dolaşım infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Plaklarının oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 26: SAĞ MCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R MCA P (-) n:259		R MCA P (+) n:12		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	8	3,1	0	0	1,000
LACAİ	6	2,3	1	8,3	0,274
RMCAİ	**86**	**33,2**	**10**	**83,3**	**0,001**
LMCAİ	79	30,5	2	16,7	0,519
RCAİ	**95**	**36,7**	**10**	**83,3**	**0,002**
LCAİ	79	30,5	3	25	1,000
RCA+LCAİ	34	13,1	3	25	0,216
VBSİ	69	26,6	1	8,3	0,308
RCA+VBSİ	25	9,7	1	8,3	1,000
LCA+VBSİ	18	6,9	0	0	1,000
Ü S. A.İ	9	3,5	0	0	0,661

Sol MCA plakları bulunan hasta grubunda ise sol MCA ve sol karotid dolaşım infarktları arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı olarak değerlendirildi. Darlık dereceleri değerlendirildiğinde fark saptanmadı.

Tablo 27: SOL MCA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L MCA P (-) n:263		L MCA P (+) n:8		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	8	3	0	0	1,000
LACAİ	7	2,7	0	0	1,000
RMCAİ	95	36,1	1	12,5	0,267
LMCAİ	**75**	**28,5**	**6**	**75**	**0,010**
RCAİ	104	39,5	1	12,5	0,157
LCAİ	**76**	**28,9**	**6**	**75**	**0,011**
RCA+LCAİ	36	13,7	1	12,5	1,000
VBSİ	68	25,9	2	25	1,000
RCA+VBSİ	25	9,5	1	12,5	0,559
LCA+VBSİ	16	6,1	2	25	0,092
Ü.S. A.İ	8	3	1	12,5	0,240

Çalışma popülasyonu her iki (sağ-sol) ACA için plağı bulunan ve bulunmayan iki grup olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. ACA plaklarında, oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 28: SAĞ VERTEBRAL ARTER PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R VA PLAK (-) n:209		R VA PLAK (+) n:62		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	7	3,3	1	1,6	0,687
LACAİ	5	2,4	2	3,2	0,661
RMCAİ	**81**	**38,8**	**15**	**24,2**	**0,035**
LMCAİ	68	32,5	13	21	0,081
RCAİ	**89**	**42,6**	**16**	**25,8**	**0,017**
LCAİ	69	33	13	21	0,070
RCA+LCAİ	32	15,3	5	8,1	0,144
VBSİ	**47**	**22,5**	**23**	**37,1**	**0,021**
RCA+VBSİ	19	9,1	7	11,3	0,606
LCA+VBSİ	16	7,7	2	3,2	0,381
Ü. S. A.İ	8	3,8	1	1,6	0,689

Tablo 29: SAĞ VERTEBRAL ARTER PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECESİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R VA PLAK (+) %50'denaz darlık		R VA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	0	0	1	2,6	1,000
LACAİ	1	4,2	1	2,6	1,000
RMCAİ	7	29,2	8	21,1	0,467
LMCAİ	6	25	7	18,4	0,535
RCAİ	7	29,2	9	23,7	0,631
LCAİ	7	29,2	6	15,8	0,208
RCA+LCAİ	4	16,7	1	2,6	0,069
VBSİ	**2**	**8,3**	**21**	**55,3**	**<0,001**
RCA+VBSİ	1	4,2	6	15,8	0,232
LCA+VBSİ	0	0	2	5,3	0,518
Ü. S. A.İ	0	0	1	2,6	1,000

Sağ vertebral arterde plak bulunmayan olgularda, sağ MCA ve sağ karotid sulama alanı infarktları daha sık olarak izlendi. Plak varlığı ile VBS infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında vertebrabaziller sistem infarktları görülme sıklığı açısından anlamlı fark bulunmaktadır.

Tablo 30: SOL VERTEBRAL ARTER PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L VA PLAK (-) n:201		L VA PLAK (+) n:70		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	7	3,5	1	1,4	0,684
LACAİ	5	2,5	2	2,9	1,000
RMCAİ	**82**	**40,8**	**14**	**20**	**0,002**
LMCAİ	**67**	**33,3**	**14**	**20**	**0,036**
RCAİ	**90**	**44,8**	**15**	**21,4**	**0,001**
LCAİ	**68**	**33,8**	**14**	**20**	**0,030**
RCA+LCAİ	32	15,9	5	7,1	0,065
VBSİ	**43**	**21,4**	**27**	**38,6**	**0,005**
RCA+VBSİ	18	9	8	11,4	0,545
LCA+VBSİ	14	7	4	5,7	1,000
Ü. S. A.İ	7	3,5	2	2,9	1,000

Tablo 31: SOL VERTEBRAL ARTER PLAKLARININ DARLIK DERECELERİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	L VA PLAK (+) %50'den az darlık		L VA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	0	0	1	2,5	1,000
LACAİ	0	0	2	5	0,503
RMCAİ	7	23,3	7	17,5	0,546
LMCAİ	5	16,7	9	22,5	0,546
RCAİ	7	23,3	8	20	0,737
LCAİ	5	16,7	9	22,5	0,546
RCA+LCAİ	3	10	2	5	0,645
VBSİ	**6**	**20**	**21**	**52,5**	**0,006**
RCA+VBSİ	2	6,7	6	15	0,452
LCA+VBSİ	0	0	4	10	0,130
Ü. S. A.İ (+)	0	0	2	5	0,503

Sol vertebral arterde plak bulunan olgularda, plak varlığı ile vertebrabaziller sistem infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı. Ayrıca plak bulunmayan olgularda her iki MCA ve karotid sulama alanı infarktlarının daha sık eşlik ettiği izlendi. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında vertebrabaziller sistem infarktları görülme sıklığı açısından anlamlı fark bulunmaktadır.

Tablo 32: BAZİLLER ARTER (BA) PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	BA PLAK (-) n:256		BA PLAK (+) n:15		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	8	3,1	0	0	1,000
LACAİ	7	2,7	0	0	1,000
RMCAİ	93	36,3	3	20	0,199
LMCAİ	80	31,3	1	6,7	0,045
RCAİ	101	39,5	4	26,7	0,323
LCAİ	**81**	**31,6**	**1**	**6,7**	**0,044**
RCA+LCAİ	37	14,5	0	0	0,236
VBSİ	**59**	**23**	**11**	**73,3**	**<0,001**
RCA+VBSİ	24	9,4	2	13,3	0,644
LCA+VBSİ	17	6,6	1	6,7	1,000
Ü. S. A.İ (+)	9	3,5	0	0	1,000

Tablo 33: BAZİLLER ARTER PLAKLARININ OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİ İLE EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	BA PLAK (+) %50'den az darlık		BA PLAK (+) %50 ve üzeri darlık		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	-	-	-	-	-
LACAİ	-	-	-	-	-
RMCAİ	2	40	1	10	0,242
LMCAİ	0	0	1	10	1,000
RVBSİ	1	20	6	60	0,282
LVBSİ	3	60	8	80	0,560
RCAİ	2	40	2	20	0,560
LCAİ	0	0	1	10	1,000
RCA+LCAİ	-	-	-	-	-
VBS	3	60	8	80	0,560
RCA+VBSİ	1	20	1	10	1,000
LCA+VBSİ	0	0	1	10	1,000
3 S. A.İ (+)	-	-	-	-	-

Baziller arterde plak bulunan olgularda, plak varlığı ile vertebrabaziller sistem infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak belirgin anlamlı saptandı. Plak bulunmayan olgularda ise sol karotid sulama alanı infarktları istatistiksel anlamlı olarak daha sık izlendi. Oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Sağ subklavian arter plağı bulunmayan olgularda bulunan hastalara kıyasla sağ karotid dolaşım infarktlarının daha sık eşlik ettiği gözlendi. Eşlik eden plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 34: SAĞ SUBKLAVİAN ARTER PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	R SKA P (-) n:206		R SKA P(+) n:65		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	6	2,9	2	3,1	1,000
LACAİ	6	2,9	1	1,5	1,000
RMCAİ	79	38,3	17	26,2	0,073
LMCAİ	64	31,1	17	26,2	0,451
RCAİ	**87**	**42,2**	**18**	**27,7**	**0,036**
LCAİ	66	32	16	24,6	0,256
RCA+LCAİ	30	14,6	7	10,8	0,437
VBSİ	55	26,7	15	23,1	0,561
RCA+VBSİ	19	9,2	7	10,8	0,712
LCA+VBSİ	15	7,3	3	4,6	0,576
Ü. S. A.İ (+)	7	3,4	2	3,1	1,000

Çalışma popülasyonu, sol subklavian arter plağı bulunan ve bulunmayan iki grup olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 35: SAĞ ACA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	R ACA İ (-) n:263		R ACA İ (+) n:8		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	156	59,3	5	62,5	1,000
K. AA P	96	36,5	1	12,5	,266
İA P	60	22,8	1	12,5	0,688
R CCA P	111	42,2	3	37,5	1,000
R İCA P	150	57	3	37,5	0,301
R INTICA P	105	39,9	2	25	0,486
R MCA P	12	4,6	0	0	1,000
R ACA P	1	0,4	0	0	1,000
R VA P	61	23,2	1	12,5	0,687
L VA P	69	26,2	1	12,5	0,684
BA P	15	5,7	0	0	1,000
R SKA P	63	24	2	25	1,000
KARDİYAK P.	61	23,2	1	12,5	0,687

Tablo 36: SAĞ ACA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	R ACA İ (-)		R ACA İ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	96	61,5	1	20	0,082
İA P %50 ve üzeri	4	6,7	0	0	1,000
R CCA P %50 ve üzeri	21	18,9	2	66,7	0,103
R İCA P %50 ve üzeri	77	51,3	2	66,7	1,000
R INTICA P %50 ve üzeri	32	30,5	1	50	0,524
R MCA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	37	60,7	1	100	1,000
L VA P %50 ve üzeri	39	56,5	1	100	1,000
BA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R SKA P %50 ve üzeri	12	19	1	50	0,363

Her iki ACA sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında %50'nin altı ile %50 ve üzeri plaklar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 37: SOL ACA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	L ACA İ (-) n:264		L ACA İ (+) n:7		p
	n	%	n	%	DEĞERİ
AA P	156	59,1	5	71,4	0,705
K. AA P	94	35,6	3	42,9	0,704
İA P	59	22,3	2	28,6	0,657
L CCA P	107	40,5	3	42,9	1,000
L İCA P	148	56,1	2	28,6	0,248
L INTICA P	98	37,1	3	42,9	0,714
L MCA P	8	3	0	0	1,000
L ACA P	2	0,8	0	0	1,000
R VA P	60	22,7	2	28,6	0,661
L VA P	68	25,8	2	28,6	1,000
BA P	15	5,7	0	0	1,000
L SKA P	72	27,3	1	14,3	0,678
KARDİYAK P.	61	23,1	1	14,3	1,000

Tablo 38: SOL ACA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	L ACA İ (-)		L ACA İ (+)		p
	n	%	n	%	DEĞERİ
AA P (KOMPLEKS)	94	60,3	3	60	1,000
İA P %50 ve üzeri	4	6,8	0	0	1,000
L CCA P %50 ve üzeri	20	18,7	2	66,7	0,101
L İCA P %50 ve üzeri	69	46,6	2	100	0,222
L INTICA P %50 ve üzeri	22	22,4	0	0	1,000
L MCA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
L ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	37	61,7	1	50	1,000
L VA P %50 ve üzeri	38	55,9	2	100	0,503
BA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
L SKA P %50 ve üzeri	15	20,8	0	0	1,000

Sağ MCA sulama alanı infarktlarına eşlik eden sağ MCA plaklarının görülme sıklığında anlamlı artış mevcuttur. Ayrıca infarktı bulunmayan hastalarda sağ karotid arter plakları ve sağ-sol vertebral arter plakları da istatistiksel anlamlı sık izlendi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde sağ servikal ve intrakranial İCA segmentlerinde yer alan plaklarda %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sağ MCA infarkt insidansı daha fazladır.

Tablo 39: SAĞ MCA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	R MCA İ (-) n:175		R MCA İ (+) n:96		p
	n	%	n	%	DEĞERİ
AA P	104	59,4	57	59,4	0,993
K. AA P	61	34,9	36	37,5	0,664
İA P	42	24	19	19,8	0,428
R CCA P	83	47,4	31	32,3	0,020
R İCA P	93	53,1	60	62,5	0,137
R INTICA P	73	41,7	34	35,4	0,310
R MCA P	2	1,1	10	10,4	0,001
R ACA P	0	0	1	1	0,354
R VA P	47	26,9	15	15,6	0,035
L VA P	56	32	14	14,6	0,002
BA P	12	6,9	3	3,1	0,199
R SKA P	48	27,4	17	17,7	0,073
KARDİYAK P.	36	20,6	26	27,1	0,222

Tablo 40: SAĞ MCA SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	R MCA İ (-)		R MCA İ (+)		p
	n	%	n	%	DEĞERİ
AA P (KOMPLEKS)	61	58,7	36	63,2	0,577
İA P %50 ve üzeri	3	7,1	1	5,3	1,000
R CCA P %50 ve üzeri	14	16,9	9	29	0,150
R İCA P %50 ve üzeri	37	39,8	42	70	<0,001
R INTICA P %50 ve üzeri	13	17,8	20	58,8	<0,001
R MCA P %50 ve üzeri	0	0	10	100	0,091
R ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	30	63,8	8	53,3	0,467
L VA P %50 ve üzeri	33	58,9	7	50	0,546
BA P %50 ve üzeri	9	75	1	33,3	0,242
R SKA P %50 ve üzeri	8	16,7	5	29,4	0,299

Sol MCA sulama alanı infarktlarına eşlik eden arkus aorta, kompleks arkus aorta ve sol MCA plaklarının görülme sıklığında anlamlı artış mevcuttur. Ayrıca infarkt bulunmayan olgu grubunda sol vertebral arter ve baziler arter plakları istatistiksel anlamlı daha sık izlendi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde, sol servikal İCA segmentinde yer alan plaklarda %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sol MCA sulama alanı infarkt insidansı daha

fazladır. Sol MCA sulama alanı infarktları ile sol CCA intima media duvar kalınlıkları karşılaştırıldığında infarkt bulunan hastalarda duvar kalınlıkları daha fazla saptandı (p:0,026).

