



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSE BAŞVURAN VE İSKEMİK İNME TANISI KONULAN
HASTALARDA AORT KÖKÜ VE ORTAK KAROTİS ARTER ÇAPININ
İNCELENMESİ İSKEMİK İNMEYİ ÖNGÖRMEDE DEĞERLİLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI

Dr. Muhammet Ali Çelebi

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

**BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SAğLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ**

ACİL TIP KLİNİğİ

**ACİL SERVİSE BAşVURAN VE İSKEMİK İNME TANISI
KONULAN HASTALARDA AORT KÖKÜ VE ORTAK
KAROTİS ARTER ÇAPININ İNCELENMESİ İSKEMİK İNMEYİ
ÖNGÖRMEDE DEğERLİLİğİNİN ARAşTIRILMASI**

Dr. Muhammet Ali Çelebi

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Halil Doğan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Acil tıp uzmanlığı eğitimim boyunca acil tıbbın temelini, hekimlik sanatını ve hayata dair birçok başka şeyi bana öğreten tez danışmanım, hocam Sayın Prof. Dr. Halil Doğan'a,

Tez çalışmam boyunca benden yardımını esirgemeyen, yol gösteren abim ve hocam Sayın Hakan Aydın'a,

Hayata bakış açısı ve engin bilgisi ile yolumu aydınlatan klinik şefimiz sevgili hocamız Prof. Dr. Mehmet Özgür Erdoğan'a,

Tecrübelerini benden esirgemeyen tüm acil tıp uzmanı abi ve ablalarım,

Birlikte omuz omuza çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma,

Kaosu beraber tecrübe ettiğim eş kıdemim Hazal Yağmur Yalçın'a,

Bu çalışma sırasında sürekli rahatsız ettiğim kıdemlilerim Emre Çetin ve Efe Cüger'e,

Bana acil tıbbı sevdiren çok kıdemlilerim Müge Arslan ve Halil Cebeci'ye,

Hayatımın kötü ve iyi anlarında liseden beri yanımda olan dostlarım Fatih Sunar, Ayşenur Gül, Talha Murat Çamlı ve Selcen Gülmez'e,

Tezimdeki resimlerin ressamı, 21.yüzyıl hezarfeni Dr.Tuğba Dedeoğlu'na,

Hayattaki ilk arkadaşlarım olan ablam Zeynep Kırık ve kardeşim Mücahid Çelebi'ye,

Hayatımın her döneminde kaybolmadan ilerlememi sağlayan desteğini esirgemeyen sevgili Amcam Ömer Çelebi'ye,

Varlıklarıyla bana güç veren babam Ali İhsan Çelebi ve annem Rabia Nurcan Çelebi'ye,

Teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iii
TABLolar LİSTESİ	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
3.GEREÇ VE YÖNTEM	21
4.BULGULAR.....	27
5.TARTIŞMA.....	48
6.SONUÇLAR	55
7.KISITLILIKLAR.....	56
8.KAYNAKÇA	57
9.ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
10.EKLER.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR

- ACA:** Anterior Cerebral Artery
- ACoA:** Anterior Communican Arter
- AF:** Atriyal Fibrilasyon
- AHA:** American Heart Association
- AIDS:** Acquired Immune Deficiency Syndrome
- AKS:** Akut Koroner Sendrom
- ASA:** American Stroke Association
- ASA:** Asetil Salisilik Asit
- BT:** Bilgisayarlı Tomografi
- BTA:** Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
- CABG:** Koroner Arter Baypas Greft
- CBC:** Complete Blood Count
- CCA:** Common Carotid Artery
- CN:** Cranial Nerve
- DMAH:** Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
- DSA:** Digital Subtraction Angiografi
- DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü
- DTA:** Diyastolik Torasik Aort
- DWI:** Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans
- EEG:** Elektroensefalogram
- EKG:** Elektrokardiyogram
- FoCUS:** Focus Cardiac Ultrasound

HIV: Human Immunodeficiency Virus

ICA: İnternal Carotid Artery

IMT: Intima Media Thickness

IQR: Inter Quantile Range

İKK: İnttrakraniyal Kanama

İSK: İntraserebral Kanama

İVT: İntravenöz Tromboliz

LVOT: Left Ventricular Outflow Tract

MCA: Middle Cerebral Artery

MR: Manyetik Rezonans

MRA: manyetik Rezonans Anjiografi

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

MT: Mekanik Trombektomi

NIHSS: National Institute of Health Sciences Scale

PAF: Paroksismal Atriyal Fibrilasyon

PCA: Posterior Cerebral Artery

POCUS: Point of Care Ultrasound

PT: Protrombin Zamanı

RAH: Heubner'in Rekürren Arteri

ROC: Receiver Operating Characteristic

SAK: Subaraknoid Kanama

STA: Sistolik Torasik Aort

SVH: Serebrovasküler Hastalık

SVO: Serebrovasküler Olay

TİA: Trans İskemik Atak

USG: Ultrasonografi

aPTT: aktif parsiyel tromboplastin zamanı

t-PA: Tissue Plasminogen Activator



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Serebrovasküler hastalıkların (SVH) kliniğe göre sınıflandırılması

Tablo 2. NIH İnme Ölçeği

Tablo 3. Vaka ve kontrol grubunun ek hastalıkları

Tablo 4. Vaka ve Kontrol Grubunda Kullanılan İlaçlar

Tablo 5. Vital bulgular ve Demografik Veriler

Tablo 6. Vaka ve kontrol grubunun laboratuvar parametreleri

Tablo 7. Vaka ve kontrol grubunun USG ölçümleri

Tablo 8: Boy ve Vücut Kitle Endeksine Göre Damar Çaplarının Korelasyonu

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Kafa Tabanından Beynin Arterleri

Şekil 2. Beyin Kan Dolaşımının Arterleri

Şekil 3. Fujifilm-Sonosite Edge II model portable ultrason cihazı

Şekil 4. Fujifilm Sonosite HFL38/13-6 MHz Linear Transducer

Şekil 5. FujiFilm SonoSite rP19x Armored 5-1 MHz Edge

Şekil 6. Çalışma akış diyagramı

Şekil 7. Hasta grubunun cinsiyet dağılımı

Şekil 8. Kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

Şekil 9. İnmelerin sisteme göre lokalizasyonu

Şekil 10. İskemik inme hastalarının damar sulama alanına göre sınıflandırılması

Şekil 11. Hastaların acil servise başvurma süresi

Şekil 12. Acil serviste yapılan tedavilere göre hastaların sınıflandırılması

Şekil 13. Hastaların NIHSS skorları

Şekil 14. Hastaların acil servisteki sonlanımı

Şekil 15. İskemik İnmeyi Öngörmede Diyastolik Torasik Aort Çapının ROC analizi

Şekil 16. İskemik İnmeyi Öngörmede Sistolik Torasik Aort Çapının ROC analizi

Şekil 17. İskemik İnmeyi Öngörmede Sol CCA Çapının ROC analizi

Şekil 18. İskemik İnmeyi Öngörmede Sağ CCA Çapının ROC analizi

Şekil 19. İskemik İnmeyi Öngörmede Diyastolik Torasik Aort Çapı/Boy ROC analizi

Şekil 20. İskemik İnmeyi Öngörmede Sistolik Torasik Aort Çapı/Boy ROC analizi

Şekil 21. İskemik İnmeyi Öngörmede Sağ CCA Çapı/Boy ROC analizi

Şekil 22. İskemik İnmeyi Öngörmede Sol CCA Çapı/Boy ROC analizi

ÖZET

ACİL SERVİSE BAŞVURAN VE İSKEMİK İNME TANISI KONULAN HASTALARDA AORT KÖKÜ VE ORTAK KAROTİS ARTER ÇAPININ İNCELENMESİ VE İSKEMİK İNMEYİ ÖNGÖRMEDE DEĞERLİLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Amaç

İskemik inme acil servislere sıklıkla başvuran, başvuru zamanına göre tedavi modalitesi değişen, sıklıkla mortalite ve morbiditeye neden olan bundan dolayı hızlı tanı konulup tedavi edilmesi gereken bir acil durumdur. Bu çalışmada ultrason ile ortak karotis arter ve aort kökü çapını ölçerek iskemik inmeyi öngörmek için bir parametre elde etmeye çalıştık.

Materyal ve Metod

Prospektif gözlemsel kontrollü çalışma olarak tasarlanan çalışma, Bakırköy Doktor Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde yapıldı. 1 Ocak 2024 ile 1 Haziran 2024 tarihleri arasında nörolojik semptomla başvuran iskemik inme tanısı alan bilateral ortak karotis arter çapı ve aort kökü çapı ölçülen 124 hasta vaka grubuna; iskemik inme tanısı almayan 42 hasta kontrol grubumuza dahil edildi. Hastaların acil serviste ilk başvuru sırasında Fujifilm Sonosite Edge II ultrason cihazı ile HFL38/13-6 MHz lineer prob kullanılarak bilateral ortak karotis arter çapı ve rP19x Armored 5-1 MHz Edge sektör probu kullanılarak aort kökü çapı ve damar çaplarının boy ile oranı ölçülüp değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $68,29 \pm 17,64$ yıl idi. Hastaların 103'ü (%62) erkek, 63'ü (%38) kadındı. Vaka ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı. Tek değişkenli analizler sonucu iskemik inmeyi öngörmeye anlamlı olduğunu tespit ettiğimiz DTA çapı ($p < 0,001$), DTA/Boy oranı ($p < 0,001$), STA çapı ($p < 0,001$), STA/Boy oranı ($p < 0,001$), sağ CCA çapı ($p = 0,011$), sağ CCA/Boy oranı ($p = 0,012$), sol CCA çapı ($p = 0,024$), sol CCA/Boy oranı ($p = 0,005$), hemoglobin ($p = 0,008$), hematokrit ($p = 0,022$), lenfosit sayısı ($p < 0,001$), nötrofil/lenfosit oranı ($p = 0,003$) ve direkt bilirubin ($p = 0,009$) parametreleri ile

yapılan çok değişkenli regresyon analizinde en değerli prediktif parametre diyastolik aort kökü çapı/Boy oranı bulundu (OR=1,053, CI %95: CI 1,031-1,076, p<0,001).

Sonuç

Başvuru anındaki diyastolik aort kökü çapı/Boy oranının 16,77 mm/m üzerinde olması iskemik inmeyi öngörmede %72,58 duyarlı, %59,52 özgül bir parametredir. İskemik inmeyi öngörmede tarama ve tanıda diğer görüntüleme yöntemleriyle birlikte kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Karotis Arterleri, Aort Kökü Çapı, İnme, Ultrason, Serebrovasküler Hastalık, Arteriyel çap



ABSTRACT

**EXAMINATION OF AORTIC ROOT AND COMMON CAROTID
ARTERY DIAMETERS IN PATIENTS PRESENTING TO THE
EMERGENCY DEPARTMENT WITH ISCHEMIC STROKE,
INVESTIGATING THEIR PREDICTIVE VALUE IN
FORECASTING ISCHEMIC STROKE**

Objective

Ischemic stroke is a medical emergency frequently encountered in emergency departments. Its treatment modalities vary depending on the time of presentation, and it often results in significant mortality and morbidity, necessitating prompt diagnosis and management. This study aimed to identify a parameter for predicting ischemic stroke by measuring the diameters of the common carotid artery and aortic root using ultrasound.

Materials and Methods

This prospective observational controlled study was conducted at Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital Emergency Medicine Clinic. Between January 1, 2024, and June 1, 2024, 124 patients presenting with neurological symptoms, diagnosed with ischemic stroke, and measured for bilateral common carotid artery diameters and aortic root diameters were included in the case group. Additionally, 42 patients without ischemic stroke served as the control group. During the initial emergency department visit, bilateral common carotid artery diameters were measured using a Fujifilm Sonosite Edge II ultrasound device with an HFL38/13-6 MHz linear probe, while aortic root diameters were assessed using an rP19x Armored 5-1 MHz Edge sector probe. The ratios of these vascular diameters to height were also evaluated.

Results

The mean age of the patients included in the study was 68.29 ± 17.64 years. Of the patients, 103 (62%) were male, and 63 (38%) were female, with no significant differences between the case and control groups in terms of age and gender. Univariate analysis identified significant predictors of ischemic stroke, including

DTA diameter ($p<0.001$), DTA/Height ratio ($p<0.001$), STA diameter ($p<0.001$), STA/Height ratio ($p<0.001$), right CCA diameter ($p=0.011$), right CCA/Height ratio ($p=0.012$), left CCA diameter ($p=0.024$), left CCA/Height ratio ($p=0.005$), hemoglobin ($p=0.008$), hematocrit ($p=0.022$), lymphocyte count ($p<0.001$), neutrophil/lymphocyte ratio ($p=0.003$) and direct bilirubin ($p=0.009$). Multivariate regression analysis identified the diastolic aortic root diameter/Height ratio as the most predictive parameter (OR=1.053, 95% CI: 1.031-1.076, $p<0.001$).

Conclusion

A diastolic aortic root diameter/Height ratio above 16.77 mm/m at presentation demonstrated 72.58% sensitivity and 59.52% specificity in predicting ischemic stroke. This parameter can be used alongside other imaging modalities in the screening and diagnosis of ischemic stroke.

Keywords: Carotid Arteries, Aortic Root Diameter, Stroke, Ultrasound, Cerebrovascular Disease, Arterial Diameter

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Beyne giden kan akışı engellendiğinde veya beyinde ani kanama olduğunda inme (felç) meydana gelebilir. İki tür inme vardır. Beyne giden kan akışı engellendiği için oluşan felce iskemik inme denir. Beyin kandan oksijen ve besin alamaz. Oksijen ve besin olmadan beyin hücreleri birkaç dakika içinde ölmeye başlar. Beyinde ani kanama nedeniyle oluşan felce hemorajik inme denir. Sızan kan beyin hücrelerine baskı yaparak onlara zarar verir.

İnmelerin yaklaşık %80-90' ı tıkalı kan damarları nedeniyle (iskemik), geri kalanı ise intrakranial kanamalar (hemorajik) nedeniyledir. İnmeler ayrıca tıkanıklığın veya kanamanın beyinde nerede meydana geldiğine göre sınıflandırılır.

İnme, tıbbi bir acil durumdur. İnme, kalıcı beyin hasarına, uzun vadeli sakatlığa veya hatta ölüme neden olabilir. İnmenin belirtileri, hafif güçsüzlükten yüzün veya vücudun bir tarafında felce veya uyuşmaya kadar değişebilir. Diğer belirtiler arasında ani ve şiddetli baş ağrısı, ani güçsüzlük, görmede zorluk ve konuşmada veya konuşulanı anlamada zorluk sayılabilir (1).

Dünya çapında her yıl 26.000.000 kişinin inmeden etkilenmesi nedeniyle inme, tüm dünyada inme ölüm (mortalite) ve sakatlığın (morbidite) en önde gelen nedenlerindendir (2). Türkiye'deki ölümlerin %6,8'i serebrovasküler hastalıklardan olduğu görülmüştür (3).

İskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişirler. Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombüs yerleşmesi ile oluşur. Bazen damar duvarına ait bir bozukluk olmaksızın pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle trombotik infarkt gelişebilir. Embolik infarkt, bir arterin, uygun kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu oluşur. Hemodinamik infarktlar nadirdir ve en sık olarak proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanma ile birlikte global serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi (örneğin kardiyak “output” azalması) sonucu oluşurlar (4).

Acil serviste serebrovasküler oklüzyon tanısında USG ile ölçülen aort kökü çapı ile karotis kommunis çapının oranının değerliliği konusunda literatür verisi yetersizdir.

Bu çalışmada acil serviste serebrovasküler oklüzyon tanısı olan hastalarda USG ile ölçülen aort kökü çapına, karotis kommunis çapına, bu çapların birbirine ve boya oranına bakılarak bu değerlerin serebrovasküler oklüzyon tanısını öngörmedeki değerliliğini araştırmayı amaçladık.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.SEREBROVASKÜLER HASTALIĞIN (SVH) TANIMI

Tarihte ulaşabildiğimiz en eski inme tanımı Hipokrat'a (M.Ö. 460-370) aittir. Hipokrat'ın yazılarında 'Apoplexi' (şiddetli vuruş) olarak anlattığı; aniden ağrı çeken, konuşma yeteneğini kaybeden, boğazında hırıltı olan, farkında olmadan idrar yapan ve tepkisiz olan hasta muhtemelen inme geçirmekteydi.

İnmenin anlaşılmasında en önemli ilerlemeler arasında İsviçreli hekim Johan Jakob Wepfer'in (1620–1695) inmeyi beyin kanamasıyla ilişkilendirmesi yer alır. Aynı zamanda beynin ana atar damar (vertebral ve karotis arter) yapısını tanımlayan ve bunların tıkanıklığının iskemik inmeye neden olabileceğini belirten ilk kişidir (5). Arada ismini zikredemeyeceğimiz kadar çok bilim insanı olsa da Rudolph Virchow'un (1821-1902) tromboembolizm mekanizmasından bahsetmesiyle iskemik inme patofizyolojisi modern anlamıyla anlaşılmaya başlanabilmiştir. Günümüzde tromboza katkıda bulunan sebepler, Virchow triadı (hiperkoagülabilité, staz, endotel hasarı) olarak anılmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 1970 yılında felci (inme), 'beyin fonksiyonlarının fokal (veya global) bozulmasının hızla gelişen klinik belirtileri, 24 saatten uzun sürmesi veya ölüme yol açması, damarsal kökenli olmaktan başka belirgin bir nedene bağlı olmaması' olarak tanımladı (6).

Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Amerika İnme Derneği (ASA) 2009 yılında bir konsey oluşturup mevcut inme tanımının yetersiz olduğunu belirterek güncel bir inme tanımı yaptılar. Bu tanım ise bir dizi tanımın birleşmesi ile oluştu.

İnmenin Tanımı

"İnme" terimi, aşağıdakilerin tümünü kapsayacak şekilde geniş bir şekilde kullanılmalıdır:

Merkezi Sinir Sistemi (MSS) enfarktüsünün tanımı: MSS enfarktüsü, iskemiye bağlı beyin, omurilik veya retina hücrelerinin ölümüdür.

1. Belirli bir vasküler dağılımda serebral, omurilik veya retinal fokal iskemik yaralanmanın patolojik, görüntüleme veya diğer objektif kanıtı; veya
2. ≥ 24 saat veya ölüme kadar devam eden semptomlara dayalı serebral, omurilik veya retinal fokal iskemik yaralanmanın klinik kanıtı ve diğer etiyolojiler hariç.

İskemik inmenin tanımı: Fokal serebral, spinal veya retinal enfarktüsün neden olduğu nörolojik disfonksiyon atağı.

Sessiz MSS enfarktüsünün tanımı: Lezyona atfedilebilecek akut nörolojik disfonksiyon öyküsü olmaksızın, MSS enfarktüsünün görüntüleme veya nöropatolojik kanıtı.

İntraserebral hemoraji tanımı: Travma sonucu oluşmayan, beyin parankimi veya ventriküler sistem içinde fokal kan toplanması.

Beyin içi kanamaya bağlı inmenin tanımı: Travma sonucu oluşmayan, beyin parankimi veya ventriküler sistem içerisinde fokal kan toplanması sonucu nörolojik disfonksiyonun hızla gelişen klinik belirtileri.

Sessiz beyin kanamasının tanımı: Travma sonucu oluşmayan ve lezyona bağlı akut nörolojik disfonksiyon öyküsü olmayan, nörogörüntüleme veya nöropatolojik incelemede beyin parankimi, subaraknoid boşluk veya ventriküler sistem içerisinde kronik kan ürünlerinin fokal birikimi.

Subaraknoid kanama tanımı: Subaraknoid boşluğa (araknoid zar ile beyin veya omuriliğin pia mater'i arasındaki boşluk) kanama.

Subaraknoid kanamaya bağlı inme tanımı: Travma olmaksızın, subaraknoid boşluğa (araknoid zar ile beyin veya omurilikteki pia mater arasındaki boşluk) kanama nedeniyle hızla gelişen nörolojik işlev bozukluğu belirtileri ve/veya baş ağrısı.

Serebral venöz trombozun neden olduğu inme tanımı: Serebral venöz bir yapının trombozu nedeniyle beyinde, omurilikte veya retinada enfarktüs veya kanama.

Enfarktüs veya kanama olmaksızın geri dönüşümlü ödemden kaynaklanan semptom veya bulgular inme olarak nitelendirilmez.

