

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**GENÇ İSKEMİK VE HEMORAJİK İNMELİ HASTALARDA DEMOGRAFİK,
KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİN PROGNOZ İLE İLİŞKİSİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tezcan TOMAK

TRABZON-2013

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**GENÇ İSKEMİK VE HEMORAJİK İNMELİ HASTALARDA DEMOGRAFİK,
KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİN PROGNOZ İLE İLİŞKİSİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Tezcan TOMAK

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU

TRABZON-2013

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağına sahip olduğum, yanında yetişmiş olmaktan gurur duyacağım ve her zaman kendisine layık olmaya çalışacağım tez hocam Sayın Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU'na; birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, deneyimlerini bizimle paylaşan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Mehmet ÖZMENOĞLU'na, Sayın Prof. Dr. Sibel VELİOĞLU'na, Sayın Prof. Dr. Cavit BOZ'a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Vildan ALTUNAYOĞLU ÇAKMAK'a, Sayın Yrd. Doç. Dr. Sibel GAZİOĞLU'na; çalışmanın istatistiksel analizlerini yapan ve yorumlanmasına önemli katkıları olan Yrd. Doç. Dr. İbrahim YILDIRIM'a; klinikte birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire, personel ve sekreterlerine; ve beni sabır ve desteğiyle hiçbir zaman yalnız bırakmayan biricik eşim Yrd. Doç. Dr. Eylem DİZMAN TOMAK'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Tezcan TOMAK

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
KISALTMALAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İnmenin Tanımı	4
2.2. Vasküler Anatomi	4
2.1.1. Arteriyel dolaşım	4
2.2.1.1. Karotis Sistemi	5
2.2.1.1.1. İnternal Karotid Arter (ICA)	5
2.2.1.1.2. Anterior Serebral Arter	6
2.2.1.1.3. Medial Serebral Arter	6
2.2.1.2. Vertebro baziller Sistem	6
2.2.1.2.1. Vertebral Arter	7
2.2.1.2.2. Basiller Arter (BA)	7
2.2.1.3. Willis Poligonu	7
2.2.1.4. Arteriyel Anastomotik Bağlantılar	8
2.3. Fizyopatoloji	8
2.3.1. İskemik Penumbra	9
2.3.2. Glutamat Eksitoksisitesi	10
2.3.3. Kalsiyum Sitotoksisitesi	11
2.3.4. Oksidatif Stres	11
2.3.5. Nitrik Oksit (NO)	11
2.3.6. Kaspazlar	12

	iv
2.3.7. Proteazlar (Katepsin, Kalpain)	12
2.3.8. Matriks Metalloproteinazlar (MMP)	13
2.3.9. İnflamasyon	13
2.3.10. Apoptoz	13
2.4. İskemik İnme	14
2.4.1. İnme Sınıflaması	14
2.4.2. İskemik İnmelerin Klinik Sınıflandırılması	14
2.4.3. İskemik İnmelerin Etiyolojik Sınıflaması	15
2.4.3.1. Büyük Arter Ateroskerozu	15
2.4.3.2. Kardiyoembolik İnme	16
2.4.3.3. Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner Infarkt)	17
2.4.3.4. Diğer Bilinen Nedenlere Bağlı İskemik İnme	18
2.4.3.5. Sebebi Belirlenemeyen İskemik İnme	18
2.4.4. İskemik İnme Risk Faktörleri	18
2.4.4.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	19
2.4.4.1.1. Yaş	19
2.4.4.1.2. Cinsiyet	20
2.4.4.1.3. Irk	20
2.4.4.1.4. Aile Öyküsü	20
2.4.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	20
2.4.4.2.1. Kesinleşmiş Risk Faktörler	20
2.4.4.2.1.1. Hipertansiyon (HT)	20
2.4.4.2.1.2. Diabetes Mellitus (DM), Hiperinsülinemi ve Glukoz İntoleransı	21
2.4.4.2.1.3. Kalp Hastalıkları	21
2.4.4.2.1.4. Hiperlipidemi	22
2.4.4.2.1.5. Sigara	22
2.4.4.2.1.6. Asemptomatik Karotis Stenozu	23
2.4.4.2.1.7. Orak Hücreli Anemi	23
2.4.4.2.2. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri	23
2.4.4.2.2.1. Alkol Kullanımı	23
2.4.4.2.2.2. Obezite	24
2.4.4.2.2.3. Beslenme Alışkanlıkları	24

	v
2.4.4.2.2.4. Fiziksel İnaktivite	24
2.4.4.2.2.5. Hiperhomosisteinemi	24
2.4.4.2.2.6. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı	25
2.4.4.2.2.7. Hormon Tedavisi	25
2.4.4.2.2.8. Hiperkoagülabilité	26
2.4.4.2.2.9. Fibrinojen	26
2.4.4.2.2.10. İnflamasyon	26
2.4.4.2.2.11. Enfeksiyon	27
2.4.4.2.2.12. Migren	27
2.4.4.2.2.13. Uykuda Solunum Bozuklukları	27
2.5. Primer İntraserebral Hemoraji	28
2.5.1. Tanım ve Epidemiyoloji	28
2.5.2. Etiyoloji ve Lokalizasyon	28
2.6. Genç Erişkinlerde İskemik İnme	30
2.6.1. Genç Erişkinlerde İskemik İnme Nedenleri	30
2.6.1.1. Ateroskleroz	31
2.6.1.2. Diseksiyonlar	32
2.6.1.3. Fibromusküler Displazi (FMD)	32
2.6.1.4. Moyamoya Hastalığı	33
2.6.1.5. Sneddon Sendromu	33
2.6.1.6. CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)	34
2.6.1.7. Vaskülitler	34
2.6.1.8. Poliarteritis Nodosa (PAN)	34
2.6.1.9. Sistemik Lupus Eritematosuz (SLE)	34
2.6.1.10. Sarkoidoz	35
2.6.1.11. Behçet Hastalığı	35
2.6.1.12. Takayasu Hastalığı	35
2.6.1.13. SSS'nin Granulomatöz Angiitisi (SSS'nin Primer Vaskülit veya İzole Angiitis)	35
2.6.1.14. HIV Enfeksiyonu	36
2.6.1.15. MELAS (Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis ve Stroke-like Episodes)	36

2.6.1.16. Gebelik ve Postpartum Dönem	36
2.7. Genç Erişkinlerde Hemorajik İnme	36
2.8. Genç İnmede Tanı Yöntemleri	37
2.9. Tedavi	39
2.9.1. Akut İskemik İnme Tedavisi	39
2.9.2. Hemorajik İnme Tedavisi	40
2.10. Prognoz	40
3. MATERYAL VE METOD	41
4. BULGULAR	47
4.1. Genç İskemik İnmeli Hasta Bulguları	47
4.2. Genç İskemik İnmeli Hastalarda Risk Faktörleri	48
4.3. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	49
4.4. İskemik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörleri Dağılımı	50
4.5. Olguların İskemik İnme Alt Grupları İçinde Dağılımı	52
4.6. Yaş Gruplarına Göre İskemik İnme Alt Grupların Dağılımı	55
4.7. İskemik İnme Alt Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı	55
4.8. Risk Faktörlerinin İskemik İnme Alt Gruplarına Göre Dağılımı	56
4.9. İskemik inmede Arter Sulama Alanına Göre Olguların Dağılımı	58
4.10. İskemik inmede Mortalitenin Yaş ve Cinsiyet Değişimi	58
4.11. Mortalite ile İskemik İnme Alt grupların Dağılımı	59
4.12. İskemik inmede mRS ve NIHSS Skorlarının Cinsiyet ve Yaşa Göre Dağılımı	60
4.13. mRS ve NIHSS Skorlarının İskemik İnme Alt Gruplarına Göre Dağılımı	61
4.14. Genç Hemorajik İnmeli Hasta Bulguları	63
4.15. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Risk Faktörleri	64
4.16. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	64
4.17. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Cinsiyete Göre Risk Faktörleri Dağılımı	65
4.18. Hemorajik İnme Lokalizasyon Alt Gruplarına Göre Dağılımı	66
4.19. Geliş Şikayetlerinin Hemorajik İnme Lokalizasyonlarına Göre Dağılımı	67
4.20. Hemorajik İnme Etiyolojik Nedenleri	68
4.21. Hemorajik İnme Nedenlerinin Hemoraji Lokalizasyonuna Göre Dağılımı	69
4.22. Hemorajik İnmede Mortalitenin Yaş ve Cinsiyet Değişimi	70
4.23. Hemorajik İnme Bölgelerinin Mortalite ile Değişimi	71

	vii
4.24. mRS ve NIHSS' nin Hemorajik İnme Bölgeleri İlişkisi	72
5. TARTIŞMA	73
5.1. Genç İskemik İnmeli Hasta Grubu Analizi	73
5.2. Genç Hemorajik İnmeli Hasta Grubu Analizi	81
6. SONUÇLAR	88
7. ÖZET	91
8. SUMMARY	94
9. KAYNAKLAR	97

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. Serebrovasküler Hastalıklar National Institute Of Neurological Disorders And Stroke (NINDS) Sınıflaması	14
Tablo 2. Kardiyoembolik İnme Kaynakları	17
Tablo 3. İnme Risk Faktörlerinin Sınıflaması	19
Tablo 4. İntraserebral Kanama Nedenleri	29
Tablo 5. İntraserebral Kanama Lokalizasyonları	29
Tablo 6. Genç Erişkinlerde İskemik İnme Nedenleri	30
Tablo 7. Genç Erişkinlerde Hemorajik İnme Nedenleri	37
Tablo 8. Hemorajik İnme Tedavisi	40
Tablo 9. National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS)	43
Tablo 10. Modifiye Rankin Skalası (mRS)	44
Tablo 11. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	47
Tablo 12. İskemik İnmede Olguların Risk Faktörlerine Göre Dağılımı	48
Tablo 13. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	49
Tablo 14. İskemik İnmede Cinsiyetlere Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	51
Tablo 15. Olguların İskemik İnme Alt Grupları İçinde Dağılımı	54
Tablo 16. Yaş Gruplarına Göre İskemik İnme Alt Gruplarının Dağılımı.	55
Tablo 17. İskemik İnme Alt Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı	56
Tablo 18. Risk Faktörlerinin İskemik İnme Alt Gruplarına Göre Dağılımı	57
Tablo 19. İskemik İnmede Olguların Arter Sulama Alanlarına Göre Dağılımı.	58
Tablo 20. İskemik İnmede Mortalite Açısından Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	59
Tablo 21. İskemik İnmede Mortaliteye Göre Cinsiyet Dağılımı.	59
Tablo 22. İskemik İnme Alt Grupları ile Mortalite Arasındaki İlişki	60
Tablo 23. İskemik İnmede mRS ve NIHSS Skorlarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı	60
Tablo 24. İskemik İnmede mRS ve NIHSS Skorlarının Cinsiyet Gruplarına Göre Dağılımı	61

Tablo 25. mRS Skorlarına Göre İskemik İnme Alt Grupları Dağılımı	62
Tablo 26. NIHSS Skorlarına Göre İskemik İnme Alt Grupları Dağılımı	62
Tablo 27. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	63
Tablo 28. Hemorajik İnmede Olguların Risk Faktörlerine Göre Dağılımı.	64
Tablo 29. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	65
Tablo 30. Hemorajik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	66
Tablo 31. Hemorajik İnmede Lokalizasyon Alt Gruplarına Göre Dağılımı	67
Tablo 32. Geliş Şikayetlerinin Hemorajik İnme Lokalizasyonlarına Göre Dağılımı	68
Tablo 33. Hemorajik İnme Nedenleri	69
Tablo 34. Hemorajik İnme Nedenlerinin Hemoraji Lokalizasyonuna Göre Dağılımı	70
Tablo 35. Hemorajik İnmede Mortalite Açısından Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	70
Tablo 36. Hemorajik İnmede Mortaliteye Göre Cinsiyet Dağılımı.	71
Tablo 37. Hemorajik İnme Bölgelerinin Mortalite ile Değişimi	71
Tablo 38. mRS ve NIHSS Hemorajik İnme Bölgeleri ile Değişimi.	72

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	48
Şekil 2. İskemik İnmede Cinsiyetlere Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	51
Şekil 3. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	63
Şekil 4. Hemorajik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı	66

KISALTMALAR DİZİNİ

ACA	: Arteria Serebri Anterior veya Anterior Serebral Arter
ACoA	: Anterior Kommünikan Arter
AF	: Atrial Fibrilasyon
AİCA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
ASD	: Atrial Septal Defekt
AVM	: Arteriovenöz Malformasyon
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CADASIL	: Serebral Otozomal Dominant Arteriopati ile Birlikte Subkortikal İnfarktlar ve Lökoensefalopati
CCA	: Arteria Karotis Kommunis veya Ana Karotid Arter
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DWI	: Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyogram
eNOS	: Endotelial Nitrik Oksit Sentaz
FMD	: Fibromusküler Displazi
GA	: Glutamat
GİA	: Geçici İskemik Atak
GKS	: Glaskow Koma Skalası
IAS	: Interatrial Septal
ICA	: Arteria Karotis Interna veya İnternal Karotid Arter
IVS	: İnterventriküler Septum
iNOS	: İndüklenen Nitrik Oksit Sentaz
LACI	: Laküner İnfarkt
MCA	: Arteria Serebri Media veya Orta Serebral Arter
MI	: Miyokard İnfarktüsü

MMP	: Matriks Metalloproteinazlar
MRI	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
mRS	: Modifiye Rankin Skalası
MS	: Mitral Stenoz
MTHFR	: Metilen Tetrahidrofolat Redüktaz
MY	: Mitral yetmezlik
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Skalası
NMDA	: N-Metil D Aspartat
nNOS	: Nöronal Nitrik Oksit Sentaz
NO	: Nitrik Oksit
NOS	: Nitrik Oksit Sentaz
OCSF	: Oxfordshire Community Stroke Project
OR	: Tahmini Rölaf Risk
PACI	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı
PCA	: Arteria Serebri Posterior veya Posterior Serebral Arter
PCoA	: Posterior Kommünikan Arter
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
PFO	: Patent Foramen Ovale
PICA	: Posterior İnför Serebeller Arter
POCI	: Posterior Sirkülasyon İnfarktı
PWI	: Perfüzyon Manyetik Rezonans Görüntüleme
TACI	: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı
TOAST	: The Trial of Org 10172 in Acute Ischemic Stroke Treatment
tPA	: Doku Plazminojen Aktivatör
VA	: Vertebral Arter
VBA	: Vertebrobasiller Arter
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, ABD’de 2004 yılındaki verilere göre her 16 ölüm olgusunun birinden sorumludur. Yine ABD’de ortalama her 3-4 dakikada bir kişinin inme nedeniyle öldüğü saptanmıştır. İnme ayrıca uzun dönem sakatlığın ana nedenidir. Hastalar, aileleri ve sağlık kurumları için çok büyük emosyonel ve sosyoekonomik sorunlara yol açmaktadır. İnme geçiren bir hastanın hayat boyu maliyeti 3 000 ile 59 800 USD arasındadır. 2020’li yıllarda, inme ile birlikte koroner arter hastalıklarının sağlıklı yaşamın kaybındaki en önemli neden olacağı düşünülmektedir (1).ABD’de yılda 700 000 inme olgusu ortaya çıkmakta olup, kalp hastalıkları ve kanserden sonraki üçüncü ölüm nedenini oluşturmaktadır. İnme sonrasında hastaların % 50-70’i fonksiyonel bağımsızlık kazanmakta, % 15-30’u kalıcı sekel ile yaşamakta, % 20’si bakıma muhtaç hale gelmektedir (2).

Erişkin dönemin nörolojik hastalıkları arasında, serebrovasküler hastalıklar sıklık ve önem açısından açıkça en önde yer almaktadır. Genel bir hastanede yatan nörolojik hastaların en az yarısında serebrovasküler hastalık mevcuttur (3).Yapılan popülasyon tabanlı çalışmalarda iskemik inme % 67.3-80.5, primer intraserebral kanama % 6.5-19.6 ve subaraknoid kanama % 0.8-7 oranında olup, % 2-14.5’inde bir neden ortaya konamamıştır. Her yaş aralığında siyah ırkta inme insidans (=belirli bir zaman periyodunda bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inme olguları) oranlarının beyazlardan daha yüksek olduğu, ancak ırklar arası farklılığın özellikle 35-44 yaşlar olmak üzere gençlerde daha belirgin olduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte inme mutlak sayısı ileri yaşlarda en yüksektir (1).

Dünya sağlık örgütü 2006 verilerine göre tüm yaş gruplarında; iskemik inme % 80, primer intraserebral kanama % 15 ve subaraknoid kanama % 5 düzeyinde bulunmuştur. İskemik inme alt tipinde de % 50 aterotromboembolizm, % 25 küçük damar hastalığı, % 20 kardiyembolizm ve % 5 nadir nedenler olarak bulunmuştur (1).

Spontan intraserebral kanamalar ani başlangıçlı ve yaşamı tehdit edici bir inme alt tipini oluşturmaktadır. Kanamalarda mortalite ve morbidite yüksek olup sağaltım stratejileri de sınırlı kalmaktadır. Primer intraserebral kanama için en önemli risk faktörü hipertansiyon olarak gözlenmektedir. Erkeklerde primer intraserebral kanama geçirme riski kadınlardan yüksek olduğu görülmektedir. İskemik inmede anlamlı bir risk faktörü olan sigara ve diyabetin, primer intraserebral kanama için açık ve belirgin bir faktör olmadığı görülmektedir (1).

İnme bir ileri yaş hastalığı olarak kabul edilse de çocuklar ve gençlerde de görülebilmektedir. 15-44 yaşları arasında inme insidansı 9-11/100000 arasındadır. ABD’ de tüm inmelerin % 3-7’si 15-45 yaş arasındadır. Genç erişkinlerde inme alt grup insidansları değişik etnik ve coğrafi gruplarda farklılık gösterebilmektedir. İlaç bağımlılığının yaygın olduğu toplumlarda inmelerin % 6-12’sinden ilaç kötü kullanımı sorumlu tutulmaktadır. Yine sigara kullanımının yaygın olduğu toplumlarda genç erişkinlerde inme insidansı 73/100000 olarak bulunmuştur. Düşük sosyoekonomik durum, inme geçirme ve inmeye bağlı mortaliteyi arttırmaktadır. Bu durum, düşük sosyoekonomik düzeydeki kişilerde sigara ve alkol kullanımının, obezite ve hipertansiyon tablosunun gelişimine zemin hazırladığı şeklinde yorumlanmaktadır. 15-34 yaş arasındaki kadınların iskemik inme ve geçici iskemik atak geçirme riskleri aynı yaş grubundaki erkeklere oranla daha yüksektir. 35-44 yaş grubunda bu durumun tam tersi geçerlidir. Bu paradoksal durumun 15-34 yaş grubundaki kadınların yüksek oranda doğum kontrol ilacı kullanımı, lohusalık dönemi ve hormonal farklılıkların sonucu olduğu düşünülmektedir (4).

Genç iskemik inmeler arteriopatiler, kardiyak emboliler, protrombotik (hematolojik) durumlar ve nedeni bilinmeyen durumlar olarak sınıflandırılabilir. Arteriopatiler grubu da aterosklerotik arteriopati ve non-aterosklerotik arteriopati olarak ikiye ayrılabilir. Non-aterosklerotik grupta; 1-Servikoserebral disseksiyonlar, 2-Fibromusküler displazi, 3-Dilate arteriopati, 4-Moyamoya hastalığı, 5-CADASIL (Subkortikal infarkt ve lökoensefalopati ile giden serebral otozomal dominant arteriopati), 6-Vaskülitler, 7-Migren olarak 7 gruba ayırmak mümkündür (5).

Genç erişkinlerde primer intraserebral hemoraji sıklığı % 0.7-40 arasında değişmektedir. Başlıca nedenleri intrakranial vasküler anomaliler, anevrizmalar, arteriyel hipertansiyon ve sempatomimetik ilaç kullanımlarıdır. Diğer nadir nedenler ise kanama diyatezleri, serebral venöz trombozlar, eklampsi, beyin tümörleri, vaskülitler ve cerrahi müdahalelerdir. Arteriovenöz malformasyonlar (AVM) gençlerde en sık görülen

malformasyonlardır. Bunun dışında kavernöz anjiyomlar da sık görülmektedir. Ayrıntılı incelemeye rağmen yaklaşık % 15 vakada neden bulunamayabilir. Etiyolojide vasküler anormallikler dışında ikinci sıklıkla hipertansiyon görülmektedir (5). Genç inmeli hastalarda 30 günlük mortalite riski % 4.9-20.4 arasında değişmektedir, risk kanama olan olgularda daha fazladır (4).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnmenin Tanımı

Serebrovasküler hastalık, kan damarlarını ilgilendiren patolojik bir süreç sonucu beyinde oluşan tüm bozuklukları anlatmaktadır. İnme (stroke) ise, spesifik olarak serebrovasküler hastalığa bağlı olarak gelişen, ani yerleşimli, fokal nörolojik bir sendromu ifade etmektedir (3).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) inmeyi; ani gelişen, 24 saat veya daha uzun süren, ölüme yol açabilen, damarsal kökenli, fokal veya global serebral fonksiyon bozukluğu ile oluşan klinik bulgular olarak tanımlamıştır. Travma, enfeksiyon, tümör gibi nedenlere bağlı infarkt veya kanama, serebral iskemiye bağlı geçici iskemik ataklar tanımlama dışı bırakılmıştır (6).

2.2. Vasküler Anatomi

2.2.1. Arteriyel dolaşım

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, arteria karotis interna (ICA) ve dalları sağlarken, infratentoriyal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter (VA) ve dalları sağlar. Supratentoriyal bölgeyi besleyen ICA, arteria karotis communis'in (CCA) dalıdır. CCA solda doğrudan arkus aortanın dalı olarak çıkarken, sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır (7-10).

2.2.1.1. Karotis Sistemi

2.2.1.1.1. İnternal Karotid Arter (ICA)

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda dura materi delerek kavernöz sinusun içine girer. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılır. İnternal karotis arterin kavernöz sinüs içindeki son kısımlarına genellikle ‘Karotis Sifon’u denir. İnternal karotis arterin dalları:

1. Servikal segment: Ana karotid arterden karotid kanal girişine kadar olan segmenttir, dal vermez.
2. Petrozal segment: Temporal kemiğin petroz kısmı içindeki segmenttir.
 - Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.
 - Pterigoid arter: Pterigoid kanalı sular.
3. Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içindeki segmenttir. Üç dal verir.
 - Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
 - Anterior menengial arter: Anterior fossa tabanını sular.
 - Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler. Bu arterin eksternal karotid arter dalları ile anastomotik bağlantısı vardır.
4. Serebral (Supraklinoid) segment: Arteria serebri anterior (ACA) ve arteria serebri media (MCA) dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.
 - Superior hipofizeal arter: Optik kiazma ve hipofizin anterior lobunu besler.
 - ii-Posterior kommünikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Okülomotor sinirin hemen üzerinden ve arkasından geçerek arteria serebri posterior (PCA) ile anastomoz yapar.
 - Anterior koroidal arter: Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besler (7-10).

2.2.1.1.2. Anterior Serebral Arter

Her iki anterior serebral arter, interhemisferik bölgede anterior kommünikan arter (ACoA) ile bağlanırlar. Böylelikle sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir ilişki sağlanmış olur. ACA'nın sulama alanı, serebral hemisferin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır:

1. Medial striat arter (Heubner'in rekürren arteri):Sulama alanı, internal kapsülün ön bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleus başının bir kısmı, globus pallidus ve rostral putamen, kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.
2. Medial orbitofrontal arter: Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.
3. Frontopolar arter: Frontal polun kanlanmasını sağlar.
4. Kallozomajinal arter: Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.
5. Perikallozal arter: ACA'nın terminal dalıdır (7-10).

2.2.1.1.3. Medial Serebral Arter

Lateral fissürde birkaç dala ayrılır:

1. Lentikülostriat arterler: Nukleus lentiformis, nukleus kaudatusun dış bölümü, kapsula internanın ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidusun bir bölümünü sular.
2. Kortikal dallar: Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen ve uzunlukları 20 ile 50 mm. arasında olan medüller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar “end-arter” özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler (7-10).

2.2.1.2. Vertebrobaziller Sistem

Vertebrobaziller sistem dolaşımını, arteria subklavianın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ arteria subklavia, brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aortadan ayrılır (7-10).

2.2.1.2.1. Vertebral Arter

Vertebral arter arteria subklaviadan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. servikal vertebraların transvers foraminaları içine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir. Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna, foramen magnumdan girer. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek basiller arteri oluştururlar. Vertebral arterler birleşip basiller arteri oluşturmadan önce 3 dal verir.

1. Posterior spinal arter: Medullanın ve spinal kordun posterior yüzünün dolaşımını sağlar.
2. Anterior spinal arter: Medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.
3. Posterior inferior serebeller arter (PICA): Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4. ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusları besler (7-10).

2.2.1.2.2. Basiller Arter (BA)

Ponsun ön yüzünde seyreder ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri oluşturur. Basiller arter aşağıdan yukarıya doğru 4 dal verir:

1. Anterior inferior serebellar arter (AICA): Serebellumun antero-inferior yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.
2. Pontin arterler: Ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.
3. Superior serebellar arter: Serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.
4. Posterior serebral arter: Kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal superior parietal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın perforan dalları talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterler serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mesensefalonun dolaşımını sağlar (7-10).

2.2.1.3. Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobasiller sistemle anastomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki

ACA'nın ACoA ile ve her iki ICA'nın iki posterior kommunikan arter (PCoA) aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur (7-10).

2.2.1.4. Arteriyel Anastomotik Bağlantılar

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin sulama alanında sabit kan akımı bu bağlantılar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir. Beyinde başlıca üç grup anastomotik bağlantı vardır:

1. İntrakraniyal anastamozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior serebellar arter, AİCA ve PİCA arasında oluşur.

2. Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastamozlar:

- Eksternal karotid arter dalları ile oftalmik arter dalları arasında,
- Eksternal karotid arterin menengial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningial dalları arasında,

3. Ekstrakraniyal anastamozlar: Servikal bölgede, vertebral arter ile eksternal karotid arter arasındadır (7-10).

2.3. Fizyopatoloji

Beyin, vücut ağırlığının % 2'sini oluşturduğu halde metabolik olarak vücuttaki en aktif organlardan biridir. Bu aktiviteyi sağlayabilmek için zengin bir kan akımına gereksinim duyar. Erişkinlerde kardiyak debinin normalde % 15-17 kadarı beyine gitmesiyle akciğerler tarafından absorbe edilen oksijenin % 20'sini kullanmış olur. Beyin total olarak dakikada, 750-900ml kan kullanıp 46 ml kadar da oksijen tüketimi yapmaktadır. Yetişkin bir insanın beyin kan akımı dakikada her 100 gr beyin dokusu için ortalama 50-65 ml dir. Hemen hemen vücudun bütün diğer dokularında olduğu gibi metabolik gereksinimlerinin en yüksek olduğu beyinde de kan kapillerlerinin yoğunluğu fazladır. Nöronal hücre gövdelerinin yer aldığı beyin gri maddesinin metabolik hızı, beyaz maddenin yaklaşık dört katı kadar fazladır. Beyinde kan akımının bir bölgede yetersiz kalması durumunda, yetersizliğin derecesi ve süresine bağlı olarak dokuda geri dönüşlü veya geri dönüşsüz iskemik değişiklikler oluşur. Nöronal düzeyde hücre disfonksiyonu, beyin kan akımının 100 gr beyin dokusu için dakikada 22 ml'nin altına düştüğü zaman

başlar ve 10-15 ml'nin altına indiğinde ise dokuda nekroz oluşur ve fonksiyon kaybı geri dönüşsüz hale gelir (8,11).

2.3.1. İskemik Penumbra

Beyin iskemik toleransı sınırlı bir dokudur. Beyni besleyen bütün damarlarda kan akımı azaldığı zaman, iskemiye hassas bölgelerde dakikalar içerisinde kalıcı hasar meydana gelir. Fokal iskemide ise geri dönüşsüz zedelenme daha uzun süre (saatler hatta günler) içerisinde meydana gelir. Bunun nedeni tıkanan damarın beslediği sahada beyin kan akımının kollaterallerce kısmen sürdürülebilmesidir. Beyinde bir damar tıkanmış zaman merkezdeki çekirdek bölgede kan akımı kritik seviyenin altına düşer ve bu doku hızla nekroza gider. İskemik çekirdeği çevreleyen bölgelerde ise kollateral damarlarca sağlanan ve periferik doğru gittikçe artış gösteren kan akımı bölgeleri mevcuttur. Stres altındaki bu alanın, eğer iskemik durum düzeltilemez ise, birkaç saat içinde nekroza gitme potansiyeli vardır. Kan akımının azaldığı ancak kalıcı hasarın henüz oluşmadığı bu beyin bölgesine “penumbra” (kurtarılabilir beyin dokusu) adı verilir (12).

İnsanlarda kurtarılabilir beyin dokusunun gösterilebilmesi amacıyla pozitron emisyon tomografi (PET), difüzyon ve perfüzyon MRI (Manyetik rezonans görüntüleme) (DWI/PWI)(DWI: Difüzyon MRI, PWI: Perfüzyon MRI), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi ve Xenon X-ray bilgisayarlı tomografi yöntemleri kullanılmıştır (12).

Pozitron emisyon tomografi (PET): Bu teknik ile doku perfüzyonu (bölgesel kan akımı, bölgesel kan volümü ve dokunun metabolik durumu [oksijenin bölgesel serebral metabolik hızı, oksijen ekstraksiyon fraksiyonu ve glikozun bölgesel serebral metabolik hızı]) ölçülebilmektedir. Ayrıca PET’de flumazenil gibi benzodiazepin reseptör ligandları kullanılarak, kortekste yoğun olarak bulunan benzodiazepin reseptörlerine bağlanır ve morfolojik hasara uğramamış alanları da işaretledikleri düşünülür (12).

Difüzyon/Perfüzyon MRI: PET’e oranla daha yaygın kullanılmakta, kolay uygulanabilir ve invaziv olmayan bir tekniktir. Yakın zamana kadar kalıcı iskemik hasarın görüntülenmesinde kullanılırken, son zamanlarda doku difüzyonu ve perfüzyonu görüntüleme tekniklerinin gelişmesine bağlı olarak kurtarılabilir beyin dokusunu da gösterebilir hale gelmiştir (12).

İskemik penumbra akut iskemik inmede terapötik girişimlerin gelişimi için hedef alanı oluşturmuştur. Penumbra alanı, belirli bir terapötik zaman aralığında uygun tedavi

yaklaşımları ile kurtarılabilir bir beyin dokusudur, dinamik bir alandır. Bu alanda iskeminin şiddet ve süresine bağlı olarak dokuyu infarkta doğru götüren çok kompleks nöronal, glial ve vasküler olaylar olmaktadır. Protein sentezi suprese olmuştur, ancak ATP azalmamıştır. İskemik penumbra elektrofizyolojik olarak aktiftir. Bu periinfarkt depolarizasyonlar (ya da iskemik depolarizasyonlar), iskeminin oluşumundan sonraki bir saat içinde iskemik çekirdeğin hemen periferinden başlayıp penumbraya doğru yayılmaya başlarlar. İskemiye bağlı nöron ölümü başlıca dört fazda oluşur. Bunlar:

1. Eksitoksisite (dakikalar içinde)
2. Periinfarkt depolarizasyon (dakikalar-saatler içinde)
3. İnflamasyon (saatler-günler içinde)
4. Apoptoz, nekroz (günler içinde)

Bu fazlarda rol alan, majör mediatör intrasellüler sitozolik Ca^{+2} 'un kontrolsüz yükselişi, serbest radikallerin artışı ve asidozdur (13-15).