Tablo 41: SOL MCA İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	L MCA İ (-) n:190		L MCA İ (+) n:81		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	**104**	**54,7**	**57**	**70,4**	**0,016**
K. AA P	**59**	**31,1**	**38**	**46,9**	**0,013**
İA P	45	23,7	16	19,8	0,478
L CCA P	75	39,5	35	43,2	0,566
L İCA P	98	51,6	52	64,2	0,056
L INTICA P	74	38,9	27	33,3	0,382
L MCA P	**2**	**1,1**	**6**	**7,4**	**0,010**
L ACA P	2	1,1	0	0	1,000
R VA P	49	25,8	13	16	0,081
L VA P	**56**	**29,5**	**14**	**17,3**	**0,036**
BA P	**14**	**7,4**	**1**	**1,2**	**0,045**
L SKA P	51	26,8	22	27,2	1,000
KARDİYAK P.	39	20,5	23	28,4	0,158

Tablo 42: SOL MCA İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	L MCA İ (-)		L MCA İ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	59	56,7	38	66,7	0,218
İA P %50 ve üzeri	4	8,9	0	0	0,565
L CCA P %50 ve üzeri	14	18,7	8	22,9	0,609
L İCA P %50 ve üzeri	**38**	**38,8**	**33**	**63,5**	**0,004**
L INTICA P %50 ve üzeri	13	17,6	9	33,3	0,089
L MCA P %50 ve üzeri	0	0	6	100	0,143
L ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	31	63,3	7	53,8	0,535
L VA P %50 ve üzeri	31	55,4	9	64,3	0,546
BA P %50 ve üzeri	9	64,3	1	100	1,000
L SKA P %50 ve üzeri	8	15,7	7	31,8	0,129

Sol MCA infarktı bulunan hastalarda, bulunmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı ilişki bulunan parametreler hipertansiyon, arkus aortada plak varlığı, kompleks arkus aorta plak varlığı, sol MCA plak varlığı, %50 ve üzeri darlık yapan İCA plak varlığı, sol CCA duvar kalınlığı ile arkus aorta plak kalınlığı olarak saptandı. Bu parametrelerin modele

yerleştirilerek yapılan logistic regresyon analizinde ayakta kalan parametre arkus aorta plak kalınlığı oldu.

Tablo 43: SOL MCA İNFARKTLARINA ETKİ EDEN PARAMETRELERİN LOGİSTİC REGRESYON ANALİZİ

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
AAKAL	**,180**	,095	3,589	1	,058	1,197	,994	1,441
Constant	**-1,373**	,548	6,263	1	,012	,253		

Bu sonuçlara göre bir hastanın sol MCA infarkt riskini hesaplamak için geliştireceğimiz denklem **L MCA İ**:-1,373+ (0,18 x AAKAL) olarak formülize edildi.

Sağ karotid dolaşım sulama alanı infarktları ile sağ MCA plaklarının birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. İnfarkt bulunmayan hastalarda sağ karotid arter, her iki vertebral arter ve sağ supraklavian arter plaklarının görülme sıklığı anlamlı fazla izlendi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde, sağ CCA ile sağ İCA servikal ve intrakranial segment plaklarında %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sağ karotid sulama alanı infarktları insidansı daha fazladır.

Tablo 44: SAĞ KAROTİD DOLAŞIM İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	R CA İ (-) n:166		R CA İ (+) n:105		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	99	59,6	62	59	0,923
K. AA P	60	36,1	37	35,2	0,879
İA P	42	25,3	19	18,1	0,166
R CCA P	**79**	**47,6**	**35**	**33,3**	**0,021**
R İCA P	89	53,6	64	61	0,235
R INTICA P	70	42,2	37	35,2	0,256
R MCA P	**2**	**1,2**	**10**	**9,5**	**0,002**
R ACA P	0	0	1	1	0,387
R VA P	**46**	**27,7**	**16**	**15,2**	**0,017**
L VA P	**55**	**33,1**	**15**	**14,3**	**0,001**
BA P	11	6,6	4	3,8	0,323
R SKA P	**47**	**28,3**	**18**	**17,1**	**0,036**
KARDİYAK P.	34	20,5	28	26,7	0,238

Tablo 45: SAĞ KAROTİD DOLAŞIM İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	R CA İ (-)		R CA İ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	60	60,6	37	59,7	0,907
İA P %50 ve üzeri	3	7,1	1	5,3	1,000
R CCA P %50 ve üzeri	**12**	**15,2**	**11**	**31,4**	**0,046**
R İCA P %50 ve üzeri	**36**	**40,4**	**43**	**67,2**	**0,001**
R INTICA P %50 ve	**12**	**17,1**	**21**	**56,8**	**<0,001**
R MCA P %50 ve üzeri	0	0	10	100	0,091
R ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	29	63	9	56,3	0,631
L VA P %50 ve üzeri	32	58,2	8	53,3	0,737
BA P %50 ve üzeri	8	72,7	2	50	0,560
R SKA P %50 ve üzeri	7	14,9	6	33,3	0,162

Sol karotid dolaşım sulama alanı infarktları ile arkus aoarta, kompleks arkus aorta ve sol MCA plaklarının birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sol vertebral arter ve baziller arter plaklarının görülme sıklığı karotid dolaşım infarktı bulunmayan grupta anlamlı fazla izlendi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde; sol İCA servikal segment plaklarında %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sol karotid sulama alanı infarktları insidansı daha fazladır.

Tablo 46: SOL KAROTİD DOLAŞIM İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	L CA İ (-) n:189		L CA İ (+) n:82		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	**104**	**55**	**57**	**69,5**	**0,026**
K. AA P	**60**	**31,7**	**37**	**45,1**	**0,035**
İA P	46	24,3	15	18,3	0,274
L CCA P	75	39,7	35	42,7	0,644
L İCA P	100	52,9	50	61	0,220
L INTICA P	75	39,7	26	31,7	0,212
L MCA P	**2**	**1,1**	**6**	**7,3**	**0,011**
L ACA P	2	1,1	0	0	1,000
R VA P	49	25,9	13	15,9	0,070
L VA P	**56**	**29,6**	**14**	**17,1**	**0,030**
BA P	**14**	**7,4**	**1**	**1,2**	**0,044**
L SKA P	52	27,5	21	25,6	0,746
KARDİYAK P.	38	20,1	24	29,3	0,099

Tablo 47: SOL KAROTİD SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	L CA İ (-)		L CA İ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	60	57,7	37	64,9	0,371
İA P %50 ve üzeri	4	8,7	0	0	0,564
L CCA P %50 ve üzeri	15	20	7	20	1,000
L İCA P %50 ve üzeri	**40**	**40**	**31**	**62**	**0,011**
L INTICA P %50 ve üzeri	14	18,7	8	30,8	0,198
L MCA P %50 ve üzeri	0	0	6	100	0,143
L ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	32	65,3	6	46,2	0,208
L VA P %50 ve üzeri	31	55,4	9	64,3	0,546
BA P %50 ve üzeri	9	64,3	1	100	1,000
L SKA P %50 ve üzeri	8	15,4	7	33,3	0,112

Sol karotid sulama alanı infarktı bulunan hastalarda bulunmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı ilişki bulunan parametreler hipertansiyon, arkus aortada plak varlığı, kompleks arkus aorta plak varlığı, sol MCA plak varlığı, %50 ve üzeri darlık yapan İCA plak varlığı, sol CCA duvar kalınlığı ile arkus aorta plak kalınlığı olarak saptandı. Bu parametrelerin modele yerleştirilerek yapılan logistic regresyon analizinde ayakta kalan parametre arkus aorta plak kalınlığı oldu.

Tablo 48: SOL KAROTİD DOLAŞIM İNFARKTLARINA ETKİ EDEN PARAMETRELERİN LOGİSTİC REGRESYON ANALİZİ

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I.for EXP(B)	
							Lower	Upper
AAKAL	,189	,096	3,898	1	,048	1,208	1,001	1,457
Constant	-1,461	,554	6,959	1	,008	,232		

Bu sonuçlara göre bir hastanın sol karotid dolaşım infarkt riskini hesaplamak için geliştireceğimiz denklem **L CA İ**:-1,461+ (0,189 x AAKAL) olarak formülize edildi.

VBS infarktları ile her iki vertebral arter ve baziller plaklarının birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde her iki

vertebral arter plaklarında %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde VBS infarktları görülme sıklığı daha fazladır.

Tablo 49: VBS İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	VBS İ (-) n:201		VBS İ (+) n:70		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	118	58,7	43	61,4	0,690
K. AA P	67	33,3	30	42,9	0,152
İA P	48	23,9	13	18,6	0,360
R VA P	**39**	**19,4**	**23**	**32,9**	**0,021**
L VA P	**43**	**21,4**	**27**	**38,6**	**0,005**
BA P	**4**	**2**	**11**	**15,7**	**<0,001**
R SKA P	50	24,9	15	21,4	0,561
L SKA P	56	27,9	17	24,3	0,561
KARDİYAK P.	41	20,4	21	30	0,100

Tablo 50: VBS İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLARIN OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	VBS İ (-)		VBS (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	67	56,8	30	69,8	0,136
İA P %50 ve üzeri	2	4,2	2	15,4	0,196
R VA P %50 ve üzeri	**17**	**43,6**	**21**	**91,3**	**<0,001**
L VA P %50 ve üzeri	**19**	**44,2**	**21**	**77,8**	**0,006**
BA P %50 ve üzeri	2	50	8	72,7	0,560
R SKA P %50 ve üzeri	10	20	3	20	1,000
L SKA P %50 ve üzeri	10	17,9	5	29,4	0,318

Birarada izlenen her iki karotid sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Darlık dereceleri karşılaştırıldığında sağ servikal ve intrakranial İCA segmentinde %50 ve üzeri plaklar varlığında birarada izlenen her iki karotid sulama alanı infarktlarının görülme sıklığında artış saptandı.

Tablo 51: HER İKİ KAROTİD SULAMA ALANINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	R CAİ+L CAİ (+) n:234		R CAİ+L CAİ(+) n:37		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	134	57,3	27	73	0,071
K. AA P	81	34,6	16	43,2	0,309
İA P	54	23,1	7	18,9	0,574
R CCA P	100	42,7	14	37,8	0,575
L CCA P	93	39,7	17	45,9	0,475
R İCA P	128	54,7	25	67,6	0,142
L İCA P	127	54,3	23	62,2	0,370
R INTICA P	92	39,3	15	40,5	0,887
L INTICA P	90	38,5	11	29,7	0,307
R MCA P	9	3,8	3	8,1	0,216
L MCA P	7	3	1	2,7	1,000
R ACA P	1	0,4	0	0	1,000
L ACA P	2	0,9	0	0	1,000
R VA P	57	24,4	5	13,5	0,144
L VA P	65	27,8	5	13,5	0,065
BA P	15	6,4	0	0	0,236
R SKA P	58	24,8	7	18,9	0,437
L SKA P	62	26,5	11	29,7	0,680
KARDİYAK P.	50	21,4	12	32,4	0,137

Tablo 52: HER İKİ KAROTİD SULAMA ALANINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	R CAİ+L CCAİ (-)		R CAİ + LCAİ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	81	60,4	16	59,3	0,908
İA P %50 ve üzeri	4	7,4	0	0	1,000
R CCA P %50 ve üzeri	18	18	5	35,7	0,153
L CCA P %50 ve üzeri	19	20,4	3	17,6	1,000
R İCA P %50 ve üzeri	**59**	**46,1**	**20**	**80**	**0,002**
L İCA P %50 ve üzeri	57	44,9	14	60,9	0,158
R INTİCA P %50 ve üzeri	**24**	**26,1**	**9**	**60**	**0,014**
L INTİCA P %50 ve üzeri	20	22,2	2	18,2	1,000
R MCA P %50 ve üzeri	7	87,5	3	100	1,000
L MCA P %50 ve üzeri	5	83,3	1	100	1,000
R ACA P %50 ve üzeri	...	...	...	...	...
L ACA P %50 ve üzeri	...	...	...	...	...
R VA P %50 ve üzeri	37	64,9	1	20	0,069
L VA P %50 ve üzeri	38	58,5	2	40	0,645
BA P %50 ve üzeri	...	...	...	...	...
R SKA P %50 ve üzeri	10	17,2	3	42,9	0,136
L SKA P %50 ve üzeri	11	17,7	4	36,4	0,221

Tablo 53: BİRARADA İZLENEN SAĞ KAROTİD VE VBS SULAMA ALANI İNFARKTLARINA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	R CAİ+VBSİ (-)		R CAİ+VBSİ(+) n:26		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	144	58,8	17	65,4	0,514
K. AA P	86	35,1	11	42,3	0,466
İA P	56	22,9	5	19,2	0,674
R CCA P	104	42,4	10	38,5	0,695
R İCA P	136	55,5	17	65,4	0,334
R INTICA P	98	40	9	34,6	0,593
R MCA P	11	4,5	1	3,8	1,000
R ACA P	0	0	1	3,8	0,096
R VA P	55	22,4	7	26,9	0,606
L VA P	62	25,3	8	30,8	0,545
BA P	13	5,3	2	7,7	0,644
R SKA P	58	23,7	7	26,9	0,712
KARDİYAK P.	53	21,6	9	34,6	0,134

Sağ karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında sağ İCA intrakranial segmentinde %50 ve üzeri darlıklar daha sık olarak izlendi.