Aksi belirtilmediği takdirde inmenin tanımı: İskemi veya hemoraji nedeniyle olduğu varsayılan, ≥ 24 saat veya ölüme kadar devam eden, ancak yukarıdakilerden biri olarak sınıflandırılması için yeterli kanıt bulunmayan akut nörolojik işlev bozukluğu atağı (7).

Bu tanımla, görüntüleme ve klinik bulguları birlikte içeren güncel bir tanım yapılmış oldu.

2.2. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA SINIFLAMA

Tablo 1. Serebrovasküler hastalıkların (SVH) kliniğe göre sınıflandırılması

- A- Asemptomatik SVH
- B- Fokal serebral işlev bozukluğu ile giden SVH
 - 1- Trans iskemik ataklar (TIA)
 - 2- İnme
 - a) İskemik inme (serebral enfarktüs)
 - b) Kanayıcı inme (intraserebral kanama, subaraknoid kanama)
- C- Vasküler demans
- D- Hipertansif ensefalopati

İnme klinik olarak tanımlanmış bir sendromdur ve serebral enfarktüs, intraserebral kanama (İSK) ve subaraknoid kanama (SAK) gibi farklı alt tipleri içerir. Tüm inmeler içinde beyin enfarktüsü (iskemik inme) %80 (%70-85), İSK %15 (%7-15) ve SAK ise %5 (%2-8) oranında görülür (8) (Tablo 1).

Bizim çalışmamız en büyük dilimi oluşturan iskemik inme ile alakalı olup daha ziyade bu konudan bahsedeceğiz.

2.3.BEYNİN ARTERİYEL ANATOMİSİ

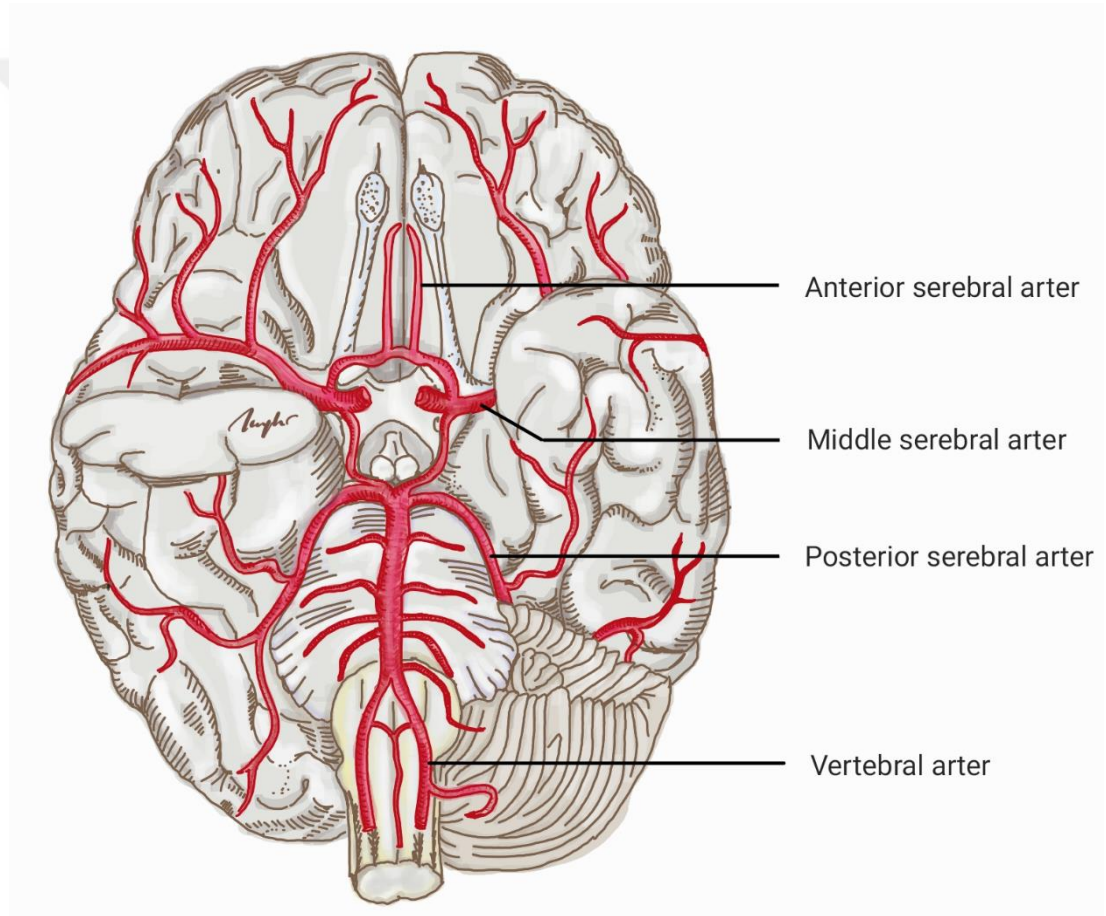
Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryel yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar (Şekil 2).

İnternal karotis arterler (ICA), oftalmik arter ve onun dalı olan merkezi retinal arter aracılığıyla gözleri besleyen dalları vermeden önce karotis kanalından temporal kemiği geçer. Daha sonra, posterior kommunikan arterleri aracılığıyla hipotalamusa, anterior koroid arterleri aracılığıyla globus pallidus çevresindeki alanlara ve amigdalaya, anterior serebral arter (ACA) aracılığıyla beynin ön segmentinin medial yüzeylerine dallar verir. Daha sonra 2 anterior serebral arter, birleşme noktası sık görülen berry anevrizmalarının yeri olan anterior kommunikan arter (ACoA) ile bağlanır. Son olarak, internal karotis arterler, anterior serebral arterlerle birlikte terminal dallarını temsil eden ve serebral hemisferlerin lateral yönlerinin geniş bir bölgesine kan sağlayan orta serebral arterlerde (MCA) sonlanır. Bu geniş bölgeler, konuşma üretimini kontrol eden merkezleri içerir: Broca ve Wernicke alanları. Orta serebral arterlerin proksimal kısmından dallanan lentikülostriat arterler, bu bölgenin daha derin yapılarına hizmet eder (9).

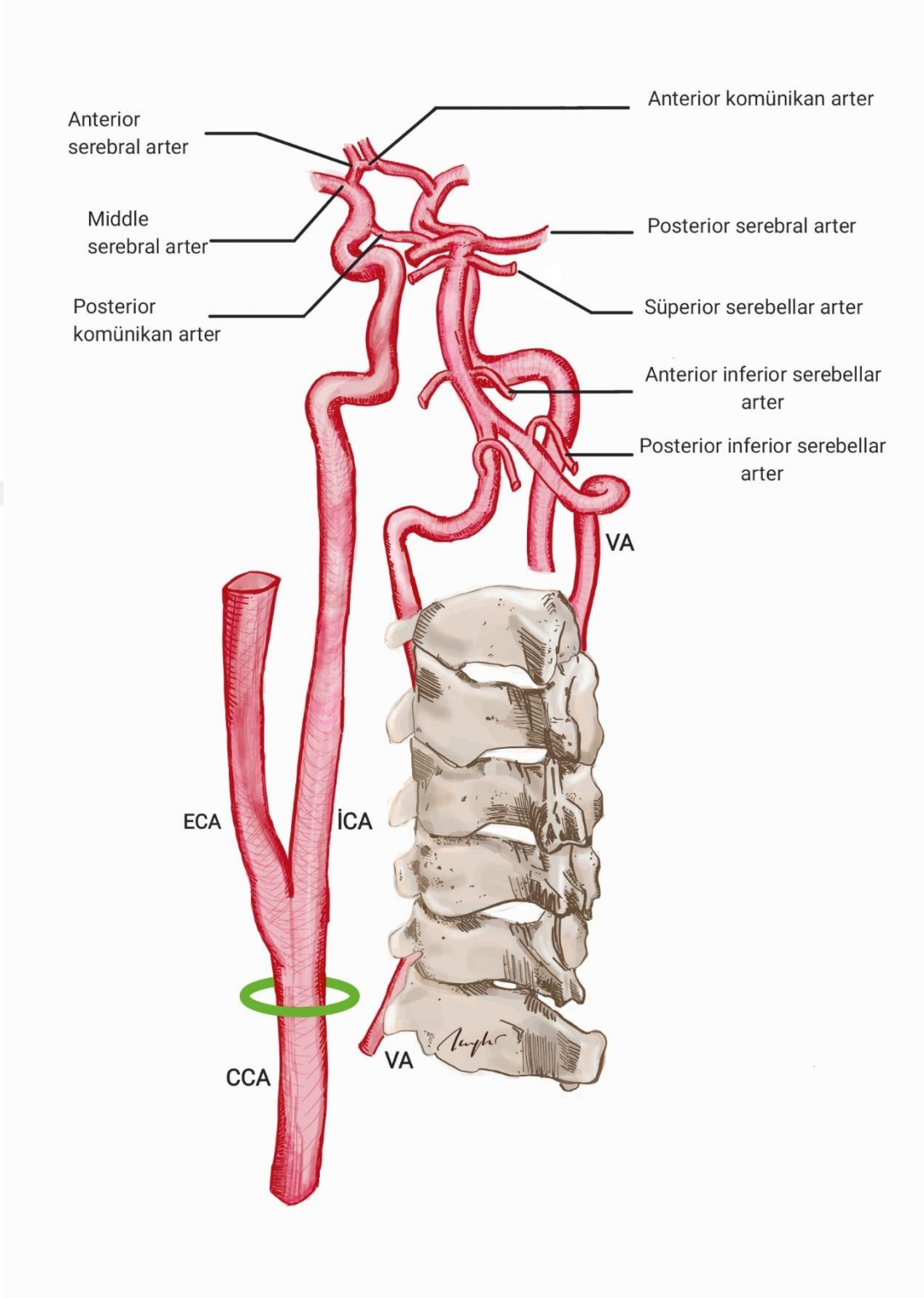
ACA dalının ACoA ile birleştiği yerde veya yakınında birkaç küçük dalı vardır. Bunlar arasında Heubner'in rekürren arteri (RAH), orbitofrontal arter ve frontopolar arter bulunur. RAH, ACA'dan da dallanan ve MCA'dan lateral dallarla bazal ganglionlara hizmet eden en büyük medial lentikülostriat arterlerdir. Bu lentikülostriat arterlere ek olarak, MCA ayrıca polar ve anterior temporal arterleri ve unkal arteri verir, ardından MCA'nın distal kısmından çıkan çok sayıda kortikal dal gelir (9).

Vertebral arterler, karşılık gelen subklavian arterlerden kaynaklanır ve servikal omurganın transvers foraminalleri yoluyla foramen magnuma doğru ilerler. Baziler arteri oluşturmak üzere birleşmeden önce, posterior inferior serebellar arterleri ve

anterior spinal arterleri verirler. Birleşmenin ardından, baziler arter paramedian pontin arterleri, labirent arterleri, uzun sirkumferansiyel anterior inferior serebellar arterleri ve superior serebellar arterleri verir. Anterior inferior serebellar arterler çeşitli beyin sapı bölgelerini ve pontin kranial sinir çekirdeklerini besler. Son olarak, baziler arter, orta beyni ve görsel korteks ve oksipital ve temporal loblardaki ilgili merkezler dahil olmak üzere posterior beynin çoğunu besleyen posterior serebral arterler olan 2 terminal dalına ayrılır. Ayrıca, splenial arter dahil olmak üzere daha derin yapıları ve kortikal dalları besleyen medial ve lateral posterior koroidal arterleri de verirler (Şekil 1) (10,11).



Şekil 1. Kafa Tabanından Beynin Arterleri (Tuğba Dedeoğlu tarafından çizilmiştir.)



Şekil 2. Beyin Kan Dolaşımının Arterleri (Tuğba Dedeoğlu tarafından çizilmiştir.)

2.4. İSKEMİK İNME

2.4.1. İskemik İnmede Epidemiyoloji

Dünya çapında, inme ikinci en yaygın ölüm nedeni ve ikinci en yaygın sakatlık nedenidir. İnme riskinin en yüksek olduğu yerler Doğu Asya, Orta Avrupa ve Doğu Avrupa' dır (12). Ülkemizde ölümlerin %18,6'sı ile üçüncü sıradaki ölüm nedeni inmedir (3).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) meydana gelen tüm inmelerin arasında iskemi %87 ile en büyük dilimi oluştururken, intraserebral hemoraji %10 ile subaraknoid hemoraji ise %3 ile iskemiye takip etmektedir. ABD'de, yeni veya tekrarlayan felç vakalarının yıllık insidansı yaklaşık 795.000'dir ve bunların yaklaşık 610.000'i ilk kez meydana gelen felç vakaları ve 185.000'i tekrarlayan felç vakalarıdır (13).

Yetişkin erkekler ve kadınlar için inme yaşam boyu riski yaklaşık %25'tir (14).

2.4.2.İskemik İnmede Etiyoloji

Beyin iskemisinin üç ana alt tipi vardır:

-Tromboz: Genellikle bir atardamarın lokal bir yerinde darlık veya tıkanıklık bulunur. Tıkanıklık, arterioskleroz, diseksiyon veya fibromusküler displazi gibi atardamar duvar hastalığından kaynaklanabilir.

-Emboli: Bir beyin bölgesine atardamar erişimini engelleyen başka bir yerden kaynaklanan pıhtı parçacıklarına atıfta bulunur (11). Süreç lokal olmadığında (trombozda olduğu gibi), bölgesel tedavi sorunu yalnızca geçici olarak çözer; emboli kaynağı belirlenip tedavi edilmezse başka hadiseler meydana gelebilir.

-Sistemik hipoperfüzyon: Beyinde ve muhtemelen diğer organlarda kendini gösteren daha genel bir dolaşım sorunudur.

Kan hastalıkları da inmenin nadir görülen birincil sebebi olabilir (11).

2.4.2.1.Tromboz

Trombotik inmeler, bir atardamarda trombüs oluşumuna yol açan patolojik sürecin, distalde kan akışının azalması veya kopan ve daha uzak bir damara giden bir

embolik parça (arterden artere emboli) ile inmeye neden olduğu inmelere. Trombotik inmeler, büyük veya küçük damar hastalığı olarak ikiye ayrılabilir.

Büyük damarlar hem ekstrakraniyal (ortak ve internal karotisler, vertebral) hem de intrakraniyal arteriyel sistemi (Willis Çemberi ve proksimal dallar) içerir. Büyük damarları etkileyen patolojiler şunlardır: Ateroskleroz, diseksiyon, Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, fibromusküler displazi, inflamatuvar olmayan vaskülopati, Moyamoya sendromu ve vazokonstriksiyon (15).

Küçük damar hastalığı, intraserebral arter sistemini, özellikle distal vertebral arterden, baziler arterden, orta serebral arter kökünden ve Willis çemberinin arterlerinden kaynaklanan penetran arterleri etkiler. Bu atardamarlar şunlardan dolayı tromboze olur:

Lipohyalinozis (hipertansiyona bağlı olarak distalde oluşan bir lipid hiyalin birikimi) ve fibrinoid dejenerasyon, kökenlerinde veya ana büyük atardamarda aterom oluşumu.

Beyindeki daha derin yapıları (örneğin, bazal ganglionlar, iç kapsül, talamus, pons) beslemek için dik açıyla nüfuz eden daha küçük atardamarların ve arteriollerin tıkanmasının en yaygın nedeni lipohyalinozistir (yani, medial hipertrofi ve hipertrofik atardamar duvarında fibrinoid materyalle karışmış lipid tarafından bir atardamarın tıkanması). Bu damarların tıkanmasından kaynaklanan felce laküner felç denir (bkz. "Laküner enfarktlar"). Lipohyalinozis çoğunlukla hipertansiyonla ilişkilidir, ancak yaşlanma da rol oynayabilir. Mikroateromlar, dalların deliklerini tıkayan veya içine uzanan daha büyük atardamarlardaki plaklar gibi bu küçük nüfuz eden atardamarları da tıkeyebilir (15).

2.4.2.2.Embolizm

Transtorasik ve/veya transözofageal eko-kardiyografi bulgularına göre olası bir kardiyak veya aort kaynağı olanlarda emboli ana sebep sayılabilir.

Embolik kaynak testlerinin negatif olduğu, gerçekten bilinmeyen bir kaynağı olanlarda dahi başka sebep bulunamıyorsa kaynağın emboli olması muhtemeldir.

Belirtiler, iskemik hale gelen beyin bölgesine bağlıdır (16). Emboli, alıcı bölgeyi aniden tıkar, böylece semptomların başlangıcı ani olur ve genellikle

başlangıçta maksimum olur. Trombozdan farklı olarak, kaynak kalp (örneğin, sol atriyal apendiks veya sol ventrikül trombüsü) veya aort olduğunda farklı vasküler bölgelerdeki birden fazla bölge etkilenebilir. Tedavi, embolinin kaynağına ve bileşimine bağlı olacaktır. (Bkz. "İskemik inme ve geçici iskemik atağın belirli nedenlerine yönelik ikincil önleme genel bakışı".)

Kardiyoembolik inmeler genellikle aniden meydana gelir, ancak bazen kekemelik ve dalgalanan semptomlarla ortaya çıkarlar. Semptomlar tamamen ortadan kalkabilir, çünkü emboliler, özellikle trombüsten oluşanlar göç edebilir ve parçalanabilir. Bu gerçekleştiğinde, enfarktüs de genellikle meydana gelir ancak sessizdir; enfarktüs alanı, semptomlara yol açan iskemi alanından daha küçüktür. Bu süreç genellikle emboli nedeniyle oluşan bir TIA olarak adlandırılır, ancak semptomların 24 saat içinde ortadan kalktığı bir embolik enfarktüs veya inme olarak daha doğru bir şekilde adlandırılır (17).

Yüksek riskli kardiyak kaynağı olan hastalar:

Atriyal fibrilasyon (AF) ve paroksizmal atriyal fibrilasyon (PAF), romatizmal mitral veya aort kapak hastalığı, biyoprotez ve mekanik kalp kapakçıkları ,atriyal veya ventriküler trombüs, sinüs düğümü disfonksiyonu, sürekli atriyal flutter, son miyokard enfarktüsü (bir ay içinde),ejeksiyon fraksiyonu <%28 ile birlikte kronik miyokard enfarktüsü, ejeksiyon fraksiyonu <%30 ile semptomatik konjestif kalp yetmezliği, dilate kardiyomiopati, sistemik lupuslu hastalarda (yani, Libman-Sacks endokarditi), antifosfolipid sendromunda ve kanserde (marantik endokardit) bulunan lifli nonbakteriyel endokardit, enfeksiyöz endokardit, papiller fibroelastoma,sol atriyal miksuma, koroner arter baypas greft (CABG) cerrahisi(17).

Serebral embolinin kardiyoaortik kaynakları ise:

Patent foramen ovale, atriyal septal anevrizma, patent foramen ovale'li atriyal septal anevrizma, atriyal kardiyopati, trombüs içermeyen sol ventrikül anevrizması, ekokardiyografide izole sol atriyal duman, çıkan aortta veya proksimal arkta kompleks ateromdur.

2.4.2.3. Sistemik Hipoperfüzyon

Sistemik hipoperfüzyonlu hastalarda kan akışının azalması vücut genelindedir. Azalmış perfüzyon, kalp durması veya aritmi nedeniyle oluşan kalp pompası yetmezliğinden veya akut miyokard iskemisi, pulmoner emboli, perikardiyal efüzyon veya kanama ile ilişkili azalmış kardiyak debiden kaynaklanabilir. Hipoksemi, beyne taşınan oksijen miktarını daha da azaltabilir. Beyin disfonksiyonunun belirtileri, diğer iki iskemi kategorisinin aksine, tipik olarak dağınık ve odak dışıdır. Etkilenen hastaların çoğunda solukluk, terleme, taşikardi veya şiddetli bradikardi ve düşük kan basıncı gibi dolaşım bozukluğu ve hipotansiyonun diğer kanıtları vardır. Nörolojik belirtiler tipik olarak iki taraflıdır, ancak önceden var olan asimetrik kranyoserebral vasküler oklüzyon hastalığı olduğunda asimetrik olabilirler.

En şiddetli iskemi sistemik hipoperfüzyona en savunmasız alanlar olan majör serebral besleme arterleri arasındaki sınır bölgesi (border zone) bölgelerinde meydana gelebilir. Sınır bölge enfarktüsünde görülebilecek belirtiler arasında kortikal körlük veya en azından iki taraflı görme kaybı; stupor; omuzlarda ve uyluklarda güçsüzlük, yüz, eller ve ayaklarda uyuşma yer alır.

