



T.C.
SAğLIK BAKANLIğI
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİğİ

AKUT İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISINDA
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDEKİ HİPERDENS ORTA SEREBRAL
ARTER BULGUSUNUN DEğERLİLİğİ

DR. TAYGUN BAYKAL

TEZ DANIŞMANI:
Başasistan Doç. Dr. Tuba Cimilli Öztürk
(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her daim desteğini ve emeğini üzerimizden esirgemeyen, her zaman yanımızda olan, kıymetli hocam, Fatih Sultan Mehmet Hastanesi Acil Tıp Kliniği eğitim sorumlusu Prof. Dr. Özge Ecmel Onur'a,

Bilgi, deneyim ve sabırlarını, acil tıp sanatının inceliklerini bizlere aktaran değerli Acil Tıp Uzmanlarımızın her birine,

Bu tezin yazılmasında emeği geçen ve yardımını esirgemeyen Uzm. Dr. Tayfun Akoğlu'na, fikirleriyle destek olan Doç. Dr. Haldun Akoğlu' na, tez danışmanlarım Uzm. Dr. Ebru Ünal Akoğlu ve Başasistan Doç. Dr. Tuba Cimilli Öztürk' e,

Çalışmanın fikren olgunlaşmasında görüşleriyle bana katkı veren ve eğitimimiz boyunca her türlü zorluğu beraber omuzladığımız eş kıdemlilerime,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her anımda yanımda olan, beni sürekli destekleyen çok sevgili aileme,

Desteğini bir an bile esirgemeyen ve tüm kalbiyle yanımda olduğunu hissettiren sevgili eşime, sonsuz teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

KISALTMALAR

- ABC: Havayolu, Solunum, Dolaşım (Airway, Breathing, Circulation)
- ACA: Ön serebral Arter (Anterior Cerebral Artery)
- ACoA: Ön Bağlayıcı Arter (Anterior Communican Artery)
- AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association)
- AİCA: Ön Alt Serebellar Arter (Anterior Inferior Cerebellar Artery)
- AMPA: alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolepropionik asit
- ASPECTS: Alberta İnme Programı Erken Tomografi Skoru (Alberta Stroke Program Early Computer Tomografi Score)
- BA: Baziller Arter
- BT: Bilgisayarlı Tomografi
- CCA: Ortak Karotid Arter (Common Carotid Artery)
- ÇKBT: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (Multi Slice Computed Tomography)
- ECA: Eksternal Karotid Arter (External Carotid Artery)
- EKG: Elektrokardiyografi
- GİA: Geçici İskemik Atak
- HIS: Health İnformation System
- HU: Hounsfield Ünitesi (Hounsfield Unit)
- İCA: İnternal Karotid Arter (Internal Carotid Artery)
- MCA: Orta Serebral Arter (Medial Cerebral Artery)
- MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme (Magnetic Rezonans Imaging)
- NIHSS: National İnstitutes of Healt Stroke Scala
- NMDA: N-metil-D-aspartat
- PACS: Picture Archiving Communication Systems
- PİCA: Arka Alt Serebellar Arter (Posterior Inferior Cerebellar Artery)
- PCA: Arka Serebellar Arter (Posterior Cerebral Artery)
- PCoA: Arka Bağlayıcı Arter (Posterior Communican Artery)
- RAS: Retiküler Aktive Edici Sistem (Reticular Activating System)
- rt-PA: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü (Recombinant Tissue Plasminogen Activator)

TUİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VA: Vertebral Arter

WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)



TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Etyolojisine göre inme tipleri

Tablo 2: Etkilenen damara göre inme tipleri

Tablo 3: Beyin kan akımı miktarına göre oluşan değişiklikler

Tablo 4: İnme semptomları

Tablo 5: Acil serviste inme hastası yönetim hedefleri

Tablo 6: NINDS Acil serviste inme hastası yönetim hedefleri

Tablo 7: Serebrovasküler Hastalıkların Ayırıcı Tanıları ve Klinik Özellikleri

Tablo 8: Bazı dokular ve HU cinsinden dansite oranları

Tablo 9: Çalışma parametrelerinin tüm çalışma hastalarında değerlendirilmesi

Tablo 10: Büyüklük grupları arasında İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 11: Gruplar arasında çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 12: Gruplarda İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametreleri ile muayene yaşı ve GKS arasındaki korelasyonun

Tablo 13: Kontrol grubunda çalışma parametrelerine göre İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 14: Hasta grubunda çalışma parametrelerine göre İpsilateral MCA Dansite ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametrelerinin değerlendirilmesi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Beyin kanlanmasını sağlayan damarlar ve kanlandığı alanlar

Şekil 2: Willis Poligonu

Şekil 3: Orijinal "Siretom" kafa tarayıcısı, 1974

Şekil 4: a)1975 yılında Siretom BT tarayıcısının oluşturduğu 128x128'lik beyin görüntüsü, b)Günümüz BT tarayıcısının oluşturduğu 512X512'lik beyin görüntüsü