2.3.2. Glutamat Eksitoksisitesi

Glutamat (GA) beyindeki en önemli eksitator nörotransmitterdir ve reseptörleri ile ilişkisi birçok nörolojik fonksiyonun oluşmasında rol oynar. Ancak beyinde iskemide vebirçok nörodejeneratif hastalıkta, GA reseptörlerinin aşırı aktivasyonu nöronal harabiyete ve nöron ölümüne yol açar. Bu duruma “GA eksitoksisitesi” denmektedir. GA’nın normalde intrasellüler konsantrasyonu, ekstrasellüler konsantrasyonundan çok daha yüksektir ve bunu sağlayan GA taşıyıcı sistemin aktivitesidir. İskemiye maruz kalan nöronlarda ise dakikalar içinde ATP azalması ile birlikte oluşan nöronal membran depolarizasyonu bu sistemi etkileyerek GA’nın ekstrasellüler konsantrasyonunun artmasına yol açar (13-15).

Eksitotoksisite mekanizması: Ekstrasellüler glutamat artışı NMDA (N-Metil D Aspartat) ve non-NMDA reseptörlerinin aşırı aktivasyonuna yol açar. Normalde magnezyum ile bloke halde bulunan ve eksitotoksisiteden sorumlu olan NMDA reseptör kanalı, voltaja bağımlıdır. İskemik dokuda nöronal membran depolarizasyonu oluşunca açılarak nöron içine Na^{+} , Cl^{-} ve suyun girmesine neden olur; hücrede şişme meydana gelir. Aktivasyonun daha uzun sürmesi durumunda hücre içine giren Ca^{+2} , fosfolipaz A2 ve diğer Ca^{+2} ’a bağımlı enzimlerin aktivasyonuna ve serbest radikal oluşumuna neden olur (13-15).

2.3.3. Kalsiyum Sitotoksitesi

Ca^{+2} konsantrasyonunun intrasellüler artışı durumunda normal fizyolojik proseslerin aşırı stimulasyonu ile nöronal harabiyet oluşur. İskemide ATP kaybı ile hızlı olarak, masif intrasellüler Ca^{+2} artışı olur. İntrasellüler kalsiyumun artışı nöron içinde Ca^{+2} 'a bağımlı birçok enzimin aktive olmasını sağlar. Bu enzimlerin aktivasyonu genel olarak serbest radikal oluşumu, lipid peroksidasyonu ve protein yıkımına neden olarak nöronun harabiyetine yol açar (13-15).

2.3.4. Oksidatif Stres

İskemide ve reperfüzyonda nöronal harabiyetin mekanizmasında rol oynayan, hücre içinde serbest oksijen radikallerinin açığa çıkmasıdır. Bunlar 3 çeşittir:

1. Süperoksid anyonu (O_2^-)
2. Hidrojen Peroksit (H_2O_2)
3. Hidroksil (OH^-)

Hücredeki intrasellüler kalsiyum artışı ile aktive olan enzimlere bağlı gelişen serbest oksijen radikalleri artışı, nörondaki oksidatif stresin esas nedenidir (13-15).

2.3.5. Nitrik Oksit (NO)

Nitrik oksit dokularda yaygın olarak bulunan gaz yapısında bir mediyatördür. L-arjinniden nitrik oksit sentaz (NOS) aracılı ile sentezlenir. Sentezlendikten sonra depolanmaz, diffüzyon yoluyla hızla dağılır ve çevredeki hücrelerde etkisini gösterir (15).

İskemik nöronda kalsiyumun hücre içine girmesi zedelenmeyi artırır. Kalsiyum fosfolipaz A2 ve kalpain gibi kalsiyuma bağımlı enzimleri aktive ederek, membran lipidlerinin serbest radikal peroksidasyonuna neden olur. Ayrıca kalsiyum, proteaz enzimlerinin aktivasyonu sonucu proteinlerin lizisine neden olur ve nitrik oksit sentetaz (NOS) enzimini aktive eder. NOS enziminin üç izoformu mevcuttur:

1. Nöronal (Tip I), (nNOS)
2. İndüklenen (Tip II) (iNOS)
3. Endotelyal (Tip III) (eNOS)

Nöronal ve endotelyal formu kalsiyum-kalmoduline bağlıdır. İntraselüler kalsiyum artışı nöronal NOS aktivasyonu ile serbest radikallerin çıkmasına neden olur. İskemi sonrası eNOS aktivitesi artışına yol açan sebepler net olarak bilinmemekle beraber, muhtemelen iskemi ile açığa çıkan ve endotel üzerindeki reseptörleri ile endotelden NO salınımını direkt olarak uyaran fizyolojik moleküllerdir. Örn: Asetilkolin, bradikinin, endotelin, serotonin gibi fizyolojik moleküllerin endotel hücreleri üzerinde reseptörleri bulunur ve bu reseptörlerin aktivasyonu da NO salınımına yol açar. Endotelyal NO salındığı bölgede, hemen yakınındaki düz kas hücresine diffüze olup cGMP oluşumunu tetikleyerek relaksasyona yol açar, bu da hemen iskemi sonrası kan akımı artışına neden olan koruyucu bir mekanizmadır. Endotelyal NO oluşumu vasküler tonus yanında, trombosit agregasyonunu ve lökosit adezyonunu azaltarak mikrovasküler sirkülasyonu düzenler. İndüklenen NO ise iskemi sonrası 24-72 saatte inflamatuvar hücreler ile mikroglia da indüklenen NOS tarafından sentezlenmektedir ve sitotoksik inflamatuvar yanıtı oluşturur. iNOS intraselüler kalsiyum değişikliklerinden bağımsızdır. nNOS ve eNOS iskemi başlangıcındaki artışından hemen sonra azalmaktadır. NMDA aracılı nöronal toksisitenin NOS inhibitörleri ile bloke edilebileceği ve nöronal tip NOS eksprese etmeyen nöronların NMDA toksisitesine hem *invivo*, hem *invitro* dayanıklı oldukları çeşitli çalışmalarla da gösterilmiştir (16).

2.3.6. Kaspazlar

Apoptotik hücre ölümünde önemli rol oynayan proteolitik enzimlerdir. Mitokondriyal yolun aktivasyonu, kaspazların (kaspaz 3, 7) aktif formlarına dönüşmesine neden olur ve aktifleşen kaspazlar çeşitli nükleer, sitoplazmik, membranöz proteinlerin parçalanmasına neden olur (13, 15).

2.3.7. Proteazlar (Katepsin, Kalpain)

Katepsin ve kalpainin sınırlı aktivasyonu apoptozu tetiklerken, şiddetli aktivasyonu nekroz gelişimine neden olur (13, 15).

2.3.8. Matriks Metalloproteinazlar (MMP)

İnme geçiren hastaların kanlarında ve beyinlerinde MMP düzeyleri artar. Damar bazal laminasındaki bağ dokusunu yıkarak kan beyin bariyeri hasarını arttırırlar (15).

2.3.9. İnflamasyon

İskemik strokta zedelenen beyin dokusunda, saatler içinde inflamatuvar bir reaksiyonun tetiklendiği ve bu durumun semptomların ortaya çıkışından sonraki günlerde de devam etmekte olduğu görülmüştür. İskemik dokunun lökositler tarafından infiltrasyonu ile mikrogliya ve astrositlerden inflamatuvar cevabın önemli bir göstergesi olan sitokinler (Tümör nekrozis faktör- α , interlökin-1 α) açığa çıkar. Sitokinler endotel hücreleri, lökositler ve platetlerden adezyon moleküllerinin (Selektin, integrin) salınımını artırır. Bundan sonraki evrede ise;

- 1.Endotele yapışan lökositlerin eritrosit akımını bloke ederek akım hızını yavaşlatması,
- 2.Aktive lökositlerden proinflamatuvar sitokinler, oksijen radikalleri ve proteazların salınımının artması,
- 3.Lökositlerde fosfolipaz aktivasyonu ile lökotrienler, eikosanoidler ve platelet aktive edici faktörlerin yapımının artması sonucu iskemik doku harabiyetini daha da artırarak nöron ölümüne neden olabilir (13, 15).

2.3.10. Apoptoz

Yavaş gelişen, genetik kontrol altında oluşan, programlanmış hücre ölümüdür ve hücre kendi ölümünde aktif olan proteinleri sentezlemektedir. Hücre içinde Ca^{+2} 'un ve serbest radikallerin artışı apoptozu indüklerken, spesifik gen transkripsiyonlarına ve protein sentezine neden olmaktadır. Kaspaz adı verilen proteolitik enzimler apoptotik hücre ölümünün gerçekleşmesinde önemli rol oynarlar. Kaspazlar konstitütif olarak eksprese edilmekte ve hücrede inaktif formda bulunmaktadır. Kaspaz inhibitörleri ile apoptotik hücre sayısı ve hücre ölümünün azaldığı tespit edilmiştir (16).

2.4. İskemik İnme

2.4.1. İnme Sınıflaması

İnme etiyojisine yönelik ilk sınıflamalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler, iskemik ve hemorajik olarak iki ana gruba ayrılmışlardır. Daha sonraki çalışmalarda ise ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla, lezyonun patolojisiyle birlikte, lezyonun lokalizasyonu ve oluş mekanizması göz önüne alınarak bazı sınıflamalar yapılmıştır (17).

NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke)Sınıflaması: Tüm inmeleri kliniğe göre sınıflandırmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1. Serebrovasküler Hastalıklar NINDS Sınıflaması (18).

A- Asemptomatik	
B-Fokal beyin disfonksiyonu	1) Geçici iskemik atak (GİA)
	2) İnme
	a) Serebral infarkt
	b) Serebral hemoraji
	c) Subaraknoid kanama
	d)Arteriovenoz malformasyona bağlı serebral kanama
C- Vasküler demans	
D- Hipertansif ensefalopati	

2.4.2. İskemik İnmelerin Klinik Sınıflandırılması

İskemik inmelerde klinik alt grupların belirlenmesi, inme tedavi stratejilerinin seçimi, erken ve geç dönem prognoz hakkında bilgi vermesi açısından önemlidir. Özellikle tedavinin risk ve yararı arasındaki denge, iskemik inme alt gruplarında ayrı özellikler taşır. Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) çalışmasında önerilen Bamford Klinik Klasifikasyonu'na göre inmeli olgular; total anterior sirkülasyon infarktı (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI), posterior sirkülasyon infarktı (POCI) ve laküner infarkt (LACI) olmak üzere 4 ana grupta toplanmıştır. Bu klinik sınıflama akut dönemde maksimum defisit bulguları göz önüne alınarak, görüntüleme özelliklerinden bağımsız olarak yapılır (19-21).

Bamford Klinik Klasifikasyonu:

1. TACI (Total anterior sirkülasyon infarktı): Yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (disfazi, diskalkuli, görsel-uzaysal defisitler), homonim hemianopsi ve motor/duysal defisit bulgularının bir arada olmasıdır.

2. PACI (Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı): Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontrlaterale motor/duysal defisit varlığını içerir.

3. POCI (Posterior sirkülasyon infarktları): İpsilateral kranial sinir paralizisi ve kontrlaterale motor ve/veya duysal defisit, bilateral motor ve/veya duysal defisit, konjuge göz hareket bozukluğu, uzun traktus bulgusu olmaksızın serebellar bozukluk, izole homonim görme alanı defisiti, Wallenberg sendromu, serebellar infarkt, sınırlı beyin sapı tutulumu, geniş beyin sapı tutulumu, baziler tepe sendromları ve iyi tanımlanamayan posterior sirkülasyon sendromları bu grup içinde değerlendirilir.

4. LACI (Laküner infarktlar): Pür motor inme, pür duysal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi ve dizatri-beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır (19-21).

2.4.3. İskemik İnmelerin Etiyolojik Sınıflaması

Etiyolojik sınıflama, akut iskeminin tedavi ve profilaksinin belirlenmesinde önemlidir. Adams ve ark. ilk iskemik inmeli olguları, klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, ekokardiyografi, Doppler ultrasonografi (USG), anjiyografi ve diğer laboratuvar verilerini göz önüne alarak; TOAST (The Trial of Org 10172 in Acute Ischemic Stroke Treatment) sınıflandırma kriterlerine göre etiyolojik olarak sınıflamışlardır (22). Bu sınıflama günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.4.3.1. Büyük Arter Ateroskleroza

Tüm iskemik inmelerin % 50'si büyük arter aterosklerozuna bağlıdır. Bu gruptaki hastalarda klinik ve görüntüleme yöntemleri ile ana beyin arterleri veya büyük kortikal dallarının birinde, ateroskleroza bağlı % 50'nin üzerinde darlık veya tıkanma vardır. Aterosklerotik lezyonlar bazı bölgelerde daha sık görülür. Ön sirkülasyonda internal karotid arter başlangıcı, sifon parçası, arka sirkülasyonda subklavian arter, vertebral arterin

başlangıç ve intrakranial parçası, baziler arter proksimali bu darlıkların en sık görüldükleri yerlerdir (17,23). Ateroskleroz sonucu infarkt iki yolla gerçekleşir:

1. Aterom plağı, arter lümenini önemli ölçüde daraltacak şekilde büyüyebilir. Damar tıkanıldığında akım durmasına bağlı pıhtı oluşur ve distale doğru ilerleyebilir. Tıkanan damar distalinde kollateral akım yetersiz ise infarkt gelişir.

2. Trombüs veya plak fragmanlarının distal embolizasyonu (arterden artere emboli) sonucu infarkt gelişir (19).

Büyük arter aterosklerozuna bağlı inmelerde, özgeçmişte, sıklıkla, 15 dakika ile 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar, kladikasyo intermittant, karotis üfürümü gibi benzer bulgu ve belirtilerin varlığı tanıyı büyük ölçüde destekler. BT veya MRI'da kortikal ve serebellar infarkt, 1.5 cm'den büyük beyin sapı ve subkortikal hemisferik infarktların varlığı büyük damar hastalığını destekleyen bulgulardır. Doppler ultrasonografi veya anjiyografide damarda % 50'nin üzerinde darlık gösterilmesi de diğer tanı yöntemleri arasında sayılabilir. Kesin tanı için, kardiyojenik emboli kaynağı dışlanmalıdır. 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 sözedilir (17, 22).

2.4.3.2. Kardiyembolik İnme

Tüm iskemik inmelerin % 20'sini oluşturur. Bu gruptaki hastalarda kardiyak yapılardan kaynaklanan bir emboliye bağlı arteriyel oklüzyon söz konusudur. Emboliye yol açan kalp hastalıkları “yüksek riskli” ve “orta riskli” olmak üzere iki alt gruba ayrılmıştır. ”Orta riskli” hastalıklarda, diğer inme nedenleri bulunamazsa “olası” kardiyembolik inme tanısı konulabilir (Tablo 2), (17, 19).

Tablo 2. Kardiyoembolik İnme Kaynakları

Yüksek Riskli Emboli Kaynağı	Orta Riskli Emboli Kaynağı
-Mekanik protez kapak	-Mitral valv prolapsusu
-Mitral stenoz ve atrial fibrilasyon	-Mitral anulus kalsifikasyonu
-Atrial fibrilasyon (AF)	-AF olmaksızın mitral stenoz
-Sol atrium / atrium appendiksinde trombüs	-Sol atrial türbülans
-Hasta sinüs sendromu	-Atrial septal anevrizma
-Yeni miyokard infarktüsü (<4 hafta)	-Patent foramen ovale
-Sol ventrikülde trombüs	-Atrial flutter
-Dilate kardiomyopati	-Lone AF
-Akinetik sol ventrikül segmenti	-Biyoprotez kalp kapakçığı
-Atrial miksuma	-Hipokinetik sol ventrikül segmenti
-İnfektif endokardit	-Miyokard infarktüsü (> 4hafta, < 6 ay)
	-Konjestif kalp yetmezliği
	-Nonbakteriyel trombotik endokardit

Multipl damar alanlarında geçici iskemik atak veya infarkt, izole afazi, izole homonim hemianopsi gibi kortikal dal oklüzyonunu düşündüren tablolar, hemorajik infarkt, sistemik embolizasyon, baş ağrısı ve epileptik nöbet gibi özellikler kardiyoembolik infarktlarda daha sık görülür (17).

2.4.3.3. Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner Infarkt)

Genellikle, hipertansiyon (HT) ve diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin % 25'ini oluşturur. Laküner infarktlar, büyük serebral arterlerin (özellikle orta serebral arter, basiller arter, posterior serebral arter, daha az olarak da anterior serebral arter ve vertebral arter) penetran dallarının tıkanması sonucu beynin derin bölümlerinde veya beyin sapında oluşan ortalama 5 mm (3-15 mm) çapında küçük infarktlardır. Bunlar zamanla normal doku ile çevrelenmiş, içi sıvı ile dolu bir kaviteye (lakün) dönüşür. Laküner infarktların en sık yerleşim yerleri; putamen, kaudat nükleus, talamus, pons, internal kapsül ve korona radiatadır. Klasik laküner sendromlar: Saf motor hemiparezi, saf duysal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromudur (17, 24).

2.4.3.4. Diğer Bilinen Nedenlere Bağlı İskemik İnme

Bu grupta, santral sinir sisteminin (SSS) primer ve sekonder vaskülitleri, serebral CADASIL (serebral otozomal dominant arteriopati ile birlikte subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerin % 5'inden daha az yer tutarlar. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konulur. Kardiyak emboli kaynağı veya büyük damar ateroskleroza tetkiklerle dışlanmalıdır (17).

2.4.3.5. Sebebi Belirlenemeyen İskemik İnme

Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etiyolojisi bulunamayan serebral infarktlar ile yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca yapılan tetkiklerde birden fazla etiyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir (17).

2.4.4. İskemik İnme Risk Faktörleri

İnme nedenli ölümlerin halen birçok ülkede 3. sırada yer alması, inmeye bağlı sakatlıkların büyük ekonomik kayıplara neden olması dolayısıyla, inme risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmalarla belirlenmesi ve önlenmesi büyük önem kazanmaktadır (Tablo 3), (17).

Tablo 3. İnme Risk Faktörlerinin Sınıflaması**1. Değiştirilemeyen risk faktörleri**

- Yaş
- Cins
- İrk
- 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
- Hiperhomosisteinemi
- İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- Hormon tedavisi (Oral kontraseptif ve hormon replasman tedavi kullanımı)
- Hiperkoagülabilité
- Fibrinojen
- İnflamasyon
- Enfeksiyon
- Migren
- Uykuda solunum bozuklukları

2.4.4.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**2.4.4.1.1. Yaş**

Yaş artışı ile birlikte hem kardiyovasküler patolojiler hem de iskemik inmenin sıklığı doğru orantılı olarak artmaktadır. 55 yaşından sonra her 10 yılda iskemik inme 2 kat artmaktadır (17).

2.4.4.1.2. Cinsiyet

İnme erkeklerde bayanlardan sık görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ile 85 yaşının üzerindeki bayanlarda erkeklerden fazla görülmektedir (25). Ayrıca erkeklerde ateroskleroz kadınlara göre 10–15 yıl daha erken meydana gelmektedir (17).

2.4.4.1.3. Irk

Siyah ırkta serebral infarkt oranı beyaz ırka oranla daha yüksek olup bunun nedeni, siyah ırkta arteriyel hipertansiyon ve diyabet gelişme prevalansının fazla olması ile açıklanmıştır (17).

2.4.4.1.4. Aile Öyküsü

Benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler aile öyküsünün risk faktörü olmasında rol oynuyor görünmektedir. Monozigotik ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir. Son zamanlarda yapılan toplum temelli çalışmalarda, kardiyembolik inme dışındaki inme alt tiplerinde, inmeli olguların 1. derece yakınlarında inme öyküsünün anlamlı derecede yüksek olduğu, bu bulgunun da genç inmeli vakalarda hipertansiyon öyküsünün varlığında anlam kazandığı gösterilmiştir. Bu vakalarda özellikle moleküler genetik çalışmalar yapılmasının önemli olduğu öne sürülmektedir (17).

2.4.4.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

2.4.4.2.1. Kesinleşmiş Risk Faktörler

2.4.4.2.1.1. Hipertansiyon (HT)

Hem iskemik inme hem de hemorajik inmeden primer korunmada, her yaş grubunda hipertansiyon en önemli, değiştirilebilir, iyi kanıtlanmış bir majör risk faktörüdür. Hipertansiyon prevalansı yaşla artar. Bu artış 45-50 yaşından sonra daha belirginleşir. 23 çalışmanın Meta analizinde kan basıncının düşürülmesi ile inme riskinin

% 32 azalabildiği görülmüştür. 5-6 mmHg sistolik, 2-3 mmHg diasolik basınç düşürülmesi bile inme oranını % 40 azaltmaktadır (26).

2.4.4.2.1.2. Diabetes Mellitus (DM), Hiperinsülinemi ve Glukoz İntoleransı

İskemik inme için bağımsız bir risk faktörü olup iskemik inme riskini 1,8 ile 6 kat oranında arttırmaktadır. ADB’de toplumun % 10.7’si diabetik olup bu oran Türkiye’de % 10 dur. Framingham ve Copenhagen Stroke çalışmalarında inmelerin % 20’sinde diyabet mevcuttur. Diyabet; hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite gibi proaterojenik risk faktörlerinin ve aterosklerozun prevalansını da arttırarak inmeye zemin hazırlamaktadır (26). Glikoz intoleransının ve serum insülin konsantrasyonunun inme riskini arttırdığına ilişkin bazı çalışmalar mevcut olmakla birlikte bu artış muhtemelen oldukça düşüktür (17).

2.4.4.2.1.3. Kalp Hastalıkları

İskemik inmelerin % 20’si kardiyak embolilere bağlı olup, gençlerde kriptojenik inmelerin de % 40’ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı bulunmaktadır. Gençlerde kardiyak embolilerin en önemli nedenleri arasında; atrial fibrilasyon (AF) ile birlikte veya yalnız olarak görülen mitral stenoz, kapak replasmanı, replasman yapılan hastalarda sık görülen infektif endokardit, kardiyak tümörler, mitral regürjitasyon, AF ile birlikte olan mitral valv prolapsusu, Libman-Sack endokarditidir. Bu hastalıklar içinde en yüksek riske sahip olan romatizmal mitral stenozda yıllık emboli riski % 2-5 olup AF varlığında bu risk 17 kat artmaktadır. Patent foramen ovale sıklığı genel popülasyonda % 25 olmakla birlikte, 55 yaş altındaki kriptojenik inmelerde patent foramen ovale (PFO) için OR (Tahmini rölatif risk): 5 civarında olup, interatriyal septal anevrizma ile birlikte bulunduğu riskin arttığı düşünülmektedir. Orta yaş ve üzerinde ise en önemli kardiyoemboli nedeni miyokard infarktüsüdür (MI). MI’dan sonra inme gelişme riski ilk 2 hafta içinde en yüksek olup ön duvar infarktüslerinde ve ejeksiyon fraksiyonu düşük bulunan hastalarda risk artmaktadır (17).

AF; iskemik inme için majör ve bağımsız bir risk faktörüdür. Toplumun % 1-2’sinde görülür ve iskemik inme riskini 4-5 kat artırır. AF’nın yaşla prevelansı artar ve 65 yaş üstünde prevelansı % 1.5 olup 80 yaş üstünde bu oran % 5-15’lere çıkmaktadır. Bu

bağlamda AF'ye bağlı inme yaşla birlikte artmaktadır. Beyin infarktlarının % 16'sında AF vardır, ancak bunlarda da neden sadece AF olmayabilir (26).

2.4.4.2.1.4. Hiperlipidemi

Düşük dansiteli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) ve trigliserid düzeyindeki patolojilerin özellikle aterotrombotik inme riski oluşturduğu gösterilmiştir. Serum kolesterol düzeyi 240-279 mg/dl değerlerinde risk 1.8 kat, 280 mg/dl üzerinde ise risk 2.6 kat arttırmaktadır. Yüksek HDL, özellikle hipertansiyonu veya koroner arter hastalığı olanlarda inme riskini % 50'ye yakın azaltmaktadır. İzole HDL düşüklüğü ise inme için risk değil ama koroner arter hastalığı için risktir. Ancak HDL düzeyi 40 mg/dl altında ve beraberinde trigliserid yüksekliği (>150 mg/dl) bulunduğunda kardiyovasküler hastalık ve inme için bağımsız bir belirleyici olduğu görülmüştür. Yüksek trigliserid seviyesi genelde metabolik sendromun bir parçası olarak karşımıza çıkmaktadır. Bir diğer gösterge ise ApoB/ApoA1 oranıdır. ApoB, LDL'nin, ApoA1 ise HDL'nin primer apoproteinleridir. ApoB/ApoA1 oranı 70 yaş üzerinde inme riskinin prediktörüdür. Yüksek ApoB/ApoA1 oranı intrakranial aterosklerotik stenoz için belirleyici olup aynı şey ekstrakranial ateroskleroz için geçerli değildir (17, 26).

2.4.4.2.1.5. Sigara

Sigara içimi, inme için majör ve bağımsız bir risk faktörüdür. Dünya genelinde yetişkinlerin ortalama % 25'i aktif içicidir. Bu oran Türkiyede % 44 seviyesinde olup; erkeklerde % 63, kadınlarda % 24 gibi dünya ortalamasının üstünde seyretmektedir. Sigara içimi, iskemik inme riskini 1.9 kat, subaraknoid kanama riskini ise 2.4 kat arttırmaktadır. İntraserebral hemoraji için yeterli kanıtlanmış ilişki yoktur. Sigara içimi, koroner arter hastalığı, sistolik kan basıncı ve oral kontraseptif gibi inme risk faktörlerinin etkilerini artırır. Birlikte oral kontraseptif kullanımı ile risk 7.2'ye, hemorajik inme riski ise 3.7'ye çıkmaktadır (17, 26).

2.4.4.2.1.6. Asemptomatik Karotis Stenozu

Aterosklerotik karotis stenozu, ekstrakranial internal karotis arterlerde veya karotis bulbusunda meydana gelmektedir. İskemik inmelerin % 15-20 nedenini oluşturmaktadır. 45 yaş üstünde %3-7, 65 yaş üstünde ise % 5-9 oranında görülmektedir. Erkeklerde daha sıktır. Olguların çoğu asemptomatiktir. Medikal tedavi ile yıllık iskemik inme oranı % 1-2 dir. Daha önce miyokard infarktüsü veya periferik arter hastalığı geçirenlerin % 20-30'unda, % 60 üstünde asemptomatik darlık bulunmaktadır. Tanıda; Duplex ultrasonografi, MR anjiyografi, BT (Bilgisayarlı Tomografi) anjiyografi ve DSA (Dijital substraksiyon anjiyografi) kullanılmaktadır. Duplex ultrasonografi ile birlikte MR anjiyografi yapılırsa, duyarlılığı % 100, özgüllüğü ise % 85-90 olmaktadır (26).

2.4.4.2.1.7. Orak Hücreli Anemi

Otozomal dominant geçişli bu hastalıkta, ağır hemolitik anemi, ekstremit ve kemiklerde ağrılı “vazo-oklüziv” krizler, bakteriyel enfeksiyonlar ve inme de dahil olmak üzere birçok organda infarktlar gelişebilmektedir (26).

2.4.4.2.2. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri

2.4.4.2.2.1. Alkol Kullanımı

Alkol tüketimi ile iskemik inme arasındaki “J” şeklinde ilişki kabul edilmektedir. Günde 2 kadehe kadar alkol tüketiminin HDL kolesterol artışı, trombosit agregasyonunda azalma ve fibrinojen azalması gibi mekanizmalarla iskemik inme riskini azalttığı öne sürülmektedir. Fakat yüksek miktarda alkol alımı, hipertansiyon, hiperkoagülabilit ve kardiyak artimilerde artışa yol açarak riski arttırdığı bulunmuştur. “Honolulu Heart Study” ve Finlandiya çalışmalarında, fazla miktarda ve sürekli alkol alımına bağlı olarak, anevrizmal ve nonanevrizmal kanamalarda en az 3 kat artış olduğu tesbit edilmiştir (17).

2.4.4.2.2.2. Obezite

Obezite vücut kitle indeksinin 30 kg/m^2 'nin üzerinde olmasıdır. Prevelansı gelişmiş ülkelerde % 18'e kadar çıkmaktadır. Erkeklerde sık görülen abdominal obezitenin diğer risk faktörleri ile birlikte oluşunun dışında, vücut kitle indeksindeki artışa bağlı olarak inme riskini 1.75 ile 2.37 kat arttırdığı tesbit edilmiştir. Abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon, hiperglisemi ve hiperinsülineminin bir arada bulunduğu tablo metabolik sendrom adını almaktadır. Northern-Manhattan çalışmasında, ortamala 6.4 yıl izlenen 3298 kişilik bir popülasyonda, metabolik sendromlu hastalarda iskemik inme riski, diğer faktörler elimine edildiğinde, bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (17).

2.4.4.2.2.3. Beslenme Alışkanlıkları

Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve balık tüketimi ile koroner arter hastalığı arasında ilişki bulunmakla birlikte inme olan ilişkileri halen açık değildir. Çeşitli çalışmalarda, diyetle C veya E vitamini eklemenin inme riskini düşürmediği gösterilmiştir. “Nurses Health Study” ve “Health Professionals Follow Up” çalışmalarında, en fazla meyve sebze tüketen grupta relatif inme riski 0.69 olarak bulunmuştur (17).

2.4.4.2.2.4. Fiziksel İnaktivite

Düzenli fiziksel aktivite ile kardiyovasküler olay gelişme sıklığı belirgin şekilde azalmaktadır. Bu yararı sağlayabilmek için orta derecede bir fiziksel aktivitenin her gün yapılması ve her aktivitenin en az 30 dakika sürmesi gereklidir. Fiziksel aktivitenin kan basıncı regülasyonuna, kardiyovasküler hastalık ve diyabet kontrolünde olumlu etkilerinin yanında, fiziksel aktivite sonucu kilo verme ile birlikte diyet alışkanlıklarında değişiklik yapma gibi olumlu gelişmeler yaparak inme sıklığında azalmaya neden olabilir (27, 28).

2.4.4.2.2.5. Hiperhomosisteinemi

1975’de McCully ve Wilson homosisteinin defektif metabolizmasının ateroskleroza ve erken vasküler hastalığa yol açtığını ortaya koymuşlardır. Artmış plazma homosisteini ya da hiperhomosisteinemi, sistatyonin beta sentetaz ya da metilen tetrahidrofolat redüktaz

(MTHFR) ya da bunların koenziminin genetik eksikliğinden kaynaklanır. Homosisteinemi trombozu tetikleyerek kanın akışkanlığını koruyan vasküler endotelin fonksiyonlarını bozar. Protein-C'nin antikoagülan yolunu inhibe eder, Antitrombin III aktivitesini modüle eden heparin sülfat proteoglikanlarıyla etkileşir, doku plazminojen aktivatörü reseptör fonksiyonunu inhibe eder, endotelyal ADPaz aktivitesini azaltır ve Lipoprotein a'nın fibrin bağlayıcı ve doku faktörü stimüle edici etkisini kuvvetlendirir. Tüm bu yollarla tromboza eğilim belirgin şekilde artar. Homosistein düzeyi yaşla artış göstermekte olup erkeklerde daha yüksektir. 40 yaş üzeri inme geçirmemiş, 3 ayrı etnik gruptan 2939 kişinin 5 yıl izlendiği bir toplum çalışmasında, total homosistein yüksekliğinin iskemik inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır. Boysen ve arkadaşlarının bir çalışmasında da 1039 inmeli hasta 5 yıl takip edilmiş olup, total homosistein yüksekliği ile rekürren inme arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Hiperhomosisteineminin aterosklerotik ve tromboembolik hastalıklar için yaygın, bağımsız ve modifiye edilebilir bir risk faktörü olabileceği görülmüştür (17, 29-31).