2.4.2.4. Hematolojik Patolojiler

Önceki başlıklarda bahsettiğimiz 3 patoloji ana sebepleri içerse de nadiren primer sebep hematolojik olabilir. 45 yaş altı inme geçiren kişilerde veya kriptojenik inmelerde hematolojik bozukluk araştırılabilir (20).

Arteriyel serebral enfarktüsle ilişkili kan bozuklukları şunlardır:

Orak hücreli anemi, polisitemi vera, esansiyel trombositoz, heparin kaynaklı trombositopeni, protein C veya S eksikliği, protrombin gen mutasyonu, faktör V Leiden mutasyonu (venöz trombozla daha ilişkilidir), antitrombin III eksikliği, antifosfolipid sendromu, hiperhomosisteinemi, trombotik trombositopenik purpura (TTP)

Pnömoni, idrar yolu enfeksiyonları, Crohn hastalığı, ülseratif kolit, HIV/AIDS ve kanserler gibi enfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar, fibrinojen, C-reaktif protein ve pıhtılaşma faktörleri VII ve VIII gibi akut faz reaktanlarında artışa neden olur.

Endotelial kardiyak veya vasküler lezyon varlığında, bu artış aktif tromboz ve emboliyi teşvik edebilir (20).

2.4.3.İskemik İnme Hastalarının Acil Serviste Değerlendirilmesi ve Tanı Süreci

Acil serviste inme tanısı detaylı fizik muayene ve iyi öykü almak ile başlar. Odaklanmış bir muayene ile hangi atardamarın sulama alanında iskemi olduğu tahmin edilebilir.

2.4.3.1.Fizik Muayene

ACA' daki tıkanıklıklar esas olarak frontal lob fonksiyonunu etkiler. Hastada bozulmuş muhakeme ve içgörü ile birlikte değişen zihinsel durum ve fizik muayenede ilkel kavrama ve emme reflekslerinin varlığı görülür. Bağırsak ve mesane inkontinansı ön serebral arter felcinin özellikleri olabilir. Lezyonun karşı tarafındaki alt ekstremitede felç ve hipestezi karakteristiktir. Ön serebral dağılım felcinde bacak güçsüzlüğü kol güçsüzlüğünden daha belirgindir. Hastanın yürüyüşünde apraksi veya beceriksizlik sıklıkla görülür (21).

Belirgin motor ve duyuşal bozukluklar MCA tıkanıklığının ayırt edici özellikleridir. Lezyonun tarafının kontralateralindeki vücut tarafında görülürler ve genellikle bacadan daha çok kol ve yüzde belirgindirler. Bu tür bozukluklar sadece bir ekstremitenin bir kısmını veya yüzü içerebilir ancak neredeyse her zaman motor kaybının olduğu bölgede uyuşma eşlik eder. Görme alanının yarısında körlük veya hemianopsi lezyonun kontralateralinde görülür. Agnozi veya daha önce bilinen kişileri tanıyamama yaygındır ve lezyon dominant yarımkürede meydana gelirse afazi görülebilir. Hastalar genellikle kortikal lateral bakış merkezlerinin bozulması nedeniyle etkilenen yarımküreye doğru bir bakış tercihi gösterirler (21).

Vertebrobaziler sistemdeki patoloji (yani, posterior sirkülasyon felçleri) en geniş semptom çeşitliliğine neden olabilir ve sonuç olarak teşhisi en zor olanı olabilir. Semptomlar kranial sinir (CN) anormalliklerini, serebellar tutulumu ve nörosensoryel yolların tutulumunu yansıtır. Beyin sapı ayrıca bilincin aracılık edilmesinden sorumlu retiküler aktive edici sistemi ve kusma için kemoreseptör tetik bölgesini (CTZ) (genellikle "kusma merkezi" olarak adlandırılır) içerir. Ön sirkülasyon felçleri olanların aksine, posterior sirkülasyon felçleri olan hastalarda bilinç kaybı olabilir ve

sıklıkla mide bulantısı ve kusma olabilir. Posterior serebral arter, parietal ve oksipital lobların bazı kısımlarını besler, bu nedenle görme ve düşünce işleme bozulur. Görülen nesnelere tanıyamama olan görsel agnozi ve yazılı kelimeyi anlayamama olan aleksi yaygın bir özelliktir. Üçüncü kranial sinir (CN) felci meydana gelebilir ve hasta homonim hemianopsi yaşayabilir (21).

Bu sendromun daha benzersiz yönlerinden biri, hastanın herhangi bir görsel probleminden (görsel ihmal) habersiz olabilmesidir. Vertigo, senkop, diplopi, görme alanı kusurları, güçsüzlük, felç, dizartri, disfaji, spastisite, ataksi veya nistagmus vertebrobaziler arter yetersizliği ile ilişkili olabilir. Posterior dolaşım felçleri ayrıca vücudun bir tarafında motor defisitler ve diğer tarafında duyuşsal kayıp gibi çapraz defisitler gösterir. Buna karşın, anterior dolaşım felçlerinde anormallikler vücudun bir tarafıyla sınırlıdır (21).

Muayene bulguları felcin tanısını ve yerini belirlemeye yardımcı olabilse de nihai nedeni belirlemek veya diğer süreçleri ortadan kaldırmak için genellikle doğrulayıcı tanı testleri gerekir. Acil değerlendirme, kranial görüntüleme, elektrokardiyogram (EKG) ve laboratuvar testlerini, özellikle kan şekeri tayinini içerir. (Hipoglisemi varsa kan şekeri normale geldiğinde muayene tekrarlanmalıdır.) Nöroloji muayene ile aynı zamanda hastalığın prognozu hakkında tahmin yürütebiliriz. NIHSS (National Institute of Health Sciences Scale) skoru ülkemizde ve diğer ülkelerde yaygın şekilde kullanılmaktadır. Prognoz tahmini ve tedavi modaliteleri bu skora göre değişmektedir (Tablo 2).

2.4.3.1.2. NIHSS (National Institute of Health Sciences Scale)

Tablo 2.NIH İnme Ölçeği

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	Israrlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap veriyor	2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın ?, Hangi aydayız?)	İki soruya doğru cevap 0	0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, yabancı dil)	1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor	0
	Birisini yapıyor	1
	Hiçbirisini yapamıyor	2
2- Bakış	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülosefalik refleks ile düzelme yok)	2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Komplet hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3
4- Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağrılı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme	1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma	3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ kol	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
Ampütasyon, füzyon, kırık vb. nedeniyle değerlendirilemiyor.	x	
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30°de 5 saniye havada tutulur 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
Ampütasyon, füzyon, kırık vb. nedeniyle değerlendirilemiyor.	x	
7- Ataksi	Yok	0
	Tek ekstremitede var	1
	Üst ve alt ekstremitede var	2
	Değerlendirilemiyor	x
8- Duyu	Normal	0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3	2
9- Konuşma	Normal	0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok)	2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3
10- Dizatri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizatri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anatri veya mutizm	2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede ihmal	2

2.4.3.2.Görüntüleme Yöntemleri

İnme tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri: Bilgisayarlı Tomografi (BT), BT Anjiografi (BTA), Manyetik Rezonans (MR), MR Anjiografi (MRA), Digital Subtraction Anjiografi (DSA) ve karotis ultrasonografisi' dir.

2.4.3.2.1. Kontrastsız Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

Acil beyin BT taraması, potansiyel iskemik inme geçiren bir hastayı değerlendirmek için standart ilk görüntüleme tekniğidir. Ancak, özellikle posterior fossa yapılarında olmak üzere posterior dolaşımı içeren felçleri değerlendirmede sınırlı bir duyarlılığa sahiptir. İskemik inmeyi, intrakranial kanama (İKK) ve diğer kitle lezyonlarından hızla ayırt edebilir. Bu bilgi, hızla alınması gereken sonraki terapötik kararlar için çok önemlidir. BT taraması, çapı 1 cm'den büyük parankimal kanamaların büyük çoğunluğunu belirleyebilir ve SAK' ı tespit etmede yüksek duyarlılığa sahiptir. Çoğu iskemik felçte, enfarktüsün büyüklüğüne bağlı olarak iskemi bulguları rutin BT taramalarında en az 6 ila 12 saat boyunca görünmez. Sadece akut hipodansite ve kitle etkisinin fibrinolizden sonra İKK riskinin artmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak bu bulgular Nörogörüntüleme İKK tanısı konduğunda, altta yatan nedeni belirlemek zor olabilir. Birincil İKK tipik olarak yeni başlangıçlı nörolojik semptomlarla parankimal hematoma olarak ortaya çıkar. Ancak, kontrastsız beyin BT taramalarının %67'sine kadarında ilk 3 saat içinde ince, erken iskemik değişiklikler kaydedildi. Bu erken iskemik değişiklikler arasında hiperdens arter işareti, sulkal silinme, insular kurdelenin kaybı, gri-beyaz arayüzün kaybı, kitle etkisi ve akut hipodansite bulunur.

2.4.3.2.2. Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans (DWI)

DWI, özellikle hücre yoğunluğu ve matris bileşimi olmak üzere doku mikro yapısından etkilenen beyin tümörleri içindeki su moleküllerinin hareketini ölçer. Standart DWI, genellikle b_0 , ($\pm b_{500}$) ve b_{1000} mm/s² olmak üzere iki veya üç b değerine sahip üç difüzyon yönü kullanır. T2 etkilerinin matematiksel olarak çıkarılmasıyla, beyindeki genel su difüzyonunu tanımlayan görünür difüzyon katsayısı (ADC) haritası hesaplanır (22). İskemi nedeniyle oluşan ödemdeki suyu gösterir. Perfüzyon MRI (PWI) ile birlikte yorumlanırsa penumbra tayini yapılabilir.

2.4.3.2.3. Beyin Boyun BT Anjiografi ve Manyetik Rezonans Anjiografi

Öncelikle İKK kontrastsız beyin BT ile dışlanmalıdır. Nitekim kontrast madde kanama ile karıştırılabilir.

BTA veya MRA intravasküler tromboz, damar diseksiyonu veya stenozun varlığını belirlemek için kullanılabilir. CTA, proksimal arter oklüzyonu olup olmadığını belirlemek için endovasküler tedavi adayı olabilecek hastaların triyajında kullanılabilir. BTA, baş BT ile eş zamanlı olarak elde edilebilir. BTA ile görüntüleme, t-PA uygulamasından sonra trombektomiden fayda görebilecek hastaları belirlemek için de yardımcı olabilir. En büyük tedavi etkisine sahip trombektomi denemeleri çoğunlukla trombektomiden hemen önce t-PA alan hastalarla dolu olduğundan, trombolitiklerin uygulanmasını geciktirmekten kaçınmak için dikkatli olunmalıdır (23).

2.4.3.2.4. Karotis Ultrasonografisi

Non-invaziv bir işlem olması sebebiyle sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Damar çaplarını, damar duvar kalınlığını, damar tıkanıklığını ve kanın akış hızını görüntüleyebildiğimiz bir yöntemdir. Karotis tıkanıklığı açısından yüksek riskli hastalarda tarama amacıyla kullanılmaktadır.

2.4.3.3. Laboratuvar Testleri

Kan şekeri hasta başvurduğu anda bakılmalıdır. Hipoglisemi inmeyi taklit edebilir.

EKG, aritmi ve birçok kardiyak patoloji hakkında bilgi verip etiyolojiyi aydınlatmakta önemli rol oynar. Akut inmenin sebeplerinden biri de akut koroner sendromdur (AKS) ve dışlanmalıdır (24).

Troponin, kardiyolojik inme etyoloji ve AKS dışlanmasında önemlidir.

Tam Kan Sayımı (CBC): Tedavi modalitesini belirlemede trombosit sayısı, akut dönemde çok önemlidir. Sonrasında ise hematolojik etyoloji araştırması için ilk basamaktır.

Koagülasyon testleri: Protrombin zamanı (PT), uluslararası normalleştirilmiş oran (INR), aktif parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)

Komorbiditesi olan, eşlik eden patoloji düşünülen hastalarda hızlı şekilde ayırıcı tanı yapabilmek için; serum elektrolitleri, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, etanol, toksikoloji paneli, B-HCG, arteriyel kan gazı, PA akciğer grafisi, ateş varsa idrar tahlili ve kan kültürleri tetkik edilmelidir.

Hastada etyoloji aydınlatılamamış ve nöbet düşünülüyorsa EEG yapılabilir (24).

2.4.4.İskemik İnme Hastalarında Tedavi

Akut iskemik inmede i.v. tromboliz (İVT) ve mekanik trombektomi (MT) kontrendikasyon yoksa kullanılır.

2.4.4.1.İntravenöz Tromboliz (İVT)

İVT için Türkiye ve dünyada sık kullanılan ajan Alteplazdır. Alteplazın faydası zamana bağlı olduğundan, hastaları mümkün olduğunca çabuk tedavi etmek kritik öneme sahiptir. Rekombinant bir doku plazminojen aktivatörü (tPA) olan alteplaz, bir trombüsteki (pıhtı) fibrine bağlanarak ve sıkışmış plazminojeni plazmine dönüştürerek lokal fibrinolizi başlatır. Buna karşılık, plazmin trombüsü parçalar (25).

Alteplaz ile IVT, tedavinin bilinen son iyileşme zamanından itibaren 4,5 saat içinde başlatılması koşuluyla akut iskemik inme tedavisinin temelini oluşturur.

2.4.4.2.Mekanik Trombektomi (MT)

Uygun hastalar, mekanik trombektomi düşünülse bile gecikmeden intravenöz trombolitik tedavi almalıdır

MT, iyi oldukları bilinen son zamandan itibaren 24 saat içinde tedavi edilebilen, ön dolaşımda büyük bir arter tıkanıklığı nedeniyle akut iskemik inme geçiren hastalar için endikedir; aynı iskemik inme olayı için intravenöz trombolitik tedavi alıp almamalarına bakılmaksızın, aşağıdaki bölümlerde tartışıldığı gibi. Faydaları belirsiz olsa da, iyi oldukları bilinen son zamandan itibaren 24 saat içinde MT, baziller arter tıkanıklığı nedeniyle oluşan akut iskemik inme geçiren hastalar için makul bir tedavi seçeneği olabilir.

İki sorun MT' nin yaygın klinik kullanımını sınırlayabilir. Birincisi, akut iskemik inme geçiren hastaların yalnızca tahmini %10 'u ön dolaşımda proksimal büyük arter tıkanıklığı ve 6 saat içinde MT olanağı olan bir merkeze başvururlar (26,27). 6 ila 24 saatlik zaman aralığında başvuran hastaların yaklaşık %9'u MT için gerekli şartları sağlayabilir (28). İkinci olarak, çok az sayıda inme merkezi bu tedaviyi sunmak için yeterli kaynaklara ve uzmanlığa sahiptir. Ancak, uygun hastalar MT' nin bir seçenek olmadığı hastanelere başvurlarsa intravenöz tromboliz ile standart tedavi almalıdır ve büyük arter tıkanıklığından kaynaklanan nitelikli ön dolaşım inmeleri olanlar daha sonra mümkünse intra-arteriyel trombektominin mevcut olduğu üçüncül inme merkezlerine transfer edilmelidir, bu stratejiye "damla ve gönder" denir. (29)

2.5.ULTRASONOGRAFİ

Ultrasonun temel mantığı prob adını verdiğimiz transdüserden dokulara yüksek titreşimli ses dalgaları gönderip bu dalgaların geri dönmesi ile görüntü elde etmeye dayanır. Kulağımızın duyamadığı bu ses dalgaları genellikle 2-15 MHz aralığındadır (1 Hertz = 1 titreşim/sn, MHz = 1 milyon hertz). Ses dalgalarını probda bulunan piezo-elektrik kristallerin içinden elektrik akımı geçirerek elde ettiğimiz gibi, görüntüyü de dokulardan yansıyan ses dalgalarının piezo-elektrik kristallere geri dönmesi ve elektrik akımına çevrilmesi ile elde ederiz. İnvaziv olmaması, kontrast madde gerektirmemesi, gebelerde ve çocuklarda kullanılabilir olması, yatak başı uygulanabilir olması ve hızlı bir şekilde görüntü vermesi sebebiyle sıklıkla tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir (31).

2.5.1. Acil Serviste Ultrasonun Yeri ve Kullanımı

Acil servislerde ultrasonografinin kullanımı son 20 yıldır vazgeçilmez hale gelmiştir. Bakım noktası ultrasonografisi yani POCUS (point of care ultrasound), acil tıp hekimleri tarafından daha yararlı bir görüntüleme tekniği olarak düşünülmüş ve tercih edilmiştir. Acil serviste yatak başı ultrasonografisi, hedefe yönelik ekokardiyografi, kalp durması sırasında ekokardiyografi, torasik ultrasonografi, derin ven trombozu ve pulmoner emboli değerlendirmesi, abdominal ultrasonografi taraması, travmada ultrasonografi ve ultrasonografi ile prosedürlerin yönlendirilmesi dahil olmak üzere kritik bakım ultrasonografisiyle klinik uygulamaları paylaşır. Kritik POCUS' un acil servise özgü bazı uygulamaları arasında sağ üst kadranda ve apendiksini

abdominal ultrasonografisi, obstetrik, testis, yumuşak doku/kas iskelet sistemi ve oküler ultrasonografi yer almaktadır (32).

2.5.2. Trans Torasik Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi

Odaklanmış Kardiyak Ultrasonografi yani FoCUS'un (Focus cardiac ultrasound) temel rolü semptomatik hastanın zamana duyarlı değerlendirilmesidir. Bu değerlendirme öncelikle perikardiyal efüzyon değerlendirmesini ve göreceli odacık boyutunun, genel kardiyak fonksiyonun ve hasta hacim durumunun değerlendirilmesini içerir. İntravasküler hacmi sol ventrikül (LV) boyutu, ventrikül fonksiyonu ve inferior vena kava (IVC) boyutu ve solunum değişikliği ile değerlendirilebilir. Ek olarak, FOCUS perikardiyosentez gibi acil invaziv prosedürleri yönlendirmek veya transvenöz kalp pili yerleşiminin pozisyonunu değerlendirmek için kullanılır. FOCUS' ta diğer patolojik tanılar (intrakardiyak kitleler, LV trombüsü, kapak disfonksiyonu, bölgesel duvar hareket anormallikleri, endokardit, aort diseksiyonu) şüphelenilebilir, ancak kapsamlı ekokardiyografi veya kardiyoloji konsültasyonu için sevk dahil olmak üzere ek değerlendirme önerilir. İntrakardiyak basınçların, kapak patolojisinin ve diyastolik fonksiyonun daha ileri hemodinamik değerlendirmesi, kapsamlı ekokardiyografi teknikleri konusunda ek eğitim gerektirir (33).

2.5.3. Karotis Ultrasonografisi

Karotis ultrasonografisi, basit, tekrarlanabilir ve invaziv olmayan bir teknik olduğu için dünya çapında yaygın bir şekilde kullanılıyor. Aterosklerozun şiddetini değerlendirmede ve serebral ve kardiyovasküler olayların risk sınıflandırmasında kullanılmaktadır. Karotis ultrasonografisinde karotis intima-media kalınlığı (IMT), aterosklerozun varlığı ve ilerlemesi için bir öncü belirteç olarak benimsenmiştir. Birçok çalışma, karotis IMT ölçümlerinin serebral ve kardiyovasküler hastalık riskini ve insidansını değerlendirmede yararlı olduğunu bildirmiştir. Artmış karotis IMT'nin gelecekteki kardiyovasküler Olaylar, geleneksel vasküler risk tahmin modellerine karotis IMT'nin eklenmesi modellerin performansını önemli ölçüde artırmamıştır. Klinisyenler farklı karotis segmentlerinin ölçümü için kullanılan bölgeyi ortak karotis arterin veya internal karotis arterin çaplarını ve IMT'sini dikkate almalıdır (34).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız için Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 18.12.2023 tarihli, 2023-24-12 sayılı kararı ile etik kurulu onayı alındı.

3.1. ÇALIŞMANIN YERİ ZAMANI VE TİPİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) Erişkin Acil Servisine 1 Ocak 2024 ile 1 Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran iskemik inme tanısı alan hastalar ile yürütülecek olan çalışma, prospektif gözlemsel çalışma olarak planlanmıştır.