Tablo 54: SAĞ KAROTİD VE VBS SULAMA ALANLARINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	R CAİ+VBSİ (-)		R CAİ+VBSİ(+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	86	59,7	11	64,7	0,691
İA P %50 ve üzeri	3	5,4	1	20	0,296
R CCA P %50 ve üzeri	19	18,3	4	40	0,114
R İCA P %50 ve üzeri	69	50,7	10	58,8	0,529
R INTİCA P %50 ve üzeri	**27**	**27,6**	**6**	**66,7**	**0,024**
R MCA P %50 ve üzeri	9	90	1	100	1,000
R ACA P %50 ve üzeri	...	...	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	32	58,2	6	85,7	0,232
L VA P %50 ve üzeri	34	54,8	6	75	0,452
BA P %50 ve üzeri	9	69,2	1	50	1,000
R SKA P %50 ve üzeri	11	19	2	28,6	0,620

Tablo 55: SOL KAROTİD VE VBS SULAMA ALANLARINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLAR

	LCAİ+VBS (-) n:253		L CAİ+VBSİ(+) n:18		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	148	58,5	13	72,2	0,252
K. AA P	88	34,8	9	50	0,193
İA P	59	23,3	2	11,1	0,380
L CCA P	101	39,9	9	50	0,400
L İCA P	140	55,3	10	55,6	0,986
L INTICA P	97	38,3	4	22,2	0,172
L MCA P	6	2,4	2	11,1	0,092
L ACA P	2	0,8	0	0	1,000
R VA P	60	23,7	2	11,1	0,381
L VA P	66	26,1	4	22,2	1,000
BA P	14	5,5	1	5,6	1,000
R SKA P	62	24,5	3	16,7	0,334
L SKA P	68	26,9	5	27,8	1,000
KARDİYAK P.	55	21,7	7	38,9	0,141

Sol karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında %50'nin altı ile %50 ve üzeri plaklar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 56: SOL KAROTİD VE VBS SULAMA ALANLARINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLARIN DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	L CAİ+VBSİ (-)		L CAİ+VBSİ(+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	88	59,5	9	69,2	0,490
İA P %50 ve üzeri	4	6,8	0	0	1,000
R CCA P %50 ve üzeri	20	18,7	3	42,9	0,145
L CCA P %50 ve üzeri	19	18,8	3	33,3	0,380
R İCA P %50 ve üzeri	72	51,1	7	58,3	0,629
L İCA P %50 ve üzeri	66	47,5	5	45,5	1,000
R INTİCA P %50 ve üzeri	32	31,1	1	25	1,000
L INTİCA P %50 ve üzeri	21	21,6	1	25	1,000
R MCA P %50 ve üzeri	...	...	…	…	…
L MCA P %50 ve üzeri	4	80	2	100	1,000
R ACA P %50 ve üzeri	...	...	…	…	…
L ACA P %50 ve üzeri	...	...	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	36	60	2	100	0,518
L VA P %50 ve üzeri	36	54,5	4	100	0,130
BA P %50 ve üzeri	9	64,3	1	100	1,000
R SKA P %50 ve üzeri	12	19,4	1	33,3	0,494
L SKA P %50 ve üzeri	13	19,1	2	40	0,271

Tablo 57: HER İKİ KAROTİD+ VBS SULAMA ALANLARINDA BİRARADA İZLENENİNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLAR

	Ü.S.İ (-) n:262		Ü.S. İ (+) n:18		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P	156	59,5	5	55,6	1,000
K. AA P	94	35,9	3	33,3	1,000
İA P	61	23,3	0	0	0,216
R CCA P	110	42	4	44,4	1,000
L CCA P	105	40,1	5	55,6	0,493
R İCA P	147	56,1	6	66,7	0,736
L İCA P	145	55,3	5	55,6	1,000
R INTICA P	105	40,1	2	22,2	0,490
L INTICA P	99	37,8	2	22,2	0,491
R MCA P	12	4,6	0	0	1,000
L MCA P	7	2,7	1	11,1	0,240
R ACA P	1	0,4	0	0	1,000
L ACA P	2	0,8	0	0	1,000
R VA P	61	23,3	1	11,1	0,689
L VA P	68	26	2	22,2	1,000
BA P	15	5,7	0	0	1,000
R SKA P	63	24	2	22,2	1,000
L SKA P	70	26,7	3	33,3	0,706
KARDİYAK P.	57	21,8	5	55,6	0,032

Tablo 58: HER İKİ KAROTİD + VBS SULAMA ALANLARINDA BİRARADA İZLENEN İNFARKTLARA EŞLİK EDEN PLAKLARIN OLUŞTURDUKLARI DARLIK DERECELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

	Ü.S. İ (-)		Ü.S. İ (+)		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
AA P (KOMPLEKS)	94	60,3	3	60	1,000
İA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R CCA P %50 ve üzeri	21	19,1	2	50	0,181
L CCA P %50 ve üzeri	20	19	2	40	0,261
R İCA P %50 ve üzeri	74	50,3	5	83,3	0,211
L İCA P %50 ve üzeri	68	46,9	3	60	0,668
R INTİCA P %50 ve üzeri	32	30,5	1	50	0,524
L INTİCA P %50 ve üzeri	22	22,2	0	0	1,000
R MCA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
L MCA P %50 ve üzeri	5	83,3	1	100	1,000
R ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
L ACA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R VA P %50 ve üzeri	37	60,7	1	100	1,000
L VA P %50 ve üzeri	38	55,9	2	100	0,503
BA P %50 ve üzeri	…	…	…	…	…
R SKA P %50 ve üzeri	12	19	1	50	0,363
L SKA P %50 ve üzeri	14	20	1	33,3	0,504

Her iki karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında %50'nin altı ile %50 ve üzeri plaklar arasında anlamlı fark izlenmedi. Üç sulama alanında da infarkt bulunan hastalarda bulunmayanlara kıyasla kardiyoembolik etiyoloji insidansı istatistiksel olarak anlamlı fazladır.

İskemik inmenin başlıca nedenleri olan 'kardiyoembolizm, büyük damarların aterosklerozu ve küçük damar hastalığı' nın dışlandığı olgular kriptojenik inme adı altında kategorize edilmektedir. Çalışma grubumuzda yer alan kriptojenik inme olgularında arkus plaklarının rolünü değerlendirmek amacıyla, kardiyak patolojik süreç bulunan olgular ile %50 ve üzeri darlık oluşturan aterosklerotik plak saptanan toplam 207 hasta çıkartılmıştır. Kalan 64 hastada yapılan istatistiksel değerlendirmede arkus aorta plağı bulunan hastalar ile sol MCA infarktları arasındaki ilişki anlamlı olarak bulundu. Basit ve kompleks plaklara eşlik eden infarktların görülme sıklığında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 59: KRİPTOJENİK OLGULARDA ARKUS AORTA PLAKLARINA EŞLİK EDEN SEREBRAL İNFARKTLAR

	AA PLAK (-) n: 36		AA PLAK (+) n: 28		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
RACAİ	3	8,3	1	3,6	0,625
LACAİ	1	2,8	0	0	1,000
RMCAİ	13	36,1	8	28,6	0,524
LMCAİ	**4**	**11,1**	**9**	**32,1**	**0,038**
RCAİ	15	41,7	9	32,1	0,435
LCAİ	5	13,9	9	32,1	0,08
RCA+LCAİ	2	5,6	4	14,3	0,391
VBSİ	7	19,4	8	28,6	0,393
RCA+VBSİ	3	8,3	3	10,7	1,000
LCA+VBSİ	0	0	2	7,1	0,188
Ü. S. A.İ (+)	…	…	…	…	…

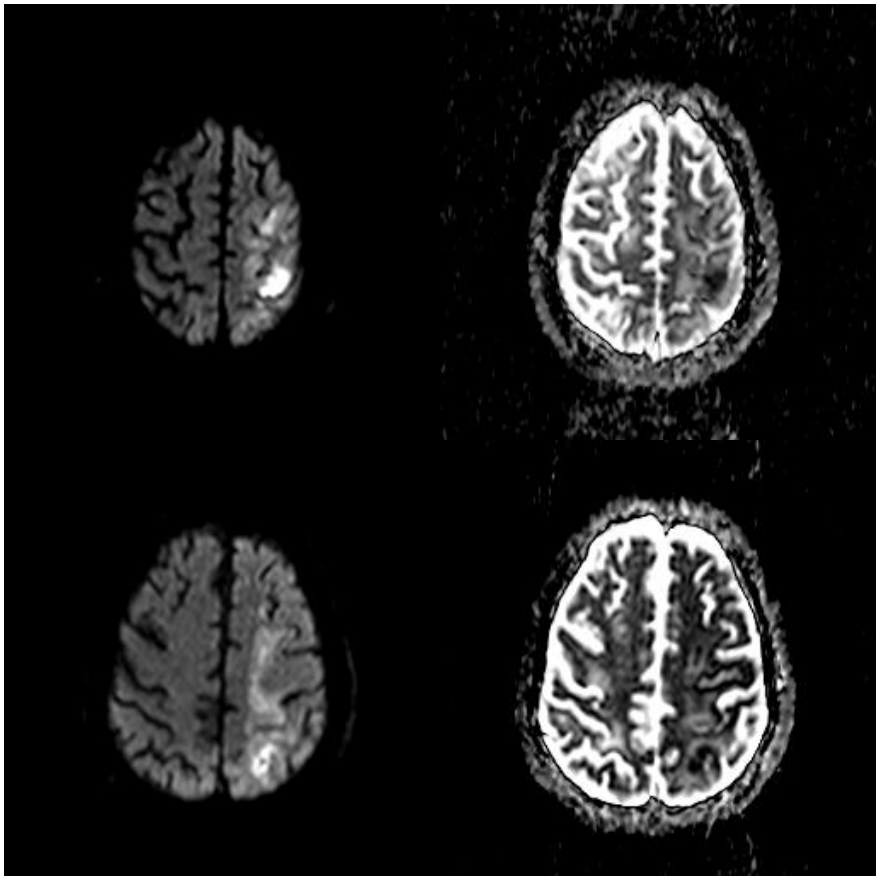
Kriptojenik inme grubu ile herhangi bir arterde %50 üzeri darlık bulunan olguların oluşturduğu grup karşılaştırıldığında arkus aorta plakları büyük damar hastalığı grubuna kriptojenik inme grubundan daha sık eşlik etmektedir. Ancak kompleks arkus aorta plakları açısından fark bulunmamaktadır. Erkek ve kadınlarda kriptojenik inme eşit olarak izlenmekte olup büyük damar hastalığı erkeklerde daha sık olarak saptandı.

Tablo 60: KRİPTOJENİK İNME İLE BÜYÜK DAMAR KAYNAKLI İNME GRUPLARININ KARŞILATIRILMASI

	KRİPTOJENİK İ. n:62		BÜYÜK DAMAR K. İ. n:147		p DEĞERİ
	n	%	n	%	
Cinsiyet (Erkek)	**51**	**62,2**	**96**	**75,6**	**0,038**
DM	93	66,9	54	77,1	0,126
HT	43	69,4	104	70,7	0,840
HL	69	67	78	73,6	0,297
AAP	**26**	**41,9**	**99**	**67,3**	**0,001**
K AAP	18	29	63	42,9	0,061
R ACA İ	4	6,5	3	2	0,199
L ACA İ	1	1,6	5	3,4	0,672
R MCA İ	20	32,3	50	34	0,806
L MCA İ	12	19,4	46	31,3	0,078
VBS İ	15	24,2	34	23,1	0,868
R CCA İ	23	37,1	54	36,7	0,960
L CCA İ	13	21	45	30,6	0,155
R CCA + VBS İ	6	9,7	11	7,5	0,596
L CCA + VBS İ	2	3,2	9	6,1	0,513
Ü.S.İ	0	0	4	2,7	0,321

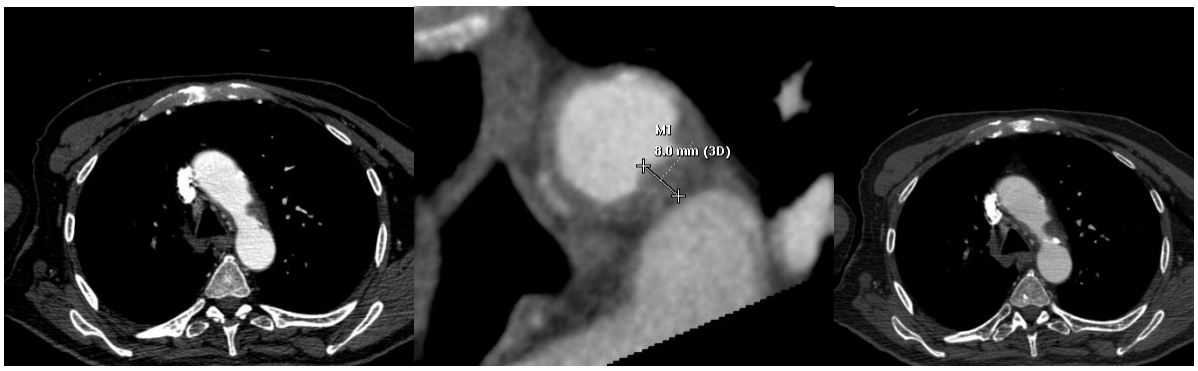
5. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU 1: 74 YAŞ, ERKEK, (HT(+), DM (-), HL (-) ve KARDİYAK PATOLOJİ (-)

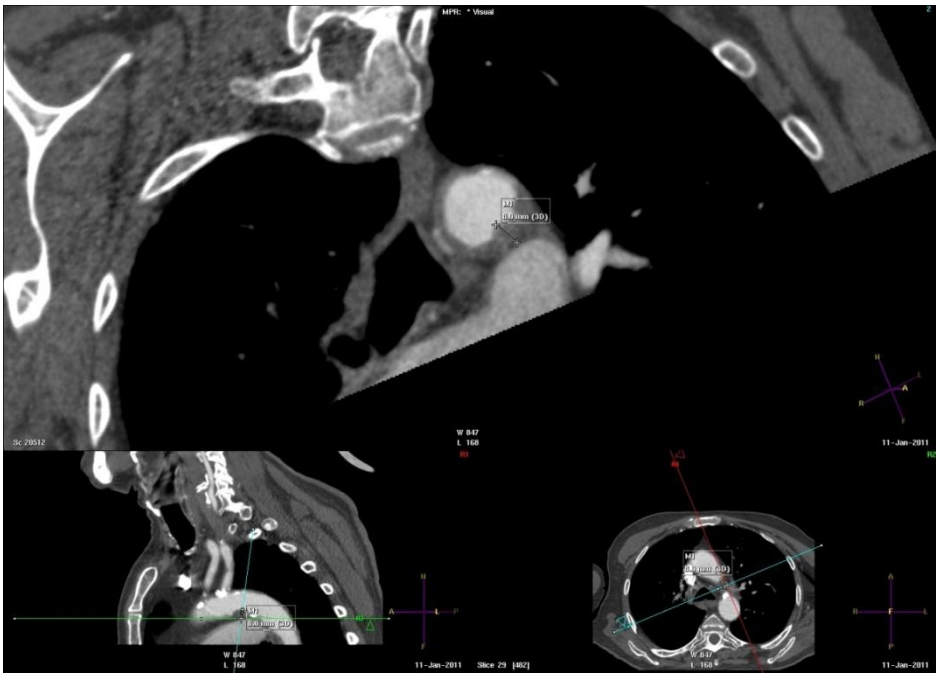


RESİM 3: DA-MRG GÖRÜNTÜLER

Acil servise başvuran hastanın difüzyon ağırlıklı MRG görüntülerinde, sol MCA sulama alanında akut infarkt ile uyumlu bulgular izlenmektedir. Eş zamanlı yapılan BT Anjiografi incelemesinde arkus aortada, lümene protrüde, yüzeyi düzensiz, 8 mm kalınlığa ulaşan kompleks plak mevcuttur.