2.4.4.2.2.6. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı

Madde kullanımının hem iskemik inmeye hem de hemorajik inmeye yol açtığı bilinmekle birlikte geniş epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır. Sınırlı çalışmalarda ise, inme riskini 7 kat arttırdığı bildirilmiştir. Madde kullanımı ani kan basıncı yükselmesi, vaskülit ve hematolojik bozukluklara yol açarak inme riskini arttırıyor olabilir (17).

2.4.4.2.2.7. Hormon Tedavisi

Oral kontraseptiflerin inme riski içindeki estradiol miktarı ile ilişkilidir. Estradiol 50 mikrogram'dan fazla ise risk yüksektir. Son zamanlarda düşük doz Estradiol ihtiva eden ile kombine oral kontraseptifler ile yapılan çalışmalarda iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış saptanmıştır. Özellikle 35 yaş üstünde, ailede subaraknoid kanama öyküsü, sigara içimi, migren veya hipertansiyon bulunan kadınlarda diğer kontraseptik yöntemleri önermek gerekir.

Framingham çalışmasında hormon replasman tedavisi ile aterotrombotik inme riski 2.6 olarak bulunmuştur. "Women's Estrogen for Stroke Trial" çalışmasında hormon

replasman tedavisinin, inmenin sekonder korunmasında yararlı olmadığı gibi riski arttırdığı gözlenmiştir (17).

2.4.4.2.2.8. Hiperkoagülabilité

Yüksek hemoglobin ve hematokrit düzeyi ve artmış kan viskozitesi iskemik strok için risk faktörleridir. 50 yaş altındaki kişilerde antifosfolipid antikorları tromboz, geçici iskemik atak ve inme için risk faktörleridir. Antifosfolipid antikorlarının en iyi bilinenleri, lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorlarıdır. Antifosfolipid antikorlar olasılıkla koagülasyon sistemleriyle ve vasküler endotelyuma bağlanarak etkisini göstermektedir. Hiperkoagülopatiye yol açan protein C, protein S, Antitrombin III eksikliği özellikle venöz tromboza yol açmakla birlikte, iskemik inmeye de neden olabilir. Protein C, protein S, Antitrombin III eksikliğinin görüldüğü hiperkoagülabilité sendromları özellikle genç yaşta serebrovasküler hastalık geçirenlerde önem kazanmaktadır. Yüksek tPA (doku plazminojen aktivatör), fibrin, D-dimer, von Willebrand faktör ve faktör XIIIc'nin inmede risk faktörü olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Faktör V Leiden mutasyonu olan hastaların çoğunda serebral venöz tromboz görülür, ancak arteriyel tromboz da bildirilmektedir (32).

2.4.4.2.2.9. Fibrinojen

Plazma fibrinojen yüksekliği serebral infarktın gelişmesinde bağımsız bir risk faktörü olabilir. Fibrinojen düzeyi obezite, sigara, hipertansiyon, diyabet, hematokrit seviyeleri ile ilişkilidir. 5113 hastayı içeren bir meta-analizde inme veya geçici iskemik atak geçiren ve fibrinojen düzeyleri ortalamanın üstünde bulunan hastalarda 5 yıllık takip sonucu inme riskinde hafif bir artış bulunmuştur (17, 33).

2.4.4.2.2.10. İnflamasyon

Aterosklerozun endotelial yüzeydeki hasara bağlı olarak ortaya çıkan kronik inflamatuvar bir yanıt olduğu kabul edilmektedir. Bir akut faz reaktanı olan CRP'nin seviyesi ile inme riski ilişkili bulunmuştur. İntersellüler adezyon moleküllerinin aterosklerozlu bölgede endotel tarafından eksprese edilmesi ve endarterektomi

preperatlarında aktive T lenfositleri ve makrofajların bulunması sonucu akut inflamatuvar cevabın plak destabilizasyonunu ve semptomların ortaya çıkışını kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Bu inflamatuvar markerler dışında da inflamasyonu regüle eden genlerin de iskemik inmede risk faktörleri olduğu konusunda bazı ipuçları mevcuttur (17).

2.4.4.2.2.11. Enfeksiyon

Yapılan vaka kontrol çalışmalarında geçirilmiş enfeksiyon ile akut inme arasında bağlantı kurulmuştur. Bu bağlantının dolaşımdaki lökosit aktivasyonu ve aterosklerotik plak üzerinde tromboz gelişmesiyle ilgili olduğu düşünülmektedir. Bu patolojik süreçten Clamidy pnömoni, sitomegalovirüs, helikobakter pylori, hemofilus influenza, mikoplazma pnömoni, Epstein-Barr virüs ve herpes-simpleks tip 1 ve 2 suçlanmaktadır (17).

2.4.4.2.2.12. Migren

İnme hastalarının yaklaşık %10'unda migren öyküsü bulunmaktadır. "Physicians Health Study" çalışmasında, migrenin iskemik inme için bir risk faktörü olduğu, auralı migrenin aurasız migrene göre riskinin daha yüksek olduğu ve ileri yaşla birlikte bu riskin düştüğü bulunmuştur. Migrenin inme ile olan ilişkisi özellikle posterior dolaşımda olmak üzere serebral kan akımını azaltması ve trombosit aktivasyonunda artış yapması şeklinde değerlendirilirken son zamanlarda migren ve patent foramen ovale birliktelikleri rapor edilmiştir (17, 34).

2.4.4.2.2.13. Uykuda Solunum Bozuklukları

Son yıllarda yapılan çalışmalarda obstruktif uyku apnesi olan insanlarda inme riskinin arttığı gösterilmiştir. Uykuda solunum bozukluğu olan olgularda, uykuda ortaya çıkan oksijen saturasyon düşüklüğü AF gibi kardiyak ritim bozukluklarına sebep olabilir (17).

2.5. Primer İntraserebral Hemoraji

2.5.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Arteriyel veya venöz kanın, ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tablolara intraserebral hemoraji denilir. Erkeklerde kadınlardan daha fazla görülür. İlk 1 aylık ölüm oranı % 35-50 arasındadır. Subaraknoid hemorajiye göre mortalite hızı 1.5-2 kat fazladır. Ölümün yaklaşık yarısı ilk 2 gün içinde olur. Hastaların % 6'sı hastaneye ulaşmadan ölmekte, yaşayanların % 10'u ilk ayda, % 20'si ise 6 ay sonunda fonksiyonel yeterliliğe kavuşabilmektedir (35). Türkiyede Türk Çok Merkezli Strok Çalışması'nda (Türk MST), 3100 hasta incelenmiş, iskemik inme sıklığı % 71.2, intraserebral hemoraji sıklığı % 28.8 olup bu oran batı toplumlarından yüksek bulunmuştur (35).

2.5.2. Etiyoloji ve Lokalizasyon

En önemli risk faktörü ileri yaş ve akut veya kronik hipertansiyondur. Olguların %72-81'inde hipertansiyon öyküsü bulunmaktadır. Kanama nedeni, hipertansiyon sonucu oluşan arteriyel duvarın zedelenmesi veya rüptürüdür. Uzun süreli kan basıncı artışı, penetran arter duvarlarında lipid ve hiyalin birikimine (lipohiyolinozis) ve çok sayıda mikroanevrizmal oluşumlara (Charcot-Bouchard anevrizmaları) neden olmaktadır. Bu anevrizmalar, çoğunlukla bazal gangliyon, serebellum ve beyin sapı gibi beyin derin yerlerinde yerleşmektedir (35). Türk MST çalışmasında intraserebral hemorajide hipertansiyon %79.2 oranında risk faktörü olarak saptanmıştır (35). İntraserebral kanama nedenleri, Tablo 4'de verilmiştir (35).

Tablo 4. İntraserebral Kanama Nedenleri**Anatomik faktörler**

- Serebral kan damarlarının malformasyonu veya değişiklikleri
- Küçük damar lipohiyalinozisi veya mikroanevrizması
- Serebral arteriovenöz malformasyonlar
- Amiloid anjiyopati
- Sakküler anevrizmalar
- İntrakranial venöz trombozlar
- Dural arteriyovenöz malformasyonlar
- Septik arteritis ve mikotik anevrizmalar
- Moyamoya Sendromu
- Arteriyal diseksiyonlar
- Karotikokavernöz fistüller

Hemodinamik faktörler

- Arteriyel hipertansiyon
- Migren

Hemostatik faktörler

- Antikoagülan veya antitrombosit ilaç kullanımı
- Trombolitik tedavi
- Hemofili
- Lökemi veya trombositopeni

Diğer faktörler

- İntraserebral tümörler
- Alkol
- Madde kullanımı
- Vaskülit

İntraserebral hemoraji en sık putaminal bölgede görülür (%35-50). En sık ikinci görüldüğü yer ise subkortikal beyaz cevher, yani lobar bölgedir. Talamus, serebellum, pons ve kaudat nukleus diğer görüldüğü bölgelerdir (Tablo 5), (35).

Tablo 5. İntraserebral Kanama Lokalizasyonları

Kanama lokalizasyonu	Görülme sıklığı (%)
Putaminal	40
Lobar	22
Talamik	15
Serebellum	8
Pons	8
Kaudat	7

2.6. Genç Erişkinlerde İskemik İnme

İnme, bir ileri yaş hastalığı olarak kabul edilse de, çocuklar ve gençlerde de görülebilmektedir. 45 yaş altında görülen inmeler genç inme olarak tanımlanmaktadır. 15-45 yaş arası inme insidansı 9-11/100 000 arasındadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm inmelerin % 3-7'si 15-45 yaş arası genç inmelerdir. 35 yaş altı hastalarda kardiyemboli, diseksiyon, nonaterosklerotik vaskülopati, protombotik durumlar inme için en önemli risk faktörlerini oluştururken, 35 yaşından sonra ise geleneksel aterosklerotik risk faktörleri ön plana çıkmaktadır (4).

2.6.1. Genç Erişkinlerde İskemik İnme Nedenleri

Genç erişkinlerde iskemik inme nedenleri Tablo 6'da gösterilmektedir.

Tablo 6. Genç Erişkinlerde İskemik İnme Nedenleri (4).

I)Arteriopatiler
A)Aterosklerotik Hastalıklar
B)Nonaterosklerotik Hastalıklar
i) Noninflamatuvar
1- Disseksiyon
2- Fibromusküler displazi
3- Moyamoya hastalığı
4- Homosisteinemi
5- Sneddon Sendromu
6- Fabry Hastalığı
7- Kontraseptiflerin indüklediği hiperplazi
8- Marfan Sendromu
9- CADASIL
ii) İnflamatuvar
1- Takayasu arteriti
2- İnfektif arteritis (sifiliz, tüberküloz, brucella, riketsiya, HIV, herpes zoster, malaria, mikoplazma pnömonisi, mikozlar)
3-Sistemik arteritler (Wegener granülomatozu, romatoid artrit, sarkoidoz, periarteritis nodoza, Behçet Hastalığı, ülseratif kolit, sistemik lupus eritematozus)
4- Primer santral sinir sistemi vaskülit
5- Toksik anjiopatiler
II) Kardiyak nedenler
Aritmiler
Mitral valv prolapsusu
Bakteriyel endokardit
Atriyal miksuma

Tablo 6'nın devamı

Kapak replasmanı
Paradoksal emboli /Patent foramen ovale
Kardiyomiyopati
Endokardiyal fibrozis
III) Migrenöz inme
IV) Hiperkoagülasyona yol açan durumlar
i) Primer durumlar
Protein C eksikliği
Protein S eksikliği
Antitrombin III eksikliği
Aktive protein C rezistansı
Fibrinolitik sistem hastalıkları
Disfibrinojenemi
Lupus antikoagülanı
ii) Sekonder nedenler
Orak hücre anemisi
Polistemia vera
Malignansiler
Antifosfolipid antikor sendromu
Gebelik
Waldenström makroglobulinemisi
Miyeloproliferatif hastalıklar
Paroksizmal nokturnalhemoglobinüri
Trombotik trombositopenik purpura
Oral kontraseptif kullanımı
Nefrotik sendrom
Hiperviskozite sendromları
Homosistinüri
V) Diğer embolik nedenler
Yağ embolileri
Tümör embolileri
Hava embolileri
İatrojenik emboliler
VI) Diğer hastalıklar
Nöroleptik malign sendrom
Konjenital odontoid aplazi
Atlantoaksiyel subluksasyon
MELAS
VII) Travma
VIII) Pulmoner hastalıklar
IX) Nedeni bilinmeyenler

2.6.1.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz, noninflamatuvar dejeneratif damar hastalığı olup tüm vücut arterlerini etkiler. Hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara ve radyasyon endotel hasarını başlatan en

önemli etkenlerdir. Endotel hasarı da aterogenezi ilk başlatan faktördür. Ateroskleroz genç yaş grubunda çok sık görülmesine de, başlangıcı infant ve çocukluk dönemine dayanır. Brüksel grubu 50 yaş altı genç erişkinlerde % 50 vakada ateroskleroza iskemik inme nedeni olarak saptarken, değişik çalışmalarda bu oranın % 12-35 arasında değiştiği belirtilmiştir. Başka çalışmalarda ise 35 yaş altı hastalarda ateroskleroza bağlı inme oranının % 11'lere kadar düştüğü görülmüştür. Ateroskleroz için risk faktörleri genel populasyonla hemen hemen aynıdır. Arteriyel hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, sigara kullanımı, obezite ve alkol tüketimi aterogenez ve trombogenezle ilişkili risk faktörleridir. Ateroskleroz genç hastalarda yaşlılara göre daha az görülür. Ana karotid arter distali ve internal karotid arter orijini en sık tutulan bölgelerdir. Bu bölgelerin oskultasyonunda üfürüm duyulur. Semptomu olmayan darlık veya üfürümlü hastalar inme gelişimi bakımından risk altındadırlar. Bu hastaların yaklaşık % 10'unda inme öncesinde geçici iskemik atak (GİA) öyküsü vardır. GİA'lı hastaların 1/3'ünde de 5 yıl içinde inme gelişir. İlk yıl özellikle GİA'dan sonraki günler ve aylar içinde iskemik inme riski en yüksektir (5, 36).

2.6.1.2. Diseksiyonlar

Arteriyel diseksiyonlar, genç erişkinlerde iskemik inmenin önemli bir nedenidir. Non-invaziv tekniklerin gelişmesiyle tanısı daha sık konulmaktadır. Genç erişkinlerde inmelerin %2-14'ünden ekstrakraniyal daha nadiren de intrakraniyal arterlerin travmatik ya da spontan diseksiyonları sorumludur. Spontan ekstrakraniyal karotis ve vertebral arter diseksiyonlu vakaların %1-5'inde konnektif doku hastalığı bulunmuştur. Anjiyografik olarak saptanan spontan karotis ve vertebral arter diseksiyonlu vakaların %15'inde fibromusküler displazi saptanmıştır. Disseksiyon tanısında MRI ve/veya MR anjiyografi sıkça kullanılmasına rağmen DSA hala altın standarttır. Anjiyografide, ip belirtisi (string sign), çift lümen bulgusu (double lumen sign), internal flap bulgusu ve pseudo anevrizmalar gözlemlenebilir. Karotis ve transkraniyal Doppler ultrasonografisi diğer yardımcı tetkiklerdir (4, 5).

2.6.1.3. Fibromusküler Displazi (FMD)

FMD etiyojisi belli olmayan ve multifokal tutulum gösteren non-ateromatoz bir hastalıktır. Distal ekstrakraniyal vertebral, karotis ve renal arterleri tutar ve genç bayanlarda

daha sık görülür. FMD’de damarlarda düz kas hiperplazisi, elastik membran harabiyeti ve arteriyel duvar bozukluğu mevcuttur. Vasküler lezyonlar daha çok asemptomatik olmakla birlikte servikal ve serebral arterlerin disseksiyonları, intrakranial dev anevrizmalar ve arteriovenöz fistüller görülür. Arteriografide tutulan damarlarda ‘tesbih dizisi’ şeklinde zaman zaman genişlemiş ve daralmış arter lümeni görülür. İntrakranial anevrizmalara sık rastlandığından dolayı bu hastalarda serebral angiografi yapılmalıdır. Hipertansiyonu olan hastalarda FMD tutulumu yönünden renal arterler de görüntülenmelidir (5).

2.6.1.4. Moyamoya Hastalığı

Daha sıklıkla Japon toplumunda görülmekle birlikte tüm dünyada görülebilir. İnsidansı 0.35/100.000’dir. Semptomlar çoğunlukla 10 yaşından önce başlar. Daha küçük bir grupta semptomlar 30-40 yaş arasında ortaya çıkabilir. Hastaların % 10’unda aile öyküsü mevcuttur. Kadınlarda daha sık görülür ve kadın erkek oranı 1.8:1’dir. Moyamoya hastalığı distal internal karotid, proksimal anterior ve orta serebral arterlerin bilateral progresif oklüzyonu ile karakterize olan bir vaskülopatidir. Japon çalışmalarında, etkilenen çocukların % 40’ında geçici iskemik atak ve % 29’unda iskemik inme görülmüştür. İskemik semptomlar, hiperventilasyonun tetiklediği hipokapninin oluşturduğu arteriyel konstrüksiyon sonucu gelişir. Nöbetler vakaların % 7’sinde ilk semptomdur. Japon çalışmalarında erişkinlerin % 66’sında intraserebral kanamalar görülür. Tanı için DSA gereklidir (4, 5).

2.6.1.5. Sneddon Sendromu

İdiyopatik livedo retikularis ve serebrovasküler hastalıkların birlikte olduğu bir durumdur. Birçok olguda ilk semptomlar 20-40 yaşlarında görülür ve kadınlarda daha sık rastlanır. Serebral damar bozuklukları, GİA ve inmeler şeklinde kendini gösterir. İnfarktlar genellikle orta çaplı arter alanlarında sınırlıdır. Serebral anjiyografilerde normal ya da serebral arterlerin distal dallarında multipl tıkanmalar görülebilir. SLE ve diğer kollojen doku hastalıklarıyla birlikte görülebilen antifosfolipid antikorları, Sneddon sendromunda da görülüp, trombotik komplikasyon riskini artırmaktadır (3, 7, 35, 37).

2.6.1.6. CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

CADASIL çoğunlukla otozomal dominant geçişli, 19. kromozomun Notch 3 geninde mutasyonun görüldüğü bir genetik hastalıktır. Belirtiler genelde 30-50 yaş arasında belirgin risk faktörü olmayan kişilerde tekrarlayan subkortikal iskemik olaylarla birliktelik göstermektedir. Tekrarlayan inmeler 10-20 yıl içinde birikerek subkortikal bir demans tablosuna, frontal lob defeklerine, hafıza kaybına, pseudobulber bulgulara, yürüme bozukluğu ve inkontinansına yol açar. Vakaların 1/3'ünde auralı migren görülebilir. Vakaların % 20'sinde bipolar affektif bozukluk ya da depresyon gibi psikiyatrik semptomlar, % 6-7 oranında nöbetler ve sağırılık görülebilir. Hastalığın patolojisinde serebral arteriollerde kalınlaşma ve miyelinli yollarda diffüz soluklaşma izlenir (4, 5).

2.6.1.7. Vaskülitler

Ekstrakraniyal veya intrakraniyal damarların inflamasyon ve nekrozu olan vaskülitler, fokal veya multifokal serebral iskemilere neden olurlar. SSS klinik gösterimleri değişik olup patognomik bir görünümü yoktur. Sistemik bulgular olarak ateş, gece terlemeleri, livedo retikularis ve oligoartropati gibi belirtiler görülebilir (38).

2.6.1.8. Poliarteritis Nodosa (PAN)

PAN, böbrek, karaciğer, kas, periferik sinirler, barsak ve santral sinir sistemi dahil birçok organdaki küçük ve orta boy arterlerin inflamatuvar hastalığıdır. Erkeklerde daha sık görülüp, erkek kadın oranı 3:1'dir. PAN olgularında periferik sinir tutulumu % 75'leri bulurken, SSS tutulumu çok daha seyrek olup, %3-20 arasındadır (38).

2.6.1.9. Sistemik Lupus Eritematosus (SLE)

Sistemik lupus eritematosusda birçok sistem tutuluşu yanı sıra, SSS damarları da tutulur. Vasküler lezyonlar arteriol ve kapillerde nekrotik ve proliferatif değişiklikler şeklindedir. Bunlara bağlı olarak hemisferler, bazal ganglionlar ve beyinsapında küçük iskemik lezyonlar gelişir. Hastaların % 50'sinde nörolojik tutulum görülmekle birlikte

hastalığın nörolojik bulgularla başlaması % 3'tür. SLE klinik bulguları yok ve serolojik testler negatif, ancak Lupus antikoru ve antikardiolipin antikoru pozitifse antifosfolipid sendromundan bahsedilir (38).

2.6.1.10. Sarkoidoz

Multisistem granülomatoz bir hastalıktır. Bu hastalıkta oluşan granülomlar damar duvarındaki media ve elastik tabakaları etkileyerek damar duvarında nekrozlara ve sonuçta infarktlara yol açar. Genç hastaların % 5'inde santral sinir sistemi tutulur (38).

2.6.1.11. Behçet Hastalığı

Hulusi Behçet tarafından 1937 yılında yineleyen oral aft, genital ülserasyon ve oküler lezyonlarla beraber giden kronik, tekrarlayıcı multisistem inflamatuvar bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Hastalıkta sinir sistemi tutulumu % 5-10 oranında görülür. Hastalarda tromboza eğilim olup, arter ve venlerde tromboz gelişebilir. Özellikle beyin sapında olmak üzere gri ve ak maddede multipl küçük infarktlar gelişebilir (38).

2.6.1.12. Takayasu Hastalığı

Etiyolojisi bilinmeyen bir poliarterit olup, aortik ark ve buradan çıkan büyük arterler tutulur. Arter duvarının tüm tabakaları etkilenir, lümeni daralır ve tıkanır. Hastalık sıklıkla genç ve orta yaşlı kadınlarda görülür. Yetersiz kanlanma ve kronik iskemiye bağlı olarak karotis, temporal, brakiyal arterlerde nabızlarda azalma ve kayıp gelişir. Hastalık yavaş geliştiği ve kollateral damar ağı oluştuğu için nörolojik defisitler sık değildir. Daha çok karotis ve vertebrobasiler sistemde GİA'lar, vertigo, konfüzyon, bilinç kaybı ve düşme atakları görülebilir (38).

2.6.1.13. SSS'nin Granulomatöz Angiitisi (SSS'nin Primer Vaskülit veya İzole Angiitis)

Özellikle küçük ve orta boy arterlerde segmental inflamasyon, intima ile adventisyada nekroza yol açan hastalıkta sistemik tutuluş olmadan sadece serebral

damarlar etkilenir. Serebral anjiyografide küçük ve orta çaplı arterlerde tespih dizisi şeklinde görünüm ve segmental darlıklar saptanır (38).

2.6.1.14. HIV Enfeksiyonu

HIV tip I hastalığı (AIDS) olan çocuk ve genç erişkinler, serebral infarktlara ve trombositopeni ile oluşan serebral kanamalara yatkındırlar. Major serebral arterlerde oluşan anevrizmal dilatasyonlar ve tromboz infarktla sonuçlanabilir (38).

2.6.1.15. MELAS (Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis ve Stroke-like Episodes)

Mitokondrial miyopati, ensefalopati, laktik asidoz, inmeye benzer epizotlarla karakterize, mitokondrial DNA'da mutasyon sonucu ortaya çıkan, hereditör bir hastalıktır. Kısa boy, tekrarlayan inmeye benzer epizodlar, epilepsi, migren tipi baş ağrıları başlıca belirtileridir. Hastalarda daha sonra demans gelişir. Çocuklarda, gençlerde veya orta yaşlı kişilerde görülebilir (7).

2.6.1.16. Gebelik ve Postpartum Dönem

15-44 yaş grubunda doğum yapan 100.000 kadının 11'inde iskemik inme, 9'unda intraserebral kanama saptanmıştır. İnme riski postpartum dönemde en yüksektir. En riskli dönem erken postpartum dönemdir. İnme nedenleri arasında preeklampsi, arteriovenöz malformasyonlar, santral sinir sistemi vaskülopatileri, madde kullanımı, kotikal ven trombozları, diseksiyon, trombotik trombositopenik purpura ve postherpetik vaskülit saptanabilir (4).

2.7. Genç Erişkinlerde Hemorajik İnme

Genç erişkinde intraserebral hemoraji sıklığı % 0.7-40 arasında değişmektedir. Arteriovenöz malformasyon gençlerde en sık görülen malformasyondur. Bunun dışında kavernöz anjiyomlar da sık görülür. Sakküler anevrizmalar genç erişkinlerde daha sıklıkla posterior dolaşımda ve intrakranial internal karotis arterde görülür. Ayrıntılı incelemeye

rağmen % 15 vakada neden bulunamaz. Hipertansiyon ikinci sıklıkla görülür. 3. ve 5. dekadlarda serebral amiloid anjiopatiye bağlı inrtaserebral hemorajiler nadiren de olsa görülebilmektedir (5). Tablo 7’de genç erişkinlerde hemorajik inme nedenleri gösterilmiştir.

Tablo 7. Genç Erişkinlerde Hemorajik İnme Nedenleri (38)

Vasküler malformasyonlar
-AVM
-Kapiller telenjektazi
-Kavernöz malformasyonlar
Anevrizmalar
-Sakküler
-İnfektif
-Travmatik
-Neoplastik
Arteriyel hipertansiyon
Kanama diatezleri
-Lösemiler
-Trombositopeni
- Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC)
-Hiperviskozite sendromu
-Hemofililer
-Selektif faktör eksiklikleri (Faktör 2,5,7,10,13)
-von Willebrand Hastalığı
Vaskülitler
Sempatomimetik ilaçlar
Primer ve metastatik tümörler
Serebral amiloid anjiopati

2.8. Genç İnmede Tanı Yöntemleri

İskemik inmeli hastalarda tanıya yaklaşımda araştırılması gereken tetkikler;

1.Tam kan sayımı ve sedimentasyon hızı: Anemi, polisitemi, enfeksiyon ve vaskülit hakkında bilgi verir.

2.İdrar tetkiki: Enfeksiyon işaretlerini veya renal hasar hakkında (kronik aterosklerotik değişiklik), glikozüri (diabet açısından) değerlendirilir.

3. Açlık kan şekeri ve glukozile hemoglobin: Diabetes mellitus varlığını düşündürür.

4.Kan üre azotu ve serum kreatinin düzeyi: Prerenal ve renal fonksiyonlar incelenir.

5.Kardiyak değerlendirme: EKG, 24 saatlik kardiyak monitorizasyon (HOLTER), transtorasik ve transözefajiyal ekokardiyografi. Bu tektikler ile inmeli hastalarda emboli kaynağı hakkında bilgi edinilebilir.

6. Dupleks ultrasononografi: Karotis ve vertebral arterlerdeki ateroskleroza bağlı stenozun tesbitinde kullanılan noninvaziv bir yöntemdir.

7. Akciğer grafisi: Serebral metastaz kaynağı, kronik hipertansiyon ve kalp yetmezliği açısından bilgi verir.

8. Serum lipidleri: Ateroskleroz açısından değerlendirilir.

9. Serum ürik asidi

10.Tiroid fonksiyon testleri: Hipotiroidizm artmış aterosklerozla birlikteedir.

11. Otoantikorlar: Antinükleer antikör (ANA), anti dsDNA, antikardiyolipin antikör, ENA profili (SS-A,SS-B), p-ANCA, c-ANCA: Vaskülit, antifosfolipid sendrom yönünden deęerlidir

12.Platet sayımı ve antikoagölasyon profili: Koagölasyon bozukluğu bir iskemik infarkt alanında hemorajik infarkt oluşumuna ve trombostozis ise serebral infarkta neden olabilir.

13.MRI ve BT, MR anjiografi, MR venografi, BT anjiografi, Difüzyon MR, Perfüzyon MR, MR spektroskopi: Serebral infarkt, serebral hemoraji, subdural hematoma veya tümör varlığını, beyin veya boyun damarlarının yapısını değerlendirmekte ve diğer hastalıkların ayırıcı tanısında kullanılabilir.

14.Elektrolitler: Sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum ve fosfor. Her 48 saatte bir bakılır. Elektrolit anormallikleri penumbra da daha ileri bir nöronal hasar yapar.

15. DSA

16. Sifiliz testi

17. Antitrombin- III, protein-C, protein-S, homosistein, B12, folat, PT, PTT, INR: Koagölasyon bozukluğu açısından değerlendirilir.

18.Mutasyonlar: Faktör V Leiden, MTHFR, protombin 20210, B-fibrinojen-455 G>A, F 13 V34L: Genetik koagölasyon bozuklukları açısından değerlendirilir.

19. Brusella, Borelia: Enfeksiyona bağlı inmelerde deęerlidir.

2.9. Tedavi

2.9.1. Akut İskemik İnme Tedavisi

Akut iskemik inmede reperfüzyonun sağlanması ana amaçtır. Bu amaçla ilk 4.5 saatte, doku plazminojen aktivatörü (tPA) ile, intravenöz trombolitik tedavi yapılır. İntravenöz trombolitik tedavi yapılan hastaların, 1/8'i tam iyileşir, 1/3'ü iyileşir, 1/30'unda ise intrakranial kanamalar başta olmak üzere, hemorajik komplikasyonlar gelişir (39, 40).

Özellikle distal karotis T oklüzyonu ve proksimal orta serebral arter oklüzyonu gibi pıhtı yükünün fazla olduğu vakalarda intavenöz trombolitik tedavi ile rekanalizasyon oranları düşük olduğu için endovasküler tedavi stratejileri geliştirilmiştir. İyi klinik yanıt için en önemli unsur vaka seçimidir (40, 41).

Akut iskemik inmelerde erken dönemde, kardiyembolizm varlığında reembolizmi engellemek ve stabil olmayan intraarteriyel tromboza bağlı inmede pıhtı progresyonunu sınırlamak ve kısmi tıkanıklık bulunan olgularda vasküler akımın devam etmesini sağlamak için heparin kullanılmaktadır. Özellikle, inme nedeniyle mobilitesi kısıtlanan olgular gibi, risk altında olan hastalarda derin ven trombüsü profilaksisi amacıyla subkutan nonfraksiyone veya düşük molekül ağırlıklı heparin veya heparanoidler yaygın olarak kullanılmaktadır (40).

Akut iskemik inmede ilk 48 saatte 160-325 mg aspirin başlanması ile inme mortalite ve morbiditesinde hafif ama anlamlı bir azalma meydana gelir. Aterotrombotik beyin damar hastalıklarında inmeden korunmada aspirin, tiklopidin, klopidoğrel ve aspirin ile dipiridamol kombinasyonlarından herhangi birisi ilk tedavi seçeneği olarak kullanılabilir (40).

Son zamanlarda, kardiyembolik inme tedavisinde (atriyal fibrilasyonlu olgularda), warfarinin kısıtlılıklarını taşımayan, warfarine alternatif olarak gelişen oral direkt trombin inhibitörleri (Dabigatran) ve Faktör Xa inhibitörleri (Rivaroxaban, apixaban ve edoxaban) bulunmaktadır. Bu ilaçlar, warfarine göre daha az gıdalarla etkileşimleri, kanama komplikasyonlarının daha az olması, antikoagülan etkilerinin daha çabuk başlaması nedeniyle bir avantaj oluşturmaktadır (42).