Şekil 5: İnme hastasında hiperdens orta serebral arter bulgusu

Şekil 6: Sağ MCA tutulumu olan bir inme hastasında MCA dansitelerinin ölçümü

Şekil 7: Hastalık tanısında ipsilateral MCA Dansitesi için ROC eğrisi

Şekil 8: Hastalık tanısında İpsilateral/Kontralateral MCA Dansitesi Oranı için ROC eğrisi

ÖZET

Giriş ve Amaç:

Akut iskemik inme tanısında kontrastsız BT öncelikli tercih edilen görüntüleme yöntemi olduğundan, BT'deki akut iskemik inmenin radyolojik tanısal bulgularının bilinmesi önemlidir. Hiperdens MCA bulgusu, arteryel tıkanıklık bulgularından en çok kullanılanıdır.

Bizim bu çalışmadaki amacımız, akut MCA infarktı düşündüren semptomlarla başvuran hastalardaki MCA dansitesinin akut serebral inme tanısındaki sensitivite ve spesifitesini saptamaktır.

Gereç ve Yöntem:

Hastanemiz Acil Tıp Kliniği'ne 2015 yılı Şubat-Eylül ayları arasında başvurmuş ve hastanemiz kayıt sisteminde I67, I68, G45 ICD kodları (akut serebrovasküler hastalık, geçici iskemik atak) verilmiş hastalardan kranyal BT ve difüzyon MR'ı olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamız dahil edilme ve dışlama kriterleri sonrası uygun bulunan 407 hasta ile sonlandırılmıştır. Tüm BT'ler, MR sonuçlarına kör bir radyolog tarafından değerlendirilmiş ve MCA dansite ölçümleri yapılmıştır. Elde edilen veriler istatistiksel olarak incelenmiştir.

Bulgular:

Çalışmamıza dahil edilen 407 hastanın, MCA infarktı olan 225'i (%55.3) hasta grubu ve diğer 182'si (%44.7) ise kontrol grubu olarak sınıflandırılmıştır. İpsilateral MCA Dansite değerleri 30-58 HU arasında olup ortalaması 43.48 ± 4.46 HU'dur. İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite oranlarının ortalaması ise 1.02 ± 0.12 (0.75-1.78)'dir. İnfarkt tanısında İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranının MCA infarktı tanısında 1.1 üzerindeki %21 duyarlılık ve %95 özgüllüğe sahip olduğu tespit edilmiştir. İpsilateral MCA Dansitesi için klinik anlamlı olan tanısal bir eşik değer tespit edilememiştir.

Sonuç:

Çalışma sonucunda Hiperdens MCA bulgusunun iskemik inme tanısında tek başına anlamlı bir fark oluşturmadığı ancak, İpsilateral/Kontralateral MCA dansitesi oranının 1.1 üzerindeki değerlerde MCA infarktını göstermede, infarkt büyüklüğünü göstermede, yatış gerektiren hastayı tanımada anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: bilgisayarlı tomografi, orta serebral arter, serebral infarkt



ABSTRACT

Introduction and Objectives:

Non-contrast computed tomography is the first line diagnostic imaging modality for the acute ischemic stroke diagnosis. Recognition of the early diagnostic signs of stroke on computed tomography is crucial. Hyperdense MCA sign is one of these findings. The aim of this study is to obtain the diagnostic value of MCA density in the patients with symptoms of acute MCA infarction.

Materials and Methods:

We included the patients who had undergone cranial CT and diffusion-weighted MRI for stroke evaluation was clinically suspected. We retrospectively reviewed the cranial CT and diffusion-weighted MRI of patients from February 2015 to September 2015, who had diagnosed with one of the ICD codes of acute stroke [ICD I67, I68, G45]. We recruited 407 patients who met the inclusion criteria. Cranial computed tomographies were evaluated by a radiologist blinded to MRI findings of the patients.

Results:

407 patients met our inclusion criteria. 225(53%) of them were in the patient group and the other 182 (44.7%) were in the control group.

Ipsilateral MCA densities were ranged between 30-58 HU and the average was 43.48 ± 4.46 HU. Ipsilateral/Contralateral MCA Densities were between 0,75-1,78 HU and the average was 1.02 ± 0.12 HU. The threshold of Ipsilateral/Contralateral MCA density for the diagnosis of acute infarction was found >1.1 (sensitivity:21%, specificity 95%). We couldn't identify a clinical sense threshold value for ipsilateral MCA density.

Conclusion:

In conclusion, according to our study results hyperdense MCA sign should not be used alone in the diagnosis of ischemic stroke. However, the ratio of ipsilateral/contralateral MCA density over 1.1 can be helpful to determine not only MCA infarction but also the size of infarction and need for hospital admission.