3.2.ARAŞTIRMA YAPILACAK MERKEZİN ÖZELLİKLERİ

Çalışma, yıllık yaklaşık 250.000 hastanın başvurduğu 3. basamak bir eğitim ve araştırma hastanesi olan Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH erişkin acil servisinde yapıldı. Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH erişkin acil servisi 1. seviye bir travma merkezi olmasının yanı sıra toksikoloji, primer perkütan koroner görüntüleme ve tam teşekküllü bir inme merkezidir.

Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH Erişkin Acil Tıp Kliniği, 112 ambulansı ile gelen hastaların kabul edildiği 1 adet 6 yataklı kırmızı alan odası, 1 adet resüsitasyon odası, 6 ve 10 yataklı 2 adet sarı alan odası, 1 adet minör travma odası, 23 yataklı acil gözlem odası barındırmaktadır. Ayrıca ayaktan başvuran travma ve travma dışı tüm hastaların değerlendirildiği sarı ve yeşil alanlar bulunmaktadır. Kırmızı alanda hasta kabulü 112 ambulans aracılığı ile yapıldığı gibi, ayaktan başvuran hastaların triaj değerlendirilmesi ve doktor muayenesi sonrasında gereklilik görülmesi halinde tanı ve tedavi sürecinin yönetimi kırmızı alana devredilmesi ile de olmaktadır.

Acil Servis 24 saat açık olduğu için çalışmamız 24 saat boyunca devam etti.

3.3 ARAŞTIRMA EVREN VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmamıza SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH Erişkin Acil Tıp Kliniği'ne başvuran, 18 yaş ve üstü, difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ve beyin bt ile iskemik inme tanısı konulan, ultrason ile bilateral ortak karotis arter çapı ve aort kökü çapı ölçülebilen 124 hasta vaka grubuna; iskemik inme olmadığı ispat edilen, intrakranial kanama ve yer kaplayıcı lezyonu olmayan 30 hasta ise kontrol grubuna alındı.

Çalışmaya alınan tüm hastalardan aydınlatılmış onam formu alınmış olup onam vermeye yetkin olmayan hastaların ise 1. derece yakınından onam alındı. Onam vermek istemeyen hastalar çalışmamıza dâhil edilmedi.

3.4. ÇALIŞMA PLANI

Verilerin standart bir şekilde toplanabilmesi ve düzgün bir şekilde kayıt altına alınabilmesi için hazırlanan veri toplama formu kullanıldı. Bu form ile aşağıdaki bilgiler çalışma süresince düzenli olarak kaydedildi.

1. Hastanın adı, soyadı ve dosya numarası,
2. Hastanın acil servise başvuru tarihi ve saati,
3. Hastanın yaşı ve cinsiyeti,
4. Hastanın başvuru anındaki rutin geniş biyokimya, hemogram, kan gazı, troponin sonuçları
5. Vital Bulguları (Kalp hızı, solunum sayısı, tansiyon, oksijen saturasyonu),
6. Hastanın fizik muayene bulguları,
7. Hastanın bilateral ortak karotis arter (CCA) çap ölçümleri
8. Hastanın aort kökünün sistolik / diastolik çap ölçümleri
9. Hastaların NIHSS skoru

Öncelikle seçilen hastalardan aydınlatılmış onam alındı ve onam veren hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Çalışma tamamlandıktan sonra çalışma formlarındaki veriler istatistiksel analizlerin yapılabilmesi için elektronik formatta kaydedildi ve istatistiksel analizleri yapıldı.

3.5 HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

3.5.1. Çalışmamızdaki Dahil Etme Kriterleri:

1. 01.01.2024 -01.06.2024 tarihleri arasında acil servise başvuran serebrovasküler oklüzyon tanısı konulan hastalar
2. 18 yaş ve üstü olan hastalar
3. Verilerine sistem üzerinden ulaşılabilen hastalar
4. Sistem üzerinden muayene bulgularına ulaşılabilen hastalar
5. Beyin tomografisinde intrakranial hemoraji görülmeyen hastalar
6. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemeye difüzyon kısıtlılığı izlenen hastalar
7. Ultrasonografi ile ortak karotis arter ve aort kök çapları ölçülebilen hastalar

3.5.2. Çalışmamızdaki Hariç Tutma Kriterleri:

1. 18 yaş altı hastalar
2. Verileri eksik ya da ulaşılamayan hastalar
3. Çalışmaya katılmak için onam vermeyen hastalar
4. Beyin tomografisinde hemoraji ve intrakranial kitle görülen hastalar
5. Ultrasonografi ile ortak karotis arter ve aort kök çapları ölçülemeyen hastalar

3.5.3. Kontrol Grubu Kabul Kriterleri:

1. Acil servise başvuran 18 yaş ve üstü hastalar
2. Çalışmaya dahil olmak üzere imzalı onam vermiş olmak
3. Verilerine ulaşılabilen hastalar
4. Ultrasonografi ile ortak karotis arter ve aort kök çapları ölçülebilen hastalar
5. İskemik inme öyküsü olmayan hastalar

3.5.4. Kontrol Grubu Dışlama Kriterleri:

1. 18 yaş altı hastalar
2. Çalışmaya katılmaya onam vermeyen hastalar
3. Verilerine ulaşılamayan hastalar
4. Ultrasonografi ile ortak karotis arter ve aort kök çapları ölçülemeyen hastalar

3.6. TEKNİK

Çalışmada standardizasyonu sağlamak amacıyla yapılan tüm ultrason görüntülemeleri Türkiye Acil Tıp Vakfı'nın temel ve ileri USG eğitimi almış olan tarafınca yapıldı. Ultrason pratiği yatak başında acil servisimizde bulunan Fujifilm-Sonosite Edge II model portable ultrason cihazı (Şekil 3) ile yapıldı. Karotis ultrasonografisi hasta supin pozisyonda iken yüzeysel prob (Şekil 4) ile sternocleidomastoid (SCM) kası üzerinde transvers kesitte karotis arter bulunup bulbus düzeyine kadar takip edilip bulbus düzeyinde longitudinal aks (45° - 60°) görüntüsü elde edilmiştir (Kör Echo-Doppler Yöntemi) (30). Kardiyak USG ile aort ölçümü için sektör probu (Şekil 5), 2. Ve 3. İnterkostal aralıkta sternumun solunda prob çentiği sağ omzu gösterecek şekilde koyup B modda (brightness mode) ideal parasternal uzun aks görüntüsü elde edildikten sonra proksimal çıkan aort üzerinde M (movement mode) moduna geçilip aort kökü üzerine odaklanarak M-mod çizgisi, aort kapağı seviyesinden hemen yukarıya, sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) ve sinüs valsava bölgesine dik gelecek şekilde ayarlandıktan sonra sistolik fazda ve diastolik fazda aort dış duvarından dış duvarına ölçüm yapıldı (Leading edge to leading edge tekniği) (42).



Şekil 3. Fujifilm-Sonosite Edge II model portable ultrason cihazı



Sırasıyla

Şekil 4. Fujifilm - Sonosite HFL38/13-6 MHz Linear Transducer

Şekil 5. FujiFilm SonoSite rP19x Armored 5-1 MHz Edge

3.7.ARAŞTIRMANIN SONLANIMI

Araştırmanın primer sonlanımı acil servise nörolojik bulgu ile başvuran hastalarda USG ile ortak karotis arter, sistolik ve diastolik aort çapı ölçülüp iskemik inmeyi öngörmedeki gücünü saptamaktır.

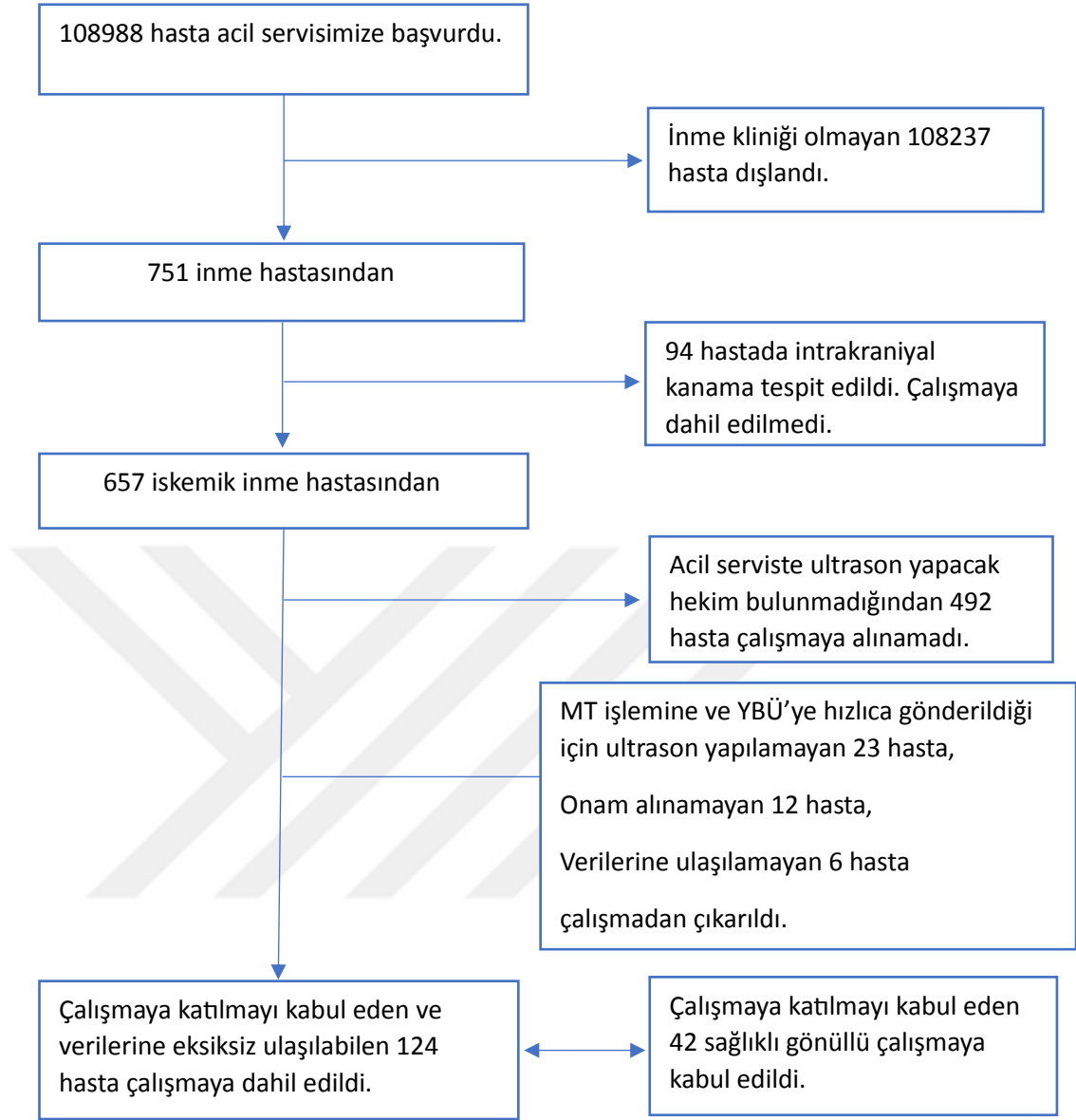
Araştırmanın sekonder sonlanımı ölçülen arter çaplarının birbirine oranının iskemik inmeyi öngörmedeki gücünü saptamaktır.

3.8. İSTATİSTİK

Sürekli değişkenler, normal veya normal olmayan dağılımlara göre ortalama \pm standart sapma veya medyan (IQR 25th - 75th) olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler mutlak değerler ve yüzdeler şeklinde sunuldu. Dağılımların değerlendirilmesi için Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testleri ve histogramlar kullanıldı. Gruplar arasındaki ilişki sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi ve kategorik değişkenler için Pearson χ^2 testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Korelasyon analizlerinde parametrik veriler için Pearson ve parametrik olmayan veriler için Spearman's rho testi kullanıldı. *Tanısal yeterlilik, sensitivite ve spesifite belirlemesi ROC analizi ile belirlendi.* İstatiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ kabul edildi. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Sürüm 25 programı ile yapıldı. Univariante analizlerde anlamlı tespit edilen sonuçlar multivariate analizlere dahil edildi ve analizler MedCalc programı ile yapıldı.

4.BULGULAR

Çalışmamızda Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 1 Ocak 2024 ile 1 Haziran 2024 tarihleri arasında başvuran 108.988 hastadan 751 hastaya inme tanısı konuldu. Bu hastalardan görüntüleme sonucunda 94'ünün hemorajik inme olduğu anlaşıldı ve çalışmaya alınmadı. Karotis ultrasonografisi rutin acil pratiğinde olmadığı için standardizasyonu sağlamak açısından tüm ultrason pratiği tarafımca yapıldı. 657 hastanın 165 tanesi nöbetlerim sırasında başvurdu. Bu hastalardan 23'üne çeşitli nedenlerden ötürü ultrason görüntülemesi yapılamadı. 12'si çalışmaya katılmak için onam vermedi. 6'sının onam verdiği halde gerekli verilerinde eksiklik olduğu için çalışmaya dahil edilemedi. Çalışmamıza sonuç olarak 124 iskemik inme hastası dahil edildi. Hastanemize çeşitli nörolojik yakınmalar ile başvuran görüntüleme ve nörolojik muayenesinde patoloji saptanmayan gerekli kriterleri karşılayan 42 hasta kontrol grubumuza dahil edildi (Şekil 6).



Şekil 6. Çalışma akış diyagramı

4.1.GRUPLARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

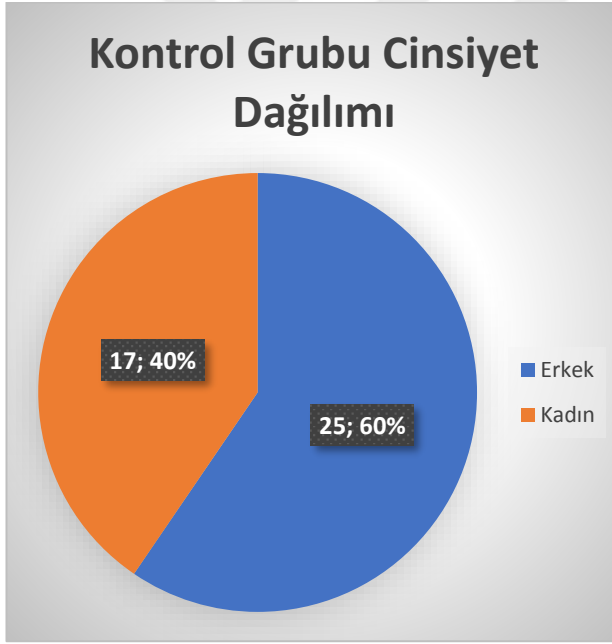
Çalışmaya dahil edilen hastaların 78'i (%63) erkek , 46'sı (%37) kadındı (Şekil 7). Hastaların yaş ortalaması $68,29 \pm 17,64$ idi.

Kontrol grubunun 25' i (%60) erkek, 17'si (%40) kadındı (Şekil 8). Kontrol grubunun yaş ortalaması $68,56 \pm 11,94$ idi.

Vaka ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık yoktu (p değeri sırasıyla 0,924 ve 0,696).



Şekil 7. Hasta grubunun cinsiyet dağılımı



Şekil 8. Kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

4.1.2. Vaka ve Kontrol Grubunda Komorbid Hastalıklar

Vaka grubunda kalp yetmezliği 40 (%32,3), koroner arter hastalığı 59 (%47,6), kronik böbrek yetersizliği 17 (%13,7), hipertansiyon 92 (%76), diyabet 47 (%37,9), kronik atriyal fibrilasyon 24 (%19,4) hastada mevcuttu (Tablo 3).

Kontrol grubunda kalp yetmezliği 15 (%35,7), koroner arter hastalığı 10 (%23,8), kronik böbrek yetersizliği 6 (%14,3), hipertansiyon 29 (%69), diyabet 12 (%28,6), kronik atriyal fibrilasyon 9 (%21,4) hastada mevcuttu (Tablo 3).

Vaka grubu ile kontrol grubu arasında koroner arter hastalığı bulunma oranı anlamlı derecede farklı saptandı (p 0,007).

Tablo 3. Vaka ve kontrol grubunun ek hastalıkları

Komorbiditeler	Toplam n:166 n (%)	Kontrol n:42 n (%)	Hasta n:124 n (%)	p
Kalp yetmezliği	55 (33,1)	15 (35,7)	40 (32,3)	0,681
KAH	69 (41,6)	10 (23,8)	59 (47,6)	0,007
KBH	22 (13,3)	6 (14,3)	17 (13,7)	0,926
HT	121 (72,9)	29 (69)	92 (76)	0,517
Diyabet	59 (35,5)	12 (28,6)	47 (37,9)	0,275
Atrial Fibrilasyon	33 (19,9)	9 (21,4)	24 (19,4)	0,771

KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, HT: Hipertansiyon

4.1.3. Vaka ve Kontrol Grubunda Kullanılan İlaçlar

Vaka grubunda 64 (%51,6) hastada antiagregan, 19 (%15,3) hastada antikoagulan, 46 (%37,1) hastada beta blokör, 23 (%18,5) hastada Ca kanal blokörü, 38 (%30,6) hastada oral antidiyabetik ve 8 (%6,5) hastada insülin kullanımı mevcuttu (Tablo 4).

Kontrol grubunda 10 (%23,8) hastada antiagregan, 5 (%11,9) hastada antikoagulan, 18 (%42,9) hastada beta blokör, 17 (%40,5) hastada Ca kanal blokörü,

8 (%19) hastada oral antidiyabetik ve 5 (%11,9) hastada insülin kullanımı mevcuttu (Tablo 4).

Gruplar arasında antiagregan ve Ca kanal blokörü kullanımında anlamlı farklılık saptandı (p değerleri sırasıyla 0,002 ve 0,004)

Tablo 4. Vaka ve Kontrol Grubunda Kullanılan İlaçlar

Kullanılan İlaçlar	Toplam n:166 n (%)	Kontrol n:42 n (%)	Hasta n:124 n (%)	p
Antiagregan	74 (44,6)	10 (23,8)	64 (51,6)	0,002
Antikoagülan	24 (14,5)	5 (11,9)	19 (15,3)	0,586
Beta Blokör	64 (38,6)	18 (42,9)	46 (37,1)	0,507
Kalsiyum Kanal Blokörü	40 (24,1)	17 (40,5)	23 (18,5)	0,004
Oral Antidiyabetik	46 (27,7)	8 (19)	38 (30,6)	0,147
İnsülin	13 (7,8)	5 (11,9)	8 (6,5)	0,256

4.2.GRUPLARIN KLİNİK VERİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

4.2.1. Grupların Vital Bulguları

Vaka grubunda yaş ortalama $68,56 \pm 11,94$, boy ortalama $1,68 \pm 0,1$, kilo ortalama $78,4 \pm 13,36$, vücut kitle indeksi ortalama $27,83 \pm 5,91$ idi (Tablo 5).

Kontrol grubunda yaş ortalama $68,29 \pm 17,64$, boy ortalama $1,68 \pm 0,09$, kilo ortalama $80,6 \pm 15,57$, vücut kitle indeksi ortalama $28,48 \pm 5,17$ idi (Tablo 5).

İki grup arasında yaş, boy, kilo ve VKİ açısından anlamlı fark saptanmadı (p değerleri sırasıyla 0,924 / 0,796 / 0,378 / 0,529) (Tablo 5).

Vaka grubunda nabız ortalama $82,8 \pm 14,35$, oksijen satürasyonu ortalama $96,39 \pm 2,39$ idi. Kontrol grubunda nabız ortalama $86,21 \pm 17,95$, oksijen satürasyonu ortalama $94 \pm 1,5$ idi. Her iki grup arasında nabız sayısı ve oksijen satürasyonu açısından anlamlı fark saptanmadı (p değeri sırasıyla 0,214 ve 0,311) (Tablo 5)

Vaka grubunda sistolik kan basıncı ortalama $159,12 \pm 29,76$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama $82,72 \pm 15,05$ mmHg, ortalama arteriyel basınç ise $108,12 \pm 17,39$ mmHg idi.

Kontrol grubunda sistolik kan basıncı ortalama $131,43 \pm 23,4$ mmHg, diyastolik kan basıncı ortalama $76,21 \pm 12,59$ mmHg, ortalama arteriyel basınç ise $94,61 \pm 14,48$ mmHg idi.

Gruplar arasında sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel basınç açısından anlamlı fark izlendi (p değerleri sırasıyla $<0,001$ / $0,013$ / $<0,001$) (Tablo 5).