2.9.2. Hemorajik İnme Tedavisi

Hemorajik inme tedavisi medikal ve cerrahi tedavi olarak ikiye ayrılabilir (Tablo 8).

Tablo 8. Hemorajik İnme Tedavisi (43)

Medikal tedavi endikasyonları

- Küçük hemorajiler (<10 cm³) veya minimal nörolojik kayıplı olgular
- Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlar
- Nöronal kaybın çok olduğu masif hemorajilerde veya dominant lob geniş hemorajilerinde
- Glaskow Koma Skalası (GKS) <5 olan kötü gidişli veya >10 olan iyi nörolojik durumlarda
- Ciddi koagülopati veya altta yatan medikal hastalığı bulunan olgular
- Operasyonu tolere edemeyecek çok yaşlı hastalar (>80)
- Basal ganglia, talamik ve pons hemorajisi bulunan olgular

Cerrahi tedavi endikasyonları

- Bilinçte giderek bozulma
 - Anjiyografide AVM, Anevrizma, Tümör saptanması
 - Hacmi >30 cm³ veya çapı >3 cm çapın üstündeki serebellar hematom
 - Beyin sapına bası ve/veya şift oluşan olgular
 - Obstruktif hidrosefali gelişmesi (Ventrikülostomi veya ventriküler drenaj)
 - Lobar, eksternal kapsül, serebellar ve non-dominant hemisfer yerleşimli hematomlar
-

Heparin kullanımı nedeniyle oluşan kanamalarda protamin sülfat ve warfarine bağlı kanamalarda ise iv K vitamini kullanılır. Yüksek INR değerlerini düşürmek için ise; protamin kompleks, Faktör IX veya Faktör VII kompleks konsantreleri önerilmektedir. t-PA kullanımı sırasında oluşan intraserebral kanamalarda, pıhtılaşma faktörleri ve platelet replasmanı verilebilir. Bunun dışında ateşi varsa düşürülmesi ve normogliseminin de sağlanması önemlidir (43).

2.10. Prognoz

Genç inmeli hastalarda 30 günlük mortalite riski % 4.9- % 20.4 arasında değişmektedir. Bu risk kanama olan olgularda daha fazladır. İtalya’da 10 yıllık bir çalışmada genç inmeli hastaların % 55.6’sının işine dönebildiği ve % 16.6’sının ise hala başkalarına bağlı olduğu görülmüştür (4).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya retrospektif olarak Ocak 2003- Aralık 2011 tarihleri arasında Trabzon KTÜ Farabi Hastanesi'ne başvuran, ani gelişmiş ve 24 saatten uzun süren, fokal veya global serebral bozukluğu olan, iskemik inme ve hemorajik inme tanısıyla yatırılarak takip edilen 17-45 yaş arası, 151 iskemik inme ve 39 hemorajik inmeli toplam 190 hasta alındı. Geçici iskemik atak, kafa travması, subaraknoid kanama veya subaraknoid kanamaya bağlı gelişen inme, serebral sinüs ve venöz sistem trombozu olan hastalar, travmatik intraserebral hemoraji geçiren hastalar, beyin tümörüne bağlı hemorajik transformasyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların tümüne ilk başvurusunda sistemik ve nörolojik muayene yapıldı. Anamnez ve serebrovasküler hastalık açısından risk faktörleri sorgulandı. Yaşları, cinsiyetleri, inmenin başlangıç şekli ve özgeçmişlerinde arteriyel hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara ve alkol kullanma alışkanlığı, hiperlipidemi, atrial fibrilasyon, geçirilmiş inme, geçici iskemik atak öyküsü, kalp hastalığı, aspirin veya coumadin kullanımı, oral kontraseptif kullanımı, aile öyküsü ve migren sorgulandı. Arteriyel hipertansiyon tanısı için inmenin akut fazı dışında klinikte yatış süresince en az iki ayrı ölçümde kan basıncı 140/90 mmHg'nın üstünde olması ya da daha önceden tanı konmuş ve halen antihipertansif ilaç kullanıyor olması koşulu arandı. İnme, migren baş ağrısı atağı sırasında veya ataktan hemen sonra gelişmişse migrenöz inme kabul edildi. İnme öncesi dönemde en az 10 tane/gün ve 6 aydan uzun süre sigara kullanımı olan hastalar sigara kullanıyor kabul edildi. Alkol kullanma koşulu olarak da en az 1 kadeh/gün ve 6 aydan uzun süre alkol kullanımı koşulu arandı. Açlık kan şekeri 120 mg/dl ve üstü olan veya herhangi bir ölçümde 200mg/dl ve daha üstünde olanlar ile daha önceden tanı almış olup antidiyabetik kullanan hastalar diabetes mellitus tanısı aldı. Açlık kan kolesterolü ve/veya trigliseridi 200 mgr/dl üstünde olan ya da daha önceden hiperlipidemi tanısı alıp halen antilipidemik ilaç tedavisi gören hastalara hiperlipidemi tanısı konuldu. İnme öncesi en az 3 ay süreyle oral kontraseptif kullanma öyküsü olan hastalar da oral kontraseptif kullanıyor olarak kabul

edildi. Tüm hastalarda tam kan sayımı, üre, kreatinin, elektrolitler, B₁₂, folat, homosistein, aminotransferazlar, açlık kan şekeri ve lipid düzeyleri, eritrosit sedimentasyon hızı, protrombin zamanı, VDRL ve HIV değerlendirildi. Bundan başka seçilen hastalarda, brusella, borelia, ANA, anti-dsDNA antikorları, ENA profili, p-ANCA, c-ANCA, antikardiyolipin antikorları, protein-C, protein-S, antitrombin-III, faktör-V Leiden homozigot mutasyonu, MTHFR homozigot mutasyonu, protrombin 20210A homozigot mutasyonu, B-fibrinojen-455 G>A homozigot mutasyonu, Faktör 13 V34L homozigot mutasyonu değerlendirildi. Tüm hastalara ilk 24 saat içinde bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) ve/veya Diffüzyon MR ve/veya Kranyal MR çekildi.

Hastaların klinik durumları uygun hale geldiğinde, boyun damarlarının görüntülenmesi için; bilateral karotis ve vertebral arter sistemi renkli Doppler USG'si, MR anjiyografi veya BT anjiyografi tetkiklerinden en az biri yapıldı. Gerekli görülen bazı hastalara, perfüzyon MR, beyin MR anjiyografi, MR spektroskopisi veya dijital substraksiyon anjiyografileri (DSA) yapıldı. Hastaların tümünün P-A akciğer grafisi ve elektrokardiyografisi (EKG) görüldü. Ayrıca hastalar kardiyak nedenler bakımından transtorakal ya da seçilen hastalarda transözofageal ekokardiyogram (EKO) ile değerlendirildiler.

Hastalara gelişlerinde prognoz tayini açısından modifiye rankin skalası (mRS) ve National Institutes of Health Stroke Skalası (NIHSS) uygulandı (Tablo 9 ve 10). mRS; 0-2 iyi prognoz ve mRS 3-6 kötü prognoz olarak belirlendi (44). NIHSS; 0-6 iyi prognoz, 7-14 orta prognoz ve 15 ve üzeri kötü prognoz olarak belirlendi (45).

Tablo 9. NIHSS (National Institutes of Health Stroke Skalası)

Nörolojik Bakı	Bulgular	Skor
Bilinç düzeyi	Uyanık	0
	Uykuya meyilli	1
	Güçlü uyarı gerekiyor	2
	Refleks veya otonomik yanıt veriyor	3
Sorulara bilinçli yanıt	Doğru yanıt veriyor	0
	Ara sıra doğru yanıt	1
	Yanlış yanıt veriyor veya konuşmıyor	2
Emirlere karşı yanıtılık	Doğru itaat ediyor	0
	Ara sıra doğru itaat ediyor	1
	Yanlış yanıtlar veriyor	2
Ekstraoküler hareketler	Normal	0
	Parsiyel bakış paralizisi	1
	Gözler deviye, total bakış paralizisi	2
Görme alanı	Görme alanı kaybı yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Tam hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük	3
Fasiyal parezi	Normal	0
	Minimal	1
	Parsiyel	2
	Tam	3
Kol-motor	Kolu 90°'de 10 sn tutuyor	0
	Kolu 90°'de 10 sn'den az tutuyor	1
	Kolu 90°'de tutamıyor	2
	Kol düşüyor, yerçekimini yenemiyor	3
	Hareket yok	4
Ayak-motor	Ayak 30°'de 5 sn tutulabiliyor	0
	Ayak 30°'de 5 sn'den az tutuluyor	1
	Ayak 30°'de tutulamıyor	2
	Ayak yerçekimini yenemiyor	3
	Hareket yok	4
Ekstremitate ataksisi	Yok	0
	Bir ekstremitede var	1
	İki ekstremitede var	2
Duyu	Kayıp yok	0
	Orta derecede duyu kaybı var	1
	Ciddi veya tam duyu kaybı var	2
İhmal	Yok	0
	Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni	1
	Belirgin dikkat bozukluğu	2
Dizartri	Yok	0
	Orta derecede, ancak anlamada zorluk	1
	Ciddi, anlaşılabilir artikülasyon	2
Dil	Normal	0
	Konuşmada orta derecede bozukluk, parafazi	1
	Ciddi Broca veya Wernicke afazisi	2
	Mutizm veya global afazi	3

Tablo 10. mRS (Modifiye Rankin Skalası)

Tanım	Skor
Hiç semptom yok	0
Belirgin sakatlık yok; semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor	1
Hafif sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor	2
Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor	3
Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor	4
Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinan ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç	5
Ölüm	6

İskemik inmeli hastalar etiyolojisine göre 5 grupta toplandılar (TOAST) (46).

1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardioemboli
3. Küçük arter okluzyonu
4. Diğer nedenler
5. Nedeni bilinmeyenler

Büyük Arter Ateroskleroza;

1. Beyni besleyen ana arterlerden birinde ya da kortikal dalında %50'den fazla darlık veya tıkanması olan hastalar,

2. Görüntüleme yöntemleriyle (BBT ve/veya beyin MRG) kortikal veya subkortikal, serebral veya serebellar, 1,5 cm'den büyük infarktı saptananlar,

3. EKG ve EKO'da kardioembolik odak bulunmayan hastalar.

Kardioembolizm;

1. Yüksek ve orta riskte serebral emboli kaynağı olan kardiyak nedenlerin bulunduğu hastalar,

Yüksek Risk: Mekanik prostetik kapak, atriyal fibrilasyonlu mitral stenoz, atriyal fibrilasyon (AF), sol atriyal trombus, yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü (<4hafta), sol ventriküler trombus, dilate kardiyomyopati, akinetik sol ventrikül segmenti, atriyal mikroma ve infektif endokardit.

Orta Risk: Mitral valv prolapsusu, mitral annulus kalsifikasyonu, AF olmaksızın mitral stenoz, sol atriyal türbülans (smoke), atriyal septal anevrizma, patent foramen ovale, atriyal flutter, "lone AF", bioprostetik kalp kapakçığı, konjestif kalp yetmezliği,

hipokinetik sol ventriküler segment, miyokard infarktüsü (>4hafta, <6ay) ve nonbakteriyel trombotik endokardit.

2. Başka bir etiyolojik faktör belirlenmemiş hastalar,
3. Büyük arter ateroskleroza bulunmayan hastalar bu gruba alındı.

Küçük Arter Oklüzyonu;

1. Bilgisayarlı beyin tomografi veya MRI’de hemisferik subkortikal veya beyin sapında 1,5 cm’den küçük iskemik lezyonu bulunan hastalar,

2. Klasik laküner sendromlardan birine uygun (saf motor hemiparezi ve/veya hemipleji, saf sensoryal inme, dizatri-beceriksiz el sendromu, ataksik hemiparezi sendromu) kliniği bulunanlar,

3. Kardiyoembolik kaynağı bulunmayan ve aynı taraf büyük arterde % 50’nin üstünde darlığı olmayan hastalar bu gruba dahil edildi.

Belirlenen Diğer Nedenlere Bağlı İnme;

1. Aterosklerotik olmayan damar hastalıkları (servikosefalik diseksiyon, vaskülit)
2. Hematolojik hastalıklar dahil edildi.

Nedeni Belirlenemeyen İnme;

1. Tanıya yönelik tüm işlemlerin tam yapıldığı halde bir neden bulunamayan,
2. Tanı işlemleri eksik olan,
3. Birden fazla neden bulunduğu için tanı konulamayan hastalar bu gruba dahil edilmiştir

Görüntüleme yöntemleriyle (BBT ve/veya MRI) infarktlar arter sulama alanlarına göre;

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

Hemorajik inmeli hastalar ise; lokalizasyonun göre; Lober, gangliyonik /talamik, serebellum, beyin sapı, intraventriküler ve diğer bölgeler olmak üzere 6 gruba ayrıldı (47).

Hemorajik inme nedenleri olarak; AVM, kavernöz anjiyom, anevrizma, hipertansiyon, bilinmeyen nedenler, koagülopatiler ve diğer nedenler olarak gruplandırıldı.

Hastalar ayrıca 17-34 ve 35-45 yaş grubu olmak üzere iki yaş grubuna ayrıldılar. Cinsiyet, etiyoloji, ateroskleroz risk faktörleri, iskemik inme alt grupları, hemorajik inme alt grupları, mRS ve NIHSS skorları her iki yaş gruplarında değerlendirildi. İstatiksel analizler için SSPS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 13 programı kullanıldı. Verilere Ki-kare testi, Fischer exact testi, Student-T testi uygulandı.

4. BULGULAR

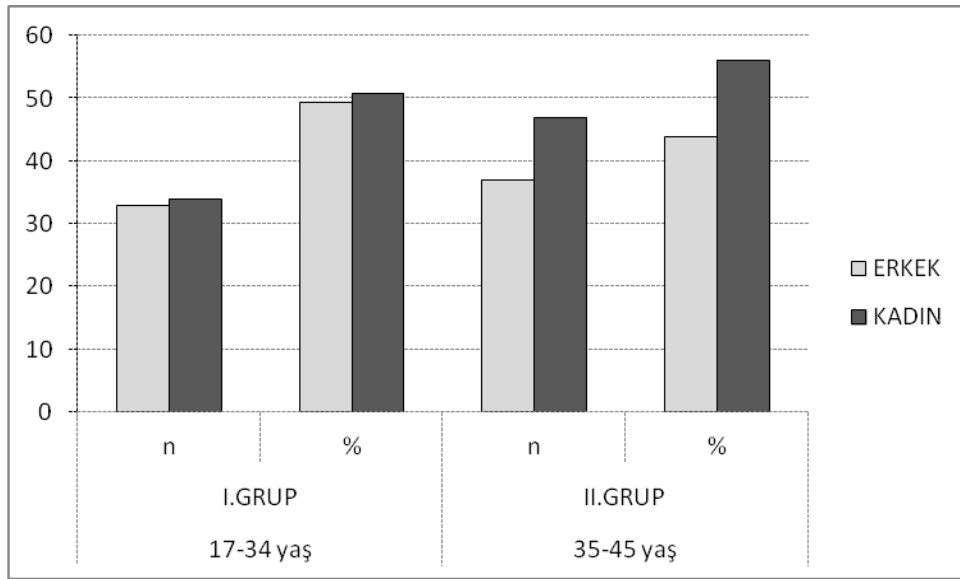
Bu çalışmaya iskemik inmeli 151 hasta, hemorajik inmeli 39 hasta olmak üzere toplam 190 hasta alındı.

4.1. Genç İskemik İnmeli Hasta Bulguları

- Toplam 151 iskemik inmeli olgunun, 70'i erkek (% 46.36), 81'i kadındı (53.64). Olguların yaş ortalaması 35.03 (± 7.14), yaş aralığı olarak da 17-45 olarak belirlendi.
- Erkek hastaların yaş ortalamaları 34.69 (± 7.19), kadın hastaların ise 35.33 (± 7.13) olarak hesaplandı. Hastalar 17-34 yaş (Grup I) ve 35-45 yaş (Grup II) olmak üzere iki gruba ayrıldı. I. Grupta 67 olgu (% 44.37), II. Grupta ise 84 olgu (% 55.63) saptandı.
- Olguların cinsiyetlerine göre yaş grubu belirlendi. 17-34 yaş aralığındaki hastaların 33'ü (% 49.25) erkek, 34'ü (% 50.75) kadın ve 35-45 yaş aralığındaki hastaların 37'si (% 44.05) erkek ve 47'si (% 55.95) kadın olarak bulundu. Bu gruplarda cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.524$). Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı Tablo 11 ve Şekil 1'de gösterilmiştir.

Tablo 11. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet	17-34 Yaş (I. Grup)		35-45 yaş (II. Grup)		p
	n	%	n	%	
Erkek	33	49.25	37	44.05	0.524
Kadın	34	50.75	47	55.95	



Şekil 1. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı

4.2. Genç İskemik İnmeli Hastalarda Risk Faktörleri

151 hastanın 46'sında hiperlipidemi (% 30.46), 35'inde (% 23.18) hipertansiyon ve 35'inde (% 23.18) sigara kullanımı mevcuttur. En az sıklıkta 6 olguda (% 3.97) alkol kullanımı ve 6 olguda (% 3.97) AF belirlendi. Olguların risk faktörlerine göre dağılımı Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. İskemik İnmede Olguların Risk Faktörlerine Göre Dağılımı

Risk Faktörleri	n	%
Hipertansiyon	35	23.18
Diabetes Mellitus	8	5.30
Sigara Kullanımı	35	23.18
Alkol Kullanımı	6	3.97
Hiperlipidemi	46	30.46
Migren	17	11.26
Kalp Hastalığı	20	13.25
Oks Kullanımı	9	5.96
Atrial Fibrilasyon	6	3.97
Geçirilmiş İnme	9	5.96
Geçici İskemik Atak Öyküsü	18	11.92
Aile Öyküsü	8	5.30

4.3. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

Yaş gruplarına göre risk faktörleri dağılımı Tablo 13’de gösterilmiştir.

- 1.Grupta (17-34 yaş) 17 olguda (% 25.37) sigara kullanımı, 13 olguda (% 19.40) hiperlipidemi, 9 olguda (% 13.43) geçici iskemik atak öyküsü, 8 olguda (% 11.94) migren, 6 olguda (% 8.96) hipertansiyon, 6 olguda (% 8.96) oral kontraseptif kullanımı, 5 olguda (% 7.46) kalp hastalığı, 4 olguda (% 5.97) geçirilmiş inme, 2 olguda (% 2.99) alkol kullanımı, 2 olguda (% 2.99) aile öyküsü (% 2.99) ve 1 olguda (% 1.49) atrial fibrilasyon saptanmıştır. 1.Grupta diabetes mellitus olgusu gözlenmemiştir.
- 2.Grupta (35-45 yaş) 33 olguda (% 39.29) hiperlipidemi, 29 olguda (% 34.52) hipertansiyon, 18 olguda (% 21.42) sigara kullanımı, 15 olguda (% 17.86) kalp hastalığı, 9 olguda (% 10.71) migren, 9 olguda (% 10,71) geçici iskemik atak öyküsü, 8 olguda diabetes mellitus (% 9.52), 6 olguda (% 7.14) aile öyküsü, 5 olguda (% 5.95) atriyal fibrilasyon, 5 olguda (% 5.95) geçirilmiş inme, 4 olguda alkol kullanımı (% 4.76) ve 3 olguda (% 3.57) oral kontraseptif kullanımı saptanmıştır. Diabetes mellituslu olguların tamamı 35-45 yaş grubundaydı.
- Hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi, her iki yaş grubu arasında, risk faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$, $p=0.009$ ve $p=0.008$).

Tablo 13. İskemik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

Risk Faktörleri	17-34 Yaş (I. Grup)		35-45 yaş (II. Grup)		p
	n	%	n	%	
Hipertansiyon	6	8.96	29	34.52	0.000*
Diabetes Mellitus	0	0	8	9.52	0.009**
Sigara Kullanımı	17	25.37	18	21.42	0.568
Alkol Kullanımı	2	2.99	4	4.76	0.693
Hiperlipidemi	13	19.40	33	39.29	0.008**
Migren	8	11.94	9	10.71	0.813
Kalp Hastalığı	5	7.46	15	17.86	0.061
Oks Kullanımı	6	8.96	3	3.57	0.186
Atrial Fibrilasyon	1	1.49	5	5.95	0.227
Geçirilmiş İnme	4	5.97	5	5.95	1.000
Geçici İskemik Atak Öyküsü	9	13.43	9	10.71	0.609
Aile Öyküsü	2	2.99	6	7.14	0.257

* $p<0.01$ ileri düzeyde anlamlı; ** $p<0.05$ anlamlı

4.4. İskemik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörleri Dağılımı

Cinsiyete göre risk faktörlerinin dağılımı Tablo 14’de ve Şekil 2’de gösterilmiştir.

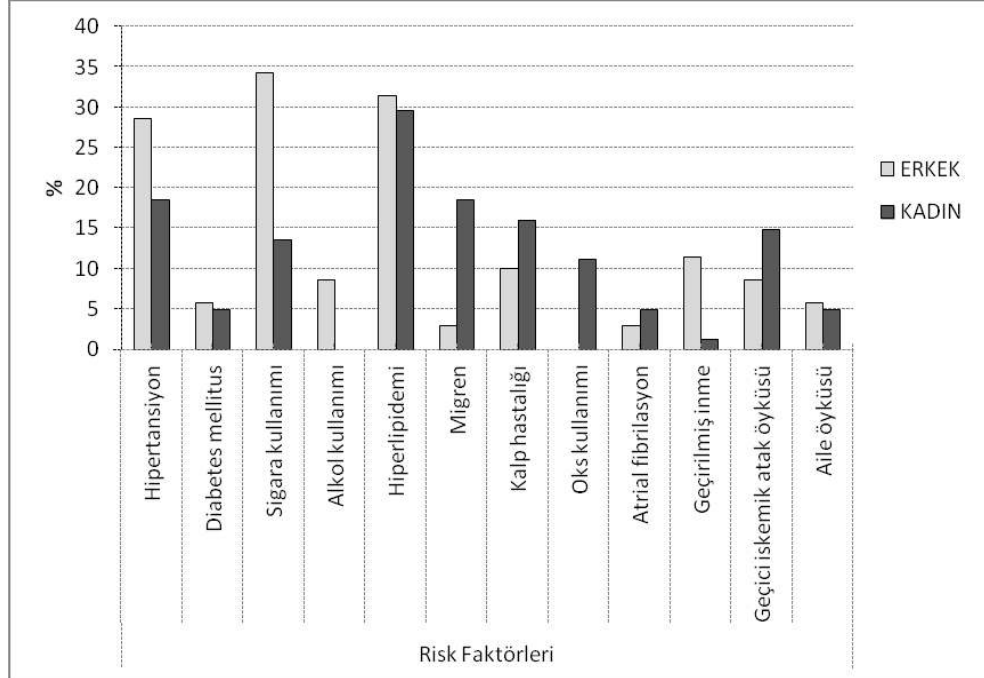
- Sigara kullanımı erkek olguların 24’ünde (% 34.29), kadın olguların 11’inde (% 13.58) mevcuttur.
- Hiperlipidemi erkek olguların 22’sinde (% 31.43), kadın olguların 24’ünde (% 29.63) mevcuttur.
- Hipertansiyon erkek olguların 20’sinde (% 28.57), kadın olguların 15’inde (% 18.52) mevcuttur.
- Diabetes mellitus erkek olguların 4’ünde (% 5.71), kadın olguların 4’ünde (% 4.94) mevcuttur.
- Alkol kullanımı erkek olguların 6’sında (% 8.57) mevcuttur.
- Migren erkek olguların 2’sinde (% 2.86), kadın olguların 15’inde (% 18.52) mevcuttur.
- Kalp hastalığı erkek olguların 7’sinde (% 10), kadın olguların 13’ünde (% 16.05) mevcuttur.
- Oral kontraseptif kullanımı 9 kadın olguda (% 11.11) mevcuttur.
- Atrial fibrilasyon erkek olguların 2’sinde (% 2.86), kadın olguların 4’ünde (% 4.94) mevcuttur.
- Geçirilmiş inme erkek olguların 8’inde (%11.43), kadın olguların 1’inde (%1.23) mevcuttur.
- Geçici iskemik atak öyküsü erkek olguların 6’sında (% 8.57), kadın olguların 12’sinde (% 14.81) mevcuttur.
- Aile öyküsü erkek olguların 4’ünde (% 5.71), kadın olguların 4’ünde (% 4.94) mevcuttur.
- Erkek hasta grubunda en sık risk faktörü sigara kullanımı bulunurken en az atrial fibrilasyon ve migren bulundu. Kadın hasta grubunda ise en sık risk faktörü hiperlipidemi bulunurken en az geçirilmiş inme saptandı. Alkol kullanımı kadın hasta grubunda mevcut değildi. Sigara kullanımı ($p=0.003$), alkol kullanımı ($p=0.009$) ve geçirilmiş inme ($p=0.0012$) erkek hasta grubunda fazla iken, migren ($p=0.003$) kadın hasta grubunda fazlaydı. Oral kontraseptif

kullanımı ($p=0.004$) yalnızca kadınlarda mevcuttu. Bu risk faktörleri cinsiyet dağılımına göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 14. İskemik İnmede Cinsiyetlere Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

Risk Faktörleri	Erkek		Kadın		p
	n	%	n	%	
Hipertansiyon	20	28.57	15	18.52	0.144
Diabetes Mellitus	4	5.71	4	4.94	1.000
Sigara Kullanımı	24	34.29	11	13.58	0.003*
Alkol Kullanımı	6	8.57	0	0	0.009*
Hiperlipidemi	22	31.43	24	29.63	0.811
Migren	2	2.86	15	18.52	0.003*
Kalp Hastalığı	7	10	13	16.05	0.274
Oks Kullanımı	0	0	9	11.11	0.004*
Atrial Fibrilasyon	2	2.86	4	4.94	0.686
Geçirilmiş İnme	8	11.43	1	1.23	0.012*
Geçici İskemik Atak Öyküsü	6	8.57	12	14.81	0.238
Aile Öyküsü	4	5.71	4	4.94	0.832

* $p<0.05$ anlamlı



Şekil 2. İskemik İnmede Cinsiyetlere Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

4.5. Olguların İskemik İnme Alt Grupları İçinde Dağılımı

Olguların iskemik inme alt gruplarına göre dağılımı Tablo 15’de gösterilmiştir. Genç iskemik inmeli 151 olgu TOAST sınıflamasına göre 5 alt gruba ayrıldı. Büyük arter aterosklerozu 14 olguda (% 9.27), kardiyemboli 23 olguda (% 15.23), küçük arter oklüzyonu 7 olguda (% 4.64) ve diğer nedenler 44 olguda (% 29.14) saptandı. 63 olguda (% 41.71) neden bulunamadı veya birden çok neden bulunduğu için tanı konulamadı. Nedeni bilinmeyen grup (% 41.71) en sık görülen inme alt grubu iken küçük arter oklüzyonu en az (% 4.64) sıklıkta görülen gruptu.

Kardiyemboli grubunda bulunan olguların 10’unda (% 6.62) pür kapak hastalığı, 5’inde (% 3.31) kapak hastalığı ile birlikte atriyal fibrilasyon ve 20 olguda ise (% 13.25) kapak hastalığı dışında diğer nedenler saptandı. Pür kapak hastalığı bulunan olguların 4’ünde (% 2.65) mitral stenoz ve 5’inde protez kapak (% 3.31) ve 1’inde (% 0.66) de mitral valv prolapsusu mevcuttu. Kapak hastalığı ile AF bulunan 5 olgunun; 2’sinde (% 1.32) protez kapak ile birlikte AF, 1 olguda (% 0.66) mitral yetmezlik ve AF, 1 olguda (% 0.66) mitral stenoz ve AF ve 1 olguda (% 0.66) da mitral yetmezlik ile birlikte kardiyomyopati ve AF mevcuttu. Kapak hastalığı dışındaki diğer nedenlerin bulunduğu olguların 2’sinde (% 1.32) konjestif kalp yetmezliği, 4’ünde (% 2.65) interatriyal septal (IAS) anevrizma, 4’ünde (% 2.65) atrial septal defekt (ASD), 3’ünde (% 1.98) patent foramen ovale (PFO), 1’inde (% 0.66) PFO ve IAS anevrizması, 1’inde (% 0.66) ASD ve IAS anevrizması, 1’inde (% 0.66) mitral yetmezlik (MY), mitral stenoz (MS) ve PFO, 1’inde (% 0.66) kardiyomyopati, 1’inde (% 0.66) intraventriküler septum (IVS) hiperplazisi ve AF, 1’inde (% 0.66) apikobazal hipokinezi ve trombüs ve 1’inde (% 0.66) de hipokinetik sol ventrikül ve trombüs mevcuttur.

Diğer nedenler grubunda bulunan olguların % 23.18’inde hematolojik hastalıklar ve % 8.61’inde ise nonaterosklerotik nedenler saptandı. Hematolojik hastalıklar grubunda, 26 olguda (% 17,22) hiperhomosisteinemi, 14 olguda (% 9.27) MTHRF homozigot mutasyonu, 1 olguda (% 0.66) faktör 13 homozigot mutasyonu, 5 olguda (% 3.31) beta-fibrinojen homozigot mutasyonu, 9 olguda (% 5.96) protein C düşüklüğü, 12 olguda (% 7.95) protein S düşüklüğü, 15 olguda (% 9.93) antitrombin III düşüklüğü, 5 olguda (% 3.31) faktör V Leiden homozigot mutasyonu ve 2 olguda (% 1.32) da antifosfolipid antikor sendromu mevcuttu. Nonaterosklerotik grupta, 2 olguda (% 1,32) sistemik lupus eritemetozus (SLE) ve 2 olguda (% 1,32) nöroborelloz, 1 olguda klipsli anevrizma

(% 0.66), 5 olguda vaskülit (% 3.31), 7 olguda oral kontraseptif kullanımı (% 4.64), 9 olguda migrenöz infarkt (% 5.96), 5 olguda gebelik ve postpartum dönem (% 3.31), 1 olguda (% 0.66) fibromusküler displazi, 1 olguda (% 0.66) ailevi akdeniz ateşi, 1 olguda (% 0.66) nörobehçet, 1 olguda (% 0.66) glomus jugulare tümör cerrahisi ve 1 olguda (% 0.66) internal carotid arter pseudoanevrizması mevcuttur. Nedeni bilinmeyenler grubunda, toplam 63 hastanın 17'sinde (% 11.26) muhtemel tetkikleri yeterli olmadığından, 23'ünde (% 15.23) tüm incelemeler rağmen iskemik inme nedeni bulunamadı. 23 hastada (% 15.23) ise birden çok neden olması nedeniyle etiyolojik nedeni tam olarak saptanamadı.