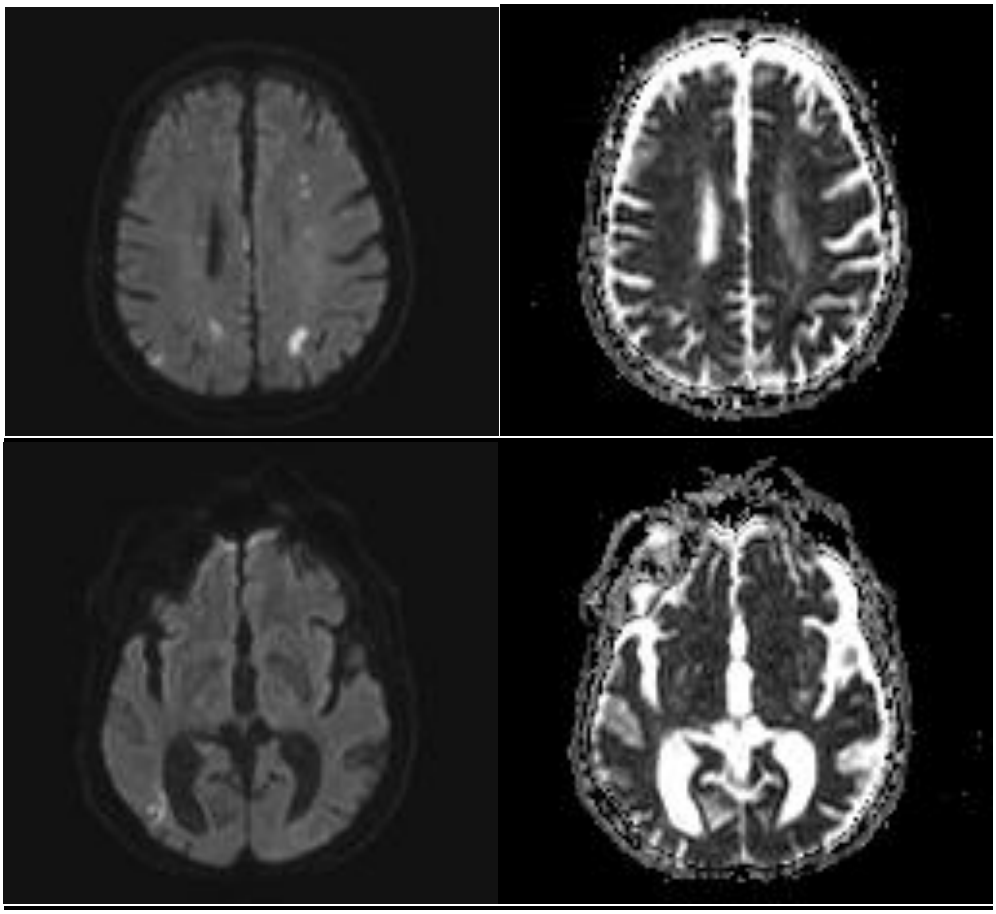


RESİM 4: BT-ANJİOGRAFİ GÖRÜNTÜLERİ



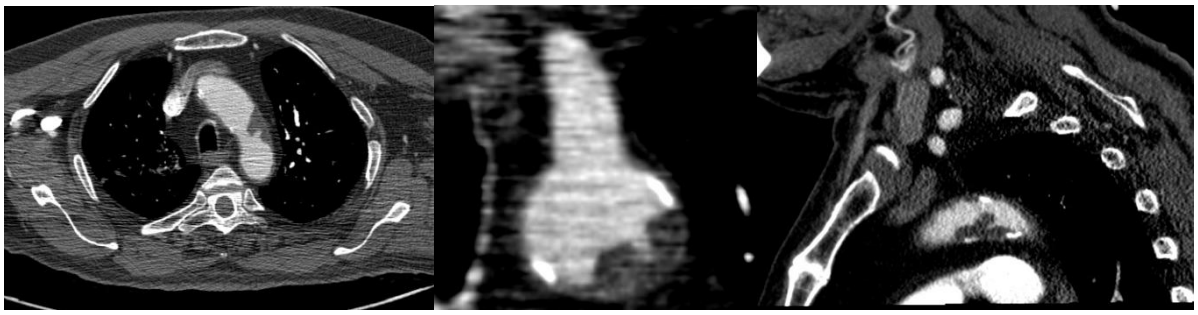
RESİM 5: MPR GÖRÜNTÜLERDE ARKUS AORTA PLAK ÖLÇÜMÜ

OLGU 2: 73 Y, ERKEK, DM (-), HT (-), HL (+) ve KARDİYAK PATOLOJİ (-)

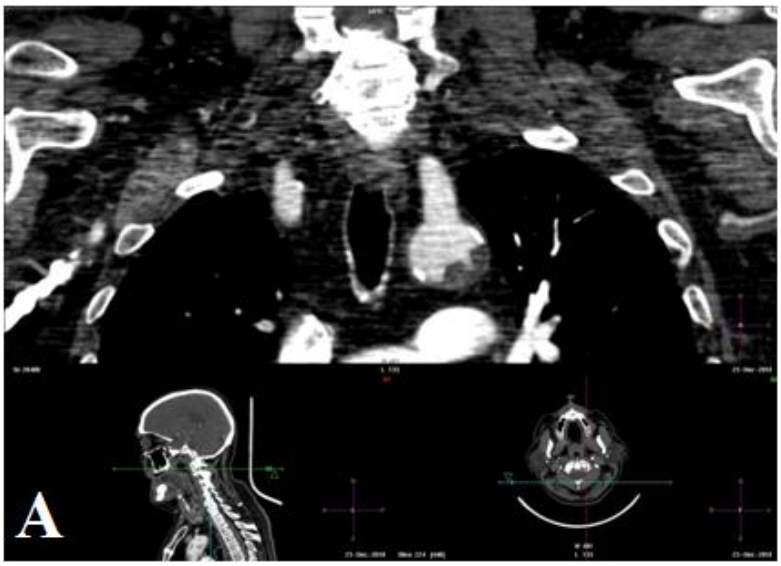


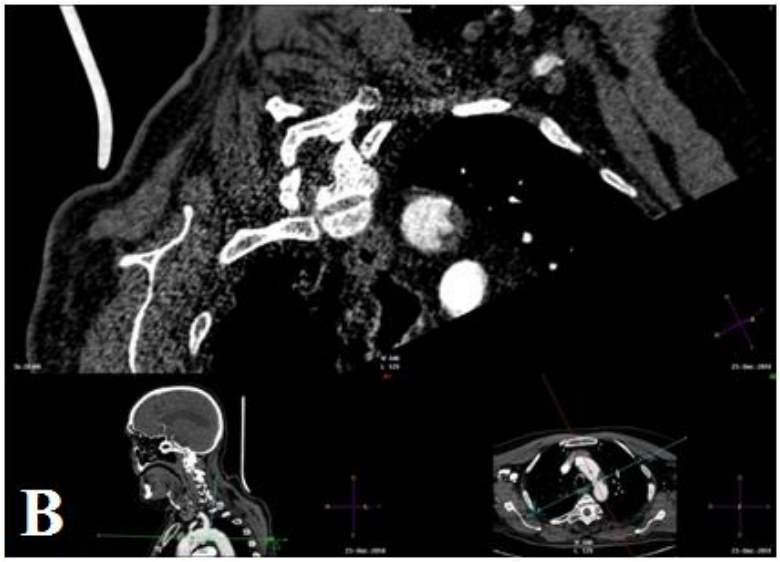
RESİM 6: DA-MRG GÖRÜNTÜLER

Her iki MCA sulama alanında multipl akut infarkt alanları bulunan hastanın BTA görüntülerinde, arkus aorta kaudal kesiminde yer alan lümene protrüde, yüzeyi düzensiz kompleks plak görülmektedir.



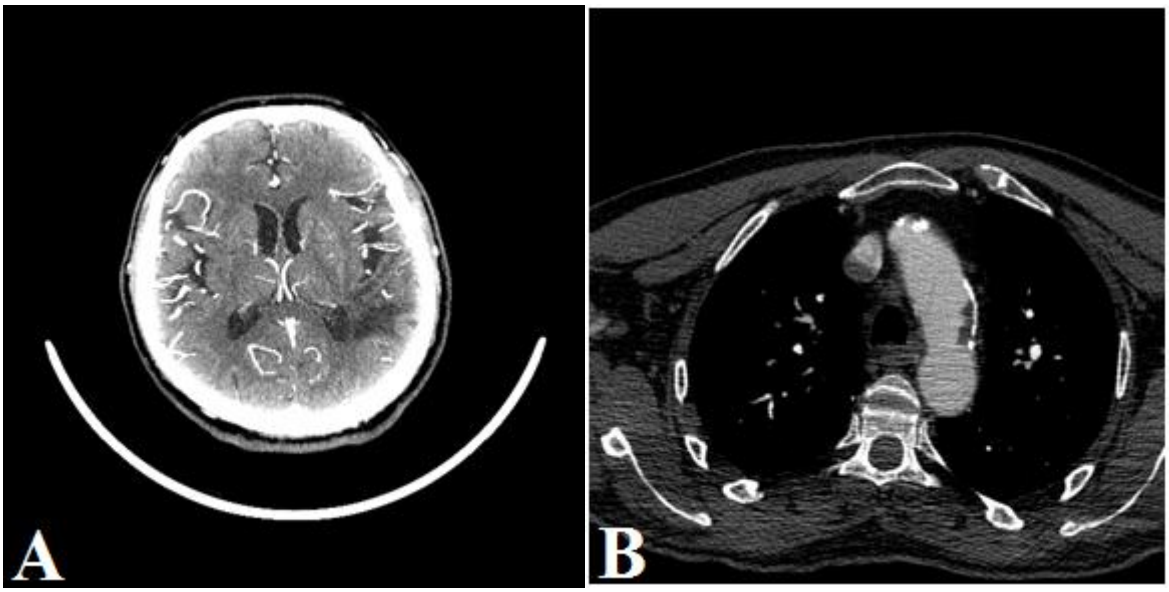
RESİM 7: BT-ANJİOGRAFİ GÖRÜNTÜLERİ





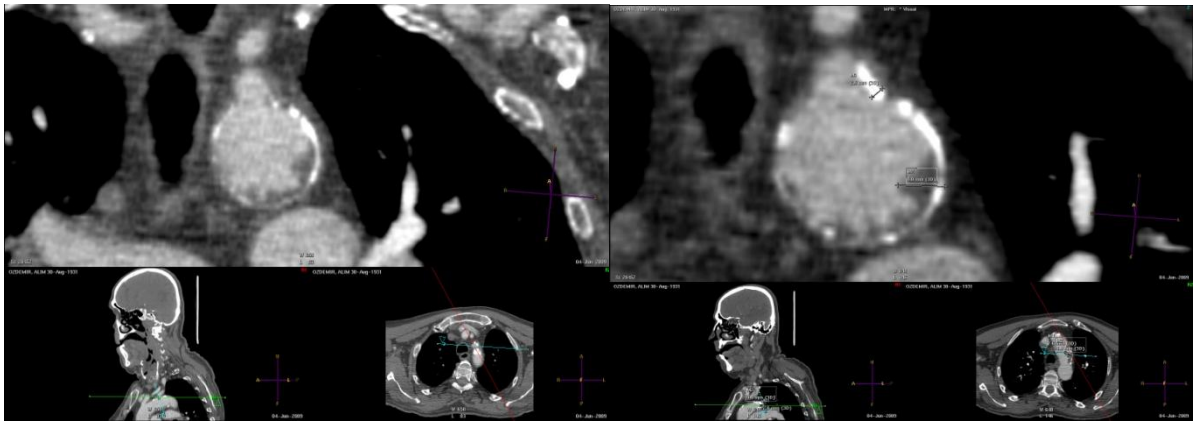
RESİM 8: MPR GÖRÜNTÜLERDE ARKUS AORTA PLAK ÖRNEKLERİ (A-B)

OLGU 3: 77 Y, ERKEK, DM (-), HT (-), HL (+) ve KARDİYAK PATOLOJİ (-)



RESİM 9: BT-ANJİOGRAFİ GÖRÜNTÜLERİ

A) Kranial düzeyden geçen kesitlerde sol MCA sulama alanında infarkt alanı
B) Arkus aortada yer alan lümene protrüde, kompleks plak



RESİM 10: MPR GÖRÜNTÜLERDE KOMPLEKS ARKUS AORTA PLAĞI

BT-Anjiografi incelemesinde kranial düzeyden geçen kesitlerde sol MCA infarktı izlenen hastanın arkus aorta kaudal kesiminde kompleks arkus aorta plağı izlenmektedir.

6. TARTIŞMA

Ölüm ve morbidite nedenleri arasında üçüncü sırada olan, serebral iskemik inme nedenlerinin belirlenmesi tanı, tedavi ve korunmaya kılavuzluk eder.

1993 yılında ortaya konan TOAST sınıflaması iskemik inmeli hastalarda etiyolojiye yönelik olarak kullanılan en yaygın sınıflama yöntemi olup klinik bulgular, görüntüleme yöntemleri ve diğer tanısal işlemlere dayanmaktadır (37) .