Tablo 5. Vital bulgular ve Demografik Veriler

Vital bulgular ve Demografik Veriler	Vaka Grubu n:124 Ortalama \pm SD	Kontrol grubu n:42 Ortalama \pm SD	p	t
Yaş (yıl)	$68,56 \pm 11,94$	$68,29 \pm 17,64$	0,924	-0,095
Boy (m)	$1,68 \pm 0,1$	$1,68 \pm 0,09$	0,796	-0,259
Kilo (kg)	$78,4 \pm 13,36$	$80,6 \pm 15,57$	0,378	0,884
Vücut Kitle Endeksi (kg/ m ²)	$27,83 \pm 5,91$	$28,48 \pm 5,17$	0,529	0,631
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	$159,12 \pm 29,76$	$131,43 \pm 23,4$	<0,001	-5,476
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	$82,72 \pm 15,05$	$76,21 \pm 12,59$	0,013	-2,516
Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)	$108,12 \pm 17,39$	$94,61 \pm 14,48$	<0,001	-4,546
Nabız (atım/dakika)	$82,8 \pm 14,35$	$86,21 \pm 17,95$	0,214	1,248
Oksijen Satürasyonu (%)	$96,39 \pm 2,39$	$94 \pm 1,5$	0,311	-1,717

4.2.2. Grupların Laboratuvar Parametreleri

Vaka ve kontrol grubunun laboratuvar testleri değerlendirilirken normal dağılım gösterenlerde ortalama ve standart sapma değerleri, normal dağılmayan

parametrelerde ise ortancaları ve çeyrekler açıklığı [IQR (Inter Quantile Range)] alınmıştır. Hastaların laboratuvar bulguları Tablo 6'da gösterilmiştir. İki grup arasında hemoglobin, hematokrit, mutlak lenfosit sayısı, nötrofil / lenfosit oranı ve direkt bilirubin değerlerinde anlamlı farklılık saptandı (Tablo 6).

Tablo 6. Vaka ve kontrol grubunun laboratuvar parametreleri

	Kontrol Grubu n:42 Ortalama±SD	Vaka grubu n:124 Ortalama ± SD	p	t
HGB	11,65±2,96	13,01±2,28	0,008	-2,726
HCT	36,43±7,18	39,06±6,08	0,022	-2,304
pH	7,38±0,06	7,39±0,05	0,666	-0,433
K	4,28±0,67	4,39±0,58	0,321	-0,994
Ca	9,11±0,64	9,34±0,64	0,05	-1,974
Na	138,90±5,32	138,16±3,51	0,31	1,019
Cl	103,29±6,16	102,73±4,03	0,497	0,68
Total Protein	67,42±5,41	70,85±8,57	0,016	-2,43
Albumin	39,60±4,49	40,97±5,78	0,159	-1,416
PTZ (Sn)	13,29±3,04	13,48±4,83	0,805	0,464
PT (INR)	1,20±0,33	1,16±0,48	0,643	0,464
	Kontrol Grubu n:42 Ortanca [IQR 25 -75]	Vaka Grubu n:124 Ortanca [IQR 25 -75]	p	Z
WBC	8,42 [6,76-11,3]	8,51 [6,86-11,07]	0,964	-0,045
PLT	220,5 [177-252,25]	225,50 [187-273]	0,541	-0,611
NEU #	6,11 [4,37-9,14]	5,55 [4,3-7,4]	0,334	-0,996
LYM #	1,32 [0,84-1,79]	1,72 [1,38-2,59]	<0,001	-3,572
N/L	4,63 [2,49-10,25]	2,97 [1,90-4,48]	0,003	-2,960
Troponin	13,59 [4,43-31-94]	14,09 [7,44-26,35]	0,505	-0,667
aPTT	24,58 [23,33-29,29]	25,95 [22,40-31,15]	0,324	-0,594
Lactate	1,9 [1,5-2,62]	1,7 [1,3-2,2]	0,05	-1,958
Glukoz	117,55 [101,75-176,42]	125,15 [107,78-199,4]	0,552	-0,594
Üre	49,75 [36,40-75,13]	39,05 [30,43-54,65]	0,071	-1,803
Kreatinin	1,21 [0,84-1,75]	0,98 [0,82-1,29]	0,056	-1,913
AST	18 [15,05-30,93]	18,4 [14,42-23,6]	0,634	-0,475
ALT	13,4 [9,85-26,05]	13,3 [9,82-17,95]	0,473	-0,717
GGT	21,1 [11-42,75]	19 [13-30]	0,568	-0,570
LDH	197,5 [167,00-242,25]	213,5 [171,25-257]	0,355	-0,925
CK	72,5 [54,75-140,25]	74,5 [48,5-114]	0,533	-0,624
Direkt Bilirubin	0,21 [0,13-0,28]	0,15 [0,1-0,25]	0,009	-2,599
Total Bilirubin	0,49 [0,33-0,67]	0,44 [0,3-0,68]	0,341	-0,953
CRP	7 [3,07-35,57]	5,35 [2,3-16,08]	0,196	-1,293

HGB: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, pH: Power of Hydrojen, WBC: White Blood Cell, PLT: Platelet NEU: Nötrofil LYM: Lenfosit N/L: Nötrofil/Lenfosit, aPTT: Activated Partial Tromboplastin Time, PT: Prothrombin Time PTZ: Parsiyel Tromboplastin Zamanı, AST: Aspartat Transaminaz ALT: Alanin Transaminaz, GGT: Gama-glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, CK: Kreatin Kinaz, CRP: C Reaktif Protein

4.2.3. Vaka ve Kontrol Grubunun USG Ölçümleri

Vaka grubundaki hastalarda sol CCA çapı ortalama $8,45 \pm 1,13$ mm, sağ CCA çapı ortalama $8,6 \pm 1,18$ mm ölçülmüştür. Kontrol grubunda ise sol CCA çapı ortalama $8,02 \pm 0,86$ mm, sağ CCA çapı ortalama $8,07 \pm 1,1$ mm ölçülmüştür. İki grup arasında kıyas yapıldığında sol CCA çapı ve sağ CCA çapı ölçümlerinde vaka grubunun kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu görülmüştür (sol CCA çapı p değeri:0,024 / sağ CCA çapı p değeri 0,011) (Tablo 7).

Vaka grubundaki hastaların sol CCA çapının boy uzunluğuna oranı ortalama $5,01 \pm 0,61$ mm/m, sağ CCA çapının boy uzunluğuna oranı $5,1 \pm 0,68$ mm/m hesaplanmıştır. Kontrol grubunda ise sol CCA çapının boy uzunluğuna oranı ortalama $4,76 \pm 0,43$ mm/m, sağ CCA çapının boy uzunluğuna oranı $4,8 \pm 0,65$ mm/m hesaplanmıştır. Bu oranın vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu tespit edilmiştir (Sol CCA/Boy p değeri 0,005, Sağ CCA/Boy p değeri 0,012) (Tablo 7).

Vaka grubundaki hastalarda sistolik torasik aort çapı (STA) ortalama $32,83 \pm 5,23$ mm, diyastolik aort çapı (DTA) ortalama $30,47 \pm 4,77$ mm ölçülmüştür. Kontrol grubunda ise sistolik torasik aort çapı (STA) ortalama $29,19 \pm 4,2$ mm, diyastolik aort çapı (DTA) ortalama $27,21 \pm 4,36$ mm ölçülmüştür. İki grup kıyaslandığında sistolik torasik aort çapı ve diyastolik torasik aort çapı ölçümlerinde vaka grubunun kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu görülmüştür (STA çapı p değeri $<0,001$, DTA çapı p değeri $<0,001$) (Tablo 7).

Vaka grubundaki hastalarda sistolik aort çapının hastanın boy uzunluğuna oranı ortalama $19,48 \pm 2,97$ mm/m hesaplanmıştır. Kontrol grubunda ise bu oran $17,37 \pm 2,42$ mm/m hesaplanmıştır. STA çapı/Boy oranı vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı yüksektir (p değer $<0,001$) (Tablo 7).

Vaka grubundaki hastalarda diyastolik aort çapının hastanın boy uzunluğuna oranı ortalama $18,08 \pm 2,68$ mm/m hesaplanmıştır. Kontrol grubunda ise bu oran $16,17 \pm 2,44$ mm/m hesaplanmıştır. DTA çapı/Boy oranı vaka grubunda kontrol grubundan anlamlı yüksektir (p değer $<0,001$) (Tablo 7).

Çalışmamızda sağ CCA çapı/STA çapı, sağ CCA çapı/DTA çapı, sol CCA çapı/STA çapı, sol CCA/STA çapı oranları da hesaplanmış olup anlamlı bir farklılık görülememiştir. Hesaplanan değerler Tablo 7’de mevcuttur.

Tablo 7. Vaka ve kontrol grubunun USG ölçümleri

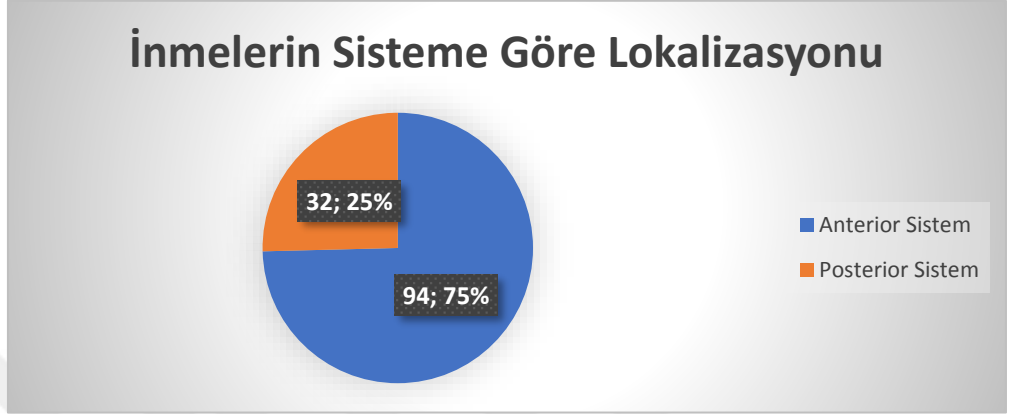
Damar Çapı ve Oranları	Kontrol Grubu n:42 Ortalama±SD	Vaka grubu n:124 Ortalama ± SD	p	t
Sol CCA çapı, mm	8,02 ± 0,86	8,45 ± 1,13	0,024	2,275
Sağ CCA çapı, mm	8,07 ± 1,1	8,6 ± 1,18	0,011	2,586
Sol CCA/Boy, mm/m	4,76 ± 0,43	5,01 ± 0,61	0,005	2,856
Sağ CCA/Boy, mm/m	4,8 ± 0,65	5,1 ± 0,68	0,012	2,529
STA çapı, mm	29,19 ± 4,2	32,83 ± 5,23	<0,001	4,084
DTA çapı, mm	27,21 ± 4,36	30,47 ± 4,77	<0,001	3,909
STA/Boy, mm/m	17,37 ± 2,42	19,48 ± 2,97	<0,001	4,148
DTA/Boy, mm/m	16,17 ± 2,44	18,08 ± 2,68	<0,001	4,058
	Kontrol Grubu n:42 Ortanca [IQR 25 th - 75 th]	Vaka Grubu n:124 Ortanca [IQR 25 th - 75 th]	p	Z
Sağ CCA çapı/ STA çapı	0,27 [0,24-0,32]	0,26 [0,23-0,30]	0,203	-1,272
Sağ CCA çapı/ DTA çapı	0,29 [0,26-0,34]	0,28 [0,25-0,32]	0,238	-1,181
Sol CCA çapı/ STA çapı	0,27 [0,24-0,30]	0,26 [0,23-0,30]	0,104	-1,627
Sol CCA çapı/ DTA çapı	0,29 [0,26-0,33]	0,28 [0,24-0,31]	0,087	-1,712

CCA:Common Carotid Artery, STA:Sistolik Torasik Aort, DTA:Diyastolik Torasik Aort, IQR: Inter Quantile Range

4.3. VAKA GRUBUNUN VERİLERİNİN ANALİZİ

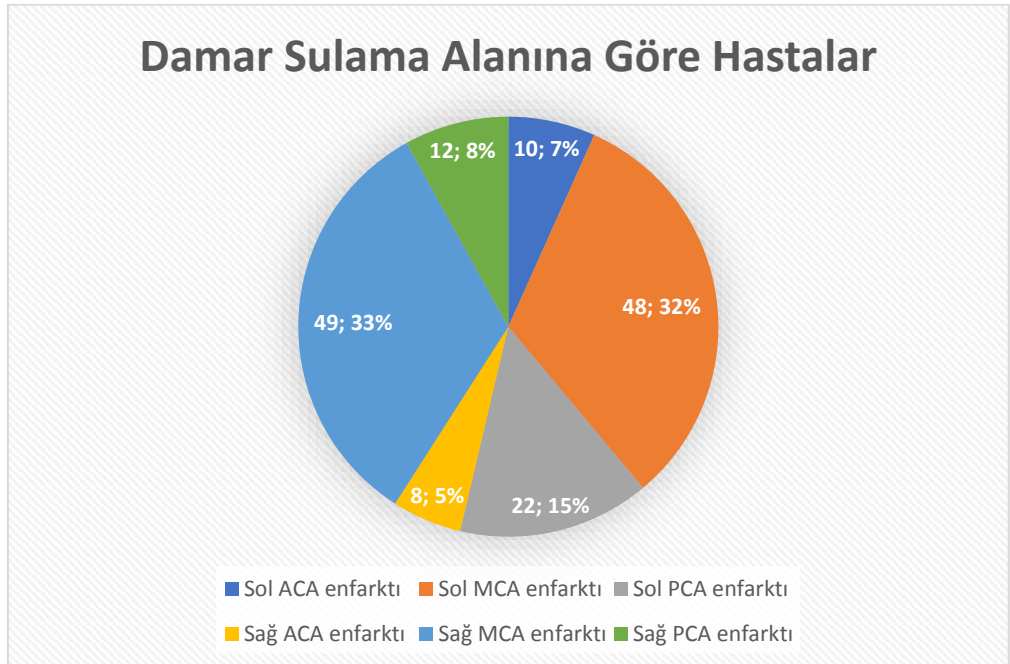
4.3.1. Vaka Grubunun Serebral Enfarktüslerinin Lokalizasyonu

Çalışmamızdaki iskemik inme hastalarının 94 (%75,8)'ünde anterior sistem, 32 (%24,2)'sinde posterior sistem etkilenmiştir (Şekil 9).



Şekil 9. İnmelerin sisteme göre lokalizasyonu

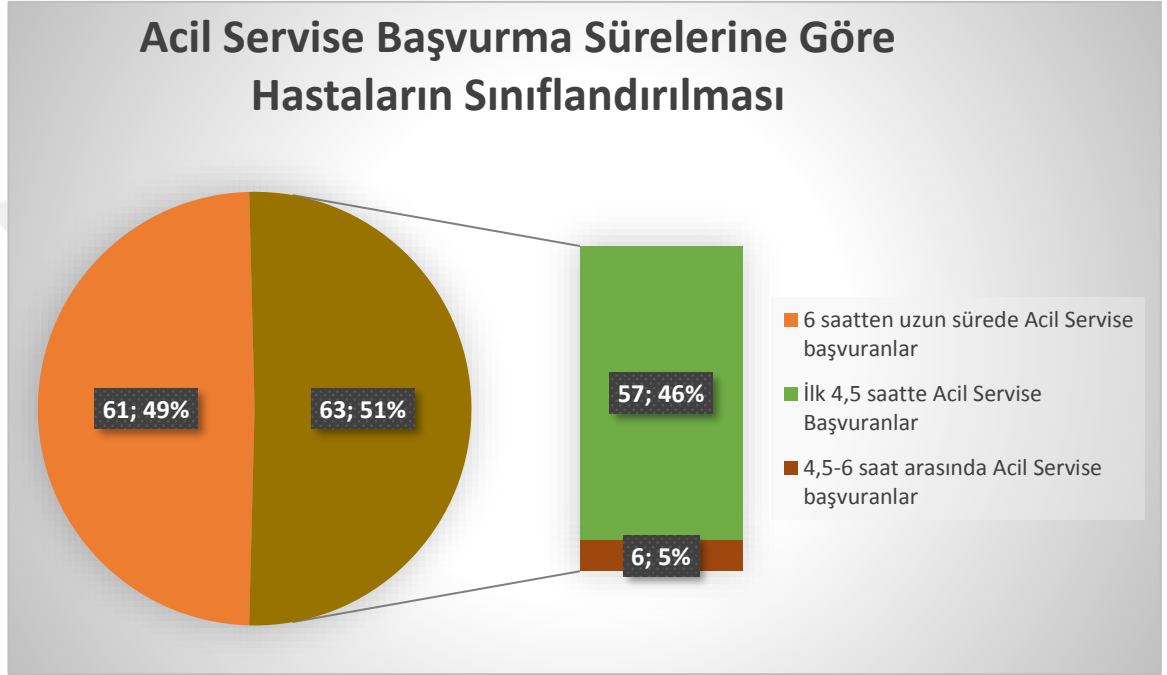
Çalışmamızdaki iskemik inme hastalarını damar sulama alanına göre sınıflandırdığımızda; sol anterior serebral arter (ACA) enfarktı 10 (%7), sol orta serebral arter (MCA) enfarktı 48 (%32), sol posterior serebral arter (PCA) enfarktı 22 (%15), sağ ACA enfarktı 8 (%5), sağ MCA enfarktı 49 (%33), sağ PCA enfarktı 12 (%8) kişide saptanmıştır (Şekil 10).



Şekil 10. İskemik inme hastalarının damar sulama alanına göre sınıflandırılması

4.3.2. Hastaların Acil Servise Başvurma Süreleri

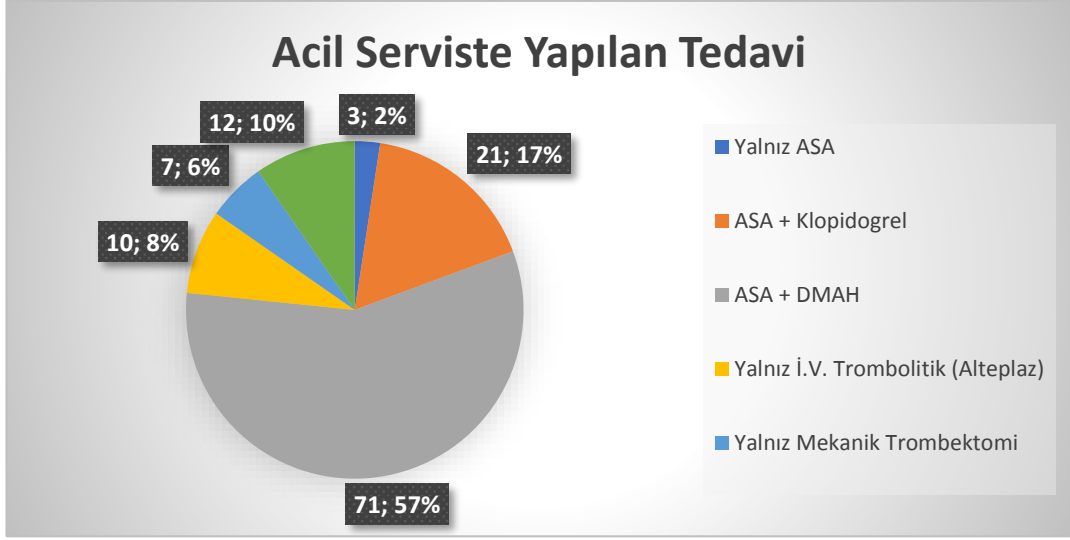
Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların (n:124) 63'ü (%51) acil servisimize semptom başladıktan sonraki ilk 6 saatte başvurmuştur. 63 hastanın 57'si (%46) ilk 4,5 saat içerisinde (iv trombolitik tedavi zaman penceresi içerisinde), 6'sı ise 4,5-6 saat arasındaki zaman aralığında başvurdu (Şekil 11).



Şekil 11. Hastaların acil servise başvurma süresi

4.3.3. Hastalara Acil Serviste Uygulanan Tedavilere Göre Sınıflandırılması

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızdan (n:124); 3'üne (%2) yalnızca asetil salisik asit (ASA) yükleme tedavisi, 21'ine (%17) ASA + klopidogrel yükleme tedavisi, 71'ine (%57) ASA yükleme + düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), 10'una (%8) yalnız intravenöz tromboliz, 7'sine (%6) yalnız mekanik trombektomi (MT), 12'sine (%10) intravenöz tromboliz + mekanik trombektomi uygulanmıştır (Şekil 12).