Tablo 15. Olguların İskemik İnme Alt Grupları İçinde Dağılımı

		n	%
Kardiyoembolizm	Büyük Arter Aterosklerozu	14	9.27
	Kapak hastalığı	10	6.62
	Mitral Stenoz	4	2.65
	Protez Kapak	5	3.31
	MVP	1	0.66
	Kapak hastalığı+AF	5	3.31
	Protez Kapak+AF	2	1.32
	Mitral Yetmezlik+AF	1	0.66
	Mitral Stenoz+AF	1	0.66
	Mitral Yetmezlik +Kardiyomiyopati+AF	1	0.66
	Diğer		
	Konjestif Kalp Yetmezliği	2	1.32
	IAS Anevrizma	4	2.65
	ASD	4	2.65
	PFO	3	1.98
	PFO+IAS Anevrizma	1	0.66
	ASD+IAS Anevrizma	1	0.66
	MY+MS+PFO	1	0.66
	Kardiyomyopati	1	0.66
	IVS Hipertrofisi+AF	1	0.66
	Apikobazal Hipokinezi +Trombüs	1	0.66
	Hipokinetik Lv+ Trombüs	1	0.66
	Küçük Arter Oklüzyonu	7	4.64
	Hematolojik	35	23.18
	Hiperhomosisteinemi	26	17.22
	MTHFR Mutasyonu	14	9.27
	F13 Mutasyonu	1	0.66
	Beta-Fibrinojen Mutasyonu	5	3.31
	Protein C Düşüklüğü	9	5.96
	Protein S Düşüklüğü	12	7.95
	AT III Düşüklüğü	15	9.93
	Faktor V Mutasyonu	5	3.31
	Antifosfolipid Antikor Send.	2	1.32
	Nonaterosklerotik	13	8.61
	Nöroborelioz	2	1.32
	Klipsli Anevrizma	1	0.66
	Vaskülit	5	3.31
Diğer Nedenler	Oral Kontraseptif Kullanımı	7	4.64
	Migrenöz İnfarakt	9	5.96
	Gebelik-Postpartum	5	3.31
	Fibromusküler Displazi	1	0.66
	Nörobeçet	1	0.66
	FMF	1	0.66
	SLE	2	1.32
	Glomus Jugulare TM. Cerrahi	1	0.66
	İCA Pseudoanevrizma	1	0.66
		63	41.72
Nedeni Bilinmeyenler	Yetersiz Tetkik	17	11.26
	Nedeni Bulunamayan	23	15.23
	Birden Çok Neden	23	15.23

4.6. Yaş Gruplarına Göre İskemik İnme Alt Grupların Dağılımı

Yaş gruplarına göre iskemik inme alt gruplarının dağılımı Tablo 16'da gösterilmiştir. Her iki grupta da en sık nedeni bilinmeyenler grubu (% 44.78 - % 39.29), ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 32.83 - % 26.19) saptandı. Büyük arter ateroskleroza 1. grupta 6 olguda (% 8.96), 2. grupta ise 8 olguda (% 9.52) saptandı. Kardiyoembolizm 1. grupta 8 olguda (% 11.94), 2. grupta 15 olguda (% 17.86) saptandı. Küçük arter ateroskleroza her iki grupta da en az rastlanan gruptu. Küçük arter ateroskleroza 1. grupta 1 olguda (% 1.49), 2. grupta ise 6 olguda (% 7.14) saptandı. Yaş gruplarına göre iskemik inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.244$).

Tablo 16. Yaş Gruplarına Göre İskemik İnme Alt Gruplarının Dağılımı

Risk Faktörleri	17-34 Yaş(I. Grup)		35-45 yaş(II. Grup)		p
	n	%	n	%	
Büyük Arter Ateroskleroza	6	8.96	8	9.52	0.905
Kardiyoembolizm	8	11.94	15	17.86	0.315
Küçük Arter Oklüzyonu	1	1.49	6	7.14	0.0139
Diğer Nedenler	22	32.83	22	26.19	0.379
Nedeni Bilinmeyenler	30	44.78	33	39.29	0.497
p	0.772		0.244		

4.7. İskemik İnme Alt Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı

Cinsiyetlerde inme alt gruplarının dağılımı Tablo 17'de gösterilmiştir. Toplam 70 erkek olgunun 25'i (% 35.71) diğer nedenler ve 25'i (% 35.71) nedeni bilinmeyen gruptaydı. Erkeklerde en az sıklıkla 4 olguda (% 5.71) küçük arter oklüzyonu saptandı. Erkeklerde büyük arter ateroskleroza grubunda 8 olgu (% 11.43), kardiyoembolizm grubunda ise 8 olgu (% 11.43) saptandı. Genç iskemik inmeli erkeklerde inme alt grupları arasında anlamlı fark görülmedi ($p=0.703$). Kadınlarda ise toplam 81 olgunun 38'i (% 46.91) nedeni bilinmeyenler grubunda, 19'u (% 23.46) diğer nedenler grubunda, 15'i (% 18.52) kardiyoembolizm grubunda, 6'sı (% 7.41) büyük arter ateroskleroza grubunda ve 3'ü (% 3.70) küçük arter oklüzyonu grubunda saptandı. Kadınlarda en sık nedeni

bilinmeyenler grubu, en az sıklıkta ise küçük arter oklüzyonu grubu saptandı. Genç iskemik inmeli kadınlarda da inme alt gruplar arasında anlamlı fark görülmedi ($p=0.452$).

Tablo 17. İskemik İnme Alt Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı

Risk Faktörleri	Erkek		Kadın		p
	n	%	n	%	
Büyük Arter Ateroskleroza	8	11.43	6	7.41	0.396
Kardiyoembolizm	8	11.43	15	18.52	0.227
Küçük Arter Oklüzyonu	4	5.71	3	3.70	0.712
Diğer Nedenler	25	35.71	19	23.46	0.108
Nedeni Bilinmeyenler	25	35.71	38	46.91	0.164
p	0.703		0.452		

4.8. Risk Faktörlerinin İskemik İnme Alt Gruplarına Göre Dağılımı

Risk faktörlerinin inme alt gruplarına göre dağılımı Tablo 18’de gösterilmiştir.

- Büyük arter ateroskleroza olan olgulularda en sık hipertansiyon (% 42.86) ve hiperlipidemi (% 42.86) saptandı. Ez az sıklıkla diabetes mellitus (% 7.14) saptandı. Bu grupta alkol kullanımı, kalp hastalığı, oral kontraseptif kullanımı, atrial fibrilasyon, geçirilmiş inme ve aile öyküsüne rastlanmadı. Sigara kullanımı 4 olguda (% 28.57), geçici iskemik atak öyküsü 3 olguda (% 21.43) ve migren 2 olguda (% 14.29) saptandı.
- Kardiyoembolik neden belirlenen olgularda en sık risk faktörü olarak kalp hastalığı (% 56.52) saptandı. En nadir risk faktörü olarak ise hipertansiyon (% 4.35), oral kontraseptif kullanımı (% 4.35), geçici iskemik atak öyküsü (% 4.35) ve aile öyküsü (% 4.35) saptandı. Kardiyoembolik grupta geçirilmiş inme ve migren risk faktörüne rastlanmadı. Bu grupta ayrıca diabetes mellitus 2 olguda (% 8.70), sigara kullanımı 5 olguda (% 21.74), alkol kullanımı 2 olguda (% 8.70), hiperlipidemi 5 olguda (% 21.74), oral kontraseptif kullanımı 1 olguda (% 4.35) ve atrial fibrilasyon 4 olguda (% 17.39) saptandı.
- Küçük arter oklüzyonu olan olgularda en sık hipertansiyon (% 71.43), ikinci sıklıkla da hiperlipidemi (% 57.14) saptandı. Diabetes mellitus (% 28.57), sigara kullanımı (% 14.29) ve kalp hastalığı (% 14.29) ise en nadir neden olarak

saptandı. Bu grupta, alkol kullanımı, migren, oral kontraseptif kullanımı, AF, geçirilmiş inme, geçici iskemik atak öyküsü ve aile öyküsü mevcut değildi.

- Diğer nedenler grubunda, en sık hiperlipidemi (% 31.82), ikinci sıklıkta ise hipertansiyon (% 20.45) risk faktörü olarak belirlendi. Bu grupta en nadir risk faktörü olarak diabetes mellitus (% 2,27) ve AF (% 2,27) saptandı. Ayrıca bu grupta sigara kullanımı (% 13.64), alkol kullanımı (% 4.55), migren (% 9.09), kalp hastalığı (% 4.55), OKS kullanımı (% 4.55), geçirilmiş inme öyküsü (% 13.64), geçici iskemik atak öyküsü (% 13.64) ve aile öyküsü (% 6.82) diğer faktörler olarak belirlendi.
- Nedeni bilinmeyen grupta en sık risk faktörü sigara kullanımı (% 30.16), ikinci sıklıkta ise hiperlipidemi (% 26.98) olarak saptandı. En nadir risk faktörü olarak AF (% 1.59) saptandı. Bu grupta ayrıca hipertansiyon (% 22.22), diabetes mellitus (% 3.17), alkol kullanımı (% 3.17), migren (% 17.46), kalp hastalığı (% 6.35), OKS kullanımı (% 9.52), geçirilmiş inme (% 4.76), geçici iskemik atak öyküsü (% 12.70) ve aile öyküsü (% 6.35) olarak belirlendi.
- Hipertansiyon (p=0.002) ve diabetes mellitus (p=0.049) küçük arter oklüzyonu grubunda, kalp hastalığı (p=0.000) ve AF (p=0.011) kardiyembolizm grubunda yüksek oranda saptandı.

Tablo 18. Risk faktörlerinin iskemik inme alt gruplarına göre dağılımı

Risk Faktörleri	Büyük Arter Atero sklerozu		Kardiyo embolizm		Küçük Arter oklüzyonu		Diğer Nedenler		Nedeni Bilinmeyen		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Hipertansiyon	6	42.86	1	4.35	5	71.43	9	20.45	14	22.22	0.002*
Diabetes Mellitus	1	7.14	2	8.70	2	28.57	1	2.27	2	3.17	0.049*
Sigara Kullanımı	4	28.57	5	21.74	1	14.29	6	13.64	19	30.16	0.338
Alkol Kullanımı	-	-	2	8.70	-	-	2	4.55	2	3.17	0.671
Hiperlipidemi	6	42.86	5	21.74	4	57.14	14	31.82	17	26.98	0.332
Migren	2	14.29	-	-	-	-	4	9.09	11	17.46	0.161
Kalp Hastalığı	-	-	13	56.52	1	14.29	2	4.55	4	6.35	0.000**
Oks Kullanımı	-	-	1	4.35	-	-	2	4.55	6	9.52	0.554
Atrial Fibrilasyon	-	-	4	17.39	-	-	1	2.27	1	1.59	0.011*
Geçirilmiş İnme	-	-	-	-	-	-	6	13.64	3	4.76	0.108
Geçici İskemik Atak Öyküsü	3	21.43	1	4.35	-	-	6	13.64	8	12.70	0.468
Aile Öyküsü	-	-	1	4.35	-	-	3	6.82	4	6.35	0.816

*p<0.05; ** p<0.01

4.9. İskemik inmede Arter Sulama Alanına Göre Olguların Dağılımı

Olguların arter sulama alanlarına göre dağılımı Tablo 19’da gösterilmiştir. Toplam 151 olgunun 78’inde (% 51.66) orta serebral arter (MCA) bölgesinde infarkt saptandı. İkinci sıklıkta, 22 olguda (% 14.57) vertebrobaziller arterde (VBA) ve 22 olguda (% 14.57) birden çok arter alanında infarkt saptandı. 21 olguda (% 13.90) posterior serebral arter (PCA) bölgesinde ve 8 olguda da (% 5.30) anterior serebral arter (ACA) bölgesinde infarkt saptandı. MCA ve ACA ön serebral dolaşımı sağlayan arterler olup her iki arterin tutulum oranı % 56.96 ‘dır. Posterior dolaşımı sağlayan vertebrobaziller ve PCA tutulumu ise % 28.47 olarak saptandı.

Tablo 19. İskemik İnmede Olguların Arter Sulama Alanlarına Göre Dağılımı

Ater Sulama Alanları	n	%
MCA	78	51.66
ACA	8	5.30
PCA	21	13.90
VBA	22	14.57
MULTİFOKAL	22	14.57

4.10. İskemik inmede Mortalitenin Yaş ve Cinsiyet Değişimi

Mortalite açısından yaş ve cinsiyet dağılımı araştırıldı. Ölen olguların yaş ortalaması 37.71 (± 4.07) ve yaşayan olguların yaş ortalaması ise 34.90 (± 7.24) olarak hesaplandı. Mortaliteye göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.311$). Ölen erkek olguların yaş ortalaması 40.50 (± 3.53) ve ölen kadın olguların yaş ortalaması 36.60 (± 4.03) olarak bulundu. Yaşayan erkek olguların yaş ortalaması 34.51 (± 7.21) ve yaşayan kadın olguların yaş ortalaması 35.25 (± 7.29) olarak bulundu. Mortalite görülen erkek ve kadın olguların yaş dağılımları arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.290$). Mortalite açısından yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 20’de gösterilmiştir.

Tablo 20. İskemik İnmede Mortalite Açısından Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Faktörler		Mortalite				p
		Ölen		Yaşayan		
		Ortalama	SD	Ortalama	SD	
Yaş (Yıl)		37.71	4.07	34.90	7.24	0.311
Cinsiyet	Erkek	40.50	3.53	34.51	7.21	0.290
	Kadın	36.60	4.03	35.25	7.29	
	p	0.290		0.545		

Genç iskemik inmeli olguların mortalite açısından cinsiyetine göre dağılımı araştırıldı. Toplam 151 olgunun 7'si hastanede yattıkları süre içinde öldü ve mortalite oranı % 4.64 olarak hesaplandı. 70 erkek olgunun 2'si, 81 kadın olgunun 5'i öldü. Mortalite oranı erkeklerde % 2.86, kadınlarda % 6.17 olarak saptandı. Mortalite açısından cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.334$). Mortaliteye göre cinsiyet dağılımı Tablo 21'de gösterilmiştir.

Tablo 21. İskemik İnmede Mortaliteye Göre Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet	Mortalite				p
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Erkek	2	2.86	68	97.14	0.334
Kadın	5	6.17	76	93.83	

4.11. Mortalite ile İskemik İnme Alt grupların Dağılımı

İskemik inme alt grupları ile mortalite arasındaki ilişki araştırıldı. Büyük arter aterosklerozu bulunan toplam 14 olgunun 2'si öldü (% 14.29). Kardiyoembolizm grubunda toplam 23 hastanın 3'ü öldü (% 13.04). Nedeni bilinmeyenler grubunda ise toplam 63 hastanın 2'si öldü (% 3.17). Küçük arter oklüzyonu ve diğer nedenler grubunda Ölen hiçbir hasta saptanmadı. İskemik inme alt grupları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0.052$). İskemik inme alt grupları ile mortalite arasındaki ilişki Tablo 22'de gösterilmiştir.

Tablo 22. İskemik İnme Alt Grupları ile Mortalite Arasındaki İlişki

İskemik İnme Alt Grupları	Mortalite				p
	Ölen		Yaşayan		
	n	%	n	%	
Büyük Arter Ateroskleroza	2	14.29	12	85.71	0.052
Kardiyoembolizm	3	13.04	20	86.96	
Küçük Arter Oklüzyonu	-	-	7	100	
Diğer Nedenler	-	-	44	100	
Nedeni Bilinmeyenler	2	3.17	61	96.83	

4.12. İskemik inmede mRS ve NIHSS Skorlarının Cinsiyet ve Yaş Göre Dağılımı

mRS ve NIHSS yaşa ve cinsiyete göre araştırıldı. mRS 0-2 puan arasında, 1. grupta (17-34 yaş) 38 olgu (% 56.72) ve 2. grupta (34-45 yaş) 62 olgu (% 73.81) mevcuttu. mRS 3-6 puan arasında, 1. grupta 29 olgu (% 43.28) ve 2. grupta 22 olgu (% 26.19) saptandı. mRS 0-2 puan arasındaki hasta sayısı, 2. grupta (% 73.81) 1.gruba göre (% 56.72) daha fazla idi. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.027$). NIHSS 0-6 puan arasında, 1. grupta 40 olgu (% 59.70) ve 2. grupta 60 olgu (% 71.43) saptandı. NIHSS 7-14 arasında, 1. grupta 24 olgu (% 35.82) ve 2. grupta 14 olgu (% 16.17) saptandı. NIHSS 15 puan ve üzerinde, 1. grupta 3 olgu (% 4.48) ve 2. grupta 10 olgu (% 11.90) saptandı. NIHSS skoru 0-6 puan arasındaki olgular 35-45 yaş grubunda daha fazla (% 71.43 karşı % 59.70), 7-14 puan arasındaki olgular 17-34 yaş grubunda daha fazla (% 35.82 karşı % 16.17) ve 15 puan ve üzeri olgular ise 35-45 yaş grubunda daha fazla idi (% 11.90 karşı % 4.48). Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.014$). Tablo 23’de mRS ve NIHSS skorlarının yaş gruplarına göre dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 23. İskemik İnmede mRS ve NIHSS Skorlarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

mRS ve NIHSS skorları		17-34 Yaş (1. Grup)		35-45 Yaş (2. Grup)		p
		n	%	n	%	
mRS	-2	38	56.72	62	73.81	0.027*
	-6	29	43.28	22	26.19	
NIHSS	-6	40	59.70	60	71.43	0.014*
	-14	24	35.82	14	16.17	
	15	3	4.48	10	11.90	

* $p<0.05$ anlamlı

mRS ve NIHSS cinsiyete göre araştırıldı. mRS 0-2 puan arasında; 46 erkek (% 65.71), 54 kadın (% 66.67) olgu, mRS 3-6 puan arasında ise; 24 erkek (% 34.29) ve 27 kadın (% 52.94) olgu saptandı. mRS ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p=0.902$). NIHSS 0-7 puan arasında; 47 erkek (% 67.14) ve 53 kadın (% 65.43) saptandı. NIHSS 7-14 puan arasında; 19 erkek (% 27.14) ve 19 kadın (% 23.46) saptandı. NIHSS ≥ 15 ise, 4 erkek (% 5.72) ve 9 kadın (% 11.11) saptandı. NIHSS ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0.475$). Tablo 24’de mRS ve NIHSS skorlarının cinsiyet gruplarına göre dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 24. İskemik İnmedemRS ve NIHSS Skorlarının Cinsiyet Gruplarına Göre Dağılımı

mRS ve NIHSS skorları		Erkek		Kadın		p
		n	%	n	%	
mRS	-2	46	65.71	54	66.67	0.902
	-6	24	34.29	27	52.94	
NIHSS	-6	47	67.14	53	65.43	0.475
	-14	19	27.14	19	23.46	
	15	4	5.72	9	11.11	

4.13. mRS ve NIHSS Skorlarının İskemik İnme Alt Gruplarına Göre Dağılımı

mRS ve NIHSS skorlarının inme alt gruplarına göre ilişkisi araştırıldı. Büyük arter aterosklerozu grubunda toplam 14 olgunun 9’unda (% 64.29) mRS 0-2 puan, 5’sında (% 5.71) mRS 3-6 puandı. Kardiyembolizm grubunda toplam 23 olgunun 13’ünde (% 56.52) mRS 0-2 puan, 10’sında (% 43.48) mRS 3-6 puandı. Küçük arter oklüzyonu grubunda toplam 7 olgunun 6’sı (% 85.71) mRS 0-2 puan, 1’i (% 14.29) mRS 3-6 puandı. Diğer nedenler grubunda toplam 44 olgunun 30’u (% 68.18) mRS 0-2 puan, 14’ü (% 31.82) mRS 3-6 puandı. Nedeni bilinmeyenler grubunda toplam 63 olgunun 42’si (% 66.67) mRS 0-2 puan, 21’i (% 33.33) mRS 3-6 puandı. mRS skorları ile iskemik inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0.688$). Tablo 25’de mRS skorlarına göre iskemik inme alt grupları dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 25. mRS Skorlarına Göre İskemik İnme Alt Grupları Dağılımı

İskemik İnme Alt Grupları	mRS				p
	0-2		3-6		
	n	%	n	%	
Büyük Arter Ateroskleroza	9	64.29	5	35.71	0.688
Kardiyoembolizm	13	56.52	10	43.48	
Küçük Arter Oklüzyonu	6	85.71	1	14.29	
Diğer Nedenler	30	68.18	14	31.82	
Nedeni Bilinmeyenler	42	66.67	21	33.33	

Büyük arter ateroskleroza grubunda toplam 14 olgunun 10'unda (% 71.43) NIHSS 0-6 puan, 1'inde (% 7.14) NIHSS 7-14 puan ve 3'ünde (% 21.43) NIHSS 15 puan ve üstündeydi. Kardiyoembolizm grubunda toplam 23 olgunun 14'ünde (% 60.87) NIHSS 0-6 puan, 5'inde (% 21.74) NIHSS 7-14 puan ve 4'ünde (% 17.39) NIHSS 15 puan ve üstündeydi. Küçük arter oklüzyonu grubunda toplam 7 olgunun tamamı NIHSS 0-6 puan grubundaydı. Diğer nedenler grubunda toplam 44 olgunun 32'si (% 72.73) NIHSS 0-6 puan, 10'u (% 22.73) NIHSS 7-14 puan ve 2'si (% 4.54) NIHSS 15 puan ve üstündeydi. Nedeni bilinmeyenler grubunda toplam 63 olgunun 37'si (% 58.73) NIHSS 0-6 puan, 22'si (% 34.92) NIHSS 7-14 puan ve 4'ü (% 6.35) NIHSS 15 puan ve üstündeydi. NIHSS skorları ile inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0.061$). Tablo 26'da NIHSS skorlarına göre iskemik inme alt grupları dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 26. NIHSS Skorlarına Göre İskemik İnme Alt Grupları Dağılımı

İskemik İnme Alt Grupları	NIHSS						p
	0-6		7-14		≥15		
	n	%	n	%	n	%	
Büyük Arter Ateroskleroza	10	71.43	1	7.14	3	21.43	0.061
Kardiyoembolizm	14	60.87	5	21.74	4	17.39	
Küçük Arter Oklüzyonu	7	100	-	-	-	-	
Diğer Nedenler	32	72.73	10	22.73	2	4.54	
Nedeni Bilinmeyenler	37	58.73	22	34.92	4	6.35	

4.14. Genç Hemorajik İnmeli Hasta Bulguları

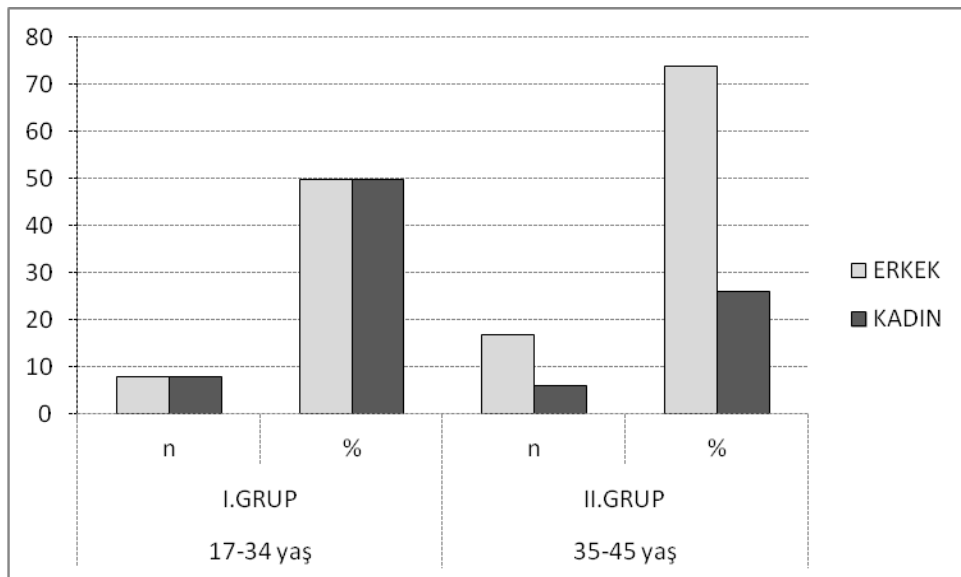
Toplam 39 hemorajik inmeli olgunun, 25'i erkek (% 64.10), 14'ü kadındı (% 35.90). Olguların yaş ortalaması 35.89 (± 8.46), yaş aralığı olarak da 17-45 olarak belirlendi.

Erkek hastaların yaş ortalamaları 37.28 (± 8.18), kadın hastaların ise 33.43 (± 8.71) olarak hesaplandı. Hastalar 17-34 yaş (grup I) ve 35-45 yaş (grup II) olmak üzere iki gruba ayrıldı. I. Grupta 16 olgu (% 41.03), II. Grupta ise 23 olgu (% 58.97) saptandı.

Olguların cinsiyetlerine göre yaş grubu grubu belirlendi. I gruptaki (17-34) hastaların 8'i (% 50) erkek ve 8'i (% 50) kadındı. II gruptaki (35-45) hastaların 17'si (% 73.91) erkek ve 6'sı (% 26.09) kadındı. Bu gruplarda cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.126$). Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı Tablo 27 ve Şekil 3'de gösterilmiştir.

Tablo 27. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı

Cinsiyet	Yaş				p
	17-34 Yaş (I. Grup)		35-45 Yaş (II. Grup)		
	n	%	n	%	
Erkek	8	50	17	73.91	0.126
Kadın	8	50	6	26.09	



Şekil 3. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı

4.15. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Risk Faktörleri

En sık risk faktörü olarak 17 hastada (% 43.59) hipertansiyon tesbit edildi. İkinci sıklıkla 9 olgu ile (% 23.08) hiperlipidemi saptandı. Diabetes mellitus 2 olguda (% 5.13), sigara kullanımı 4 olguda (% 10.26), aile öyküsü 4 olguda (% 10.26) saptandı. En az sıklıkta ise 1 olguda (% 2.56) alkol kullanımı, 1 olguda (% 2.56) kalp hastalığı ve 1 olguda (% 2.56) antiagregan kullanımı belirlendi. Olguların risk faktörlerine göre dağılımı Tablo 28'de gösterilmiştir.

Tablo 28. Hemorajik İnmede Olguların Risk Faktörlerine Göre Dağılımı

Risk Faktörleri	n	%
Hipertansiyon	17	43.59
Diabetes Mellitus	2	5.13
Sigara Kullanımı	4	10.26
Alkol Kullanımı	1	2.56
Hiperlipidemi	9	23.08
Kalp Hastalığı	1	2.56
Aile Öyküsü	4	10.26
Antiagregan Kullanımı	1	2.56

4.16. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

- 1. Grupta (17-34 yaş); 4 olgu (% 25) hipertansiyon ve 4 olgu (% 25) hiperlipidemi en yüksek risk faktörüdür.
- 1. Grupta bunun dışında, 1 olguda (% 6.24) diabetes mellitus, 1 olguda (% 6.25) sigara kullanımı, 1 olguda (% 6.25) kalp hastalığı, 1 olguda (% 6.25) aile öyküsü, 1 olguda (% 6.25) antiagregan kullanımı saptanmıştır.
- 1. Grupta alkol kullanan olgu saptanmamıştır.
- 2. Grupta (35-45 yaş) hipertansiyon 13 olgu (56.52) ile en sık risk faktörüdür. Bunu takiben 5 olguda (% 21.74) hiperlipidemi ikinci sıklıkta risk faktörü olarak saptanmıştır.

- 2. Grupta bunun dışında, 3 olguda (% 13.04) sigara kullanımı, 3 olguda (% 13.04) aile öyküsü, 1 olguda (% 4.35) diabetes mellitus, 1 olguda (% 4.35) alkol kullanımı saptanmıştır.
 - 2. Grupta kalp hastalığı olan ve antiagregan kullanan olgu saptanmamıştır.
 - Yaşa göre risk faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.
- Yaş gruplarına göre risk faktörleri dağılımı Tablo 29’da gösterilmiştir.

Tablo 29. Hemorajik İnmede Yaş Gruplarına Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

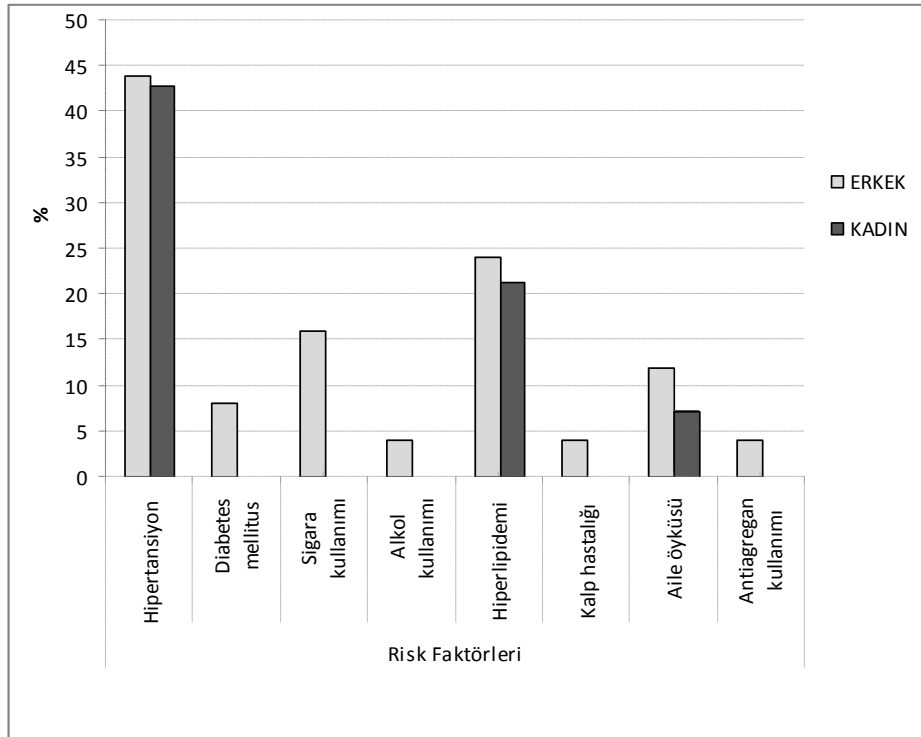
Risk Faktörleri	Yaş				p
	17-34 Yaş(I. Grup)		35-45 Yaş(II. Grup)		
	n	%	n	%	
Hipertansiyon	4	25	13	56.52	0.099
Diabetes Mellitus	1	6.25	1	4.35	0.791
Sigara Kullanımı	1	6.25	3	13.04	0.631
Alkol Kullanımı	-	-	1	4.35	1.000
Hiperlipidemi	4	25	5	21.74	1.000
Kalp Hastalığı	1	6.25	-	-	0.410
Aile Öyküsü	1	6.25	3	13.04	0.631
Antiagregan Kullanımı	1	6.25	-	-	0.410

4.17. Genç Hemorajik İnmeli Hastalarda Cinsiyete Göre Risk Faktörleri Dağılımı

Hemorajik inme risk faktörleri cinsiyete göre araştırıldı. Hipertansiyon erkek olguların 11’inde (% 44), kadın olguların 6’sında (% 42.86) saptandı. Hipertansiyon erkek ve kadın olgularda en sık risk faktörü olarak saptandı. Hiperlipidemi erkek olguların 6’sında (% 24), kadın olguların 3’ünde (% 21.43) saptandı. Aile öyküsü erkek olguların 3’ünde (% 12), kadın olguların 1’inde (% 7.14) saptandı. Diabetes mellitus, sigara ve alkol kullanımı, kalp hastalığı, antiagregan kullanımı, sadece erkek olgularda saptandı, kadın olgularda saptanmadı. Diabetes mellitus 2 olguda (% 8), sigara kullanımı 4 olguda (% 16), 1 olguda (% 4) alkol kullanımı, 1 olguda (% 4) kalp hastalığı ve 1 olguda (% 4) antiagregan kullanımı saptandı. Cinsiyete göre risk faktörlerinin dağılımı Tablo 30 ve Şekil 4’de gösterilmiştir.