1. Büyük damar aterosklerozu
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (laküner infarkt)
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

Bu sınıflamada yer alan iskemik inme nedenlerinin büyük bölümünü oluşturan ilk üç grup ile ilgili çalışmalar literatürde zengin verilerle yer almaktadır. Klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemleri aracılığıyla, beyin arterlerinde ateroskleroza sekonder gelişen %50'nin üzerinde darlık veya tıkanma varlığı ile iskemik inme arasındaki neden-sonuç ilişkisi ve rekürrensi önlemeye yönelik tedavilerin (karotid arter darlığında, karotid stent veya karotid endarterektomi) yüz güldürücü sonuçları bu çalışmalarda ortaya konmuştur. Benzer şekilde kardioembolik iskemik inmede, kardiyak emboli kaynakları ve risk düzeyleri, neden oldukları infarkt alanlarının şekli ve yaygınlığı ile antikoagülan tedaviye olan cevap ile ilgili birçok veri bulunmaktadır. Kardiyak emboli kaynağı veya ipsilateral beyin arterlerinde %50'den fazla stenoza yol açan büyük damar hastalıkları bulunmayan, sıklıkla diabet ve hipertansiyonun eşlik ettiği laküner infarktlarla karşımıza çıkan küçük damar oklüzyonu grubunu oluşturan hastalarda ise bu infarktların olasılıkla mikroaterom ve lipohiyalinozise sekonder bir perforan arterin tıkanması sonucu geliştiği ve antiagregan tedavinin başarısı ortaya konmuştur (38,39).

Bu bilinen inme etiyolojilerinin yanı sıra üzerine birçok çalışmanın halen devam ettiği olası serebral inme nedenleri bulunmaktadır. Bunlardan ön plana çıkan sebeplerden biri arkus aortanın aterosklerotik plaklarıdır. Birçok çalışma proksimal arkus aorta plakları ile iskemik serebrovasküler olaylar arasında ilişki kurmakta, plak kalınlık artışları ile iskemik inme ve rekürrens insidansında doğru ilişki bildirilmektedir (40- 44). Bazı çalışmacılar ise kriptojenik

inme ile aortik plakların ilişkili olduğunu öne sürmektedir (45-47). Ancak bunun aksini savunan çalışmalar da bulunmaktadır (48-49). Ekokardiyografi ile yapılmış çalışmalarda, proksimal desenden aortadaki plakların, reflü ile subklavian artere, sol karatid arter ve innominat artere kadar ulaşan akım ile embolizm oluşturabileceği gösterilmiştir (50).

Biz çalışmamızda, arkus aorta plaklarının, supraaortik servikal ve kranial plakların hangi ölçüde iskemik inme ile ilişkili olduğunu saptamayı hedefledik. Bu amaçla asendan aorta (aort kökünden innominat artere kadar olan segment), aortik ark (innominat arterden subklavian arter çıkımına kadar olan segment) ve desenden aortanın proksimal kesimi (sol subklavian arter çıkımından yaklaşık aort hizasına kadar olan desenden aorta segmenti) segmentlerini inceledik.

Geçmişte arkus aorta plaklarının iskemik inme ile ilişkisinin saptanması amacıyla yapılan çalışmaların çoğunda ekokardiyografi kullanılmıştır. Ekokardiyografinin plak yapısının yüksek çözünürlükte gösterme yeteneği ve reflü gibi akım paternlerini gösterebilmesi üstün nitelikleridir. Ancak çalışmamızda supra-aortik arterler ve intrakranial arterler değerlendirileceği için ekokardiyografinin bu konuda yetersiz olduğu kesindir. Öte yandan çalışmamızda kullandığımız 64 ve 16 kesitli BT, aort kökünden vertekse kadar olan alanı kısa süre içerisinde, tek bir defada tarayabilmekte; elde edilen verilerden hem lümen konusunda hem de arter duvarı konusunda doğrudan bilgi edinmeyi mümkün kılmaktadır. Aort kökünden vertekse kadar olan vasküler yapılar, MR-Anjiyografi ile de görüntülenebilmektedir. Ancak MR-Anjiyografi yalnızca vasküler lümen konusunda bilgi vermekte olup duvar konusunda bilgi edinebilmek için duvara yönelik ayrı sekanslar kullanılması gerekir. Bu da kaçınılmaz olarak inceleme süresini uzatan bir durumdur. Bu nedenler göz önüne alınarak çalışmamızda BT-Anjiyografi tercih edilmiştir.

Yukarıda aktarılan veriler ışığında değerlendirildiğinde, aterosklerotik arkus aorta plakları, embolik iskemik inmenin gizli bir kaynağı, bir risk faktörü mü yoksa generalize aterosklerozun bir göstergesi mi ya da sadece suçsuz bir seyirci mi soruları gündeme gelmektedir. Bu belirsizlik nedeniyle, aterosklerotik aorta plakların tedavisinde ikilem yaşanmaktadır.

Aortik plaklar ve iskemik inme bağlantısı ile ilgili elimizdeki bilgilerin çoğu önceden yayınlanan, TEE çalışmalarından kaynaklanmaktadır. Ancak, TEE invaziv bir yöntem olup

tüm hastalar tarafından tolere edilememekte ve her zaman aortanın yeterli değerlendirilmesine izin vermemektedir. Olgu grubumuzun ağırlıklı olarak acil servise başvuran ve erken müdahale edilmesi gereken hastalardan oluştuğu göz önünde bulundurulduğunda, rutin TEE değerlendirmesi mümkün değildir. Bununla birlikte, inme etyolojisinin en kısa zamanda saptanması amacıyla yapılan, proksimal aortanın inceleme sınırlarına dahil olduğu servikal BTA değerlendirmesi, hem hastaların tolere etmesi hem de ikinci bir inceleme gereğini ortadan kaldırması nedeniyle avantaj sağlamaktadır.

Bir çalışmada, aortik ark plakları hem TEE hem de BT-Anjiyografi ile değerlendirilmiş, bu çalışmada TEE altın standart alındığında BT-Anjiyografinin derece 1-4 arkus ateromlarını saptamadaki duyarlılığı %53, özgüllüğü ise %89'u bulunmuştur. Yüksek dereceli ateromlar söz konusu olduğunda ise özgüllük %99'a çıkmakta ancak duyarlılık %23'e inmektedir. BT anjiyografinin arkus aorta ateromlarının saptanmasındaki negatif prediktif değeri %60 hesaplanmıştır. Bu itibarla yazarlar BT anjiyografinin arkus aorta plaklarının dışlanmasında yararlı bir gereç olabileceğini savunmuşlardır (51).

Tenenbaum ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada BT-anjiyografinin arkus aorta plaklarının saptanmasındaki duyarlılığı %87, özgüllüğü %82 bulunmuştur (52). Yine bir başka bir çalışmada TEE ve BT-Anjiyografi arasında 0,93 değerinde yüksek korelasyon hesaplanmıştır.

Çalışmamızda, MDBTA kullanarak arteriyel yapıların aterosklerotik plaklar açısından değerlendirilmesinde literatürde plak özelliklerini değerlendiren BTA çalışmaları olmaması nedeni ile uyarlanmış TEE kriterleri kullandık.

184 hasta bulunan olgu grubu ile 87 hasta bulunan kontrol grubu karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, diabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Olgu grubunda kardiyak patolojik süreç sıklığı anlamlı olarak fazla izlendi. Amarenco ve arkadaşlarının, 60 yaş üzeri 250 serebral infarktlı hasta ve 250 infarkt bulunmayan hasta ile yaptığı çalışmada olgu grubunun daha ileri yaşlarda olduğu, diabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi varlığının kontrol grubuna kıyasla daha sık eşlik ettiği bildirilmiştir (41). Çalışmamızda yer alan 60 yaş altı 75 hastanın dışlanması sonrası tekrarlan istatistiksel analizde önceki çalışma popülasyonumuz ile benzer olarak diabet, hiperlipidemi, kardiyak

patolojik süreç, yaş ve cinsiyet açısından fark saptanmadı. Ancak hipertansiyon varlığının olgu grubuna daha sık eşlik ettiği bulundu (p:0,036).

Arkus aorta plakları çalışma popülasyonumuzda %59,4 oranında, kompleks arkus aorta plakları %35,8 oranında saptandı. Tullio ve arkadaşlarının 516 hasta ile yaptığı çalışmada, görülme sıklıkları arkus aorta plağında %65,3 oranında, kompleks arkus aorta plağında %27,5 oranında bildirilmiştir (50). Kaya ve arkadaşları ise 197 hasta serisi ile yaptıkları çalışmada arkus aorta plak sıklığını %49,7 oranında saptamışlardır (43).

Arkus aorta plakları bulunan hastalar, plak bulunmayan hastalara kıyasla daha yaşlı bulundu (p:<0,001). Ancak basit ve kompleks plak bulunan hastaların yaşları karşılaştırıldığında fark izlenmedi. Benzer olarak Tullio ve arkadaşları da arkus aorta plak varlığını daha yaşlı hastalarda saptamışlardır. Ancak buna ek olarak 4 mm üzeri (kompleks) plakların da 4mm'nin altı (basit) plaklara kıyasla daha yaşlı hastalarda bulunduğunu değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında inme hastalarını arkus aorta plağı bulunmayan, basit arkus aorta plağı bulunan ve kompleks arkus aorta plağı bulunan hastalar olarak sınıflandırmış, bu gruplar arasında yaptıkları karşılaştırmalı değerlendirmede HT, DM ve kardiyak hastalık varlığının, plağı bunun ve bunlar arasında da kompleks plağı olan gruba daha sık eşlik ettiğini saptamışlar (54). Hiperlipidemi açısından gruplar arasında fark izlememişlerdir. Biz de çalışmamızda HL, HT ve DM açısından fark saptamadık. Bununla birlikte kompleks arkus aorta plaklarının erkek hastalarda daha sık izlendiğini gördük.

Serebral ve servikal arteriyel yatakta arkus aorta plaklarına eşlik eden diğer plakların sıklıkları değerlendirildiğinde; her iki CCA, servikal ve intrakranial İCA, vertebral arter ve subklavian arter plaklarının istatistiksel olarak anlamlı birliktelik gösterdiğini saptadık. Demopoulos ve arkadaşları çalışmalarında, aortik plakların karotid arter hastalarında anlamlı yüksek ölçüde izlendiğini saptamışlardır (55). Nam ve arkadaşları ise inme hastalarında intrakranial aterosklerozis ile aortik plakların ilişkisini istatistiksel anlamlı olarak değerlendirmiştir (56). Mazighi ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada CCA, innominat arter ya da subklavian arter ve servikal vertebral arterleri içine alan proksimal ekstrakranial aterosklerozisi (PEA) değerlendirmiştir. Bu çalışmada PEA ile arkus aorta plakları arasında anlamlı ilişki kaydetmemişlerdir (42).

Arkus aorta plaklarına eşlik eden serebral infarktları değerlendirdiğimizde sol MCA ve karotid sulama alanı infarktlarının sıklığında anlamlı fark izlendi. Ancak sol MCA sulama alanı infarktına, %50 ve üzeri darlığa neden olan sol MCA, İCA ve CCA plaklarının da neden olabileceği düşünülerek, bu plakların bulunduğu 92 hasta dışlanarak yeniden istatistiksel analiz uygulandı ve benzer bulgular elde edildi. Kompleks ve basit plaklar karşılaştırıldığında eşlik eden infarktlar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Literatürde sulama alanları göz önünde bulundurularak yapılan çalışmalar kısıtlı olup yeterli veri bulunmamaktadır. Ağırlıklı olarak plak kalınlıklarının inme ile olan ilişkisi ortaya konmaya çalışılmıştır. Sulama alanları göz önünde bulundurularak yaptığımız değerlendirmede; infarkt bulunan ve bulunmayan olgularda, arkus aortanın kranial kesiminde yer alan plaklarda kalınlık açısından fark saptanmadı. Ancak kaudal arkus aorta plak kalınlıkları, sol MCA sulama alanı infarktı bulunan hastalarda bulunmayan hastalara kıyasla daha fazla bulundu, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,034). Sol CCA sulama alanı infarktı bulunan olgularda da anlamlı fark saptandı (p:0,048). Lokalizasyon ayırt etmeksizin arkus aorta plak kalınlıkları değerlendirildiğinde, benzer bulgular sol MCA infarktları (p:0,013) ve sol karotid sulama alanı infarktları (p:0,019) için anlamlı bulundu. Sulama alanları dikkate alınmadan yaptığımız istatistiksel analizde; olgu ve kontrol grubunda lokalizasyon ayırt etmeksizin aortik plak kalınlıklarında ve kaudal aortik plak kalınlıklarında fark saptanmadı. Ancak olgu grubunda yer alan hastalarda kaudal yerleşimli arkus aorta plakları istatistiksel anlamlı daha kalın olarak izlendi. Özellikle 4 mm ve üzeri kaudal aortik plakları olgu grubunda sık bulundu (p:0,027). Amarenco ve arkadaşları çalışmalarında; arkus aorta plaklarını kalınlıklarına göre sınıflandırarak değerlendirme yapmışlar, olgu grubunda arkus aorta plaklarının daha kalın olduğu ile 4 mm ve üzeri plaklarda inme riskinin belirgin artış gösterdiğini bildirmişlerdir (41).

Karotid intima media kalınlığı ölçümü subklinik aterosklerozun bir göstergesi, kardiyovasküler hastalık ve inmenin işaretçisidir. Son nokta olarak inme ve myokard infarktı seçilirse intima media kalınlığındaki birim fark, myokard infarktına göre daha fazla inme riski oluşturmaktadır. Tessitore ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotid intima media kalınlığının (1,75 persentil yani 0,95 mm'nin üzerinde), kalınlığı 4 mm ve üzerinde olan aortik ark plaklar için pozitif ve negatif prediktif değerleri %42 ve %80 olarak hesaplanmıştır. İntima media kalınlığı 0,82 mm median değer olarak kullanıldığında negatif prediktif değer

%87'ye çıkmaktadır. Bu çalışmada yazarlar karotid intima nmedia kalınlığının aortik ark aterosklerozunu dışlamak amacıyla kullanılabilecek bir tarama testi olabileceğini savunmuşlardır (57).