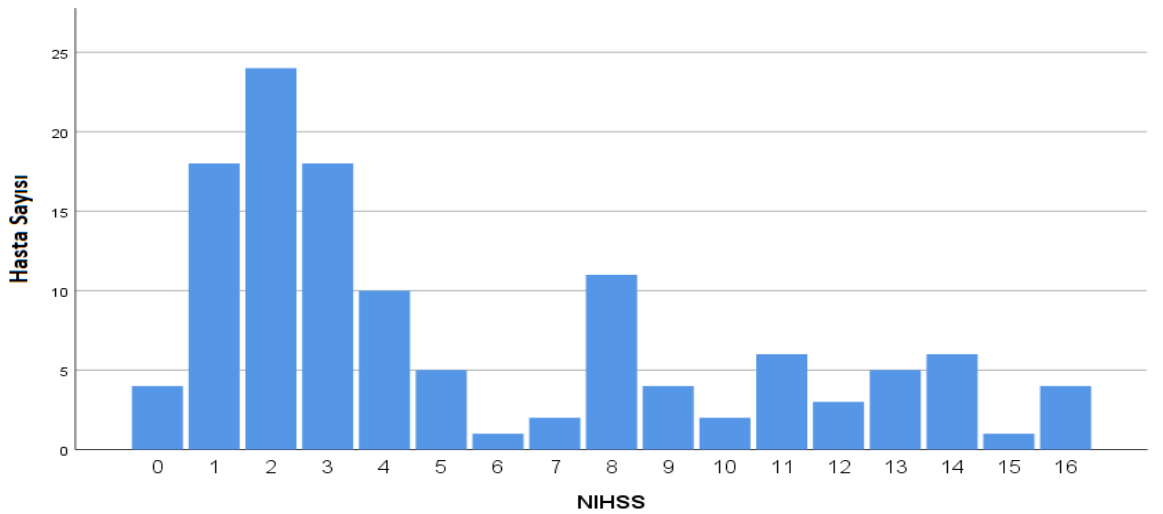


Şekil 12. Acil serviste yapılan tedavilere göre hastaların sınıflandırılması

4.3.5. Hastaların NIHSS Skorları

Çalışmamıza dahil edilen hastaların NIHSS (National Institute of Health Sciences Scale) skoru Şekil 13'te ifade edilmiştir.

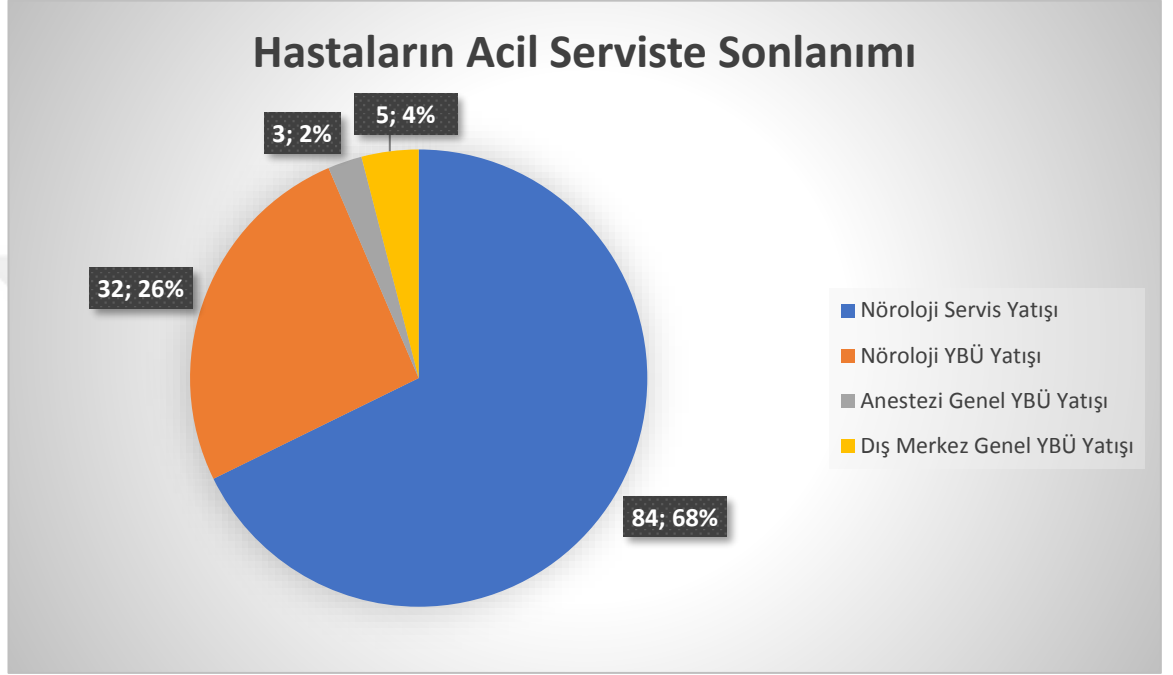
Hastaların NIHSS skorları; 4'ünün (%3,2) 0, 18'inin (%14,5) 1, 24'ünün (%19,4) 2, 18'inin (%14,5) 3, 10'unun (%8,1) 4, 5'inin (%4) 5, 1'inin (%0,8) 6, 2'sinin (%1,6) 7, 11'inin (%8,9) 8, 4'ünün (%3,2) 9, 2'sinin (%1,6) 10, 6'sının (%4,8) 11, 3'ünün (%2,4) 12, 5'inin (%4) 13, 6'sının (%4,8) 14, 1'inin (%0,8) 15, 4'ünün (%3,2) 16 olarak hesaplanmıştır (Şekil 13).



Şekil 13. Hastaların NIHSS skorları

4.3.6. Hastaların Acil Servisteki Sonlanımı

Çalışmamıza dahil edilen hastaların (n:124) gerekli tedavileri yapıldıktan sonra 84'ü (%68) nöroloji servisimize, 32'si (%26) nöroloji yoğun bakım servisine, 3'ü (%2) genel yoğun bakım servisimize interne edilmiş olup, 5'i (%4) hastanemizin doluluğu sebebiyle dış merkez genel yoğun bakım servislerine gönderilmiştir (Şekil 14).

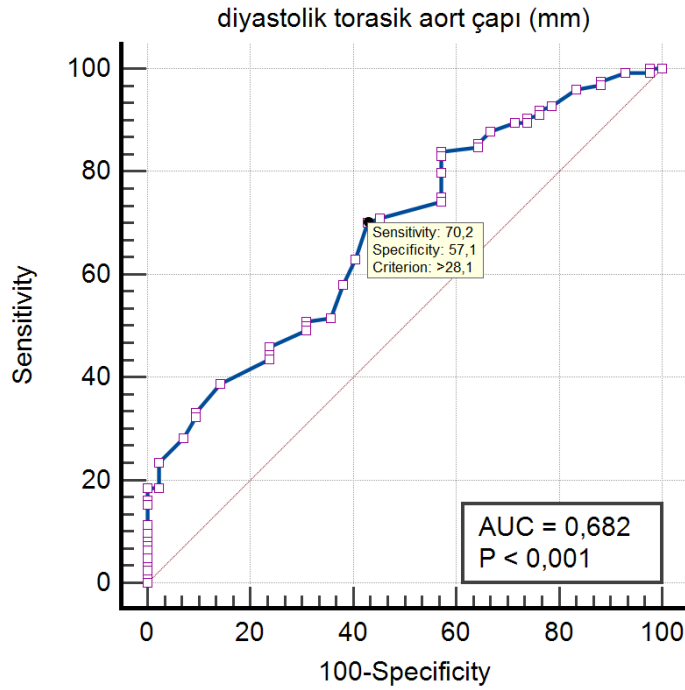


Şekil 14.Hastaların acil servisteki sonlanımı

4.4. ROC (Receiver Operating Characteristic) Analizleri

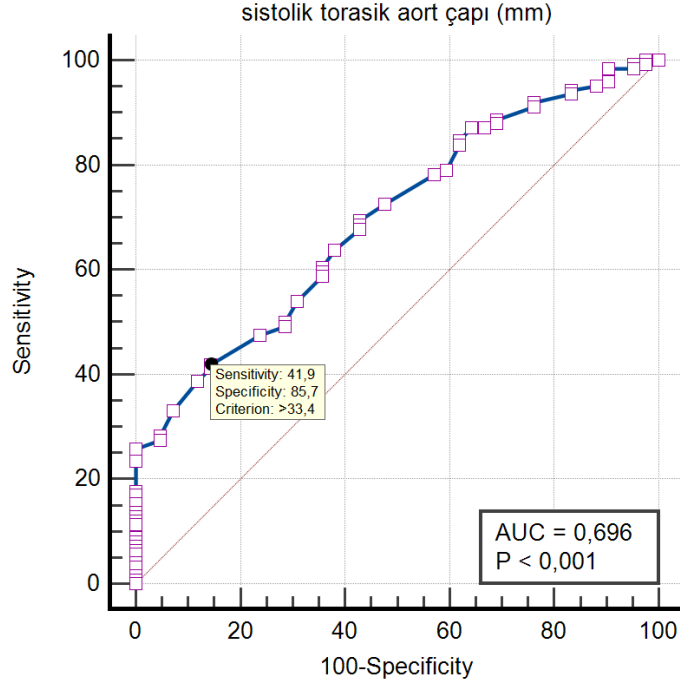
4.4.1. Damar Çaplarının ROC Analizi

Diyastolik Torasik Aort Çapının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 28,1 mm olarak hesaplandı. Cut-off değeri 28,1 alındığında eğri altında kalan alanı 0,682 (%95 CI 0,605-0,752) olup sensitivite %70,2 spesifite %57,1 hesaplanmıştır ($p < 0,001$) (Şekil 15).



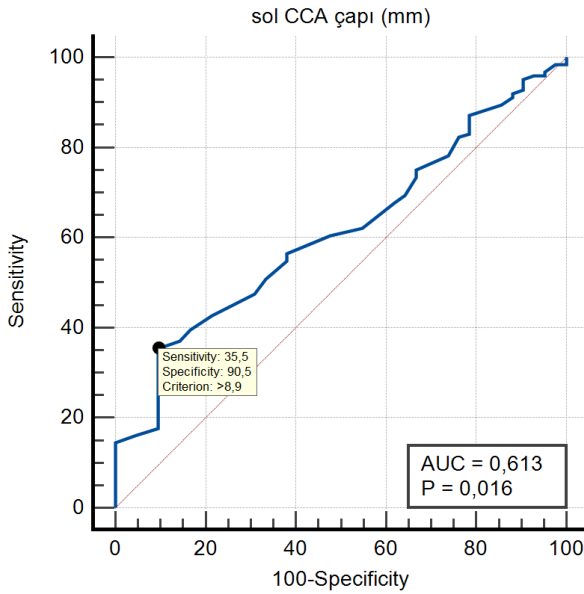
Şekil 15. İskemik İnmeyi Öngörmeye Diyastolik Torasik Aort Çapının ROC analizi

Sistolik Torasik Aort Çapının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 33,4 mm olarak hesaplandı. Cut-off değeri 33,4 alındığında eğri altında kalan alanı 0,696 (%95 CI 0,610-0,782) olup sensitivite %41,94 spesifite %85,71 hesaplanmıştır ($p < 0,001$) (Şekil 16).



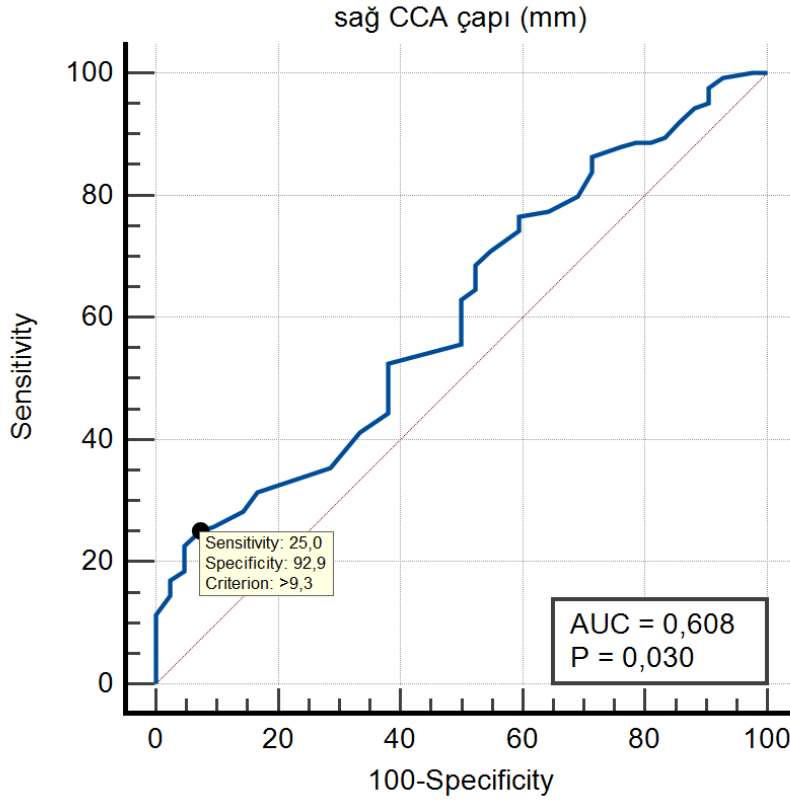
Şekil 16.İskemik İnmeyi Öngörmde Sistolik Torasik Aort Çapının ROC analizi

Sol CCA çapının iskemik inmeyi öngörmde yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 8,9 mm olarak hesaplandı. Cut-off değeri 8,9 alındığında eğri altında kalan alanı 0,613 (%95 CI 0,521-0,704) olup sensivite %35,48 spesifite %90,48 hesaplanmıştır (p=0,016) (Şekil 17).



Şekil 17.İskemik İnmeyi Öngörmde Sol CCA Çapının ROC analizi

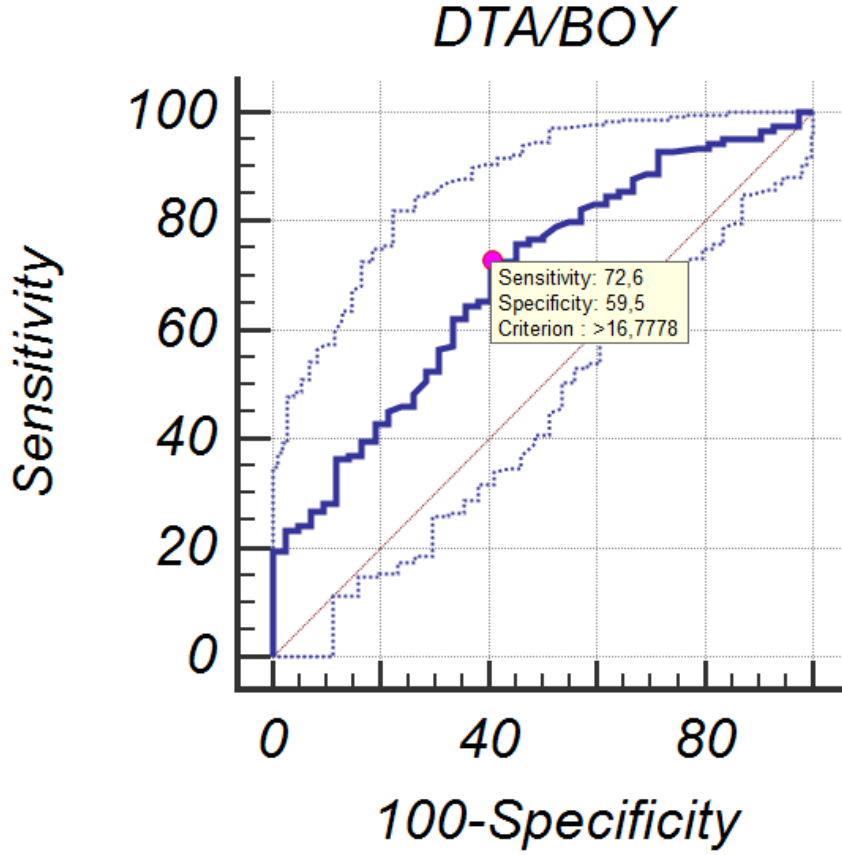
Sağ CCA çapının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 9,3 mm olarak hesaplandı. Cut-off değeri 9,3 alındığında eğri altında kalan alanı 0,608 (%95 CI 0,511-0,705) olup sensitivite %25 spesifite %92,86 hesaplanmıştır (p=0,030) (Şekil 18).



Şekil 18. İskemik İnmeyi Öngörmeye Sağ CCA Çapının ROC analizi

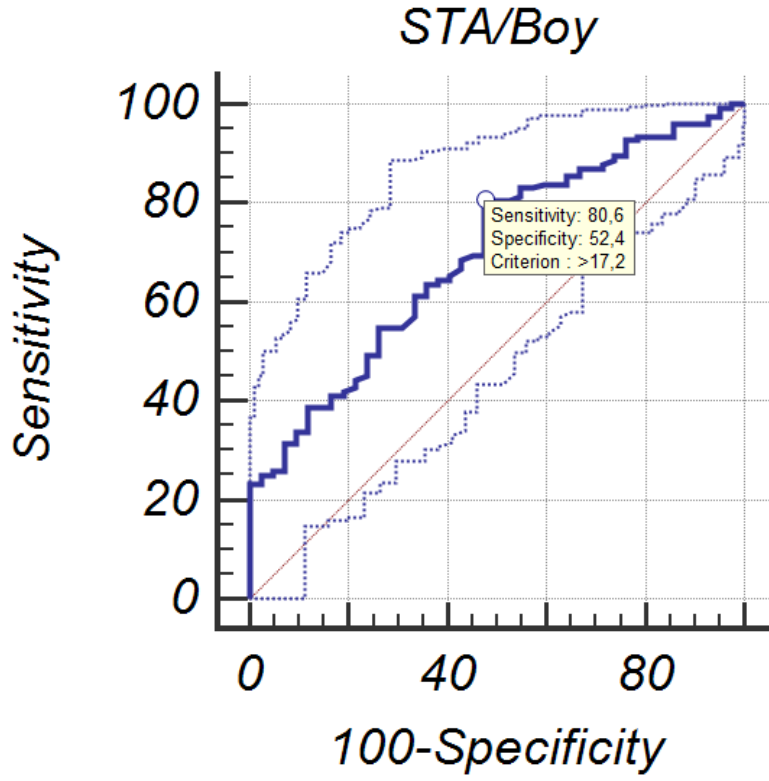
4.4.2. Damar Çaplarının Boy ile Oranının ROC Analizi

Diyastolik Torasik Aort Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 16,77 mm/m olarak hesaplandı. Cut-off değeri 16,77 alındığında eğri altında kalan alanı 0,693 (%95 CI 0,617 - 0,762) olup sensitivite %72,58 spesifite %59,52 hesaplanmıştır (p<0,001) (Şekil 19).



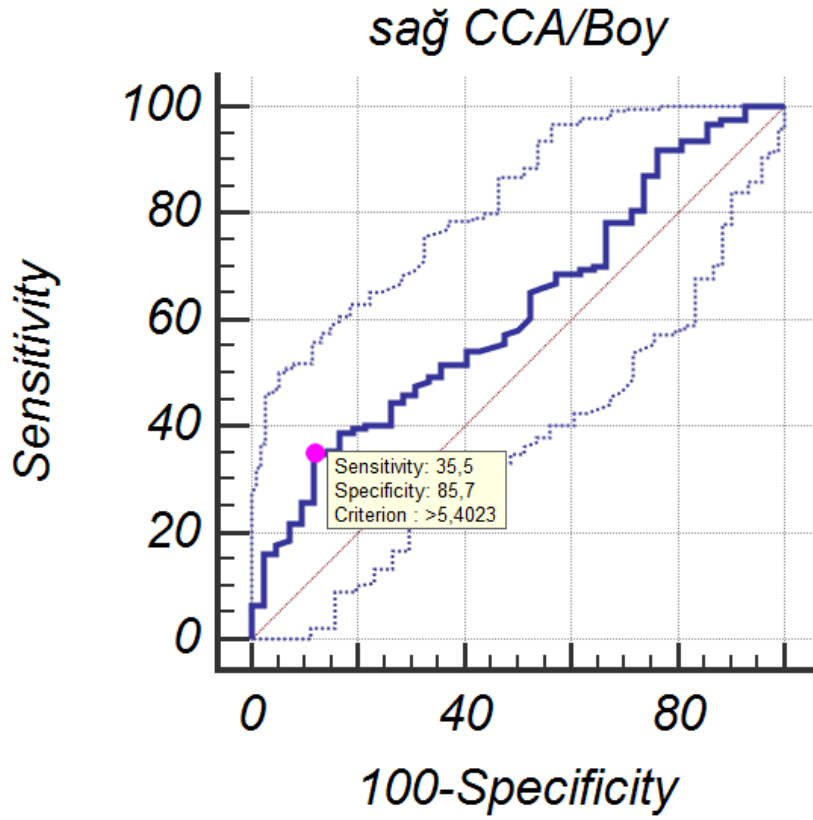
Şekil 19.İskemik İnmeyi Öngörmeye Diyastolik Torasik Aort Çapı/Boy ROC analizi

Sistolik Torasik Aort Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 17,2 mm/m olarak hesaplandı. Cut-off değeri 17,2 alındığında eğri altında kalan alanı 0,697 (%95 CI 0,621 to 0,766) olup sensitivite %80,68 spesifite %52,38 hesaplanmıştır ($p < 0,001$) (Şekil 20).