Tablo 30. Hemorajik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

Risk Faktörleri	Erkek		Kadın		
	n	%	n	%	
Hipertansiyon	11	44	6	42.86	0.945
Diabetes Mellitus	2	8	-	-	0.528
Sigara Kullanımı	4	16	-	-	0.277
Alkol Kullanımı	1	4	-	-	1.000
Hiperlipidemi	6	24	3	21.43	1.000
Kalp Hastalığı	1	4	-	-	1.000
Aile Öyküsü	3	12	1	7.14	1.000
Antiagregan Kullanımı	1	4	-	-	1.000

**Şekil 4.** Hemorajik İnmede Cinsiyete Göre Risk Faktörlerinin Dağılımı

4.18. Hemorajik İnme Lokalizasyon Alt Gruplarına Göre Dağılımı

Hemorajik inme lokalizasyonuna göre, lobar, talamik ve/veya gangliyonik (gangliyonik), beyin sapı, serebellum, intraventriküler ve diğer bölgeler olmak üzere 6 gruba ayrıldı. Lobar kanama 19 olguda (% 48.72) saptandı. En sık lokalizasyon olarak lobar bölge kanaması saptandı. İkinci sıklıkta 14 olguda (% 35.90) talamik ve/veya

gangliyonik bölgede kanama saptandı. 3 olguda (% 7.69) intraventriküler bölgede kanama saptandı. 1 olguda (% 2.56) serebellum, 1 olguda (% 2.56) beyin sapı ve 1 olguda (% 2.56) diğer bölgelerde kanama saptandı. Lokalizasyon alt gruplarına göre dağılımı Tablo 31’de gösterilmiştir.

Tablo 31. Hemorajik İnmede Lokalizasyon Alt Gruplarına Göre Dağılımı

Lokalizasyon	n	%
Lober	19	48.72
Talamik ve/veya Gangliyonik	14	35.90
Serebellum	1	2.56
Beyin Sapı	1	2.56
İntraventriküler	3	7.69
Diğer	1	2.56

4.19. Geliş Şikayetlerinin Hemorajik İnme Lokalizasyonlarına Göre Dağılımı

Hastaların geliş şikayetleri hemorajik inme lokalizasyonlarına göre incelendi.

- Lober inme grubunda en sık geliş şikayeti 9 olgu (% 47.37) ile baş ağrısı idi. İkinci sıklıkla 7 olguda (% 36.84) bilinç bozukluğu saptandı. Lober inme grubunda ayrıca 1 olguda (% 5.26) bulantı kusma, 3 olguda (% 15.79) nöbet, 3 olguda (% 15.79) duyu defisiti, 4 olguda (% 21.05) fokal kuvvetsizlik saptandı. Bu grupta görme bozukluğu ve konuşma bozukluğu saptanmadı.
- Gangliyonik inme grubunda, 7 olgu (% 50) ile fokal kuvvetsizlik en sık şikayet olarak saptandı. İkinci sıklıkla 5 olguda (% 35.71) konuşma bozukluğu saptandı. Ayrıca 2 olguda (%14.29) baş ağrısı, 2 olguda (%14.29) bulantı ve kusma, 4 olguda (% 28.57) bilinç bozukluğu, 1 olguda (% 7.14) nöbet saptandı. Bu grupta görme bozukluğu ve duyu defisiti saptanmadı.
- Serebellar inme grubundaki olguda baş ağrısı ve görme bozukluğu şikayetleri saptandı.
- Beyin sapı inme grubundaki olguda baş ağrısı ve bulantı kusma şikayetleri saptandı.
- İntraventriküler kanama grubunda 1 olguda (% 33.33) baş ağrısı, 2 olguda bilinç bozukluğu (% 66.67) saptandı.
- Diğer grubundaki olguda (hipotalamik kanama) görme bozukluğu saptandı.

Görme bozukluğu ile hemorajik inme lokalizasyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p=0.000$). Diğer geliş şikayetleri ile hemorajik inme lokalizasyonları arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmadı. Geliş şikayetlerinin hemorajik inme lokalizasyonlarına göre dağılımı Tablo 32’de gösterilmiştir.

Tablo 32. Geliş Şikayetlerinin Hemorajik İnme Lokalizasyonlarına Göre Dağılımı

Şikayetler	Lober		Gangliyonik		Serebellum		B.Sapı		İntraventriküler		Diğer		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Baş ağrısı	9	47.37	2	14.29	1	100	1	100	1	33.33	-	-	0.153
Bulantı Kusma	1	5.26	2	14.29	-	-	1	100	-	-	-	-	0.073
Nöbet	3	15.79	1	7.14	-	-	-	-	-	-	-	-	0.917
Fokal Kuvvetsizlik	4	21.05	7	50	-	-	-	-	-	-	-	-	0.295
Görme Bozukluğu	-	-	-	-	1	100	-	-	-	-	1	100	0.000**
Bilinç Bozukluğu	7	36.84	4	28.57	-	-	-	-	2	66.67	-	-	0.662
Konuşma Bozukluğu	-	-	5	35.71	-	-	-	-	-	-	-	-	0.069
Duyu Defisiti	3	15.79	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.635

** $p<0.01$ ileri derecede anlamlı

4.20. Hemorajik İnme Etiyolojik Nedenleri

Hemorajik inmede en sık neden olarak 17 olguda (% 43.59) hipertansiyon saptandı. 9 olguda (% 23.08) tüm tetkiklere rağmen herhangi bir neden bulunamadı. 2 olguda (%5.13) AVM, 2 olguda (% 5.13) diğer nedenler, 3 olguda (% 7.69) kavernöz anjiyom, 3 olguda (% 7.69) anevrizma ve 3 olguda (% 7.69) koagülasyon bozukluğu saptandı. Hemorajik inme nedenleri Tablo 33’de gösterilmiştir.

Tablo 33. Hemorajik İnme Nedenleri

Etiyoloji	n	%
AVM	2	5.13
Kavernöz Anjiyom	3	7.69
Anevrizma	3	7.69
Hipertansiyon	17	43.59
Nedeni Bilinmeyen	9	23.08
Koagülasyon Bozukluğu	3	7.69
Diğer Nedenler	2	5.13

4.21. Hemorajik İnme Nedenlerinin Hemoraji Lokalizasyonuna Göre Dağılımı

Hemorajik inme nedenleri hemorajik inme alanlarına göre araştırıldı.

- Lober bölge kanamalarında, en sık neden 7 olgu (% 36.84) ile hipertansiyondu. İkinci sıklıkla 3 olgu (% 15.79) kavernöz anjiyom ve 3 olgu (% 15.79) anevrizma etiyolojik neden olarak saptandı. Lober kanama grubunda ayrıca 2 olguda (% 10.53) AVM ve 2 olguda (% 10.53) koagülasyon bozukluğu, 1 olguda (% 5.26) diğer nedenler ve 1 olguda (% 5.26) bilinmeyen nedenler saptandı.
- Gangliyonik kanama grubunda en sık neden olarak 7 olguda (% 50) hipertansiyon bulundu. 6 olguda (% 42.86) neden bulunamadı. 1 olguda (% 7.14) ise diğer nedenler vardı.
- Serebellar kanama grubunda ise 1 olguda (% 100) hipertansiyon saptandı.
- Beyin sapı kanama grubunda 1 olguda (% 100) bilinmeyen nedenler saptandı.
- İntraventriküler kanama grubunda 2 olguda (% 66.67) hipertansiyon, 1 olguda (% 33.33) koagülasyon bozukluğu saptandı.
- Diğer bölgeler grubunda 1 olguda (% 100) neden saptanamadı.

Hemorajik inme nedenlerinin hemoraji lokalizasyonuna göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hemorajik inme nedenlerinin hemoraji lokalizasyonuna göre dağılımı Tablo 34'de gösterilmiştir.

Tablo 34. Hemorajik İnme Nedenlerinin Hemoraji Lokalizasyonuna Göre Dağılımı

Hemorajik inme nedenleri	Lober		Gangliyonik		Serebellum		B.Sapı		İntraventriküler		Diğer		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
AVM	2	10.53	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.818
Kavernöz Anjiyom	3	15.79	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.635
Anevrizma	3	15.79	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.635
Hipertansiyon	7	36.84	7	50	1	100	-	-	2	66.67	-	-	0.539
Bilinmeyen	1	5.26	6	42.86	-	-	1	100	-	-	1	100	0.014
Koagülasyon Bozukluğu	2	10.53	-	-	-	-	-	-	1	33.3	-	-	0.492
Diğer	1	5.26	1	7.14	-	-	-	-	-	-	-	-	0.994

4.22. Hemorajik İnmede Mortalitenin Yaş ve Cinsiyet Değişimi

Mortalite açısından yaş ve cinsiyet dağılımı araştırıldı. Ölen olguların yaş ortalaması 35.75 (± 8.64) ve yaşayan olguların yaş ortalaması ise 35.93 (± 8.56) olarak bulundu. Mortaliteye göre yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.957$). Ölen erkek olguların yaş ortalaması 40.16 (± 2.48) ve ölen kadın olguların yaş ortalaması 22.5 (± 4.94) olarak bulundu. Yaşayan erkek olguların yaş ortalaması 36.36 (± 9.16) ve ölen kadın olguların yaş ortalaması 35.25 (± 7.87) olarak bulundu. Mortalite görülen erkek ve kadın olguların yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.000$). Mortalite açısından yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 35’de gösterilmiştir.

Tablo 35. Hemorajik inmede mortalite açısından yaş ve cinsiyet dağılımı

Faktörler		Mortalite				p
		Ölen		Yaşayan		
		Ortalama	SD	Ortalama	SD	
Yaş (Yıl)		35.75	8.64	35.93	8.56	0.957
Cinsiyet	Erkek	40.16	2.48	36.36	9.16	0.000*
	Kadın	22.50	4.94	35,25	7,87	
p		0.000*		0.730		

* $p<0.01$ ileri derecede anlamlı

Genç hemorajik inmeli olguların mortalite açısından cinsiyetine göre dağılımı araştırıldı. Toplam 39 olgunun 8’i hastanede yattıkları süre içinde öldü ve mortalite oranı

% 20.51 olarak bulundu. 25 erkek olgunun 6'sı, 14 kadın olgunun 4'ü öldü. Mortalite oranı erkeklerde % 24, kadınlarda % 14.29 olarak saptandı. Mortalite ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.686$). Mortaliteye göre cinsiyet dağılımı Tablo 36'da gösterilmiştir.

Tablo 36. Hemorajik inmede mortaliteye göre cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	Mortalite				p
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Erkek	6	24	19	76	0.686
Kadın	2	14.29	12	85.71	

4.23. Hemorajik İnme Bölgelerinin Mortalite ile Değişimi

Hemorajik inme bölgeleri ile mortalite ilişkisi araştırıldı. Ölen hastalarda en sık lokalizasyon 5 olgu ile (% 62.50) lobar bölgede tutulumu saptandı. İkinci sıklıkla 2 olguda (% 25) intraventriküler kanama saptandı. 1 olguda (% 12.50) da gangliyonik bölge tutulumu saptandı. Hemoraji lokalizasyonu ile mortalite arasında ilişki saptanmadı ($p=0.250$). Hemorajik inme bölgelerinin mortalite ile değişimi Tablo 37'de verilmiştir.

Tablo 37. Hemorajik İnme Bölgelerinin Mortalite ile Değişimi

Hemorajik inme bölgeleri	Mortalite				p
	Var		Yok		
	n	%	n	%	
Lobar	5	62.50	14	45.16	0.250
Talamik ve/veya Gangliyonik	1	12.50	13	41.94	
Serebellum	-	-	1	3.23	
Beyin Sapı	-	-	1	3.23	
İntraventriküler	2	25	1	3.23	
Diğer	-	-	1	3.23	

4.24. mRS ve NIHSS' nin Hemorajik İnme Bölgeleri İlişkisi

mRS ve NIHSS'nin hemorajik inme bölgelerine göre değişimi araştırıldı.

- Lober kanama grubunda, 11 olguda (% 57.89) mRS 0-2 puan (iyi prognoz) ve 8 olguda (% 42.11) mRS 3-6 puan (kötü prognoz) saptandı. Lober kanama grubunda 12 olguda (% 63.16) NIHSS 0-6 puan (iyi prognoz), 2 olguda (% 10.53) NIHSS 7-14 puan (orta prognoz) ve 5 olguda (% 26.31) NIHSS ≥ 15 puan (kötü prognoz) saptandı.
- Gangliyonik kanama grubunda, 6 olguda (% 42.86) mRS 0-2 puan ve 8 olguda (% 57.14) mRS 3-6 puan saptandı. 6 olguda (% 42.86) NIHSS 6 puan, 5 olguda (% 35.71) NIHSS 7-14 puan ve 3 olguda (% 21.43) NIHSS ≥ 15 puan saptandı.
- Serebellar kanama grubundaki olguda mRS 0-2 puan saptandı. Aynı olguda NIHSS 0-6 puan arasındaydı.
- Beyin sapı kanaması grubundaki olguda mRS 3-6 puan arasındaydı. Aynı olguda NIHSS 0-6 puan arasındaydı.
- İntraventriküler kanama grubunda, 1 olguda (% 33.33) mRS 0-2 puan ve 2 olguda (% 66.67) mRS 3-6 puan arasındaydı. Aynı grupta 1 olguda (% 33.33) NIHSS 0-6 puan ve 2 olguda (% 66.67) da NIHSS ≥ 15 puandı.
- Diğerleri grubundaki olgu da mRS 0-2 ve NIHSS 0-6 arasındaydı.
- mRS ile hemorajik inme bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.539$).
- Aynı şekilde NIHSS ile hemorajik inme bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.545$).

mRS ve NIHSS'in hemorajik inme bölgeleri ile değişimi Tablo 38'de gösterilmektedir.

Tablo 38. mRS ve NIHSS Hemorajik İnme Bölgeleri İle Değişimi

Hemorajik İnme Bölgeleri		Lober		Gangliyonik		Serebellum		B.Sapı		İntraventrüküler		Diğer		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
mRS	0-2	11	57.89	6	42.86	1	100	-	-	1	33.33	1	100	0.539
	3-6	8	42.11	8	57.14	-	-	1	100	2	66.67	-	-	
	0-6	12	63.16	6	42.86	1	100	1	100	1	33.33	1	100	
NIHSS	7-14	2	10.53	5	35.71	-	-	-	-	-	-	-	-	0.545
	≥ 15	5	26.31	3	21.43	-	-	-	-	2	66.67	-	-	

5. TARTIŞMA

İnme, erişkin ve ileri yaş grubu hastalığı olarak kabul edilse de çocuklar ve gençlerde de görülebilmektedir. Üst yaş sınırı kesin olmamakla birlikte, genellikle 45 yaş altı inmeler genç inme olarak tanımlanmaktadır. Genç inmelerin çoğunluğunu da iskemik inme oluşturmaktadır. Genç erişkinlerde inme insidansı 9-11/100 000 arasındadır. ABD'deki tüm inmelerin %3-7'sini genç inmeler oluşturmaktadır (4).

Genç inmeli hasta grubunda yaşlı hasta grubuna göre daha çeşitli ve daha çok sayıda etiyolojik faktörlerin mevcut olması, hastalığın tedavi ve prognozu açısından daha önemlidir. Özellikle değiştirilebilir risk faktörlerin belirlenip tedavi edilmesi de aynı derecede önemli olmaktadır. Ayrıca genç inmeli hastalarda, genel sağlık durumlarının daha iyi olması, beyin atrofilerinin daha az olması ve beyindeki plastisitenin daha fazla olması nedeni ile iyileşme potansiyelleri ileri yaş hastalara göre daha yüksek oranda olmaktadır.

Bu çalışmaya Ocak 2003 ile Aralık 2011 tarihleri arasında Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Nöroloji kliniğinde yatırılarak takip edilen 17-45 yaş arası 151 iskemik inmeli ve 39 hemorajik inmeli toplam 190 hasta alındı. Vakalar risk faktörleri, iskemik ve hemorajik inme alt grupları, lokalizasyon ve prognoz açısından araştırıldı.

5.1. Genç İskemik İnmeli Hasta Grubu Analizi

Çalışmaya alınan 151 iskemik inme olgusunun 70'i erkek, 81'i kadındı. Genel olarak literatürde kadınlarda erkeklere oranla genç iskemik inme biraz daha sık görülmektedir. Çalışmalarda iskemik inmeli olgularda kadın oranı % 51.3-58.7 ve erkek oranı % 43.9-61.9 arasında değişmektedir (48-51). Putaala ve ark. yaptıkları ve Türkiye'nin de dahil olduğu 15 şehir ve 12 ülkenin verilerinde, % 56.1 erkek, % 43.4 kadın olgu mevcuttu (52). Çalışmamızda da olguların % 46.42'ü erkek ve % 53.62'si kadın olarak tesbit edildi.

Çalışmaya alınan olguların yaş aralığı 17-45' idi. Yaş ortalaması ise 35.03 (± 7.14) olarak saptandı. Erkeklerin yaş ortalaması 34.69 kadınların yaş ortalaması ise 35.33 idi. Çalışmalarda genç iskemik inmeli olgularda ortalama yaş 35.5-36.9 (49,50,53), erkeklerde 37.99-39.2 ve kadınlarda 35.50 -39.5 yaş arasında bulunmuştur (53, 54).

Olgular 17-34 yaş (Grup 1) ve 35-45 yaş (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Toplam 151 olgudan 67'si (% 44.37) 1. Grupta, 84'ü (% 55.63) 2. Grupta yer almaktaydı. 1.Gruptaki olguların % 49.25'i (33 olgu) erkek, % 50.75'i (34 olgu) kadındı. 2. Gruptaki olguların ise % 44.05'i (37 olgu) erkek, % 55.95'i (47 olgu) kadındı. Cinsiyete göre yaş grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.524$). Putaala ve ark. çalışmasında 34 yaş altı erkek kadın oranını 0.7 ve 35 yaş üstü ise bu oranı 1.7 olarak bulmuşlardır (52). Çalışmalarda 30 yaş altındaki hastalarda kadın üstünlüğü saptanmıştır (53). 30 yaş altında kadın/erkek oranı; % 56 karşı % 44 (55) ve % 70 karşı % 30 (56) olarak bulunmuştur. 30 yaş üzerindeki hastalarda erkek üstünlüğü görülmüştür. 30 yaş üstü hastaların % 62'si erkek, % 38'i kadın (56) ve 30-45 yaş arasında erkek kadın oranı 1.3 bulunmuştur (53). 45-49 yaş arasında erkek üstünlüğü (% 69 karşı % 31) saptanmıştır (55). Çalışmalarda da görüldüğü gibi 35 yaş altında kadın hastaların sayısının fazla olması gebelik, postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı ve migren gibi nedenlerin bu yaş grubunda daha sık görülmesi ile ve 35 yaş üstü grupta ise erkek hastaların daha çoğunlukta olması da büyük arter aterosklerozu, küçük arter oklüzyonu ve erkeklerde geleneksel risk faktörlerinin yaşla birlikte artışı ile açıklanmaktadır (55). Çalışmamızda olguların yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımında anlamlı bir fark olmamasına rağmen 35 yaş altı grupta kadın sayısı, 35 yaş üstü grupta ise erkek sayısının fazla olma eğilimi gözlemlendi.

Olguların risk faktörlerine göre dağılımı araştırıldı. Risk faktörü en sık hiperlipidemi (% 30.46), ikinci sıklıkta ise hipertansiyon ve sigara kullanımı (her ikisi de % 23.18) olarak belirlendi. En az sıklıkta da alkol kullanımı ve atrial fibrilasyon (her ikisi de % 3.97 saptandı. Genel olarak literatürde en önemli risk faktörlerinin, hiperlipidemi, hipertansiyon ve sigara kullanımı olduğu görülmektedir (45, 49, 52, 53, 55, 57, 58). Hiperlipidemi % 26- 64 (49, 52, 53, 55, 57, 58), sigara içimi % 37-59.3 (45, 52, 53, 55, 57, 58), hipertansiyon % 39.1-45 (49,55,58), atriyal fibrilasyon; % 3.6-7.8 arasında ve aile öyküsü% 20 oranında saptanmıştır (52, 55, 58). Çalışmamızda da genel olarak risk faktörlerinin dağılımı literatür ile uyumluydu. Alkol kullanımının çalışmamızda az oranda saptanmasının nedeni ülkemizde batı ülkeleri kadar yaygın olarak kullanılmaması olabilir.

Yaş gruplarına göre risk faktörleri karşılaştırıldığında 17-34 yaş grubunda en sık risk faktörü sigara kullanımı (% 25.37), 35-45 yaş grubunda ise en sık risk faktörü hiperlipidemi (% 39.29) olarak saptandı. İkinci sıklıkta ise 1. Grupta hiperlipidemi (% 19.40), 2. Grupta ise hipertansiyon (% 34.52) olarak bulundu. 2. Grupta hipertansiyon ve hiperlipidemi 1. Gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ($p=0.000$, $p=0.008$). Spengos ve ark. çalışmasında 15-30 yaş grubunda en sık risk faktörü olarak sigara kullanımı (% 47.9) ve ikinci sıklıkta ise dislipidemi (% 29.2) bulunmuştur. Aynı çalışmada 31-45 yaş grubunda en sık risk faktörü olarak yine sigara içimi (% 62), ikinci sıklıkta dislipidemi (% 43.9), üçüncü sıklıkla da hipertansiyon (% 25.9) saptanmıştır (53). Carolei ve ark. çalışmasında 35 yaş üstü grupta en sık risk faktörü olarak hiperlipidemi (% 42) ve ikinci sıklıkta sigara kullanımı olduğu (% 38) belirtilmektedir. 35 yaş altı grupta ise birinci sırada sigara kullanımı (% 30.5) ve ikinci sırada ise hiperlipideminin (% 21.3) olduğunu saptamışlardır (59). Çalışmamızda da en sık risk faktörlerinin sigara kullanımı, hipertansiyon ve hiperlipidemi olması sosyo-kültürel yapı ve geleneksel beslenme alışkanlıkları ile açıklanabilmektedir.

Olgularda cinsiyete göre risk faktörleri araştırıldı. Erkeklerde en sık risk faktörü olarak sigara kullanımı (% 34.29), ikinci sıklıkta hiperlipidemi (% 31.43) ve kadınlarda ise en sık risk faktörü olarak hiperlipidemi (% 29.63) ve ikinci sıklıkta migren ve hipertansiyon (her ikisinde de % 18.52) saptandı. Alkol kullanımı kadın vakaların hiç birinde saptanmadı. Sigara kullanımı, alkol kullanımı ve geçirilmiş inme erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.003$, $p=0.009$ ve $p=0.0012$). Migren ve oral kontraseptif kullanımı ise kadınlarda erkeklere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.003$ ve 0.004). Çalışmalarda erkeklerde kadınlara göre; hipertansiyon (53, 54, 55), dislipidemi (52, 54, 55), sigara kullanımı (52, 54, 55), geçirilmiş inme öyküsü (54) ve koroner kalp hastalığı (52, 55) ve kadınlarda ise erkeklere göre atrial fibrilasyon (54) ve migren öyküsü (50, 55) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

Spengos ve ark. çalışmasında. erkeklerde dislipidemi ve sigara içimi yüksek bulundu, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (53). Erkeklerde hipertansiyon, sigara kullanımı ve geçirilmiş inme öyküsünün kadınlara göre yüksek olması ve kadınlarda da migrenin erkeklere göre sık görülmesi literatür ile uyumludur. Ancak çalışmamızda kadınlarda hiperlipideminin sık görülmesi, sosyo-kültürel yapı ve beslenme alışkanlıklarımız ile açıklanabilir.

Akut iskemik inmenin alt grupların sınıflamasında günümüzde en sık kullanılan sınıflamalardan biri TOAST (Subtype Classification System) sınıflamasıdır (50, 51, 53, 54, 55). Bu sınıflamaya göre iskemik olgular; 1- Büyük arter ateroskleroza 2- Kardiyoemboli 3- Küçük arter oklüzyonu 4- Diğer nedenler 5- Nedeni bilinmeyenler olmak üzere beş alt gruba ayrılmıştır. Büyük arter ateroskleroza; beyni besleyen ana damarların ya da kortikal dalların ateroskleroza sonucu gelişir. Damarda % 50'den fazla darlık veya tıkanma vardır. Bu grup en geniş alt gruptur. Büyük arter aterosklerozunda patolojik değişiklik ekstrakraniyal veya intrakraniyal olabilir. Bütün inmelerin % 2-28'ini karotis aterosklerozuna bağlı inmeler oluşturur (45, 49, 50, 51, 53, 55, 57, 60-64).

Kardiyoemboli; 45 yaş altı hastalarda iskemik inmelerin etyolojisinde önemli bir yer tutarken ileri yaşlardaki iskemik inmelerin % 29.4-33'ünü oluşturur (45, 49- 51, 53, 55, 57, 60-64).

Küçük arter oklüzyonu; herhangi bir kardiyak etyolojinin olmadığı ve damarda % 50'den daha az stenozun bulunduğu tıkanmalardır. Genellikle perforan arterlerin oklüzyonu sonucu gerçekleşir (65). Çalışmaların çoğunda küçük arter oklüzyonu genç hastalarda etyolojik faktör olarak daha az sıklıkla görülmektedir (45, 49-51, 53, 55, 57, 60-64).

Diğer nedenler; yukarıdaki üç gruba girmeyen ve ender görülen hastalıklardır (Koagülasyon bozuklukları, CADASIL, Moya moya, fibromusküler displazi vb). Nedeni bilinmeyenler; iskemik inmede herhangi bir neden bulunamayan veya birden çok neden saptanan gruptur.

Literatürde, genç hastalarda, iskemik inme alt gruplarının belirlenmesinde TOAST kriterlerinin kullanıldığı pek çok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda çeşitli serilere göre değişen farklı oranlar bildirilmiştir. Büyük arter ateroskleroza % 3-15.4, kardiyoemboli % 5.2-37, küçük arter oklüzyonu % 1.7-17.4, diğer nedenler % 14.1-30 ve nedeni bilinmeyenler ise % 23-45.5 arasında değişmektedir (49, 51, 53, 55, 60, 64).

Tüm bu çalışmalardaki sonuçlar gibi nedeni bilinmeyenler ve heterojen yapıda olan diğer nedenler dışlandığında kardiyoembolinin daha yüksek oranda olduğu görülmektedir. Çalışmamızda da, büyük arter ateroskleroza % 9.27, kardiyoemboli % 15.3, küçük arter oklüzyonu % 4.64, diğer nedenler % 29.14 ve nedeni bilinmeyenler % 41.71 olarak saptanmıştır. Genel olarak bu oranlar diğer araştırmalar ile uyumlu bulundu.

İskemik inme alt gruplarının cinsiyete göre dağılımı araştırıldığında, erkeklerde en sık diğer nedenler grubu (% 35.71) ve nedeni bilinmeyenler grubu (% 35.71) tesbit

edilirken, ikinci sıklıkta büyük arter sklerozu (% 11.43) ve kardiyembolizm (% 11.43) olduğu görüldü. En az sıklıkla ise küçük arter oklüzyonu (% 5.71) saptandı. Erkeklerde inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0.703$). Kadınlarda ise en sık nedeni bilinmeyenler grubu (% 46.91), ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 23.46) saptandı. Kadınlarda en nadir görülen grup olarak ise küçük arter oklüzyonu (% 3.70) bulundu. Kadınlarda da inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.452$). Çalışmalarda erkeklerde en sık nedeni bilinmeyen grup (50, 53, 55) ve kardiyembolizm (50), ikinci sıklıkla da diğer nedenler (50, 55) ve küçük arter oklüzyonu bulunmuştur (50, 55). Kadınlarda en sık nedeni bilinmeyen grup (53, 55) ve kardiyembolizm (50) saptanırken ikinci sıklıkla da diğer nedenler (50, 53, 55) ve kardiyembolizm grubu (53) saptanmıştır. Literatürdeki farklı oranlara rağmen kadın ve erkeklerde nedeni bilinmeyen grup ve diğer nedenler grubunun genel olarak diğer gruplara göre yüksek olduğu görülmektedir. Çalışmamızda her iki cinsten genel olarak diğer nedenler ve nedeni bilinmeyenler grubunun baskın olduğu görülmektedir.

17-34 yaş grubu ile 35-45 yaş grubunda iskemik inme alt gruplarının dağılımı karşılaştırıldığında, 35 yaş altı grupta, büyük arter aterosklerozu % 8.96, kardiyemboli % 11.94, küçük arter oklüzyonu % 1.49, diğer nedenler % 32.83, nedeni bilinmeyenler % 44.78 oranında saptandı. 17-34 yaş grubunda iskemik inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.772$). 35 yaş üstü grupta ise büyük arter aterosklerozu % 9.52, kardiyemboli % 17.86, küçük arter oklüzyonu % 7.14, diğer nedenler % 26.19, nedeni bilinmeyenler % 39.29 oranında saptandı. 35 yaş üstü grupta da iskemik inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.244$). Literatürde de benzer çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Spengos ve ark. çalışmasında 15-30 yaş arası grupta, büyük arter aterosklerozu % 2.1, kardiyemboli % 16.7, diğer nedenler % 43.8, nedeni bilinmeyenler % 37.5 olarak saptanmış olup küçük arter oklüzyonu grubunda olgu saptanmamıştır. 31-45 yaş grubunda ise, büyük arter aterosklerozu %7.8, kardiyembolizm % 15.6, küçük arter oklüzyonu %21.5, diğer nedenler %22.4 ve nedeni bilinmeyenler % 32.7 olarak bulunmuştur (53). Putaala ve ark. çalışmasında, 15-44 yaş grubunda, büyük arter ateroskleozu % 3.9, kardiyembolizm % 21.9, küçük arter oklüzyonu % 7.5, diğer nedenler % 30.1 ve nedeni bilinmeyenler % 36.6 olarak saptanmıştır (55).

Genç iskemik inmede inme alt grupları ile risk faktörleri arasındaki ilişki araştırıldı. Büyük arter aterosklerozu tesbit edilen vakalarda en sık risk faktörü hiperlipidemi

(% 42.86) ve hipertansiyon (% 42.86), ikinci sıklıkla da sigara kullanımı (% 28.57); kardiyembolizm grubunda en sık risk faktörü beklenildiği gibi kalp hastalığı (% 56.52), ikinci sıklıkla da sigara kullanımı (% 21.74) ve hiperlipidemi (% 21.74); küçük arter oklüzyonu grubunda en sık olarak hipertansiyon (% 71.43), ikinci sıklıkla da hiperlipidemi (% 57.14); diğer nedenler grubunda en sık risk faktörü olarak hiperlipidemi (% 31.82), ikinci sıklıkla ise hipertansiyon (% 20.45) ve nedeni bilinmeyenler grubunda en sık risk faktörü hiperlipidemi (%26.98), ikinci sıklıkla ise hipertansiyon (% 22.22) saptandı. Hipertansiyon ($p=0.002$) ve diabetes mellitus ($p=0.049$) küçük arter oklüzyonu grubunda, kalp hastalığı ($p=0.000$) ve AF ($p=0.011$) kardiyembolizm grubunda yüksek oranda saptandı. Literatürde inme alt grupları ile risk faktörleri arasındaki ilişkinin araştırıldığı çalışmalarda farklı sonuçlar olduğu görülmüştür. Leys ve ark. çalışmasında, büyük arter aterosklerozu grubunda en sık hiperlipidemi (% 100), ikinci sıklıkla da sigara içimi (% 66.6); kardiyembolizm grubunda en sık sigara içimi (% 40), ikinci sıklıkta da hipertansiyon ve hiperlipidemi (her ikisi de % 26.6); küçük arter oklüzyonu grubunda en sık sigara içimi, hipertansiyon ve hiperlipidemi (her bir % 40); diğer nedenler grubunda, en sık risk faktörü hiperlipidemi (% 26.6), ikinci sıklıkta da sigara içimi (% 23.4); nedeni bilinmeyenler grubunda ise en sık risk faktörü olarak hiperlipidemi (% 41.3), ikinci sıklıkta da sigara içimi (% 38.5) saptandı. Yine bu çalışmada diabetes mellitus nedeni bilinmeyen grupta en sık olarak görülmüş (% 78.26) ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0.004$) (60). Tsong-Hai ve ark. çalışmasında, kardiyemboli alt grubunda en önemli risk faktörü olarak sigara kullanımını (% 44.7) saptarken, hiperlipidemi büyük arter aterosklerozunda % 69.8, küçük arter oklüzyonunda % 68.4, diğer nedenler grubunda % 43.1 ve nedeni bilinmeyenler grubunda % 62.7 oranında en önemli risk faktörü olarak bulunmuştur. Bu çalışmada sadece küçük arter oklüzyonu ile hipertansiyon ve hiperlipidemi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (66). Genel olarak iskemik inmelerde temel vasküler patoloji, trombus veya emboliye bağlı damar tıkanıklıklarıdır. Trombusun en sık nedeni ise aterosklerozdur. Ateroskleroz çoğunlukla orta ve büyük çaplı arterlerin dallanma yerlerinde görülmektedir. Aterosklerotik plaklar; damarlarda daralmaya (stenoz), ülserleşip trombus oluşumuna veya trombustan kopan parçanın daha distaldeki bir arterin tıkanmasına (arterden- artere emboli) neden olabilir. Kronik hipertansiyon ise lipohyalinoza bağlı küçük arterlerde tıkanmaya neden olur (laküner infarkt). Serebral embolinin en sık nedeni kalp hastalıklarıdır (kalp kapak hastalığı, atriyal fibrilasyon, MI gibi). Arterden-artere embolinin en önemli nedeni ise aterosklerotik

plaklardır (3, 7, 13). Çalışmamızda; sigara içimi, hipertansiyon ve hiperlipidemi en ciddi risk faktörleri olarak saptanmıştır.