Bizim çalışmalarımızda, CCA duvar kalınlıkları ile arkus aorta plak görülme sıklığı ilişkisi değerlendirildiğinde, arkus aorta plağı bulunan hastalarda her iki CCA duvar kalınlıkları plak bulunmayan gruba kıyasla daha fazla saptandı. Duvar kalınlıkları 1 mm ve altı ile 1 mm üzeri olarak değerlendirildiğinde 1mm 'nin üzeri CCA duvar kalınlığı izlenen hastalarda arkus aorta plak sıklığı istatistiksel anlamlı olarak daha fazla bulundu. Mevcut çalışmalar artan karotis intima-media kalınlığı ile inme riskinin giderek arttığını göstermektedir (58). Benzer olarak, artan karotis intima media kalınlıklarının arteriyel sistemin herhangi başka bir lokalizasyonunda ateroskleroz riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (59).

Karotid intima media kalınlığı ile ilgili çalışmaların çoğunda ölçüm yöntemi olarak B-mode ultrasonografi kullanılmıştır. Biz çalışmamızda, BT-Anjiyografinin kaynak görüntülerini kullanarak CCA duvar kalınlıklarını ölçtük. BT-Anjiyografi yapılan 217 olguyu içeren bir çalışmada bt anjiyografinin kaynak görüntülerinden ölçülen intimamedia kalınlığı ile de intima media kalınlığı karotid intima media kalınlığı 1mm ve üstünde olan hastalarda daha küçük olan hastalara göre inme riskinin 8,16 kez arttığı gösterilmiştir. Yazarlar bu parametreninde inme için bilinen diğer risk faktörleri olan diabet, hipertansiyon, sigara ve dispnenin yanı sıra sayılabileceğini savunmuşlardır (60).

Sağ CCA plaklarına eşlik eden serebral infarktları değerlendirdiğimizde; plak bulunmayan olgularda sağ akut MCA, karotid sulama alanı ve vertebrobaziller sistem infarktı görülme sıklığını daha fazla bulduk. Ancak sağ MCA ve karotid sulama infarktına, %50 ve üzeri darlığa neden olan sağ MCA, servikal ve intrakranial İCA, innominat arter plaklarının da neden olabileceği düşünülerek, bu plakların bulunduğu 91 hasta ve %41,9 oranında sağ MCA ve %45,2 oranında sağ karotid sulama alanı infarktları bulunması nedeni ile kardioembolik inme hastaları dışlanarak yeniden istatistiksel analiz uygulandığında istatistiksel anlamlılık sebat etmedi. Mazighi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada MCA infarkt bulunmayan grupta PEA plaklarını infarkt bulunan gruba kıyasla daha sık bildirmişlerdir (42).

Sağ CCA plak bulunmayan hastalarda VBS infarktlarının sık görülmesinin her iki vertebral arter ve baziller arter plaklarından kaynaklanacağı düşünülerek; bu plakları bulunan

62 hasta dışlanarak yapılan değerlendirmede sağ CCA plak bulunan ve bulunmayan hastalarda VBS infarktları açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p:0,107).

Oluşturdukları darlık dereceleri karşılaştırıldığında; %50 ve üzeri darlıklarda, sağ karotid dolaşım infarktları ve sol MCA infarktları görülme sıklığında artış izlendi. Sol MCA infarktına neden olabilecek sol CCA, İCA ve MCA plakları dışlandığında, plak darlık dereceleri ile sol MCA infarktları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p:0,339). %50 ve üzeri darlığa neden olan sağ CCA plaklarında, karotid dolaşım infarkt sıklığının artmış olması literatürün desteklediği beklenen bir bulgudur (39).

Sol CCA plaklarına ile infarkt birliktelikleri değerlendirildiğinde; infarkt sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak %50 ve üzeri darlık varlığında sağ ACA infarktları, sağ karotid dolaşım ve VBS infarktlarının bir arada görülme sıklığında artış saptandı. Bu hastaları yeniden değerlendirildiğimizde gördük ki, bu hastalarda infarktlara neden olabilecek %50 ve üzeri darlığa sebep olan servikal ve intrakranial İCA, MCA ve vertebral arter plakları bulunmakta idi.

Aterosklerotik plaklar özellikle arteriyel dallanma noktalarında olmak üzere vasküler sistemin belli noktalarında yoğunluk göstermektedir. Bu lokalizasyonlarda özgün hemodinamik kuvvetler mevcut olup aterosklerotik plak riskini arttırmaktadır. Her iki İCA orijinleri bu lokalizasyonların en sık olanlarıdır. Biz çalışmamızda sağ İCA servikal segmentinde plak varlığında infarkt sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Bununla birlikte %50 ve üzeri darlık varlığında literatür ile paralel olarak sağ MCA infarktlarında belirgin olmak üzere, sağ karotid sulama alanı ve birarada her iki karotid sulama alanı infarktı görülme sıklığında artış saptadık (39).

Sol İCA servikal segmentinde plak varlığında infarkt sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Plakların oluşturduğu darlık dereceleri değerlendirildiğinde; %50 ve üzeri darlık varlığında büyük damar hastalıklarında beklendiği üzere sağ MCA infarktlarında belirgin olmak üzere, sol karotid sulama alanı infarktları görülme sıklığında artış saptadık. Bu sonuçlar aterosklerotik plakların İCA'da sıklıkla izlendiğini ancak büyük damar hastalıklarında beklendiği üzere, plakların oluşturduğu %50 ve üzeri darlık varlığında serebral infarkt riskinin arttığını desteklemektedir.

Sağ İCA intrakranial segmentinde plak varlığında infarkt sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak, %50 ve üzeri darlık varlığında literatür ile paralel sağ MCA ve sağ karotid dolaşım infarktları görülme sıklığında artış saptadık (39). Bunla beraber %50 ve üzeri darlık bulunan grupta, sol ACA infarktları daha sık olarak bulundu. Bu hastalara baktığımızda %50 ve üzeri darlık gösteren sol İCA plakları bulunduğu izlendi. Bu hastaların dışlanması ile yapılan istatistiksel değerlendirmede ACA infarktları ile olan anlamlı ilişki sebat etmedi (p:0,6). Ayrıca tesadüfi bir bulgu olarak her iki karotid sulama alanı infarktlarının beraber ve sağ karotid sulama alanı ile arka sistem infarktlarının beraber görülme sıklığında artış saptandı.

Sol İCA intrakranial segmentinde plak bulunan hastalarda, sağ MCA ve sağ karotid sulama alanı infarktları bulunmayan hastalara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha sık izlendi. Sağ MCA ve sağ karotid dolaşım infarktı bulunan hastalara baktığımızda bu hastaların büyük kısmında kardioembolik inme kaynağı olabilecek kardiyak hastalığı bulunduğu izlendi.

Sağ MCA'da plak bulunan olgularda, sağ MCA infarktları ve sağ CCA dolaşım infarktları, sol MCA'da plak bulunan olgularda, sol MCA infarktları ve sol CCA dolaşım infarktları arasındaki ilişki literatür ile benzer olarak istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Plaklarının oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Bu konuda mevcut veriler, intrakranial aterosklerozu iskemik inme olgularının yaklaşık % 10'nundan sorumlu tutmaktadır. Epidemiyolojik veriler ırksal farklılıklar olduğunu göstermektedir (61,62).

Sağ vertebral arterde plak bulunmayan olgularda, sağ MCA ve karotid sulama alanı infarktları daha sık olarak izlendi. Bu grupta sağ MCA ve karotid sulama alanı infarktlarının kardioemboli ve büyük damar hastalığı kaynaklı olduğu kaydedildi. Sağ vertebral plak bulunan hastalarda sulama alanı ile uyumlu olarak vertebrabaziller sistem infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında beklediğimiz gibi vertebrabaziller sistem infarktları görülme sıklığı açısından anlamlı fark bulundu.

Sol vertebral arterde plak bulunmayan olgularda, sağ-sol MCA ve karotid sulama alanı infarktları daha sık olarak izlendi. Bu grupta tanımlanan infarktların, hastalarda mevcut kardioemboli ve büyük damar hastalığı kaynaklı olduğu görüldü. Sol vertebral arter plağı bulunan hastalarda vertebrabaziller sistem infarktları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında beklediğimiz gibi vertebrabaziller sistem infarktları görülme sıklığı açısından anlamlı fark bulundu.

Baziller arterde plak bulunan olgularda, plak varlığı ile vertebrabaziller sistem infarktları arasındaki ilişki sulama alanına uygun olarak anlamlı saptandı. Plak bulunmayan olgularda ise sol karotid sulama alanı infarktları daha sık izlendi ve bu infarktların İCA ve CCA kaynaklı büyük damar hastalığına sekonder olduğu kaydedildi. Baziller arter plaklarının oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Sağ subklavian arter bulunmayan olgularda sağ karotid dolaşım infarktları daha sık izlendi ve bu grupta sağ karotid dolaşım infarktlarının kardioembolik nedenlerden kaynaklandığı saptandı. Plakların oluşturdukları darlık dereceleri değerlendirildiğinde %50'nin altı ile %50 ve üzeri darlıklar arasında infarkt görülme sıklığı açısından anlamlı fark izlenmedi.

Anterior serebral arter infarktları nadir olup tüm akut iskemik inmelerin % 0,6-3' nü oluşturur. Beyazlarda karotit arterden yada kalpten kaynaklanan emboliler anterior serebral arter sulama alanındaki infarktların en sık nedenini oluştururken, doğulu insanlarda başlıca infarkt nedeni intrakranial arterosklerozdur. Daha nadir anterior serabral arter infartlarını ise bu bölgenin cerrahisine sekonder arterioserebral arter yaralanmaları, travmatik diseksiyonlar ve subrakanoid kanama sonrası anterioserebular arterde gelişen şiddetli spazmla ilgili örnekler oluşturur.

Anterior koroidol arter infarktları, yıllarca nadir infarklar arasında sayılmıştır. Ancak yeni sayılabilecek bir çalışmada 100 hastada 23 hastanın anterior koroidal arter sulama alanlarının infarktı olduğu izlendi. Anterior koroidol arter infarktlarının embolizmden mi yoksa küçük arter hastalığından mı kaynaklandığı tartışmalı bir konudur. Ancak bu iki nedeninde önemli ölçüde anterior koroidal arter infarktlarına katkıda bulunduğu düşünülür.

Bizim çalışmamızda, her iki ACA sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında ve bu plakların darlık dereceleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Çalışma popülasyonumuzda, ACA infarkt bulunan hasta sayısının kısıtlı olması nedeni ile istatistiksel analizler sınırlılıklar içerdi.

Orta serebral arter infarktlarını üç ana gruba ayırarak değerlendirirsek;

-Süperfisyal ve kortikal orta serebral arter infarktları;

Kortikal orta serebral arter infarktları ve orta serebral arterin süperfisyal dallarının sulama alanlarındaki infarktlar hemen her zaman kardiyoembolizme veya büyük arter hastalığından kaynaklanan embolilere bağlıdır. Beyazlarda intrakranial orta serebral arter aterosklerozu nadir olmakla birlikte bu oran doğulu ırkta sıklaşır.

-Küçük derin infarktlar veya laküner infarktlar:

Bu infarktlar sadece tek bir orta serebral arter lentikülostriat arter sulama alanını tutan infarktlar olup lipohiyolinozisten kaynaklanırlar. İntrakranial arter sklerozu, buyük arter hastalığı veya kardiyoembolizmde bu infarktların diğer potansiyel nedenleridir. Kesitsel görüntülemede derin yerleşimli 1,5cm veya daha küçük çaplı infarktlar olarak izlenirler. Anterior serebral arter, orta serebral arter ve anterior koroidal arter sulama alanına uyan derin yerleşimli infarktlar tüm iskemik inmelerin 1/4'ni oluştururlar.

-Büyük derin infarktlar veya striata-kapsüler infarktlar:

Bunlar sıklıkla kardioembilizm veya büyük arter hastalığından kaynaklanırlar. Bu infarklar orta serebral arterin ana gövdesinin tıkanmasından kaynaklanırlar ve bu bölgeden çıkan lentrikülostriata arterlerin tıkanmasına bağlı olarak bazal ganglionları tutan virgül şekilli infarkt şeklinde kesitsel görüntüleme bulgusu oluştururlar. Nispeten nadir olup tüm inmelerin %1-6'sını oluştururlar. Bu infarktların varlığında ana gövde orta serebral arter tıkanmış olmasına rağmen korteksin korunması etkin bir kolleteral dolaşıma bağlanmıştır.

Verilerimizin istatistiksel değerlendirmesi sonucunda, sağ MCA sulama alanı infarktlarına eşlik eden sağ MCA plaklarının görülme sıklığında anlamlı artış izlendi. Ayrıca infarktı bulunmayan hastalarda sağ MCA plaklarına, aterosklerozun sistemik bir hastalık olduğunu destekleyen, sağ karotid arter plakları ve sağ-sol vertebral arter plakları da sık eşlik etti.

İnfarkt bulunmayan bu grupta yer alan hastaların bir kısmında VBS infarktı bulunmaktaydı. Sağ karotid arter plağı bu grupta sık izlenmekle birlikte etyolojiyi açıklayabilecek darlıklara neden olmamaktaydı. Sağ MCA infarktlarına eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde beklendiği gibi sağ servikal İCA ve intrakranial İCA segmentlerinde yer alan plaklarda %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde infarkt insidansı daha fazla saptandı.

Sol MCA sulama alanı infarktlarına eşlik eden arkus aorta, kompleks arkus aorta ve sol MCA plaklarının görülme sıklığında anlamlı artış bulundu. Literatürde arkus aorta plakları ve sulama alanlarının ilişkisinin ortaya koyan yeterli data bulunmamaktadır. İnfarkt bulunmayan grupta, sol vertebral arter ve baziller arter plakları da daha sık izlendi. Bu grupta yer alan hastaların bir kısmında VBS infarktı bulunmakta idi. Bu hastalar dışlanarak tekrarlanan analizde istatistiksel ilişki sebat etmedi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında beklendiği gibi sol servikal İCA segmentinde yer alan plaklarda %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sağ MCA sulama alanı infarkt insidansı daha fazla saptandı. Sol MCA sulama alanı infarktları ile sol CCA intima media duvar kalınlıkları karşılatırıldığında mevcut çalışmalar ile pararlel infarkt bulunan hastalarda duvar kalınlıkları daha fazla saptandı (p:0,026) (58).