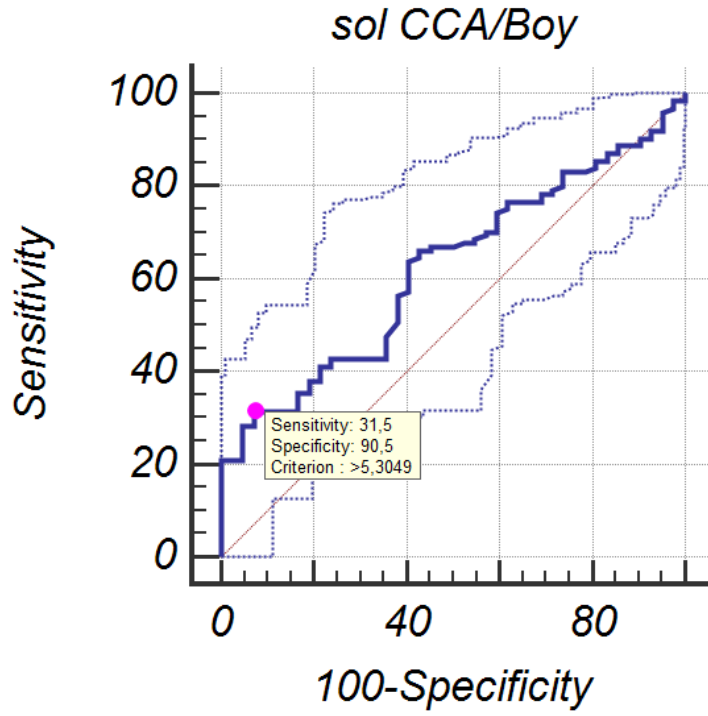
Şekil 20. İskemik İnmeyi Öngörmeye Sistolik Torasik Aort Çapı/Boy ROC analizi

Sağ CCA Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 5,42 mm/m olarak hesaplandı. Cut-off değeri 5,4 alındığında eğri altında kalan alanı 0,615 (%95 CI 0,537 - 0,690) olup sensitivite %34,68 spesifite % 88,1 hesaplanmıştır (p=0,012) (Şekil 21).



Şekil 21. İskemik İnmeyi Öngörmeye Sağ CCA Çapı/Boy ROC analizi

Sol CCA Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde en yüksek younden j indeksine göre Cut-off değeri 5,31 mm/m olarak hesaplandı. Cut-off değeri 5,31 alındığında eğri altında kalan alanı 0,621 (%95 CI 0,542 to 0,695) olup sensitivite %31,45 spesifite %92,86 hesaplanmıştır (p=0,005) (Şekil 22).



Şekil 22.İskemik İnmeyi Öngörmeye Sol CCA Çapı/Boy ROC analizi

4.5.Korelasyon Analizi

Ultrason ile yapılan damar çapı ölçümlerinin hepsinin boy ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı (tablo 8).

Yapılan damar çapı ölçümlerinin sağ CCA çapı hariç diğerleriyle vücut kitle endeksinin negatif korelasyon gösterdiği saptandı (Tablo 8).

Tablo 8: Boy ve Vücut Kitle Endeksinin Göre Damar Çaplarının Korelasyonu

KORELASYON	Boy		Vücut Kitle İndeksi	
	r	p	r	p
Sistolik Aort Kökü Çapı (mm)	0,292	<0,001	-0,180	0,02
Diastolik Aort Kökü Çapı (mm)	0,289	<0,001	-0,176	0,024
Sol CCA çapı (mm)	0,383	<0,001	-0,166	0,032
Sağ CCA çapı (mm)	0,238	0,02	-0,094	0,231

*Pearson korelasyon katsayısı **Spearman korelasyonu CCA:Common Carotid Artery

4.6.Regresyon Analizi

Tek değişkenli analizler sonucu iskemik inmeyi öngörmeye anlamlı olduğunu tespit ettiğimiz DTA çapı ($p<0,001$), DTA/Boy oranı ($p<0,001$), STA çapı ($p<0,001$), STA/Boy oranı ($p<0,001$), sağ CCA çapı ($p = 0,011$), sağ CCA/Boy oranı ($p=0,012$), sol CCA çapı ($p=0,024$), sol CCA/Boy oranı ($p=0,005$), hemoglobin ($p=0,008$), hematokrit ($p=0,022$), lenfosit sayısı $p<0,001$), nötrofil/lenfosit oranı ($p=0,003$) ve direkt bilirubin ($p=0,009$) Backward metodu ile lojistik regresyon analizi kullanılarak çok değişkenli olarak analiz edildi.

Yaptığımız çalışmada iskemik inmeyi öngörme üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark saptanan parametreler çok değişkenli lojistik regresyonu backward metodu ile incelendiğinde DTA/Boy (OR=1,053, CI %95: CI 1,031-1,076, $p<0,001$), Sağ CCA çapı (OR=1,069 CI %95: CI 1,016-1,124, $p=0,010$), HGB (OR=1,110, CI %95: CI 1,024-1,203, $p=0,012$), HCT (OR=0,968, CI %95: CI 0,937-0,998, $p=0,036$), LYM# (OR=1,087, CI %95: CI 1,026-1,150, $p=0,005$), direkt bilirubin (OR=0,746, CI %95: CI 0,610-0,912, $p=0,005$), hastalığı öngörmenin en önemli bağımsız değişkenleri olarak bulundu (Tablo 9).

Tablo 9.İskemik İnmeyi Öngörmeye Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	B	Odds Ratio	%95 CI	%95 CI	p
	Katsayısı	(OR)	Alt	Üst	
DTA/Boy	0.052	1.053	1.031	1.076	<0.001
Sağ CCA çapı (mm)	0.067	1.069	1.016	1.124	0.010
HGB	0.104	1.110	1.024	1.203	0.012
HCT	-0.033	0.968	0.937	0.998	0.036
LYM#	0.083	1.087	1.026	1.150	0.005
Direkt Bilirubin	-0.293	0.746	0.610	0.912	0.005

5.TARTIŞMA

Dünya çapında her yıl 26.000.000 kişinin inmeden etkilenmesi nedeniyle inme, tüm dünyada ölüm (mortalite) ve sakatlığın (morbidite) en önde gelen nedenlerindedir (2). Türkiye'deki ölümlerin %6,8' inin serebrovasküler hastalıklardan olduğu görülmüştür (3). Ülkemiz ve dünyada milyonlarca insanın hayatının son bulmasına veya hayatının sakatlıkla devam etmesine neden olan iskemik inmenin erken tanınması tedavi modalitesini değiştirmektedir. Bu çalışmada, artık acil tıp pratiğinde fizik muayenenin bir komponenti kabul edilen ultrason ile ortak karotis arter ve aort kökü çapını ölçüp bu değerlerin iskemik inmenin erken tanınmasında kullanılıp kullanılmayacağına ışık tutmak istedik.

Son yıllarda aort kökü genişlemesi ilerleyen yaş, ateroskleroz ve arteriyel hipertansiyon ile ilişkilendirilmektedir. Arteriyel hipertansiyonun aort duvarında giderek artan bir mekanik strese yol açması ve bunun da elastin parçalanmasına ve nihayetinde aort genişlemesine neden olması düşünülebilir (35,36). Arteriyel hipertansiyonun aort kökü üzerindeki etkisiyle ilgili belirli bir düzeyde tartışma olmasına rağmen, son çalışmalar diyastolik kan basıncındaki yükselmenin aort kökü genişlemesini etkilediğini ve ayrıca hipertansiyon hastalığı süresiyle ilişkili olduğunu göstermektedir (35 – 38). Bizim çalışmamız ise iskemik inme hastalarında aort kökü genişlemesinin olabileceği tezine dayanmaktaydı.

Vizzard ve arkadaşlarının kardiyak ultrason ile yaptığı hipertansiyonu olanlar ile olmayanları karşılaştırdığı çalışmada, yaş gruplarına göre çıkan aort çapı ölçülmüş olup bizim çalışmamızdaki kontrol grubu ve hasta grubunun yaş ortalaması ile örtüşen 60 – 69 yaş aralığında kontrol grubunda kadınlarda çıkan aort çapı ortalama 33.8 ± 3.0 mm, erkeklerde ise ortalama 36.8 ± 4.0 mm hesaplanmış; hasta grubunda kadınlarda çıkan aort çapı ortalama 34.5 ± 3.8 mm, erkeklerde ise ortalama 38.1 ± 3.7 mm hesaplanmış (37). Vasan ve arkadaşları örneklem yaş ortalaması 49 ± 13 yıl olan Framingham kalp çalışmasında aort kökü çapını ultrason ile erkeklerde ortalama 32 ± 3 mm, kadınlarda 28 ± 3 mm ölçmüşlerdir. (40). D Craiem ve arkadaşlarının kontrastsız tomografi ile yaptığı hipertansiyonu olanlar ile olmayanları karşılaştıran yaş ortalaması 54 olan çalışmada kontrol grubu çıkan aorta çapları $3,23 \pm 0,33$ cm, hasta grubunda ise $3,45 \pm 0,34$ cm hesaplanmış (36). Cuspidi ve arkadaşlarının PAMELA çalışmasında genel popülasyonda aort kökü çapının kardiyovasküler mortalite ve

morbiditeyi öngörmedeki değeri araştırılmış. Örneklemin yaş ortalaması 50 ± 14 imiş. Aort kökü çapı ortalama $3,16 \pm 0,38$ cm olarak hesaplanmış. Artmış aort kökü çapı serebrovasküler ve kardiyovasküler olaylarda artış ile korele bulunmuş (39).

Bizim çalışmamızda iskemik inmeli hastaların ilk başvuruda aort kökü çapları sinotübüler bileşkeden USG ile sistolik ve diastolik olarak ölçüldü. Hasta grubunda sistolik aort kökü çapı ortalama $32,83 \pm 5,23$ mm, diastolik aort kökü çapı $30,47 \pm 4,77$ mm olarak ölçüldü. Kontrol grubunda ise sistolik aort kökü çapı ortalama $29,19 \pm 4,2$ mm, diastolik aort kökü çapı ortalama $27,21 \pm 4,36$ mm olarak hesaplandı. İskemik inmesi olan hastaların hem sistolik hem diastolik aort kökü çaplarında kontrol grubuna göre anlamlı artış olduğu gözlemlendi (p değeri her ikisi için de $<0,001$). Bütün çalışmalarda aort kökü sinotübüler junction düzeyinden ölçülmesine ve benzer değerler elde edilmesine rağmen ufak da olsa ölçüm farklılıkları bulunmaktadır. Bunun demografik özellik farklılıklarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Ölçümlerimiz literatür ile büyük ölçüde uyumludur.

Çalışmamızdaki verilerin analizinde diastolik aort kökü çapının cut off değeri 28,1 alındığında iskemik inmeyi öngörme gücü açısından duyarlılığı %70,2 özgüllüğü %57,1 olarak bulunmuştur. Sistolik aort kökü çapının cut off değeri 33,4 alındığında iskemik inmeyi öngörme gücü açısından duyarlılık %41,94 özgüllük %85,71 olarak bulunmuştur.

Gardin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada aort kökü çapının ≥ 65 yaş hastalarda gelecekteki kalp yetersizliği, inme ve kardiyovasküler hastalıkların mortalitesini tahmin etmede öngörü değeri olabileceğini belirtmişler (41). Vizzardı ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada aort kökü çapının, kardiyovasküler hastalıkların bağımsız bir öngörücüsü olduğu ve hipertansiyonu olan hastaların aort kökü çapının genişlediği sonucuna varmışlar (37). Craiem ve arkadaşlarının çalışmasında da aort kökü çapının yaş ve hipertansiyon ile ilişkili olarak arttığı sonucuna varılmış (36). Bizim çalışmamızın vaka grubunu iskemik inmeli hastalar oluşturmaktaydı ve iskemik inmeli hastalarda ilk başvuru sırasında ölçülen aort kökü çapı kontrol grubuna göre anlamlı geniş ölçüldü. Diastolik aort kökü çapı için yapılan ROC analizinde cut-off değeri 28,1 alındığında eğri altında kalan alanı 0,682 (%95 CI 0,605-0,752) olup duyarlılık %70,2 özgüllük %57,1 hesaplanmıştır (p $<0,001$). Sistolik aort kökü çapı için Cut-off değeri 33,4 alındığında eğri altında kalan alanı 0,696 (%95 CI 0,610-0,782) olup

duyarlılık %41,94 özgüllük %85,71 hesaplanmıştır ($p<0,001$). Bu da bize iskemik inmenin öngörülmesinde bağımsız bir parametre olarak aort kökü çapının değerli olabileceğini göstermektedir.

Aort kökü çapı normalizasyonu için en güvenilir endeks hala tartışılmaktadır. Demografik endeksler arasında aort kökü boyutunun en önemli belirleyicisinin sürekli olarak boy olduğu gösterilmiştir (40). Vasan ve arkadaşları Framingham kalp çalışmasında; ekokardiyografide ölçülen aort kökü çapını yaş, boy, kilo, vücut yüzey alanı, kalp atım hacmi ve sistolik kan basıncına oranlamış ve en anlamlı korelasyonu boy ile etmişler (40). Biz de çalışmamızda yaş, boy, kilo, VKİ, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ile damar çaplarının korelasyonuna baktık ve en yüksek pozitif korelasyonu boy ile elde ettik. ($p<0,001$). Literatürdeki birçok çalışmada boy ile aort kökü çapının pozitif korelasyon gösterdiğinden bahsedilmiş (35,36,37,38). Bu açıdan bizim çalışmamız da literatür ile uyumludur. Bu yüzden ultrason ile ölçtüğümüz damar çaplarını boy ile oranlayarak bir standardizasyon elde etmeye çalıştık.

Vasan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada aort kökü çapının boy uzunluğuna oranı erkeklerde $19 \pm 1,8$ mm/m, kadınlarda 18 ± 2 mm hesaplanmıştır (40). Cuspidi ve arkadaşları yaptıkları PAMELA çalışmasında cinsiyetten bağımsız şekilde hastaları kan basıncına göre sınıflandırmışlar ve kan basıncı $<140/90$ mmHg olan hastalarda aort kökü çapı/boy oranını $18,6 \pm 2$ mm/m, kan basıncı $>140/90$ mmHg olan hastalarda ise aort kökü çapı/boy oranını $20,1 \pm 2,1$ mm/m hesaplamışlar (39). Bizim çalışmamızda vaka grubunda sistolik aort kökü çapı/boy oranı $19,48 \pm 2,97$ mm/m, kontrol grubunda ise $17,37 \pm 2,42$ mm/m olarak hesaplandı. Vaka grubunda bu oran kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. (p değeri $<0,001$) (Tablo 7). Diyastolik aort kökü çapı/boy oranı ise vaka grubunda $18,08 \pm 2,68$ mm/m, kontrol grubunda ise $16,17 \pm 2,44$ mm/m olarak hesaplandı. Vaka grubunda bu oran da kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. (p değeri $<0,001$) (Tablo 7).

Aort kökü çapı/Boy oranını vaka ve kontrol grubunda karşılaştırdığımızda iskemik inmeli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğunu tespit ettik ($p<0,001$). Sistolik Torasik Aort Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmede yapılan ROC analizinde 17,2 alındığında eğri altında kalan alanı 0,697 (%95 CI 0,621- 0,766) olup sensitivite %80,68 spesifite %52,38 hesaplanmıştır ($p<0,001$) (Şekil

20). Diyastolik Torasik Aort Çapı/Boy oranının iskemik inmeyi öngörmeye yapılan ROC analizinde cut off değeri 16,77 alındığında eğri altında kalan alanı 0,693 (%95 CI 0,617- 0,762) olup sensitivite %72,58 spesifite %59,52 hesaplanmıştır (p<0,001) (Şekil 19). Çalışmamızdaki iskemik inmeyi öngörmeye anlamlı olan parametreler ile yaptığımız çoklu regresyon analizinde DTA çapı/Boy iskemik inme için en önemli prediktif değer olarak saptandı (OR=1,053, CI %95: 1,031-1,076, p<0,001).

Literatürde iskemik inmeyi öngörmek için kronik hastalıklar ve demografik özellikler dışında iskemik inmeyi öngörmek için birçok parametreye bakılmıştır. Nedios ve arkadaşları p dalga süresinin uzaması ve interatrial blok varlığını iskemik inmeyi öngörmeye anlamlı bulmuşlar (59). Lee ve arkadaşları iskemik inmenin akut döneminde hastalara kan basıncı takibi yapmışlar ve sistolik kan basıncı ve nabız basıncını kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulmuşlar [Bizim çalışmamızda da iskemik inmeli hastaların sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel basınçları kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti (p değeri sırasıyla <0,001/0,012/<0,001).]. Eigenbrodt ve arkadaşları CCA intima media kalınlığını iskemik inmeyi öngörmeye değerli bulmuşlar (43). Kauw ve arkadaşları yaptıkları çalışmada MR Flair sekansında çoklu iskemik değişiklikler ve izole kortikal lezyonların da iskemik inme için prediktif değer taşıdığını belirtmişler (61). Bizim çalışmamızdaki aort kökü/boy oranı literatüre iskemik inmeyi öngörme açısından katkıda bulunabilir.

Karotis ultrasonografisi, basit, tekrarlanabilir ve invaziv olmayan bir şekilde kullanılabilirliği için dünya çapında yaygınlaştı. Aterosklerozun şiddeti değerlendirilebildiği için ölçümlerin temel nedeni gelecekteki serebral ve kardiyovasküler olayların risk sınıflandırmasıdır. Karotis ultrasonografisi tarafından kullanılabilen karotis intima media kalınlığı (IMT), aterosklerozun varlığı belirteç olarak benimsenmiştir (34). İnme kliniklerinin rutinine girmiş bulunmaktadır. Polak ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (MESA) ortak karotis arterin interadventistal çapının, kardiyovasküler risk faktörleri ve sol ventrikül kütlesi ile ilişkili olduğunu göstermiş (44). Eigenbrodt ve arkadaşları orta yaşlı yetişkinlerde yaptıkları çalışmada bilateral ortak karotis arter geometrisini incelemiş hem intima media kalınlığını hem de ortak karotis arter çapını ölçüp inme ve kardiyovasküler hastalıkları öngörmeye değerli bulmuşlar (43). Yaptıkları çalışmada kadın ve erkekleri ayrı değerlendirmişler. Yaptıkları ölçümlerde erkeklerde sağ CCA çapını ortanca olarak 8,092 mm sol CCA

çapını 7,997 mm; kadınlarda sağ CCA çapını ortanca olarak 7,303 mm sol CCA çapını 7,199 hesaplamışlar. Polak ve arkadaşları yaptıkları çalışmada her iki ortak karotis arterin aritmetik ölçümlerinin ortalamasını alıp $7,55 \pm 0,9$ mm hesaplamışlar (44). Jensen - Urstad ve arkadaşları yaş ortalaması 55 olan örnekleme yaptıkları çalışmada erkekler için CCA çapını $6,3 \pm 0,6$ mm kadınlar için CCA çapını $5,6 \pm 0,5$ olarak ölçmüşler. Yin ve arkadaşlarının yaşa ve cinsiyete göre karotis çaplarını sınıflandırdığı bir çalışmada bizim çalışmamızın yaş ortalaması ($68,56 \pm 11,94$) ile uyumlu aralığın (60-69 yaş) karotis çapı erkeklerde $7,73 \pm 1,03$ mm kadınlarda ise $7,57 \pm 0,88$ mm olarak ölçülmüştür (46). Bizim çalışmamızda ise vaka grubunda sol CCA çapı vaka grubunda $8,45 \pm 1,13$ mm kontrol grubunda ise $8,02 \pm 0,86$ mm, sağ CCA çapı vaka grubunda $8,6 \pm 1,18$ mm kontrol grubunda ise $8,07 \pm 1,1$ mm olarak ölçüldü. Vaka grubunda her iki CCA çapı kontrol grubundan anlamlı bir şekilde büyüktü (sol CCA p değeri 0,024, sağ CCA p değeri 0,011). Literatürdeki ölçüm farklılıklarının örneklem yaşı, damar ölçüm yerleri ve demografik özellikler nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz. Ölçümlerimizde kontrol grubu ölçümlerinin literatür ile daha yakın olduğunu gördük. İskemik inmesi olan hastaların ise literatür ve kontrol grubumuza göre daha geniş ortak karotis arter çapına sahip olduğunu gördük.