Genç iskemik olguların arter sulama alanına göre dağılımları araştırıldı. En sık MCA (% 51.66), ikinci sıklıkla da VBA (% 14.57) ve birden çok bölge (% 14.57) tutulumu saptandı. En az sıklıkla da ACA (% 5.30) etkilendiği gözlemlendi. MCA ve ACA beyin ön dolaşımını oluştururken, VBA ve PCA arka sistemi oluşturmaktadır. Ön dolaşım bozukluğu saptanan 86 (% 56.96) olguya karşılık arka dolaşım bozukluğu saptanan 43 olgu (% 28.47) bulundu. Literatürde de genç iskemik inmeli hastalarda arter sulama alanlarına göre dağılımın araştırıldığı az sayıda çalışma mevcuttur. Genelde ön sistem arterleri arka sistem arterlerine göre daha sık tutulduğu gözlenmektedir (55, 67). Çalışmalarda anterior bölge infarktleri % 52.8- 94 ve posterior bölge infarktleri % 6-42.3 oranında saptanmıştır. (55, 56, 61, 67, 68). Birden fazla bölgede infarktüs görülme oranı ise % 5-7.7 arasında değişmektedir (55, 61, 68). Naess ve ark. çalışmasında, en sık MCA'nın tutulduğu (% 62.5) saptanmıştır. Aynı çalışmada VBA'nın tutulumu % 27.6, PCA tutulumu % 8.6 ve ACA tutulumu ise %1.3 oranında bulunmuştur (56). Çalışmamızda da oranlar genel olarak literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Genel olarak literatürde 1 aylık, 3 aylık ve yıllık mortalite oranları ile ilgili çeşitli çalışmalar mevcuttur. Çalışmalarda 1 aylık mortalite oranı % 2.7-3 (45,69), 3 aylık mortalite % 3-5.1 (57, 64), 1 yıllık mortalite % 4.7-4.9 (45), 2 yıllık mortalite % 1.06 (50), 5 yıllık kümülatif mortalite oranı %10.7 (45) ve 20 yıldaki ortalama yıllık mortalite oranı ise % 1.4 olarak saptanmıştır (69).

Çalışmamızda da toplam 151 olgudan 7'si hastanede yattıkları süre içinde öldü. Erken dönem mortalite oranı hastanede yattığı süre ile sınırlı olup % 4.64 olarak saptandı. Ölen hastaların yaş ortalaması 37.71 ve yaşayan hastaların yaş ortalaması ise 34.90 olarak saptandı. Ölen hastalar yaşayan hastalara göre daha ileri yaşta olmalarına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.311$).

Olguların cinsiyete göre mortalite oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.334$). Genel olarak literatürde 35 yaş üstü olgularda mortalite oranı 35 yaş altı hastalara göre daha yüksek olduğu görülmektedir (55, 56, 70). Putaala ve ark. çalışmasında 5 yıllık mortalitede, 15-44 yaş ile 45-49 yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı farkı bulunmuştur ($p=0.001$). Aynı çalışmada 5 yıllık mortalitede kadın ve erkek cinsiyet arasında da fark saptanmamıştır ($p=0.335$), (45).

İnme alt grupları ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildi. Büyük arter aterosklerozu grubundaki 14 olgunun 2'si (% 14.29), kardiyemboli grubundaki 23 hastanın 3'ü (% 13.04) ve nedeni bilinmeyen grupta 63 hastanın 2'si (% 3.17) öldü. İnme alt grupları ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.052$). Literatürde inme alt grupları ile mortalite arasında ilişkinin araştırıldığı sınırlı sayıda yayın mevcuttur. Putaala ve ark. çalışmasında, 5 yıllık mortalite riski değerlendirildiğinde büyük arter aterosklerozu ve kardiyemboli grubunun diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu belirtmişlerdir ($p<0.001$) (45). Leys ve ark. çalışmasında, mortalite oranlarını, büyük arter aterosklerozu grubunda % 8.3, kardiyembolizm grubunda %13.3, diğer nedenler grubunda %4.7 ve nedeni bilinmeyenler grubunda ise % 8.4 olarak saptamışlardır (60).

mRS ve NIHSS skorlarının yaşa ve cinsiyete göre değişimi incelendiğinde, İyi prognoz (mRS 0-2 puan); 17-34 yaş grubunda olguların % 56.72'sinde ve 35-45 yaş grubunda olguların % 73.81'inde bulundu. Bu iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.027$). NIHSS skoru 0-6 puan arasındaki olgular 35-45 yaş grubunda daha fazla (% 71.43 karşı % 59.70), 7-14 puan arasındaki olgular 17-34 yaş grubunda daha fazla (% 35.82 karşı % 16.17) ve 15 puan ve üzeri olgular ise 35-45 yaş grubunda daha fazla idi (% 11.90 karşı % 4.48). Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.014$). mRS ve NIHSS skorlarının cinsiyete göre dağılımına bakıldığında ise, her iki cinsiyette de mRS ve NIHSS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (mRS için $p=0.902$, NIHSS için $p=0.475$). Literatür incelendiğinde Leys ve ark. çalışmasında, mRS 0-2 puan grubunda yaş ortalaması 35.4, 3-6 puan grubunda ise 40.3 bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.0001$). Yine aynı çalışmada kadın olgu oranı 0-2 puan grubunda % 46.6, 3-6 puan grubunda % 31.6 bulunmuş ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.08$) (60). Naess ve ark. çalışmasında, mRS 0-2 puan grubunda hem kadın hem de erkek olgu sayısı belirgin olarak yüksek saptanmıştır (Kadın olgu oranı % 93.7, erkek olgu oranı % 65) (71). Zhang ve ark. çalışmasında, mRS 0-2 puan grubunda kadın olgu oranını % 72.7, erkek olgu oranını ise %71.1 olarak bulunmuştur. Cinsiyet ile mRS skorları arasında istatistiksel fark saptanmamış ($p=0.651$). Aynı çalışmada NIHSS 0-6 puan olan grupta kadın olgu oranı % 66, erkek olgu oranı % 62, 7-15 puan olan grupta kadın olgu oranı % 22.7, erkek olgu oranı % 28.5, 16-38 puan olan grupta ise kadın olgu oranı % 11.4, erkek olgu oranı ise % 9.6 olarak saptanmış ve

NIHSS grupları arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.314$, $p=0.112$ ve $p=0.472$), (54).

mRS ve NIHSS skorları inme alt gruplarına göre değerlendirildi. mRS skorları 0-2 puan grubunda en sık nedeni bilinmeyen grup (% 42) ve ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 30) saptandı. En az sıklıkla da küçük arter oklüzyonu grubu (% 6) bulundu. mRS 3-6 puan grubunda ise yine en sık olarak nedeni bilinmeyen grup (% 41.18), ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 27.45), en az sıklıkla da küçük arter oklüzyonu grubu (% 1.96) saptandı. mRS skorları ile inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.688$). NIHSS 0-6 puan grubunda, en sık nedeni bilinmeyenler grubu (% 37) ve ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 32) saptandı. NIHSS 7-14 puan alan grupta en sık nedeni bilinmeyen grubu (% 57.89), ikinci sıklıkla da diğer nedenler grubu (% 26.32) bulundu. mRS ≥ 15 puan grubunda ise en sık nedenler kardiyembolizm (% 30.77) ve nedeni bilinmeyenler grubu (% 30.77) saptandı. Literatürde inme skorları ile inme alt gruplarının karşılaştırıldığı çalışmalar sınırlı sayıdadır. Zhang ve ark. çalışmasında, kadın olgularda, mRS 0-2 puan arasında büyük arter ateroskleroza % 21.4, kardiyembolizm % 6.9, küçük arter oklüzyonu % 54.1, diğer nedenler ve nedeni bilinmeyen grup ise % 17.6 ve mRS 3-5 puan arasında ise büyük arter ateroskleroza % 34.4, kardiyembolizm % 21.4, küçük arter oklüzyonu % 11.5, diğer nedenler ve nedeni bilinmeyen grup ise % 32.84 olarak saptanmış olup, küçük arter oklüzyonu ve kardiyembolizm ile mRS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (her ikisi de $p=0.000$). Aynı çalışmada erkek grubunda ise, mRS 0-2 puan arasında büyük arter ateroskleroza % 32.5, kardiyembolizm %3.8, küçük arter oklüzyonu % 54.1, diğer nedenler ve nedeni bilinmeyen grup % 9.7 ve mRS 3-5 puan olan grupta, büyük arter ateroskleroza % 60.5, kardiyembolizm % 13.2, küçük arter oklüzyonu % 11.6, diğer nedenler ve nedeni bilinmeyen grup % 14.7 olarak saptanmış ve mRS grupları arasında, büyük arter ateroskleroza, küçük arter oklüzyonu ve diğer nedenler ile nedeni bilinmeyen grup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.000$, $p=0.000$ ve $p=0.0032$), (54).

5.2. Genç Hemorajik İnmeli Hasta Grubu Analizi

Genç primer intraserebral hemorajik inmeli 39 olgunun 25'i (% 64.10) erkek 14'ü (% 35.90) kadındı.

Genel olarak literatürde erkek olgular kadın olgulara göre daha sık görülmektedir (47, 72, 73). Çalışmalarda genç hemorajik inmeli olgularda erkek oranı % 53-58.5 ve kadın oranı % 41.5-47 arasında değişmektedir (47, 72, 73). Ayrıca literatürde kadın olguların fazla olduğu çalışmalar da mevcuttur. Domaç ve ark. çalışmasında, olguların % 62'si kadın ve % 38'i erkekti (74).

Çalışmaya alınan vakaların yaş aralığı 17-45' idi. Yaş ortalaması ise 35.89 (± 8.46) olarak saptandı. Çalışmalarda yaş ortalaması 27-42.7 arasında değişmektedir. (72, 74-76). Kirkman ve ark. çalışmasında ise görüntülemeye vasküler patoloji olmayan grupta yaş ortalaması 32.6 yaş, görüntülemeye vasküler anormalite bulunan grubunda yaş ortalaması 31.3 yaş olarak saptanmıştır (47).

Olgular, 17-34 yaş (1.Grup) ve 34-45 yaş (2.Grup) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplara göre cinsiyet dağılımı araştırıldı. 31 olgudan 16'sı (% 41.03) 1.Grupta, 23 olgu (% 58.97) da 2.Grupta yer almaktaydı. 1.Grupta erkek kadın olgu sayısı eşitti (% 50). 2. grupta ise 17 erkek olguya (% 73.91) karşı 6 kadın olgu (% 26.09) mevcuttu. Gruplar arasında cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.126$). Literatürde bizim yaptığımız şekilde bir sınıflamaya rastlanmamıştır. Genellikle çalışmalarda 10 yıllık dilimler şeklinde yaşlar sınıflandırılmaktadır (72, 76, 77).

Olguların risk faktörlerine göre dağılımı araştırıldı. Risk faktörü olarak en sık hipertansiyon (% 43.59), ikinci sıklıkla hiperlipidemi (% 23.08) saptandı. En az sıklıkla alkol kullanımı (% 2.56), kalp hastalığı (% 2.56) ve antiagregan kullanımı saptandı (% 2.56) bulundu. Genel olarak literatürde en önemli risk faktörleri olarak hipertansiyon, sigara içimi ve hiperlipidemi olduğu bilinmektedir (72-74, 76-78). Sigara içimi % 26.6-60.4 (72-74, 76), hipertansiyon % 13-71.1 (72-74, 76-78), hiperlipidemi % 28.8-66.6 arasında (74,76,78), hipokolesterolemi % 35 (72), AVM % 23 ve nedeni bilinmeyenler % 26 (77) saptanmıştır. Çalışmamızda genel olarak risk faktörlerinin dağılımı literatür ile uyumluydu.

Yaş gruplarına göre risk faktörleri karşılaştırıldığında hem 17-34 yaş grubunda hem de 35-45 yaş grubunda en sık risk faktörleri hipertansiyon (1.Grupta % 25, 2.Grupta % 56.52) ve hiperlipidemi (1.Grupta % 25, 2.Grupta % 21.74) olarak saptandı. Yaş grupları ile risk faktörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Literatürde 17-34 yaş ve 35-45 yaş grubu ile risk faktörlerinin karşılaştırıldığı bir çalışma saptanmamıştır. Ancak benzer çalışmalar mevcuttur. Lai ve ark. çalışmasında, 15-25 yaş grubunda en sık risk faktörü olarak sigara içimi (% 4.4), 26-35 yaş grubunda en sık risk

faktörü olarak ilaç kullanımı (% 66.7) ikinci sıklıkta hipokolesterolemi (% 21.9) ve 36-45 yaş grubunda ise en sık risk faktörü hiperlipidemi (% 90.2), ikinci sıklıkla da inme aile öyküsü (% 85) olarak bulunmuştur (78). Çalışmamızda her iki grupta da hipertansiyon ve hiperlipideminin yüksek saptanması, sosyo-kültürel yapımız, yaşam biçimimiz ve beslenme alışkanlıklarımız ile açıklanabilir.

Olgularda cinsiyete göre risk faktörleri araştırıldı. Hipertansiyon erkek (% 44) ve kadın olgularda (% 42.86) en sık neden olarak saptandı. Hiperlipidemi, erkek (% 24) ve kadın (% 21.43) olgularda ikinci en sık neden olduğu görüldü. Cinsiyete göre risk faktörleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Literatürde cinsiyete göre risk faktörünün değerlendirildiği çalışmaya rastlanmadı. Yaş gruplarında olduğu gibi cinsiyet açısından da hipertansiyon ve hiperlipideminin en sık risk faktörü olarak saptanması, sosyo-kültürel yapımız, yaşam biçimimiz ve beslenme alışkanlıklarımız ile açıklanabilir.

Genç hemorajik inme hastalarında inme lokalizasyonları araştırıldı. En sık lobar bölge 19 olgu (% 48.72), ikinci sıklıkla talamik ve/veya gangliyonik bölge 14 olgu (% 35.90) olarak saptandı. İntraventriküler hemoraji 3 olguda (% 7.69) görüldü. İnme lokalizasyonu olarak en az serebellum, beyin sapı ve diğer bölge (hipotalamik) 1 olgu (% 2.56) olarak saptandı. Serebral hemoraji bazı çalışmalarda en sık lokalizasyon lobar bölge iken (72, 77) diğer çalışmalarda talamik /gangliyonik bölgede daha sık olduğu belirtilmiştir (74, 78). Genel olarak çalışmalarda serebral hemoraji lobar bölgede % 20.7-62 (72, 74, 77, 78), talamik /gangliyonik bölgede %21-65.2 (72, 74, 77, 78), serebellar bölgede % 3-20.3 (72, 74, 77, 78), beyin sapında % 6.9-13 (72, 74, 77), intraventriküler bölgede % 1.5-4 (72, 74, 78) ve multipl bölgelerde % 1.5-3 (72, 77, 78) arasında görülmektedir. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak en sık lobar ve gangliyonik kanama gözlenmiştir.

Geliş şikayetlerinin hemorajik inme lokalizasyonlarına göre dağılımı araştırıldı. Lobar tutulumda en sık başağrısı (% 47.37), ikinci sıklıkla da bilinç bozukluğu (% 36.84) ve gangliyonik ve/veya talamik tutulumda en sık fokal kuvvetsizlik (% 50) ve konuşma bozukluğu (% 35.71) saptandı. Serebellar hemorajili olguda başağrısı ve görme bozukluğu ve beyin sapı tutulumundaki olguda başağrısı ve bulantı-kusma görüldü. İntraventriküler tutulumda 1 olguda (% 33.33) başağrısı ve 2 olguda (% 66.67) bilinç bozukluğu (% 66.67) saptandı. Diğer bölge tutulumunda görme bozukluğu saptandı. Görme bozukluğu ile inme lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.000$). Literatürde bu

konu ile ilgili iki çalışma mevcuttur. Kirkman ve ark. çalışmasında, lobar tutulumda en sık başağrısı 40 olgu (% 57.1), ikinci sıklıkta bilinç bozukluğu 23 olgu (% 32.8), üçüncü sıklıkla da fokal güçsüzlük 16 olgu (% 22.8); gangliyonik ve/veya talamik tutulumda en sık fokal güçsüzlük 15 olgu (% 55.5), bilinç bozukluğu (% 37) ve başağrısı 10 olgu (% 37); beyin sapı tutulumunda en sık başağrısı, fokal güçsüzlük, bilinç bozukluğu ve duyuşsal kayıp 3'er olgu (% 37.5); serebellar tutulumda en sık bilinç bozukluğu 2 olgu (% 100) ve başağrısı 1 olgu (% 50) ve geniş ve veya birden çok bölge tutulumunda en sık kusma, fokal kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu 2'ser olgu (% 50) saptanmıştır. Aynı çalışmada, başağrısı ve fokal güçsüzlük ile inme lokalizasyonu arasında ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.0049$ ve $p=0.0084$) (47). Lai ve ark. yaptığı diğer çalışmada ise, lobar tutulumda başağrısı (% 35), baş dönmesi (% 52.9) ve fokal kuvvetsizlik (% 58.3); gangliyonik tutulumda, başağrısı (% 35.8), fokal kuvvetsizlik (% 21.4) ve nöbet geçirme (% 52.3); posterior fossa tutulumunda, bilinç bulanıklığı (% 21,4) ve intraventriküler tutulumda başağrısı (% 4,1) istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu saptanmış ($p<0.05$) . Ayrıca birden çok bölge tutulumunda ise başağrısının istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu bulunmuştur ($p<0.05$), (78). Çalışmamızda da genel olarak geliş şikayetlerinin inme lokalizasyonlarına göre dağılımı literatüre uygundu.

Genç hemorajik inme etyolojik nedenleri araştırıldı. En sık neden olarak hipertansiyon (% 43.59) ve ikinci sıklıkta nedeni bilinmeyen grup (% 23.08) saptandı. En az sıklıkta da AVM (% 5.13) ve diğer nedenler (% 5.13) bulundu.

Lai ve ark. çalışmasında, en sık nedenler hipertansiyon (% 46.6), vasküler anomali (% 18.2), bilinmeyen nedenler (% 10.1) ve alkol ve veya sigara kullanımı (% 9.1) olarak saptanmıştır (78). Kirkman ve ark. çalışmasında en sık nedenler, bilinmeyen grup (% 27), AVM (% 10.8), anevrizma (% 9) ilaç kullanımı (% 9) ve hipertansiyon (% 8.1) olarak bulunmuştur (47). Ruíz-Sandoval ve ark. çalışmasında, en sık AVM 67 olgu, kavernoöz anjiyom 32 olgu, kriptojenik 29 olgu, hipertansiyon 22 olgu ve diğer nedenler 14 olgu olarak saptanmıştır (72). Qureshi ve ark. çalışmasında en sık etyolojik neden hipertansiyon (% 64) ikinci sıklıkla da nedeni bilinmeyen etyolojik grup (% 22) bulunmuştur (79). Literatürde genel olarak serebral hemorajinin etyolojisinde hipertansiyon, AVM ve bilinmeyen etyolojiler sık olarak görülmektedir (77). Literatürde ile uyumlu şekilde çalışmamızda da en sık nedenler hipertansiyon ve nedeni bilinmeyen grup idi.

Hemorajik inme nedenlerinin lokalizasyon alanlarına dağılımı araştırıldı. Lobar grupta en sık hipertansiyon (% 36.84), ikinci sıklıkla da kavernoöz anjiyom (% 15.79),

anevrizma (% 15.79) ve talamik ve/veya gangliyonik grupta ise en sık hipertansiyon (% 50) ve bilinmeyen etyoloji (% 42.86) saptandı. Serebellar hemoraji görülen hastada etyolojik neden hipertansiyon idi. Beyin sapı hemorajisinde etyoloji bilinmiyordu. İntraventriküler kanama grubunda nedenler ise, hipertansiyon (% 66.67) ve koagülasyon bozukluğu (% 33.33) idi. Etiyolojik nedenler ve hemorajik inme lokalizasyon alanları arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı. Literatürde de bu konu ile ilgili kısıtlı çalışma mevcuttur. Hipertansiyon birçok seride en sık nedenlerden birisidir, genç hastalarda talamik ve/veya gangliyonik kanamalara neden olur. Hipertansif hastalarda ileri yaşta serebral amiloid anjiopatiye bağlı lobar kanamalar görülebilmektedir (74). AVM, anevrizma, koagülasyon bozuklukları ve kan diskarazileri ise genellikle lobar büyük kanamalar yapma eğilimindedir. Ruíz-Sandoval ve ark. çalışmasında, lobar grupta en sık AVM (45 olgu), kavernöz anjiyom (15 olgu) ve kriptojenik (14 olgu) nedenler saptanmıştır. Lobar grupta, AVM istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.02$). Gangliyonik grupta en sık hipertansiyon (16 olgu), AVM (7 olgu), ilaç kullanımı ve toksemi (4'er olgu) saptanmış ve bunlar istatistiksel olarak anlamlıymış ($p=0.000$, $p=0.003$ ve $p=0.01$). Beyin sapı grubunda, en sık kavernöz anjiyom (11 olgu) ve AVM (6 olgu); serebellar grupta en sık AVM (6 olgu) ve kavernöz anjiyom (2 olgu); ventriküler grupta AVM (3 olgu), kriptojenik (2 olgu) ve diğer nedenler (2 olgu) ve birden çok bölge grubunda ise hipertansiyon, kriptojenik ve diğer nedenler (1'er olgu) olarak saptanmış (72). Kirkmann ve ark. çalışmasında ise, lobar grupta en sık bilinmeyen etyoloji (15 olgu), anevrizma (9 olgu) ve AVM (8 olgu); gangliyonik ve/veya talamik grupta, bilinmeyen etyoloji (11 olgu) ve hipertansiyon (7 olgu); beyin sapı grubunda, kavernom (4 olgu) ve bilinmeyen etyolojik grup (4 olgu); serebellar grupta kafa travması (1 olgu) ve anevrizma (1 olgu) ve geniş ve veya birden çok bölge kanamaları grubunda ise, ilaç kullanımı (2 olgu), anevrizma (1 olgu) ve koagülopati (1 olgu) bulunmuştur. Bu çalışmada yalnızca hipertansiyon ile kanama lokalizasyonları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.012$) (47). Lai ve ark. çalışmasında, lobar grupta en sık vasküler anomali (25 olgu), tümör (10 olgu) ve bilinmeyen etyoloji (10'ar olgu) ve gangliyonik grupta en sık hipertansiyon (97 olgu) ve alkol (19 olgu) ve/veya sigara kullanımı (19 olgu) bulunmuştur. Gangliyonik grupta hipertansiyon lokalizasyon alanına göre istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0.05$). Posterior fossa grubunda en sık, hipertansiyon (29 olgu) ve vasküler anomali (%8 olgu); intraventriküler grupta en sık hipertansiyon (4 olgu) ve vasküler anomali (3 olgu); birden çok bölgenin tutulduğu grupta en sık vasküler

anomali,koagülopati (2 olgu) ve bilinmeyen nedenler (2 olgu) saptanmıştır (78). Çalışmamızda da, hemorajik inme nedenlerinin lokalizasyon alanlarına göre dağılımı literatür ile uyumluydu.

Genel olarak literatürde hemorajik inmeli genç olgularda 30 günlük mortalite oranları % 8-22.7 arasında (47, 73, 75)ve erken dönem mortalite oranları ise % 12.5 -34.7 arasında değişmektedir (72, 78, 80-82). Çalışmamızda 39 olgunun 8'i hastanede yattıkları süre içinde öldü ve erken dönem mortalite oranı %20.51 olarak saptanmış olup bu oran da literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ölen hastaların yaş ortalamaları ile yaşayan hastaların yaş ortalamaları karşılaştırıldı. Ölen hastaların yaş ortalaması 35.75 iken yaşayan hastaların yaş ortalaması 35.93 olup, ölen ve yaşayan hastaların yaş ortalaması arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($p=0.957$).

Genç hemorajik inmeli hasta grubunda, mortalitenin cinsiyete göre değişimine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.686$).

Hemorajik inme bölgeleri ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında ise, ölen 5 olgunun (% 62.50) lobar, 2 olgunun intraventriküler (% 25), 1 olgunun (% 12.50) ise talamik ve/veya gangliyonik bölge lokalizasyonunda olduğu görüldü. Ölen ve yaşayan hastalar arasında hemorajik inme bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.250$). Domaç ve ark. çalışmasında ilk haftada ölen hastalarda, en sık yerleşim yeri pons (% 42.85); ikinci sıklıkta lobar (% 28.5), üçüncü sıklıkta da talamus (% 14.2) ve en az sıklıkta da kaudat bölge (% 9.5) olarak bulunmuştur (74). Lai ve ark. çalışmasında, birden fazla bölge kanamalarında mortalite oranı en yüksek saptanmıştır (% 83.3). Mortalite oranı, posterior fossada % 37.1, lobar bölgede % 28.4 ve gangliyonik bölgede % 15.2 olarak bulunmuştur (78). Hipertansiyon sıklıkla kötü prognoz, yüksek mortalite, morbidite ve rekürrens ile ilişkilidir. Lobar hematomların etyolojisinde daha çok hipertansiyon ve arteriovenöz malformasyon rüptürü bulunmaktadır (74). Bu da lobar hematomların daha mortalitesinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda da lobar hematomlar en mortal grubu oluşturmaktadır.

mRS ve NIHSS skorlarının hemorajik inme bölgeleri ile ilişkisi değerlendirildiğinde; mRS 0-2 puan alan grupta (iyi prognoz), 11 olguda (% 57.89) lobar, ikinci sıklıkta 6 olguda (% 42.86) gangliyonik bölge lokalizasyonu saptanmıştır. mRS 3-6 grubunda (kötü prognoz) en sık 8 olguda (% 42.11) lobar ve gangliyonik (% 57.14) bölge lokalizasyonu saptanmıştır. mRS skorları ile hemorajik inme bölgeleri arasında istatistiksel fark bulunmadı ($p=0.539$). NIHSS 0-6 puan alan grupta (iyi prognoz), en sık 12 olgu (% 62.50) lobar, ikinci sıklıkta 6 olguda (% 42.86) gangliyonik bölge lokalizasyonu saptanmıştır. NIHSS 7-12 grubunda (kötü prognoz) en sık 8 olguda (% 42.11) lobar ve gangliyonik (% 57.14) bölge lokalizasyonu saptanmıştır. Çalışmamızda da lobar hematomlar en mortal grubu oluşturmaktadır.

63.16) ile lobar bölge, ikinci sıklıkla 6 olgu (% 42.86) ile gangliyonik bölge; NIHSS 7-14 puan alan grupta (orta prognoz), en sık 5 olgu (% 35.71) ile gangliyonik bölge, ikinci sıklıkla 2 olgu (% 10.53) ile lobar bölge; NIHSS ≥ 15 puan grubunda (kötü prognoz) en sık 5 olgu (% 26.31) ile lobar bölge, ikinci sıklıkla 3 olgu (% 21.43) ile gangliyonik bölge saptanmıştır. NIHSS ile hemorajik inme bölgeleri arasında istatistiksel açıdan fark bulunmadı ($p=0.545$). Domaç ve ark. çalışmasında MRS 0-2 puan alan grupta en sık 18 olgu ile talamik, ikinci sıklıkla 14 olgu ile putamen, üçüncü sıklıkla ise 12 olgu ile lobar bölge; mRS 3-6 puan alan grupta ise, sıklık sırasına göre, 25 olgu ile nukleus kaudatus, 16 olgu ile lobar, 9 olgu ile putamen, 9 olgu ile pons ve 8 olgu ile putamen ve talamus tutulmuş saptanmıştır (74).

Genç erişkinlerde iskemik inme nedenleri ileri yaş hastalarından farklılık göstermektedir. Genç inmeli hastalarda etyolojik nedenleri iyi araştırmak, tanıyı koymak ve tedavi etmek bu açıdan önemlidir. Genç inmeli hastalarda gerek akut dönemde gerekse uzun dönemde nörolojik defisitleri en aza indirmek ve böylece hastanın fonksiyonel olmasını ve bağımsız yaşamasını sağlamak hedeflenmelidir. Genç hemorajik inmeli hastalarda ise hipertansiyon en önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyonun tedavi edilmesi ile hemorajik inmeden korunma, mortalite ve morbiditenin azaltılması mümkün olacaktır.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan 17-45 yaş aralığında 190 olgunun 151'i iskemik inme, 39'ü hemorajik inme idi.
2. 151 iskemik inmeli olgunun 70'i erkek (% 46.36), 81'i kadındı (% 53.64) olup yaş ortalaması 34.69 ± 7.19 ' idi.
3. İskemik inmeli olguların 67'si (% 44.37) 17-34 yaş grubunda iken, 84'ü (% 55.63) 35-45 yaş grubunda saptandı.
4. İskemik inmeli hastalarda aterosklerotik risk faktörleri içinde hiperlipidemi (% 30.46), hipertansiyon (% 23.18), sigara içimi (% 23.18), kalp hastalığı (% 13.25), geçici iskemik atak öyküsü (% 11.92), migren (% 11.26), oral kontraseptif kullanımı % 5.96, geçirilmiş inme % 5.96, diabetes mellitus % 5.30, aile öyküsü % 5.30, alkol kullanımı % 3.97 ve atrial fibrilasyon % 3.97 oranında bulundu. 35-45 yaş grubunda hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi 17-34 yaş grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0.000$, $p=0.009$ ve $p=0.008$).
5. İskemik inmeli erkek olgularda sigara kullanımı (% 34.29), alkol kullanımı (% 8.57) ve geçirilmiş inme (% 11.43) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0.003$, $p=0.009$ ve $p=0.012$). Migren (% 18.52) ve oral kontraseptif kullanımı (% 11.11) kadın olgularda istatistiksel olarak anlamlıydı (sırası ile $p=0.003$ ve $p=0.004$).
6. İskemik inmeli olguların % 58.29'unda iskemik inme nedeni saptanırken (büyük arter ateroskleroza % 9.27, kardiyoemboli % 15.23, küçük arter oklüzyonu % 4.64 ve diğer nedenler % 29.14), % 41.71'inde neden bulunamadı. Nedeni bilinmeyenler grubu içinde, olguların % 15.2'sinde ise birden çok neden mevcut olduğu için kesin tanı konulamadı. Kardiyoembolizm grubunda % 6.62 olguda pür kapak hastalığı ve % 3.31 olguda ise AF ile birlikte kapak hastalığı

tespit edildi. Hematolojik hastalıklar % 23.18 ve nonaterosklerotik nedenler ise % 8.61 olarak saptandı. Hipertansiyon ($p=0.002$) ve diabetes mellitus ($p=0.049$) küçük arter oklüzyonu grubunda, kalp hastalığı ($p=0.000$) ve AF ($p=0.011$) kardiyoembolizm grubunda yüksek oranda saptandı.