Sağ karotid dolaşım sulama alanı infarktları ile sağ MCA plaklarının birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. İnfarkt bulunmayan hastalarda sağ karotid arter, her iki vertebral arter ve sağ supraklaviküler arter plaklarının görülme sıklığı anlamlı fazla izlendi. Bu grupta VBS infarktı bulunan hastaların da yer alması nedeni ile vertebra arter plak insidansının yüksek olduğu kaydedildi. Etyolojiyi açıklayabilecek darlıklara neden olmayan sağ karotid arter ve subklavian arter plakları aterosklerozun sistemik bir hastalık olmasını destekler şekilde istatistiksel anlamlı sık izlendi. Plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde literatür ile paralel, sağ CCA ile sağ İCA servikal ve intrakranial segment plaklarında %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde sağ karotid sulama alanı infarktları insidansı daha fazla saptandı.

Sol karotid dolaşım sulama alanı infarktları ile arkus aoarta, kompleks arkus aorta ve sol MCA plaklarının birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamızda arkus aorta ve sol MCA plaklarının, sol MCA infarktlarına eşlik etmesi nedeni ile MCA infarktlarını içine alan sol karotid dolaşım infarktlarında da bu plaklar sık izlendi. Sol vertebral arter ve baziller arter plaklarının görülme sıklığında artış, karotid dolaşım infarktı bulunmayan grupta

kaydedildi. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde literatür ile uyumlu olarak sol İCA servikal segment plaklarında %50 ve üzeri darlık varlığında sol karotid sulama alanı infarktları insidansı daha fazla bulundu.

Tüm posterior serebral arter infarktlarının sıklığı %10 civarındadır. Posterior serebral arter sulama alanı infarktlarınında çoğunluğunu kardioembolizm ve arterden artere emboliler oluşturur. Ancak infarktlaırn %10'u posterior serebral arterin primer aterosklerotik darlıklarından kaynaklanır. Posterior serebral arter infarkların nadir bir nedeni de migrendir.

Talamusla sınırlı infarktlar vertebrobaziler infarktların %11'ni oluşturur. Başlıca talamik infarkt nedenleri küçük arter hastalığıdır. Bunu büyük arter aterosklerotik hastalığı, kardioembolizm ve migrene bağlı inme takip eder. Sıklıkla etyoloji baziller arterin embolik hastalığı ya da perforan dalların küçük damar hastalığıdır. Mezensefalik infarktlar tüm posterior sirkülasyon infarktların %8'ini oluşturup sıklıkla nedeni baziller arter hastalığı, kardioembolizm ve küçük damar hastalığıdır.

Serebellar infarktlar tüm infarktların %2'sini oluşturur. PİCA ve SCA bölgesi infarktları eşit sıklıkta görülürler.

Çalışmamızda VBS infarktlarının, sulama alanlarına uyumlu olarak her iki vertebral arter ve baziller plakları ile birliktelik gösterdiği saptandı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri değerlendirildiğinde her iki vertebral arter plaklarında %50 ve üzeri darlık mevcudiyetinde VBS infarktları insidansı daha fazla izlendi.

Birarada izlenen her iki karotid sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Darlık dereceleri karşılatırıldığında sağ servikal ve intrakranial İCA segmentinde %50 ve üzeri plaklar varlığında birarada izlenen her iki karotid sulama alanı infarktlarının görülme sıklığında artış saptandı.

Sağ karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Plakların darlık dereceleri karşılaştırıldığında sağ İCA intrakranial segmentinde %50 ve üzeri darlıklar daha sık olarak izlendi.

Sol karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılatırıldığında %50'nin altı ile %50 ve üzeri plaklar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Her iki karotid ve VBS sulama alanı infarktlarına eşlik eden ateroskleroik plakların görülme sıklığında anlamlı farklılık saptanmadı. Eşlik eden plakların darlık dereceleri karşılatırıldığında %50'nin altı ile %50 ve üzeri plaklar arasında anlamlı fark izlenmedi. Üç sulama alanında da infarkt bulunan hastalarda bulunmayanlara kıyasla kardiyoembolik etyoloji insidansı istatistiksel olarak anlamlı fazla izlendi. Literatüre baktığımızda, kardioembolik iskemik inmede unilatereal ya da bilateral ön ve arka dolaşımda multipl iskemik lezyonların görülme sıklığı ilişkisini destekleyen yayınlar mevcuttur (63-64).

Çalışma grubumuzda yer alan kardiyak patolojik süreç bulunan ile %50 ve üzeri darlık oluşturan aterosklerotik plak saptanan toplam 207 hasta çıkartılarak tekrarlanan istatistikler sonucu arkus aorta ile sol MCA infarktları arasındaki ilişki benzerdi. Bu sonuç kardiyoemboli ve büyük damar hastalığı olmaksızın arkus aorta plakları ile MCA infarktları arasında ilişki olduğunu desteklemektedir. Basit ve kompleks plaklara eşlik eden infarktların görülme sıklığında anlamlı fark saptamadık. Kriptojenik inme grubu ile herhangi bir arterde %50 üzeri darlık bulunan olguların oluşturduğu grup karşılaştırıldığında, arkus aorta plaklarının büyük damar hastalığı grubuna kriptojenik inme grubundan daha sık eşlik ettiği izlendi. Ancak kompleks arkus aorta plakları açısından fark saptanmadı. Y.Ko ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kardiyak patoloji bulunmayan, embolik iskemik inme hastaları ile embolik olmayan hastaları karşılaştırarak kompleks arkus aorta plaklarının kardiyak nedenli olmayan embolik inme hastalarında sık izlendiğini öne sürmüşlerdir (40). Tullio ve arkadaşları ise nedeni bilinen ve kriptojenik inme hastaları arasında kompleks arkus aorta plakları açısından fark saptamamışlardır (54).

7. SONUÇ

Ölüm ve morbidite nedenleri arasında üçüncü sırada olan serebral iskemik inme nedenlerinin belirlenmesi, tanı ve tedaviye yönelik kararların verilmesinde önemlidir. Bu kararlar, hastanın prognozunu belirlediği gibi altta yatan etyolojinin rekürrensini de etkilemektedir.

1993 yılında ortaya konan TOAST sınıflaması iskemik inmeli hastalarda en yaygın kullanılan sınıflama yöntemi olup klinik bulgular, görüntüleme yöntemleri ve diğer tanısal işlemlere dayanmaktadır (37) .

- Büyük damar aterosklerozu
- Kardiyoembolizm
- Küçük damar oklüzyonu (lakün)
- Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
- Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

Bu sınıflamada yer alan iskemik inme nedenlerinin büyük bölümünü oluşturan ilk üç grup ile ilgili çalışmalar literatürde zengin verilerle yer almaktadır. Bu bilinen inme etyolojilerinin yanı sıra üzerine birçok çalışmanın halen devam ettiği olası serebral inme sebepleri bulunmaktadır. Bunlardan ön plana çıkan sebeplerden biri arkus aortanın aterosklerotik plaklarıdır. Ancak aterosklerotik arkus aorta plaklarının, iskemik inmenin bir kaynağı mı, generalize aterosklerozun bir göstergesi mi ya da sadece suçsuz bir seyirci mi olduğu konusunda fikir birliği bulunmamaktadır. Bu belirsizlik nedeniyle, aterosklerotik aorta plakları tedavisinde ikilem yaşanmaktadır.

Aortik plaklar ve iskemik inme bağlantısı ile ilgili elimizdeki bilgilerin çoğu TEE çalışmalarından kaynaklanmaktadır. Ancak, TEE orta derecede invaziv, tüm hastalar tarafından tolere edilemeyen ve rutin olarak uygulanamayan bir incelemedir. Bununla birlikte, inme etyolojisinin en kısa zamanda saptanması amacıyla yapılan, proksimal aortanın inceleme sınırlarına dahil olduğu servikal BTA değerlendirmesi, hem hastaların tolere etmesi hem de ikinci bir inceleme gereğini ortadan kaldırması nedeniyle avantaj sağlamaktadır.

Çalışmamız sonucunda arkus aorta plakları ile infarkt ilişkisini değerlendirdiğimizde sol MCA sulama alanı infarktları ön plana çıktığı görüldü. Arkus aorta plak varlığı, sol MCA

infarktı bulunan olgu grubunda infarkt bulunmayan kontrol grubuna kıyasla istatistiksel anlamlı sık izlendi. Plak varlığı dışında artan plak kalınlıkları da infarkt sıklığı ile ilişkili olarak bulundu. Sol MCA infarktına neden olabilecek TOAST sınıflamasının diğer sebepleri ile birlikte yapılan istatistiksel değerlendirmede arkus aorta plaklarının etyoloji de yer alabileceği sonucunu varıldı. Sol karotid dolaşım infarktlarının büyük kısmını MCA infarktları oluşturması nedeni ile benzer sonuçlar bu sulama alanında da elde edildi.

Elde ettiğimiz bulgular, inme hastalarında özellikle sol MCA infarktı varlığında arkus aorta plaklarının da değerlendirilmesi gerekliliğini ve BTA incelemesinin, sağladığı veriler ile uygulanma pratikliği göz önünde bulundurulduğunda öncelikli tercih edilmelisi gerektiğini ortaya koymaktadır.

8. ÖZETLER

8.1. TÜRKÇE ÖZET

AMAÇ:

Ölüm ve disabilite nedenleri arasında 3. sırada olan inme ile arkus aorta plakları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM:

Çalışmamızda, farklı endikasyonlarla elde olunan 271 servikal bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) tarandı. Hastaların incelemeleri değerlendirilerek; arkus aorta plakları ve morfolojileri, proksimal servikal arterlerde aterosklerotik plaklar ve darlıklar**,** intrakraniyal arteroskleroz ile serebral ve serebellar infarktlar kaydedildi. Hastaların dosyaları incelenerek, atriyal fibrilasyon (AF), yeni myokard infarktı (MI), ventriküler anevrizma gibi infarkt nedenine yönelik bilgiler, hasta özgeçmişinde diabetus mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi varlığı not edildi. Veriler SPSS paket programında değerlendirilerek, istatistiksel analizde sayılan değerler için Ki Kare Testi, ölçülen değerler için T Testi, ve korelasyon analizi yöntemleri kullanılarak basit/kompleks aortik ark plakları karşılaştırıldı.

BULGULAR:

Verilerimizin istatistiksel analizi sonucu; arkus orta plağı, çalışma popülasyonumuzda %59,4 oranında saptanmıştır. Arkus aorta plak görülen olgular ile ana karotid arter (CCA) duvar kalınlık artışının, bilateral CCA, servikal ve intrakranial internal karotid arter (İCA), vertebral ve subklavian arter plaklarının istatistiksel olarak anlamlı birliktelik gösterdiği izlendi. Plak bulunan hastalarda, sol orta serebral arter (MCA) ve karotid sulama alanı infarktları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Plak kalınlınlıkları ile infarkt sıklıklarını değerlendirdiğimizde; sol MCA infarktları (p:0,013) ve sol karotid sulama alanı infarktları (p:0,019) için plak kalınlıkları anlamlı derecede yüksek bulundu.

Sol MCA infarktı bulunan hastalarda anlamlı bulunan parametreler modele yerleştirilerek yapılan logistic regresyon analizinde ayakta kalan parametre arkus aorta plak kalınlığı oldu.

SONUÇ:

Elde ettiğimiz bulgular, inme hastalarında özellikle sol MCA infarktı varlığında arkus aorta plaklarının değerlendirilmesi gerekliliğini ve BTA incelemesinin, sağladığı veriler ile uygulanma pratikliği göz önünde bulundurulduğunda öncelikli tercih edilmelisi gerektiğini ortaya koymaktadır.

8.2. İNGİLİZCE ÖZET:

BACKGROUND:

Our aim was to evaluate the relation between aortic plaques and stroke, which is the third most common among the causes of death and disability.

MATERIALS AND METHODS:

271 cervical CT angiography were analysed in our research. The investigations were evaluated for arcus aorta plaques and their morphologies, the plaques located in proximal cervical arteries and stenotic segments, intracranial arteriosclerosis and cerebral infarcts. The patient files were scanned and factors which might be related with infarct cause such as atrial fibrilation (AF), recent myocardial infarction (MI), ventricular aneurism, diabetes mellitus (DM), hypertension (HT), and hyperlipidemia were noted. The data were evaluated using SPSS program, and using ki square test for counted values, T test and correlation analysis for measured data. Simple and complex aortic plaques were compared with each other.

RESULTS:

In our chosen population, the incidence of aortic plaques were %59,4. There was a statistical correlation between incidence of arcus aorta plaques and, common carotic (CCA) artery wall thickness, bilateral CCA, cervical artery, intracranial carotic artery (ICA), vertebral and subclavian artery plaques. In patients with aortik arch plaque, left middle cerebral artery and carotic artery watershed area infarcts were seen significantly more common. When plaque thickness and infarct incidence were evaluated, left MCA infarcts (p:0,013) and carotic watershed area infarcts (p:0,019) were significantly associated with plaque thickness.

When we compared the parameters which is related with left MCA infarcts, using logictic regression analysis.The arcus aorta plaque thickness was the only standing parameter.

RESULTS:

Our findings shows , in stroke patients especially with left MCA infarct, assesment of arcus aorta plaque thickness is necessary and CT angiography is a good preferable for investigation, regarding its valuable data providing capacity and practical usage.

9. KAYNAKLAR

1. Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005: 39-56. Güneş Kitapevi.

2. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye'de Beyin Damar Hastalıkları İçin Majör Risk Faktörleri. Türk çok merkezli stroke çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi.2000;6(2):31-35.

3. Kutluk K. Baslarken. Ed. Kutluk K. İskemik inme 2004:1-4, Nobel Tıp Kitapevleri, İzmir.

4. Kutluk K. Risk Faktörleri ve Primer Korunma. Ed. Kutluk K. İskemik İnme 2004: 37-48, Nobel Tıp Kitapevleri, İzmir.

5. Jerrard-Dunne P, Cloud G, Hassan A, Markus HS. Evaluating The Genetic Component of İschemic Stroke Subtypes. A Family History Study. Stroke. 2003; 142-144.

6. Collins R, Peto R, Macmahon S, Herbert P, Fiebach N, Eberlein K. Blood Pressure, Stroke and Coronary Heart Disease. Part 2: Short Term Reduction in Blood Pressure: Overview of Randomised Drug Trials in Their Epidemiological Context. Lancet. 1990;335:827-838.