Hastalarımızı cinsiyetlerine göre sınıflandırdığımızda erkeklerde sol CCA çapını ortalama $8,69 \pm 0,95$ mm, kadınlarda ise $7,77 \pm 1,03$ mm hesapladık. Sağ CCA çapı ise erkeklerde ortalama $8,77 \pm 1,1$ mm, kadınlarda $7,97 \pm 1,15$ mm hesapladık. Her iki damar çapının da erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak daha geniş olduğunu gördük (p değeri her ikisi içinde $<0,001$). Yaptığımız korelasyon analizinde boy, kilo, vücut kitle endeksi, sistolik kan basıncı ile damar çaplarının ilişkisini araştırdık ve en anlamlı ilişkili olan boy olduğu için damar çaplarını boya oranladık. Bu oranları cinsiyete göre karşılaştırdığımızda istatistiksel anlamlı bir fark bulamadık (p değerleri STA/Boy için 0,183, DTA/Boy için 0,144, Sol CCA/Boy için 0,862, Sağ CCA/Boy için 0,498). Nitekim literatürde de Hwaung ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada boydaki her 1 santimetrelik artış için ortak karotis arter çapı 0,03 mm artış olduğu öne sürülmüş (47). Bu yüzden boyun paydada olduğu bir oranın direkt arter çapı kıyasından daha mantıklı olduğunu düşünmekteyiz. Ancak literatürde direkt bu oranla ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Bu konuda yapılacak çalışmaların yeni ufuklar açacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ultrason ölçümleri haricinde iskemik inmeli grup ile vaka grubu arasında anlamlı fark bulunan biyo-belirteçler tespit ettik. Bunlar hematokrit, hemoglobin, lenfosit sayısı, nötrofil lenfosit oranı ve direkt bilirubindi. Hematokrit (Hct) seviyeleri, esas olarak viskozite ve serebral kan akımı sorusuyla ilgili olarak, inme hastalarında Hb seviyelerinden daha aktif bir şekilde incelenmiştir (48). Allport ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, Hct ile serebral kan akımı arasında ters bir ilişki bulunmuştur. Başka bir çalışma, daha yüksek bir bazal Hct değerinin, akut iskemik inmeden sonra enfarktüs büyümesi ve başarılı reperfüzyon şansının daha düşük olmasıyla bağımsız olarak ilişkili olduğunu açıklamıştır (48,49). Özellikle Çok Merkezli Avusturya Hemodilüsyon İnme Çalışması'nda, hemodilüsyon ölüm ve sonuç parametrelerini önemli ölçüde etkilememiştir (51). Bu nedenle, şiddetli polisitemisi olan hastalar olası bir istisna olmak üzere, hemodilüsyon akut inmede bir tedavi stratejisi olarak önerilmemektedir (50). Bhatia ve arkadaşlarının çalışmasında hematokrit ile inme arasında U şeklinde ilişki bulunmuştur. Çok fazla ve çok az olması inme riskini artırmaktadır (52). Bizim çalışmamızda da hemoglobin ve hematokrit düzeyleri iskemik inmeli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti (p değeri sırasıyla 0,008 ve 0,022).

Yüksek Nötrofil/Lenfosit, inme şiddetinin artması ve kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkilidir. N/L'nin yüksek olması, hastaneye kabul sırasında daha ciddi inme vakaları ve üç ay sonra yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir (53). Bir başka çalışmada hastaların nöroloji servisi yatışında yüksek lenfosit sayısı ve yüksek N/L oranı kötü prognoz ile ilişkilendirilmiş (54,55). Kömürcü ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların takiplerinde N/L oranı ile NIHSS puan değişimleri arasında pozitif korelasyon bulunmuş ve N/L oranının yatışın ilk gününe göre 7. Günde anlamlı olarak azaldığını tespit etmişler (55). Bizim çalışmamızda da lenfosit sayısı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek, N/L oranı iskemik inmeli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı düşüktü (p değeri sırasıyla <0,001 ve 0,003).

Direkt bilirubin düzeyi bazı çalışmalarda inmenin şiddeti ile doğrusal olarak ilişkili bulunmuş (56,57). Erdoğan ve arkadaşları düşük serum bilirubin konsantrasyonlarına sahip sağlıklı bireylerde, aterosklerozun öngörücüleri olan anlamlı endotel disfonksiyonu ve artmış karotis intima media kalınlığı tespit etmişler

(58). Bizim çalışmamızda iskemik inmeli hastalarda direkt bilirubin düzeyi kontrol grubuna oranla anlamlı miktarda düşüktü (p değeri 0,009).



6.SONUÇLAR

Bu çalışma, acil serviste iskemik inme hastalarında aort kökü çapının ve ortak karotis arter çapının erken tanı ve öngörmede kullanılabilirliğini araştırmıştır.

Çalışma sonuçları, iskemik inme hastalarında aort kökü çapının ve ortak karotis arter çapının kontrol grubuna göre anlamlı şekilde geniş olduğunu göstermiştir. Aort kökü çapının diyastolik ve sistolik ölçümleri ile ortak karotis arter çapının ölçümleri, iskemik inmeyi öngörmede değerli parametreler olarak bulunmuştur.

Aort kökü çapını boy ile oranlayarak standardizasyonu, iskemik inme hastalarında aort kökü çapının daha doğru bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanımıştır. Çalışma sonuçları, aort kökü çapının boy ile standardizasyonunun, iskemik inmeyi öngörmede daha doğru bir yaklaşım olduğunu göstermiştir.

Sistolik aort kökü çapı/Boy oranının 17,2 mm/m üzerinde olması iskemik inmeyi öngörmede %80,68 duyarlı, %52,38 özgül bir parametredir.

Diyastolik aort kökü çapı/Boy oranının 16,77 mm/m üzerinde olması iskemik inmeyi öngörmede %72,58 duyarlı, %59,52 özgül bir parametredir. Yapılan çok değişkenli regresyon analizinde diğer parametrelerden değerli bulunmuştur. Acil serviste yapılan yatak başı USG' de DTA/ Boy > 16,77 mm/m olan hastalar iskemik inmeden şüphelenilerek erken tomografiye yönlendirilme kriteri olarak kullanılabilir.

7.KISITLILIKLAR

Çalışmamızdaki birinci kısıtlılık acil serviste yapılan tek merkezli bir prospektif çalışmadır.

İkinci kısıtlılık karotis ultrasonografisi rutin acil ultrasonografi pratiğinde olmaması sebebiyle ölçümler tek kişi tarafından yapılmıştır ve bu durum bazı hastalara ultrason yapılamaması nedeniyle vaka grubu sayısını önemli ölçüde azaltmıştır.

Üçüncü kısıtlılık ise iskemik inme tanı ve tedavisi hızlı yapılması gereken, zaman penceresinin önemli olduğu bir hastalık olduğu için detaylı karotis ultrasonografisi yapılamamıştır. CCA intima media kalınlığı ve İCA velositesi gibi önemli parametreler kaydedilememiştir. İleri dönemdeki çalışmalarda detaylı karotis USG'si ile bu parametrelerin değerlilikleri karşılaştırılabilir.

8.KAYNAKÇA

1. <https://www.nhlbi.nih.gov/health/stroke>
2. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70089-5](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70089-5)
3. TÜİK / Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2022-2023
4. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji/İskemik İnme/Oğuzhan Çoban, Esme Ekizoğlu <http://www.itfnoroloji.org/svh/iskemik.htm>
5. Wepfer J. Observationes Medico-practicae de Affectibus capitis... scaphasii. JA Ziegler Schaffenhhausen. Obs CVIII, 480: cited by Isler H. In: Blau JN, ed. Migraine London: Chapman and Hall, 1987:665.
6. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980; 58: 113–130.
7. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 2064–2089.
8. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21:637-676
9. Javed K, Das JM. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 8, 2023. Neuroanatomy
10. Pai BS, Varma RG, Kulkarni RN, Nirmala S, Manjunath LC, Rakshith S. Microsurgical anatomy of the posterior circulation. *Neurol India*. 2007 Jan-Mar;55(1):31-41
11. Caplan LR, Liebeskind DS. Pathology, anatomy and pathophysiology of stroke. Caplan LR (Ed): Caplan's stroke (5th ed). New York: Cambridge University Press, 2016. p 19-31
12. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18:459.
13. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation* 2024; 149:e347.
14. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators, Feigin VL, Nguyen G, et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. *N Engl J Med* 2018; 379:2429.
15. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology* 1989; 39:1246
16. Caplan LR. Brain embolism. In: Clinical Neurocardiology, Caplan LR, Hurst JW, Chimowitz M (Eds), Marcel Dekker, New York 1999. p.35
17. Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58:688.

18. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1049.
19. Kamel H, Bartz TM, Elkind MSV, et al. Atrial Cardiopathy and the Risk of Ischemic Stroke in the CHS (Cardiovascular Health Study). *Stroke* 2018; 49:980.
20. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, et al. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clinic Proc* 2004; 79:1071.
21. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Tenth Edition, p.1224-1242
22. Steffi Thust, Caroline Micallef, and H. Rolf Jäger, Grainger & Allison's Diagnostic Radiology, 55, 1411-1440
23. Brandler ES, Thode H, Fiorella D. The Los Angeles Motor Scale as a predictor of angiographically determined large vessel occlusion. *Intern Emerg Med.* 2020;15:695–700.
24. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [published correction appears in *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e440-e441]. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
25. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, Olson DM, Hernandez AF, Peterson ED, Schwamm LH, *JAMA*. 2013;309(23):2480.
26. Endovascular stent thrombectomy: the new standard of care for large vessel ischaemic stroke. Campbell BC, Donnan GA, Lees KR, Hacke W, Khatri P, Hill MD, Goyal M, Mitchell PJ, Saver JL, Diener HC, Davis SM, *Lancet Neurol*. 2015;14(8):846.
27. Determining the Number of Ischemic Strokes Potentially Eligible for Endovascular Thrombectomy: A Population-Based Study, Chia NH, Leyden JM, Newbury J, Jannes J, Kleinig TJ, *Stroke*. 2016 May;47(5):1377-80. Epub 2016 Mar 17.
28. Eligibility for Endovascular Trial Enrollment in the 6- to 24-Hour Time Window: Analysis of a Single Comprehensive Stroke Center. Jadhav AP, Desai SM, Kenmuir CL, Rocha M, Starr MT, Molyneaux BJ, Gross BA, Jankowitz BT, Jovin TG, *Stroke*. 2018;49(4):1015. Epub 2018 Mar 16.
29. Drip and ship thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: use, temporal trends, and outcomes, Sheth KN, Smith EE, Grau-Sepulveda MV, Kleindorfer D, Fonarow GC, Schwamm LH, *Stroke*. 2015;46(3):732. Epub 2015 Feb 11.
30. Matera, R., & Ricci, S. (2019). Automatic Detection of the Carotid Artery Position for Blind Echo-Doppler Blood Flow Investigation. , 521-527.
31. Güney, Ş. (2010) Kolaylaştırılmış Acil Ultrason. İstanbul Tıp Kitabevi
32. Whitson and Mayo Critical Care (2016) Ultrasonography in the emergency department 20:227
33. Journal of the American Society of Echocardiography, Volume 23, Issue 12, December 2010, Pages 1225-1230

34. Nezu T, Hosomi N. Usefulness of Carotid Ultrasonography for Risk Stratification of Cerebral and Cardiovascular Disease. *J Atheroscler Thromb*. 2020 Oct 1;27(10):1023-1035. doi: 10.5551/jat.RV17044. Epub 2020 Aug 29. PMID: 32863299; PMCID: PMC7585913..
35. Cuspidi C, Meani S, Negri F, Sala C, Mancia G. Left ventricular hypertrophy and abdominal aorta size in essential hypertension. *J Hypertens* 2011; 29:1213–1219.
36. Craiem D, Chironi G, Casciaro ME, Redheuil A, Mousseaux E, Simon A. Three-dimensional evaluation of thoracic aorta enlargement and unfolding in hypertensive men using noncontrast computed tomography. *J Hum Hypertens* 2013; 27:504–5
37. Vizzardi E, Maffessanti F, Lorusso R, Sciatti E, Bonadei I, Gelsomino S, et al. Ascending aortic dimensions in hypertensive subjects: reference values for two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:827–837.
38. Mule` G, Nardi E, Morreale M, Castiglia A, Geraci G, Altieri D, et al. The relationship between aortic root size and hypertension: an unsolved conundrum. *Adv Exp Med Biol* 2017; 956:427–445.
39. Cuspidi C, Sala C, Casati A, Bombelli M, Grassi G, Mancia G. Clinical and prognostic value of hypertensive cardiac damage in the PAMELA Study. *Hypertens Res*. 2017 Apr;40(4):329-335. doi: 10.1038/hr.2016.153. Epub 2016 Nov 17. PMID: 27853165.
40. Vasan RS, Larson MG, Levy D. Determinants of echocardiographic aortic root size. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995; 91:734–740.
41. Julius M. Gardin, Alice M. Arnold, Joseph Polak, Sharon Jackson, Vivienne Smith, John Gottdiener, Usefulness of Aortic Root Dimension in Persons ≥ 65 Years of Age in Predicting Heart Failure, Stroke, Cardiovascular Mortality, All-Cause Mortality and Acute Myocardial Infarction (from the Cardiovascular Health Study), *The American Journal of Cardiology*, Volume 97, Issue 2, 2006, Pages 270-275
42. Jerry D. Estep MD et al, Recommendations for Multimodality Imaging of Patients With Left Ventricular Assist Devices and Temporary Mechanical Support: Updated Recommendations from the American Society of Echocardiography, *Journal of the American Society of Echocardiography* Volume 37 Number 9 pages 830-837
43. Eigenbrodt, M.L., Evans, G.W., Rose, K.M. *et al.* Bilateral common carotid artery ultrasound for prediction of incident strokes using intima-media thickness and external diameter: an observational study. *Cardiovasc Ultrasound* **11**, 22 (2013). <https://doi.org/10.1186/1476-7120-11-22>
44. Polak JF, Wong Q, Johnson WC, Bluemke DA, Harrington A, O'Leary DH, Yanez ND: Associations of cardiovascular risk factors, carotid intima-media thickness and left ventricular mass with inter-adventitial diameters of the common carotid artery: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*. 2011, 218: 344-349. 10.1016/j.atherosclerosis.2011.05.033.

45. Jensen-Urstad K, Jensen-Urstad M, Johansson J. Carotid artery diameter correlates with risk factors for cardiovascular disease in a population of 55-year-old subjects. *Stroke*. 1999 Aug;30(8):1572-6.
46. Yin, Z., Guo, J., Li, R. *et al.* Common carotid artery diameter and the risk of cardiovascular disease mortality: a prospective cohort study in northeast China. *BMC Public Health* **24**, 251 (2024).
47. Hwaung, P., Heo, M., Bourgeois, B., Kennedy, S., Shepherd, J., & Heymsfield, S. (2019). Greater Height Is Associated with a Larger Carotid Lumen Diameter. *Medicines*, 6.
48. Grotta J, Ackerman R, Correia J, Fallick G, Chang J. Whole blood viscosity parameters and cerebral blood flow. *Stroke*. 1982 May-Jun;13(3):296-301. doi: 10.1161/01.str.13.3.296. PMID: 7080121.
49. Allport LE, Parsons MW, Butcher KS, MacGregor L, Desmond PM, Tress BM, Davis SM. Elevated hematocrit is associated with reduced reperfusion and tissue survival in acute stroke. *Neurology*. 2005 Nov 8;65(9):1382-7.
50. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijdicks EF; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007 May;38(5):1655-711. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.181486. Epub 2007 Apr 12. Erratum in: *Stroke*. 2007 Jun;38(6):e38. Erratum in: *Stroke*. 2007 Sep;38(9):e96. PMID: 17431204.
51. Aichner FT, Fazekas F, Brainin M, Pölz W, Mamoli B, Zeiler K. Hypervolemic hemodilution in acute ischemic stroke: the Multicenter Austrian Hemodilution Stroke Trial (MAHST). *Stroke*. 1998 Apr;29(4):743-9. doi: 10.1161/01.str.29.4.743. PMID: 9550505.
52. Bhatia RS, Garg RK, Gaur SP, Kar AM, Shukla R, Agarwal A, Verma R. Predictive value of routine hematological and biochemical parameters on 30-day fatality in acute stroke. *Neurol India*. 2004 Jun;52(2):220-3. PMID: 15269476.
53. Xue, J., Huang, W., Chen, X., Li, Q., Cai, Z., Yu, T., & Shao, B. (2017). Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Is a Prognostic Marker in Acute Ischemic Stroke.. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 26 3, 650-657 .
54. Ying, Y., Yu, F., Luo, Y., Feng, X., Liao, D., Wei, M., Li, X., Huang, Q., Liu, Z., Zhang, L., Zhao, T., Tu, R., & Xia, J. (2021). Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio as a Predictive Biomarker

for Stroke Severity and Short-Term Prognosis in Acute Ischemic Stroke With Intracranial Atherosclerotic Stenosis. *Frontiers in Neurology*, 12

55. Kömürçü, H., Gözke, E., Ak, P., Aslan, I., Salt, I., & Biler, Ç. (2020). Changes in neutrophil, lymphocyte, platelet ratios and their relationship with NIHSS after rtPA and/or thrombectomy in ischemic stroke.. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 29 8, 105004
56. Song, Y., Zhang, X., Li, C., Xu, S., Zhou, B., & Wu, X. (2022). Is Bilirubin Associated with the Severity of Ischemic Stroke? A Dose Response Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 11.
57. Asl, E., Taheraghdam, A., Rahmani, F., Javadrashid, R., Golzari, S., Ghaemian, N., Sadeghpour, Y., Esfanjani, R., & Soleimanpour, H. (2018). Determination of the Predictive Value of Serum Bilirubin in Patients with Ischemic Stroke: A Prospective Descriptive Analytical Study. *Advanced Pharmaceutical Bulletin*, 8, 715 - 719.
58. Erdogan D, Gullu H, Yildirim E, Tok D, Kirbas I, Ciftci O, Baycan ST, Muderrisoglu H. Low serum bilirubin levels are independently and inversely related to impaired flow-mediated vasodilation and increased carotid intima-media thickness in both men and women. *Atherosclerosis*. 2006 Feb;184(2):431-7. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.05.011. Epub 2005 Jun 23. PMID: 15979081.
59. S Nediös, V Lioutas, E Koutalas, K Zagoridis, S Intzes, M Symeonidou, P Dilk, T Seewoester, K Bode, A Bollmann, P-wave duration and interatrial block as predictors of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis, *EP Europace*, Volume 26, Issue Supplement_1, May 2024, euae102.656.
60. Lee, K., Kim, B., Han, M., Kim, J., Cho, K., Shin, D., Yeo, M., Cha, J., Kim, D., Nah, H., Kim, D., Ryu, W., Park, J., Kang, K., Lee, S., Oh, M., Yu, K., Lee, B., Hong, K., Cho, Y., Choi, J., Sohn, S., Hong, J., Park, T., Park, S., Kwon, J., Kim, W., Lee, J., Lee, J., Lee, J., Gorelick, P., & Bae, H. (2018). Predictive Value of Pulse Pressure in Acute Ischemic Stroke for Future Major Vascular Events. *Stroke*, 49, 46–53.
61. Kauw, F., Takx, R., De Jong, H., Velthuis, B., Kappelle, L., & Dankbaar, J. (2018). Clinical and Imaging Predictors of Recurrent Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovascular Diseases*, 45, 279 - 287.