7. Olguların % 51.66'sinde MCA, % 14.57'sinde VBA, % 14.57'sinde birden çok bölgede ve % 5.30'unda ACA bölgesinde iskemik inme saptandı. Anterior serebral dolaşımı sağlayan arter tutulumu % 56.96 iken, posterior serebral dolaşım tutulumu % 28.47 olarak bulundu.
8. Olguların % 4.64'ü (5'i kadın 2'si erkek) hastanede takipleri sırasında öldü. Ölen hastaların yaş ortalaması 37.71 (± 4.07), yaşayan olguların yaş ortalaması ise 34.90 (± 7.24) olarak saptandı. Ölen ve yaşayan hastalar arasında yaş ortalaması açısından fark gözlenmedi ($p=0.311$). Ölen hastaların 3'ü kardiyoembolizm, 2'si büyük arter aterosklerozu, 2'si de nedeni bilinmeyen grubundaydı. Ancak iskemik inme alt grupları ile mortalite arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.052$).
9. mRS 0-2 puan arasındaki hasta sayısı, 2. grupta (% 73.81) 1.gruba göre (% 56.72) daha fazla idi. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.027$).NIHSS skoru 0-6 puan arasındaki olgular 35-45 yaş grubunda daha fazla (% 71.43 karşı % 59.70), 7-14 puan arasındaki olgular 17-34 yaş grubunda daha fazla (% 35.82 karşı % 16.17) ve 15 puan ve üzeri olgular ise 35-45 yaş grubunda daha fazla idi (% 11.90 karşı % 4.48). Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.014$).
10. 39 hemorajik inmeli olgunun 25'i erkek (% 64.10), 14'ü kadındı (% 35.90) olup yaş ortalaması 35.89 ± 8.46 idi.
11. Hemorajik inmeli olguların 16'sı (% 41.03) 17-34 yaş grubunda iken, 23'ü (% 58.97) 35-45 yaş grubunda saptandı.
12. Hemorajik inmeli hastalarda risk faktörleri hipertansiyon % 43.59, hiperlipidemi % 23.08, sigara kullanımı % 10.26, aile öyküsü % 10.26, diabetes mellitus % 5.13, alkol kullanımı % 2.56, kalp hastalığı % 2.56 ve antiagregan kullanımı % 2.56 oranında belirlendi.
13. Hemorajik inmeli olgularda inme lokalizasyonu lobar bölge (% 48.72), talamik ve/veya gangliyonik bölge (% 35.90), intraventriküler bölge (% 7.69),

serebellum (% 2.56), beyin sapı (% 2.56) ve diğer bölgeler (% 2.56) olarak bulundu.

14. Lober kanama grubunda en sık şikayetler baş ağrısı ve bilinç bozukluğu; talamik ve/veya gangliyonik grupta en sık fokal kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu; serebellar grupta baş ağrısı ve görme bozukluğu; beyin sapı grubunda baş ağrısı ve bulatı-kusma; intraventriküler grupta baş ağrısı ve bilinç bozukluğu ve diğer bölgeler grubunda görme bozukluğu şikayetleri gözlemlendi. Görme bozukluğu ile hemorajik inme alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.000$).
15. Hemorajik inme için etiyolojik nedenler; hipertansiyon % 43.59, kavernöz anjiyom % 7.69, koagülasyon bozukluğu % 7.69, anevrizma % 7.69, AVM % 5.13 ve diğer nedenler % 5.13 oranında bulundu. 9 olguda (% 23.08) tüm tetkiklere rağmen herhangi bir neden bulunamadı.
16. Olguların 8'i (6'sı erkek, 2'si kadın) hastanede yattıkları süre içinde öldü. Ölen hastaların yaş ortalaması $35.75 (\pm 8.64)$, yaşayan olguların yaş ortalaması ise $35.93 (\pm 8.56)$ olarak saptandı. Ölen ve yaşayan hastalar arasında istatistiksel açıdan fark bulunmadı ($p=0.957$). Ölen erkek olguların yaş ortalaması 40.16, kadın olguların yaş ortalaması 22.50 olarak saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.000$). Ölen olguların 5'i lobar kanama, 2'si intraventriküler kanama ve 1'i ise talamik ve/veya gangliyonik kanama grubundaydı. Ancak hemorajik inme lokalizasyonu ile mortalite arasında fark saptanmadı ($p=0.250$).

Bu çalışmada, genç inmeli hastalarda, hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara kullanımının en önemli risk faktörleri olduğu gözlemlendi. Aynı zamanda bir halk sağlığı sorunu olan sigara kullanımı, hipertansiyon ve hiperlipideminin risklerini en aza indirmek için, yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanması, tedavi ve takibinin düzenli yapılması ile gençlerde iskemik ve hemorajik inme oranlarında ciddi azalmalar sağlanacağı düşünülmektedir.

7. ÖZET

Genç İskemik ve Hemorajik İnmeli Hastalarda Demografik, Klinik ve Radyolojik Özelliklerin Prognoz ile İlişkisinin Retrospektif İncelenmesi

Giriş ve amaç. İnme bir ileri yaş hastalığı olarak kabul edilse de çocuklar ve gençlerde de görülebilmektedir. 15-44 yaşları arasında inme insidansı 9-11/100000 arasındadır. Çalışmamızda 17-45 yaş arasındaki hastaların verilerinin incelenmesi ile elde edilen sonuçları dünyada bu konuda yapılan diğer çalışmalar ile karşılaştırılarak çıkan sonuçlar sayesinde gençlerde inmenin etyolojik nedenleri, risk faktörleri ve prognoza etkilerinin öğrenilmesi, ayrıca Türkiyede bu konuda yapılan diğer çalışmalara ışık tutması ve toplumu bilgilendirmeye ve risk faktörlerinin önlenmesine yönelik stratejiler oluşturulmasına katkıda bulunması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Trabzon KTÜ Farabi Hastanesine Ocak 2003 ile Aralık 2011 tarihleri arasında başvuran ve KTÜ Nöroloji servisinde yatırılıp takip edilen akut iskemik ve hemorajikstroklı (inmeli) genç yaş gurubundaki (17-45 yaş) hastaların klinik özellikleri, risk faktörleri, etyolojik nedenleri ve arter alanlarının prognoz ile olan ilişkilerinin hastane kayıtlarına dayanarak retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:190 olgunun 151'i iskemik inme ve 39'ü hemorajik inme idi. 151 iskemik inmeli olgunun 70'i erkek, 81'i kadın ve yaş ortalaması 34.69 ± 7.19 ' idi. Olguların 67'si 17-34 yaş grubunda iken, 84'ü 35-45 yaş grubunda saptandı. Risk faktörleri içinde hiperlipidemi % 30.46, hipertansiyon % 23.18, sigara içimi % 23.18, kalp hastalığı % 13.25, geçici iskemik atak öyküsü % 11.92, migren % 11.26, oral kontraseptif kullanımı % 5.96, geçirilmiş inme % 5.96, diabetes mellitus % 5.30, aile öyküsü 5.30, alkol kullanımı % 3.97 ve atrial fibrilasyon % 3.97 oranında bulundu. 35-45 yaş grubunda hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (sırası ile $p=0.000$, $p=0.009$ ve $p=0.008$). Erkeklerde sigara kullanımı, alkol kullanımı ve geçirilmiş inme ve kadınlarda migren ve oral kontraseptif kullanımı istatistiksel olarak anlamlıydı (sırası ile $p=0.003$, $p=0.009$, $p=0.012$, $p=0.003$ ve $p=0.004$). İskemik inmeli olguların % 58.29'unda iskemik inme nedeni saptanırken (büyük arter ateroskleroza % 9.27, kardiyemboli 15.23, küçük arter oklüzyonu % 4.64 ve diğer

nedenler % 29.14), % 41.71'inde neden bulunamadı. Kardiyembolizm grubunda % 6.62 olguda pür kapak hastalığı ve % 3.31 olguda ise AF ile birlikte kapak hastalığı tespit edildi. Diğer nedenler grubu içerisinde olan hematolojik hastalıklar % 23.18 ve nonaterosklerotik nedenler ise % 8.61 olarak bulundu. Hipertansiyon ve diabetes mellitus küçük damar hastalığı grubunda, kalp hastalığı ve AF kardiyembolizm grubunda ve yüksek oranda saptandı (sırası ile $p=0.002$, $p=0.049$, $p=0.000$ ve $p=0.011$). Olguların % 51.66'sında MCA bölgesinde, % 14.57'sinde VBA ve % 14.57'sinde birden çok bölgede iskemik inme olduğu görüldü. En az sıklıkta ise ACA % 5.30 bölgesinde iskemik inme saptandı. Olguların % 4.64'ü (5'i kadın, 2'si erkek) hastanede takipleri sırasında öldü. Ölen hastaların yaş ortalaması 37.71 (± 4.07), yaşayan olguların yaş ortalaması ise 34.90 (± 7.24) olarak saptandı. Ölen hastaların 3'ü kardiyembolizm, 2'si büyük arter ateroskleroza, 2'si de nedeni bilinmeyen nedenler grubundaydı. mRS 0-2 puan arasındaki hasta sayısı, 2. grupta (% 73.81) 1.gruba göre (% 56.72) daha fazla idi. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.027$). NIHSS skoru 0-6 puan arasındaki olgular 35-45 yaş grubunda daha fazla (% 71.43 karşı % 59.70), 7-14 puan arasındaki olgular 17-34 yaş grubunda daha fazla (% 35.82 karşı % 16.17) ve 15 puan ve üzeri olgular ise 35-45 yaş grubunda daha fazla idi (% 11.90 karşı % 4.48). NIHSS puanlarının yaş grupları dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.014$).

39 hemorajik inmeli olgunun 25'i erkek, 14'ü kadın olup yaş ortalaması 35.89 $\pm$ 8.46 idi. Olguların 16'sı 17-34 yaş grubunda iken, 23'ü 35-45 yaş grubundaydı. Hemorajik inmeli olgularda inme lokalizasyonu lobar bölge % 48.72, talamik ve/veya gangliyonik bölge % 35.90, intraventriküler bölge % 7.7, serebellum % 2.56, beyin sapı % 2.56 ve diğer bölgeler % 2.56 olarak bulundu. Hemorajik inme için etiyolojik nedenler; hipertansiyon % 43.59, kavernöz anjiyom % 7.69, koagülasyon bozukluğu % 7.69, anevrizma % 7.69, AVM % 5.13 ve diğer nedenler % 5.13 oranında saptandı. 9 olguda (% 23.08) tüm tetkiklere rağmen herhangi bir neden bulunamadı. Olguların 8'i (6'sı erkek, 2'si kadın) hastanede yattıkları süre içinde öldü. Ölen hastaların yaş ortalaması 35.75 ve yaşayan olguların yaş ortalaması ise 35.93 olarak saptandı. Ölen olguların 5'i lobar kanama, 2'si intraventriküler kanama ve 1'i ise talamik ve/veya gangliyonik kanama grubundaydı.

Sonuç: Bu çalışmada, genç inmeli hastalarda, hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara kullanımının en önemli risk faktörleri olduğu gözlemlendi. Aynı zamanda bir halk sağlığı sorunu olan sigara kullanımı, hipertansiyon ve hiperlipideminin risklerini en aza

indirmek için, yaşam tarzı değişikliklerinin sağlanması, tedavi ve takibinin düzenli yapılması ile gençlerde iskemik ve hemorajik inme oranlarında ciddi azalmalar sağlanacağı düşünülmektedir.

Anahtar Sözcükler: İnme, Genç inme, Risk faktör, Hemoraji, Hipertansiyon, Hiperlipidemi

8. SUMMARY

Retrospective Analysis of Demographic, Clinical and Radiological Characteristics of Young Ischemic and Hemorrhagic Stroke Patients and Their Relation to Prognosis.

Introduction and Aims: Although stroke is considered as an advanced age disease, it can be seen in children and adolescents. The incidence of stroke is 11/100000 between ages 15-44. In this study, it was aimed to learn etiological reasons, risk factors and effect on prognosis of young stroke by investigating results of data belong to patients between the age of 17-45, and comparing them with the other related studies in the world. Furthermore, it was intended to contribute creating the strategies to prevent risk factors, to provide the information for the community, and to shed light the other studies conducted in Turkey.

Materials and Methods: The clinical features, etiologic factors and the relationship between arterial areas and prognosis of hemorrhagic and ischemic stroke with young patients (17 -45 age group) that administered and followed by KTU Neurology between January 2003 and December 2011 in Trabzon KTU Farabi Hospital were reviewed with hospital records retrospectively.

Findings: All of the 190 causes, 151 patients were ischemic and 39 was hemorrhagic stroke. Of ischemic stroke patients 70 were male and 81 were female and the average age of the patients was 34.69 ± 7.19 . 67 of the patients were in the age group 17-34 and 84 were in 35-45. The percentages of the risk factors were hyperlipidemia 30.46 %, hypertension 23.18 %, smoking 23.18 %, heart disease 13.25 %, history of transient ischemic attack 11.92 %, migraine 11.26 %, oral contraceptive use 5.96 %, stroke 5.96 %, diabetes mellitus 5.30 %, family history 5.30 %, alcohol use 3.97 % and atrial fibrillation 3.97 %. Hypertension, diabetes mellitus and hyperlipidemia were significantly higher in the 35-45 age group (respectively, $p=0.000$, $p=0.009$ and $p=0.008$). Smoking, alcohol use and stroke were statistically significant in men (respectively, $p=0.003$, $p=0.009$ and $p=0.012$) and migraine and oral contraceptive use were statistically significant in women (respectively, $p=0.003$ and $p=0.004$). The causes of ischemic stroke is determined in 58.29 % of ischemic stroke patients, but in 47.71 % of that didn't. Large artery atherosclerosis

9.27 % in patients, cardioembolism 15.23 % in patients, small vessel disease 4.64 % in patients and other causes 29.14% in patients were found. In cardioembolism group, pure valvular disease was identified in 6.62 % of the patients and AF with valvular disease was identified in 3.31 % of the patients. Hematological diseases were 23.18% and non-atherosclerotic causes were 8.61% in the other causes group.

Hypertension and diabetes mellitus was detected higher in small vessel disease occlusion group and, heart disease and AF was detected higher in cardioembolism group (respectively, $p=0.002$, $p=0.049$, $p=0.000$ and $p=0.011$). Ischemic stroke was determined 51.66 % of patients at MCA region, 14.57 % of patients at VBA region and 14.57 % of patients at more than one region. It was least frequent in ACA region 5.30 % of patients. 4.64 % (5 female and 2 male) of the patients died during their stay in hospital. The average age of the patients who died was 37.71 (± 4.07) and the average ages of the patients living was 34.90 (± 7.24). Of the patients who dies 3 were at cardioembolism group, 2 was at large artery atherosclerosis group and 2 was in unknown causes group. Patients with mRS between 0-2 points, group 2 patients (73.81 %) was higher than group 1 (56.72 %). This different was statistically significant ($p=0.027$). The patients with NIHSS score between 0-6 points was higher in 35-45 age group (71.43 % vs. 59.70 %), NIHSS score between 7-14 points was higher in 17-34 age group (35.82 % vs. 16.17). and NIHSS score above 15 points was higher in 35-45 age group (11.90 % vs. 4.48 %). NIHSS was statistically significant for the distribution of age group ($p=0.014$).

25 of 39 patients with hemorrhagic stroke were male and 14 were female and the average age of them was 35.89 ± 8.46 . 16 of the patients were in 17-34 age group and 23 were in 35-45 age group. Hemorrhage location was lobar region in 48.72 %, thalamic and/or ganglionic region in 35.90 %, intraventricular region in 7.69 %, cerebellum in 2.56 %, brainstem in 2.56 % and other regions in 2.56 % of patients. Etiological factors for hemorrhagic stroke were hypertension 43.59 %, cavernous angioma 7.69 %, coagulation disorder 7.69 %, aneurysm 7.69%, AVM 5.13 % and other reasons 5.13 %. In 9 patients there couldn't be found any reason in spite of all investigations. 8 patients (6 men and 2 women) died during their stay in hospital. The average age of the patients who died was 35.75 and the average age of the patients living was 35.93. Of the patients who died 5 were in lobar hemorrhage, 2 were in intraventricular hemorrhage and 1 was in thalamic and/or ganglionic hemorrhage group.

Results: In this study, it is observed that hypertension, hyperlipidemia and smoking were the most important risk factors in young patients with stroke. With the provision of lifestyle changes to minimize the risks of a public health problem smoking, hypertension and hyperlipidemia; regular treatment and follow-ups, it is thought to have significant reductions in ischemic and hemorrhagic stroke rates in young people.

Key Words: Stroke, Young Stroke, Risk Factor, Hemorrhage, Hypertension, Hyperlipidemia

9. KAYNAKLAR

1. Kumral E: Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Serebrovasküler Hastalıklar, S. Balkan (der.), Ankara, 2009, s.37-46.
2. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell CJ, Roger V, Rumsfeld J, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Hong Y; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee: Heart disease and stroke statistics–2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation, 115:69-172, 2007.
3. Ropper H. Allan and Brown H. Robbert : Serebrovasküler hastalıklar. Principles of Neurology (çev. M Emre) 8th ed. Güneş Kitabevi, İstanbul, 2006, s.660.
4. Nazlıel E: Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.375-385.
5. Özdemir A.Ö: Genç stroklu hastaya yaklaşım. T Klin J Neur, 2:31-40,2004.
6. WHO. STEPS Stroke Manual: The WHO Stepwise Approach to Stroke Surveillance. Geneva, 2006, last updated on 27 January 2006.
7. Öge A.E: Nöroloji, İstanbul Tıp F. Temel ve Klinik Bilimler Kitabı. Nobel Kitabevi, İstanbul, 2004.
8. Balkan S: Serebral Vasküler anatomi. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2004, s.1-8.
9. Kumral E: Beyin Kanamaları. Saray Yayınları, 1997.
10. Gilroy J: Serebrovasküler Hastalıklar. Temel Nöroloji (çev. R Karadudak)Güneş Kitabevi, 2002,s.237-239.
11. Guyton C and A. Hall E. J: Tıbbi Fizyoloji (çev. H. Çavuşoğlu) Nobel Kitabevi, 2001.
12. Ay H and Dalkara T:Serebral Vasküler Anatomi. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.29-34.
13. Oğul E: Klinik Nöroloji. Güneş Kitabevi, 2002.

14. Özdemir YG, Bolay H, Dalkara T: Akut İskemik İnmenin Patofizyolojisi. Akut iskemik inme, E.Kumral(der.), ARGOS A.Ş, İstanbul, 2001, s.56-68.
15. Yemişçi M, Gürer G, Dalkara T: İskemik inmede gelişen fizyopatolojik olaylar. T Klin Nöroloji, 2;22-30, 2004.
16. Kelten B: İnmeli Hastalarda Serum S100B Protein Düzeylerinin Lezyonun Tipi, Büyüklüğü ve Lokalizasyonu ile İlişkisi. Doktora tezi, İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2008.
17. Utku U and Çelik Y: Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi.Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.51-59.
18. Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF, Cooper ES, Dyken ML, Easton JD, et al.: Special Report From The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Stroke, 21:637–676,1990.
19. Çoban O: İskemik inme. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, 2004, 20.6:223-227.
20. Kumral K: Akut iskemik inmenin klinik özellikleri. İç: Akut İskemik İnme. 2001, 2:24-42.
21. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow CP: Classification and Naturel history of clinically identifiable subtypes of serebral infarction. The Lancet, 337:1521-1527,1991.
22. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE: The TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. Stroke, 24:35-41,1993.
23. Mutluer N: Serebrovasküler Hastalıklar. Klinik Nöroloji, Ankara, 1998 s.39-57
24. Dora B and Balkan S: Laküner İnfarktlar. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.87-94.
25. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Shea S, Paik MC, Hauser WA: Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. Am J Epidemiol, 147:259–268,1998.
26. Balkan S (2012). İskemik inmenin primer korunmasında iyi kanıtlanmış değiştirilebilir risk faktörleri. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics, 5(2):1-7, 2012.
27. Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD: Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. Am J Epidemiol, 143:860–869,1996.

28. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW: Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA*, 276:205–210,1996.
29. Sarkar PK and Lambert LA: Etiology and treatment of hyperhomocysteinemia causing ischemic stroke. *Int J. Clin. Pract*, 55(4):262-8,2001.
30. Selhub J, Jacques PF, Bostom AG, D'Agostino RB, Wilson PW, Belanger AJ, O'Leary DH, Wolf PA, Schaefer EJ, Rosenberg IH: Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid artery stenosis. *N Engl J Med*, 332:286,1995.
31. Martinelli I, Battaglioli T, Burgo I, Di Domenico S, Mannucci PM: Oral contraceptive use, thrombophilia and their interaction in young women with ischemic stroke. *Haematologica*, 91: 844-847,2006.
32. Sarıfakı S: Akut iskemik strokta serum interlökin-1 beta (IL-1 β) ve tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) düzeyleri. Doktora tezi, Erzurum Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erzurum, 2007.
33. Tokgözoğlu L: Aterosklerozun Genetiği. Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar. E.Kumral and B.İnce (der.), ARGOS A.Ş, İstanbul, Türkiye, 2003;s.14-26.
34. Tatemichi TK and Mohr JP: Migraine and Stroke. JP Mohr, BM Stein, F.M Yatsu (Eds.), 2nd Edition, Churchill in Stroke Barnett H Livingstone New York.1992, pp 761-785.
35. Özdemir Ö, Özbabalık D, Özdemir G: İntraserebral hemoraji. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.51-59.
36. Marini C, Totaro R, De Santis F, Ciancarelli I, Baldassarre M, Carolei A: Stroke in young adults in the community-based L'Aquila Registry. Incidence and Prognosis. *Stroke*, 32:52-56,2001.
37. Kumral K and Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Ege Üniv.Tıp Fak. Nöroloji ABD, 1993.
38. Işık N: Genç iskemik inmelelerde risk faktörleri ve etyolojik nedenlerle arter alanları ve prognoz ilişkisi. Uzmanlık tezi, İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2005.
39. Kutluk K: Akut iskemik inmede intravenöz trombolitik tedavi. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*, 5(2):42-44, 2012.
40. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Sarıbaş O: Akut iskemik inme tedavisi. Serebrovasküler Hastalıklar, S.Balkan (der.), Ankara, 2009, s.225-239.
41. Özdemir AÖ: Akut iskemik inmede endovasküler tedavi stratejileri. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*, 5(2):45-53, 2012.

42. Utku U: Kardiyoembolik inme tedavisinde yeni antikoagülanlar. *Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*, 5(2):37-41, 2012.
43. Özdemir AÖ and Özdemir G: Hemorajik serebrovasküler hastaya klinik yaklaşım. *Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*, 4(4):1-5, 2011.
44. Dobkin BH and Thompson AJ: Principles of Neurological Rehabilitation. In ; Bradley WG, Deroff RB, Ferichel GM ;Marsden CD (Eds) *Neurology in Clinical Practice*, 3rd ed. Vol.1, USA : Butterworth – Heinmann, 2000, ch 54: pp 959-1005.
45. Putaala J, Curtze S, Hiltunen S, Tolppanen H, Kaste M, Tatlısumak T: Causes death and predictors of 5-Years mortality in young adults after first-ever ischemic stroke:The Helsinki Young Stroke Regisrty. *Stroke*, 40(8):2698-703,2009.
46. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB, Edwards LJ, Hoff J, Chilukuri V, Armstrong SB, Horner RD: Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *Stroke*, 32:1091-8,2001.
47. Kirkman MA, Tyrrell PJ, King AT, Patel HC: Imaging in young adults with intracerebral hemorrhage. ,114(10):1297-303,2012.
48. Tiamkao S, Sawanyawisuth K, Silaruks S, Kiatchoosakun S, Tatsanavivat P, Chotmongkol V, Klungboonkrong V: Correlation of causes and outcomes in stroke in the young. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 22(1):55-7,2001.
49. Bigi S, Fischer U, Wehrli E, Mattle HP, Boltshauser E, Bürki S, Jeannet PY, Fluss J, Weber P, Nedeltchev K, El-Koussy M, Steinlin M, Arnold M: Acute ischemic stroke in children versus young adults. *Ann Neurol*, 70(2):245-54,2011.
50. Patella R, Spalloni A, Ferrari M, La Starza S, Bozzao A, Rasura M: Cerebral ischemia in young patients (under 45 years of age): clinical and neuroradiological follow-up. *Neurol Sci*, 32(3):427-32,2001.
51. Larrue V, Berhoune N, Massabau P, Calviere L, Raposo N, Viguier A, Nasr N: Etiologic investigation of ischemic stroke in young adults. *Neurology*, 7;76(23):1983-8,2011.
52. Putaala J, Yesilot N, Waje-Andreassen U, Pitkäniemi J, Vassilopoulou S, Nardi K, Odier C, Hofgart G, Engelter S, Burow A, Mihalka L, Kloss M, Ferrari J, Lemmens R, Coban O, Haapaniemi E, Maaijwee N, Rutten-Jacobs L, Bersano A, Cereda C, Baron P, Borellini L, Valcarengi C, Thomassen L, Grau AJ, Palm F, Urbanek C, Tuncay R, Durukan-Tolvanen A, van Dijk EJ, de Leeuw FE, Thijs V, Greisenegger S, Vemmos K, Lichy C, Bereczki D, Csiba L, Michel P, Leys D, Spengos K, Naess H, Bahar SZ, Tatlısumak T: Demographic and geographic vascular risk factor differences in European young adults with ischemic stroke: the 15 cities young stroke study. *Stroke*, 43(10):2624-30, 2012.

53. Spengos K and Vemmos K: Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45 - the Athens young stroke registry. *Eur J Neurol*,17(11):1358-64,2010.
54. Zhang B, Pu S, Zhang W, Yang N, Shen G, Yin J, Yi Y, Gao Q, Gao C: Sex differences in risk factors, etiology, and short-term outcome of cerebral infarction in young patients. *Atherosclerosis*, 216(2):420-5,2011.
55. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, Konkola N, Kraemer Y, Haapaniemi E, Kaste M, Tatlisumak T: Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke*, 40(4):1195-203,2009.
56. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Nyland G, Myhr KM: Incidence and short-term outcome of cerebral infarction in young adults in Western Norway. *Stroke*,33:2105-2108,2002.
57. Arnold M, Halpern M, Meier N, Fischer U, Haefeli T, Kappeler L, Brekenfeld C, Mattle HP, Nedeltchev K: Age-dependent differences in demographics, risk factors, co-morbidity, etiology, management, and clinical outcome of acute ischemic stroke. *J Neurol*, 255(10):1503-7,2008.
58. Balci K, Utku U, Asil T, Celik Y: Ischemic stroke in young adults: risk factors, subtypes, and prognosis. *Neurologist*, 17(1):16-20,2011.
59. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Prencipe M, Fieschi C: A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants. *Stroke*, 24:362-367,1993.
60. Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O: Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology*, 9;59(1):26-33,2002.
61. Fromm A, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Naess H: Comparison between Ischemic Stroke Patients <50 Years and ≥50 Years Admitted to a Single Centre: The Bergen Stroke Study. *Stroke Res Treat*, 20;2011:183256. doi: 10.4061/2011/183256,2011.
62. Şenol S, Karışdağ S, Yılmaz R, Yayla V, Özer F: Haseki hastanesi genç iskemik inme hasta analizi. *Klinik Gelişim*, 17;3/4:25-33,2004.
63. Demir C.F, Belirgen S, Bulut S, Ülger M.A, Özel S: Yukarı firat bölümünde genç iskemik inme olguları. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*,27:791-96,2007.
64. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, Schroth G, Remonda L, Sturzenegger M, Fischer U, Baumgartner RW: Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76(2):191-5,2005.

65. Erdemoğlu K.A and Sevgi B.E: Laküner infarktılar ve laküner sendromlar. Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi, 17:2;37-48,2011.
66. Tsong-Hai L, Wen-Chuin H, Chi-Jen C, Sien-Tsong C: Etiologic Study of Young Ischemic Stroke in Taiwan. Stroke, 33:1950,2002.
67. Putaala J, Metso TM, Metso AJ, Mäkelä E, Haapaniemi E, Salonen O, Kaste M, Tatlisumak T: Thrombolysis in young adults with ischemic stroke. Stroke, 40(6):2085-91,2009.
68. Chatzikonstantinou A, Wolf ME, Hennerici MG: Ischemic stroke in young adults: classification and risk factors. J Neurol, 259(4):653-9,2012.
69. Varona JF, Bermejo F, Guerra JM, Molina JA: Long-term prognosis of ischemic stroke in young adults. Study of 272 cases. J Neurol, 251(12):1507-14,2004.
70. Marini C, Totaro R, Carolei A: Long-term prognosis of cerebral ischemia in young adults. Stroke, 30:2320-2325,1999.
71. Naess H, Fromm A, Iversen OE, Thomassen L, Waje-Andreassen U: Decline of arterial cerebral infarction among young women: the Bergen Stroke Study. Vasc Health Risk Manag,7:81-4,2001.
72. Ruíz-Sandoval JL, Cantú C, Barinagarrementeria F: Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes, and prognosis. Stroke, 30(3):537-41,1999.
73. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, Morgenstern LB, Wilterdink JL, Horwitz RJ: Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. Stroke, 36(9):1881-5,2005.
74. Domaç, F.M, Özden T, Adıgüzel T, Mısırlı H: 45 yaş altı genç erişkinlerde nontravmatik hemorajik inme. Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi, 16:2;45-49,2010.
75. Ruiz-Sandoval JL, Romero-Vargas S, Chiquete E, Padilla-Martínez JJ, Villarreal-Careaga J, Cantú C, Arauz A, Barinagarrementeria F: Hypertensive intracerebral hemorrhage in young people: previously unnoticed age-related clinical differences. Stroke, 37(12):2946-50,2006.
76. Mehndiratta MM, Agarwal P, Sen K, Sharma B: Stroke in young adults: a study from a university hospital in north India. Med Sci Monit, 10(9):535-41, 2004.
77. Awada A, Daif A, Obeid T, Al Rajeh S: Nontraumatic cerebral hemorrhage in the young: a study of 107 cases. J Stroke Cerebrovasc Dis, 7(3):200-4,1998.
78. Lai SL, Chen ST, Lee TH, Ro LS, Hsu SP: Spontaneous intracerebral hemorrhage in young adults. Eur J Neurol, 12(4):310-6,2005.

79. Qureshi AI, Safdar K, Patel M, Janssen RS, Frankel MR: Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes, and prognosis. *Stroke*, 26(11):1995-8,1995.
80. Toffol GJ, Biller J, Adams HP Jr: Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol*, 44(5):483-5,1987.
81. Bevan H, Sharma K, Bradley W: Stroke in young adults. *Stroke*, 21(3):382-6,1990.
82. Fuh JL, Liu HC, Wang SJ, Lo YK, Lee LS: Nontraumatic hemorrhagic stroke in young adults in Taiwan. *Cerebrovascular Dis*, 4:101-105,1994.