7. Blaw G, Lagay A,Smelt A, Westerdorp R. Stroke, statins and cholesterol: A meta-analysis of randomised, placebo-controlled, double blind trials with HMGCoA reductase inhibitors. Stroke. 1997; 28:946-950.

8. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2002;5:53

9. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philedelphia, 2002.

10. Özeren A. Klinik Yaklaşım ve Sınıflama. Ed. Kutluk K. İskemik inme 2004:61-73, Nobel tıp kitapevleri, İzmir.

11. Utku U. Çelik Y. İnmede etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Ed Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005:57-71. Güneş Kitapevi.

12. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991. 337:1521,1526.

13. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a Multicenter Clinical Trial. Stroke 1993;24:35–41.

14. Rovira A, Grivé E, Rovira A, Alvarez-Sabin J. Distribution territories and causative mechanisms of ischemic stroke. Eur Radiol 2005; 15: 416–426.

15. Kutluk K. Alt tip Özellikleri. Ed. İskemik inme 2004: 75-84, Nobel Tıp Kitapevleri, İzmir.

16. Osborn AG. Stroke. In: Diagnostic neuroradiology, pp 330-398,St Louis:Mosby,1994.

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

18. Saatçi I. İnmede Görüntüleme Yöntemleri. Ed. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005: 217-243. Güneş Kitapevi.

19. Shuaib A, Lee D, Pelz D et al. The impact of magnetic resonance imaging on the management of acute ischemic stroke. Neurol 1992;42:816-818.

20. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnostic of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. AJNR 1991;12:611-620.

21. Marks MP. Cerebral ischemia and infarction. In: Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philedelphia, 2002.

22. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. Radiol 1990; 177:627-632.

23. Unger E, Gado MH, Fulling KF, et al. Acute cerebral infarction in monkeys: an experimental study using MR imaging. Radiology 1987; 162:798-795.

24. Unger E, Littlefield J, Gado M. Water content and water structure in CT and MR signal changes: possible influence in detection of early stroke. AJNR Am J Neuroradiol 1988;9:687-691.

25. Naruse S, Horikawa Y,Tanaka C, et al. Proton nuclear magnetic resonance studies on brain edema. J Neurosurg 1982;56:747-752.

26. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. AJNR Am J Neuroradiol 1990;11:423-429.

27. Yuh WTC, Crain MR, Loes DJ, et al. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:621-629.

28. Crain MR, Yuh WT, Greene GM, et al. Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol 1991;12:631-639.

29. Ricci PE, Burdette JH, Elster AD, et al. A comparison of fast spin-echo, fluid attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction. AJNR Am J Neuroradiol 1999;20:1535-1542.

30. Provenzale JR, Sorensen G. Diffusion weighted MR imaging in acute stroke: Theoretic considerations and clinical applications. AJR 1999;173:1459-1467.

31. Brown MA, Richard CS. MRI Basic principles and applications. 2nd ed. New York: Wiley-Liss.1999;141-143.

32. Le Bilhan D. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging: Applications to functional MRI. New York: Raven press,1995;8-33.

33. Gray L, MacFall JR. Overview of diffusion imaging. MRI Clin N Am 1998;6:125-138.

34. Warach S, Gaa J, Siewart B, et al. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Ann Neurol 1995;37:231-241.

35. Moseley ME, Cohen Y, Kucharczyk J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system. Radiology

36. Sorensen GA, Copen WA, Dawis TL. Human acute cerebral ischemia: detection of chandes in water diffusion anisotropy by using MR imaging. Radiology 1999;212:785-792.

37. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a Multicenter Clinical Trial. Stroke 1993; 24: 35–41

38. B. Fure1, T. B. Wyller1, B. Thommessen2
1Department of Geriatric Medicine, Ullevaal University Hospital, Oslo, Norway; 2Department of Neurology, Akershus University Hospital, Oslo, Norway
'TOAST criteria applied in acute ischemic stroke'

39. Wong LK: Global burden of intracranial atherosclerosis. Int J Stroke 1:158–159, 2006

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE :Vol. 331, No.22' Deccember 1994 (Atherosclerotic Dissease Of The Aortic Arch And The Risk Of Ischemic Stroke)

40. Youngchai Ko • Jung-Hyun Park • Mi Hwa Yang • Sang-Bae Ko • Sang Il Choi • Eun Ju Chun • Moon-Ku Han • Hee-Joon Bae

JOURNAL OF NEUROLOGY Vol.257, Number 5, 699-705,

(Significance of aortic atherosclerotic disease in possibly embolic stroke: 64-multidetector row computed tomography study)

41. Pierre Amarenco, M.D., Ariel Cohen M.D.,Christophe Tzourio, M.D., PH.D., Bernard Bertrand, M.D., Marc Hommel, M.D.,Gerard Besson, M.D., Christophe Chauvel, M.D., Pierre –Jean Touboul,M.D., And Marie-Germaine Bousser, M.D.

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE :Vol. 331, No.22' Deccember 1994 (Atherosclerotic Dissease Of The Aortic Arch And The Risk Of Ischemic Stroke)

42. Mikael Mazighi, MD, PhD; Julien Labreuche, BS; Fernando Gongora-Rivera, MD;

Charles Duyckaerts, MD, PhD; Jean-Jacques Hauw, MD, PhD; Pierre Amarenco, MD

STROKE: Jrnl. Of The American Heart Association. March 2009;40:713-718. (Autopsy Prevalence of Proximal Extracranial Atherosclerosis in Patients With Fatal Stroke)

43. Dilaver Kaya,∗, Erdem Yıldız

Acibadem University School of Medicine, Department of Neurology, Istanbul, TurkeyAcibadem University School of Medicine, Department of Radiology, Istanbul, Turkey

CLINICAL NEUROLOGY AND NEUROSURGERY :111 (2009) 415–421

(Aortic atheromas in stroke subgroups detected by multidetector computed tomographic angiography)

44. Souvik Sen, MD, MS; Alan Hinderliter, MD; Pranab K. Sen, PhD; Jennifer Simmons, BSW;James Beck, PhD; Steven Offenbacher, DDS, PhD, MMSc;E. Magnus Ohman, MD; Stephen M. Oppenheimer, MD, PhD

CIRCULATION: Jrnl. Of The American Heart Association. August 2007 ;116:928-935.

(Aortic Arch Atheroma Progression and Recurrent Vascular Events in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack)

45. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Henin D, Bousser MG, HauwJJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. N Eng J Med 1992;326(4):221–5.

46. StoneDA,HawkeMW, LaMonteM, Kittner SJ,Acosta J, Corretti M, et al. Ulceratedatherosclerotic plaques in the thoracic aorta are associated with cryptogenic stroke: a multiplane transesophageal echocardiographic study. Am Heart J 1995;130(1):105–8.

47. Sharifkazemi MB, Aslani A, Zamirian M, Moaref AR. Significance of aorticatheroma in elderly patients with ischemic stroke. A hospital-based study and literature review. Clin Neurol Neurosurg 2007;109:311–6.

48. Meissner I, Khandheria BK, Sheps SG, et al:Atherosclerosis of the aorta: Risk factor, risk marker,or innocent bystander? A prospective populationbasedtransesophageal echocardiography study. J AmColl Cardiol 2004;44:1018–1024.

49. Petty GW, Khandheria BK, Meissner I, et al:Population-based study of the relationship between atherosclerotic aortic debris and cerebrovascular ischemic events. Mayo Clin Proc 2006;81:609–614.

50. (1. Complex Plaques in the Proximal Descending Aorta: An Underestimated Embolic Source of Stroke Andreas Harloff, Jan Simon, Stefanie Brendecke, Dawit Assefa, Thomas Helbing, Alex Frydrychowicz, Johannes Weber, Manfred Olschewski, Christoph Strecker, Jürgen Hennig, Cornelius Weiller and Michael Markl. *Stroke* 2010;41;1145-1150. 2. Visualization by Multidirectional 3D Velocity Mapping in Cryptogenic Stroke/ Andreas Harloff, MD; Christoph Strecker, MD; Patrick Dudler, MD; Andrea Nu_baumer; Alex Frydrychowicz, MD; Manfred Olschewski, MS; Jelena Bock, MS; Aurelien F. Stalder, MS; Anna L. Stroh, MD; Cornelius Weiller, MD; Ju¨rgen Hennig, PhD; Michael Markl, PhD/ *Stroke*. 2009;40:1505-1508.))

51. (Comparison of Computed Tomography Angiography and Transesophageal Echocardiography for Evaluating Aortic Arch Disease Nobl Barazangi, MD, PhD, MaxWintermark, MD, Katy Lease, MD, Rajni Rao, MD,Wade Smith, MD, PhD, and S. Andrew Josephson, MD)

52. Tenenbaum A, Garniek A, Shemesh J, Fisman EZ, Stroh CI, Itzchak Y, et al. DualhelicalCT for detecting aortic atheromas as a source of stroke: comparison with transesophageal echocardiography. Radiology 1998;208(1):153–8.

53. Hussain SI, GilkesonRC, Suarez JI, Tarr R, Schluchter M, LandisDM,et al.Comparing multislice electrocardiogram-gated spiral computerized tomography and transesophageal echocardiography in evaluating aortic atheroma in patientswith acute ischemic stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17(3):134–40.

54. Marco R. Di Tullio, MD; Cesare Russo, MD; Zhezhen Jin, PhD; Ralph L. Sacco, MD, MS;J.P. Mohr, MD; Shunichi Homma, MD;CIRCULATION: Jrnl. Of The American Heart Association. May 2009 ;119:2376-2382(Aortic Arch Plaques and Risk of Recurrent Stroke and Death)

55. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE, et al: Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. Am Heart J1995;129:40–44.

56. Nam HS, Han SW, Lee JY, et al: Association of aortic plaque with intracranial atherosclerosis in patients with stroke. Neurology 2006;67:1184–1188.

57. Association between Carotid Intima-Media Thickness and Aortic Arch Plaques Elena Tessitore, MD, Tatjana Rundek, MD, Zhezhen Jin, PhD, Shunichi Homma, MD, Ralph L. Sacco, MD, and Marco R. Di Tullio, MD)

58. Common Carotid Intima-Media Thickness and Risk of Stroke and Myocardial Infarction The Rotterdam Study
Michiel L. Bots, MD, PhD; Arno W. Hoes, MD, PhD; Peter J. Koudstaal, MD, PhD; Albert Hofman, MD, PhD; ; Diederick E. Grobbee, MD, PhD

59. Polak JF, O'Leary DH, Kronmal RA, Wolfson SK, Bond MG, Tracy RP, Gardin JM, Kittner SJ, Price TR, Savage PJ. Sonographic evaluation of the carotid artery atherosclerosis in the elderly: relationship of disease severity to stroke and transient ischemic attack. *Radiology.* 1993;188:363-370

60. Carotid artery wall thickness and ischemic symptoms: evaluation using multi-detector-row CT angiography. Luca Saba Roberto Sanfilippo Luigi Pascalis Roberto Montisci Giancarlo Caddeo Giorgio Mallarini Eur Radiol (2008) 18: 1962–1971)

61. Wong LK: Global burden of intracranial atherosclerosis. Int J Stroke 1:158–159, 2006

62. Alexander M. Nixon, M.D.,1 Murat Gunel, M.D.,2 and Bauer E. Sumpio, M.D., Ph.D.
Departments of 1Vascular Surgery and 2Neurosurgery, Yale University School of Medicine,New Haven, Connecticut
The critical role of hemodynamics in the development of cerebral vascular disease

63. Wessels T, Wessels C, Ellsiepen A, Reuter I, Trittmacher S, Stolz E, Jauss M. Contribution of Diffusion-Weighted Imaging in Determination of Stroke Etiology. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27: 35-39.

64. Kang DW, Chalela JA, Ezzeddine MA, et al. Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes. Arch Neurol 2003;60:1730–34.

EK-1:ETİK KURUL ONAMI

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Konu: Karar hk.- 35

08.06.2011

Prof.Dr.Süleyman MEN
Dr.Banu KÜÇÜK

Kurulumuz tarafından 02.06.2011 tarih ve 138-GOA protokol numaralı 2011/18-19 karar numarası ile görüşülen **"Arkus Aorta ve Proksimal Ekstrakraniyal Arterlerdeki Aterosklerotik Lezyonların İskemik İnmedeki Rolü"** konulu araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Banu ÖNVURAL
Başkan

Ek: Etik Kurul Kararı

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Yerleşkesi İnciraltı 35340 İZMİR-TÜRKİYE
Tel:0 232 4122254 - 0 232 4122258 Faks: 0232 4122243 Elektronik posta:etikkurul@deu.edu.tr

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

ETİK KOMİSYONUN ADI	**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**
AÇIK ADRES	**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR**
TELEFON	**0 232 412 22 54-0 232 412 22 58**
FAKS	**0 232 412 22 43**
E-POSTA	**etikkurul@deu.edu.tr**

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	138-GOA	
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☐	AKADEMİK AMAÇLI ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Arkus Aorta ve Proksimal Ekstrakraniyal Arterlerdeki Aterosklerotik Lezyonların İskemik İnmedeki Rolü	
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.Süleyman MEN Dr.Banu KÜÇÜK Radyodiagnostik A.D	
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ	-	
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ	-	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:2011/18-19**	**Tarih:02.06.2011**
	Prof.Dr.Süleyman MEN'in sorumlusu, Dr.Banu KÜÇÜK'ün proje yürütücüsü olduğu **"Arkus Aorta ve Proksimal Ekstrakraniyal Arterlerdeki Aterosklerotik Lezyonların İskemik İnmedeki Rolü"** isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Etik Kurullar Yönetmeliği , İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Ph.D.Besti ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Yüksekokulu	Kadın	E ☐	H ☒	katılamadı
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Mehtap MALKOÇ	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Kadın	E ☐	H ☒	katılamadı
Prof.Ph.D.Zuhal BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire, Halk Sağlığında doktora	DEU Hemşirelik Yüksekokulu	Kadın	E ☐	H ☒	katılamadı
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Ömer Selahattin TOPALAK	İç Hastalıkları (Gastroenteroloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	katılamadı
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Servet AKAR	İç Hastalıkları (Romatoloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	katılamadı
Doç.Dr.Işıl TEKMEN	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.PhD.Meltem Kutlu GÜRSEL	Hukuk	D.E.Ü Hukuk Fakültesi İdare Hukuku Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E ☐	H ☒	