Key words: computed tomography, middle cerebral artery, cerebral infarction

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM	35
BULGULAR	38
TARTIŞMA.....	49
SONUÇLAR	58
KAYNAKLAR.....	60
ÖZGEÇMİŞ.....	64
EKLER.....	66

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut iskemik inme ülkemizde ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada olmakla birlikte önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Akut iskemik inme hastasında semptomların başlangıcından sonraki ilk saatlerde kontrastsız Bilgisayarlı Tomografide (BT) anormal bir bulguya rastlanmayabilir ve/veya sitotoksik ödeme (erken hipodansite) veya damar tıkanıklığına bağlı gelişen silik bulgular (hiperdens orta serebral arter bulgusu gibi) görülebilir. Akut iskemik inme şüphesinde kontrastsız BT çoğu merkezde ilk radyolojik görüntüleme yöntemi olarak tercih edilmesine rağmen kesin tanı ve bazı tedavi modalitelerinin uygulanması için beyin Magnetik Rezonans (MR) görüntülemesinde difüzyon kısıtlılığının saptanması esastır. Bu nedenle BT'deki akut iskemik inmede oluşan tanısal bulguları bilmek önem arz etmektedir. Bu bulgulardan bir tanesi hiperdens MCA görüntüsüdür. Kontrastsız BT'de serebral bir arterin hiperatenüasyonu akut trombüsü veya emboliyi temsil etmektedir. Bundan dolayı hiperdens MCA görüntüsü arteryal tıkanıklığın yerini tutar ve akut iskemik inmede tanının desteklenmesinde yardımcıdır. Daha önceki çalışmalar, BT'deki hiperatenüasyon bulgusunun arteryal tıkanıklığı göstermede anjiyografi ile karşılaştırıldığında spesifitesinin %100, sensitivitesinin %27-54 arasında olduğu bildirmektedir. Yapılan çalışmalardan çok azında hiperdens MCA'nın akut iskemik inme tanısında kullanılabilecek niceliksel bir atenüasyon değerinden (Hounsfield Unit-HU) bahsedilmiş ve/veya saptanmıştır.

Bu çalışma ile amacımız, acil servise akut MCA infarktını düşündüren klinik bulgular ile başvuran hastaların kontrastsız BT'lerindeki MCA dansitelerini referans test olan difüzyon MR'larındaki lezyon ile karşılaştırarak, MCA dansitesinin akut serebral inmeyi saptamadaki sensitivite ve spesifitesini saptamaktır.

İkincil amaçlarımız ise, hastaların kontrastsız BT'lerindeki infarkt olma olasılığını düşündüren MCA dansite değerlerini belirlemek ve bunların

kontralateral MCA dansitesi ile oranını, infarkt büyüklüğünü, GKS değerini, mortalite oranını, hastaneye yatış oranlarını inceleyerek, bu ölçütün klinik değerliliğini, korelasyonunu ve kullanılabilirliğini ortaya koymaktır.



2.GENEL BİLGİLER

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Tanım

Beyin damarlarında çeşitli mekanizmalarla damar lümeninin tıkanması veya kanın damar lümeni dışına çıkması sonucunda beyin dokusunun perfüzyon bozukluğu oluşabilir (1). Bu duruma bağlı olarak ortaya çıkan ve nörolojik defisitlerle seyreden klinik tabloya inme (serebrovasküler olay) adı verilir. Her iki durum da ateroskleroz, tromboembolik fenomenler, hipertansiyon, anevrizma, kalp hastalıkları, travma, enfeksiyon, tümör, vasküler malformasyonlar ve immünolojik hastalıklar gibi değişik sebeplere bağlı olarak gelişebilir (2). Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization - WHO) inmeyi; “hızlı gelişen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı klinik bulgular olup, bu bulguların 24 saat veya daha uzun sürmesi veya ölümlle sonuçlanması” olarak tanımlar (3). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2016 verilerine göre ülkemizde 5. Sıradaki ölüm nedenidir (4).

Epidemiyoloji

1.İnsidans:

Serebrovasküler hastalıklar tüm dünyada üçüncü sıradaki ana ölüm sebebidir. Kalıcı sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer almaktadır. Serebrovasküler hastalıklar, bir diğer adıyla inme, nöroloji kliniklerine başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutar. Serebrovasküler olayların epidemiyolojisini incelemeye en geçerli verilerden bir tanesi insidansdır. İnsidans: belirli bir zaman periyodunda bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inme olgularını ifade eder. İskemik inme insidansı ile ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır. Malgrem ve arkadaşları tarafından belirlenen inmeye özel insidans kriterleri sırasıyla şöyledir; inmenin tanımı iyi yapılmalı, geçici iskemik atak (GİA) dışlanmalı, popülasyonun tümü araştırılmalı,

inmelerin kayıtları iyi tutulmalı, ilk atak olanlar seçilmeli ve yaşlara göre incelenmelidir (5). Yapılan bu çalışmalar sonucunda yıllık inme insidansı; 55-64 yaş arası 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaş üzeri 13.5-17.9 /1000 kişidir (6,7). Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere oranla 2-3 kat artmaktadır (8). 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Tüm olguların %3-5'ini oluşturdukları için, 45 yaş öncesi inme insidansını tahmin etmek zordur. Nencini ve arkadaşları 15-45 yaş arası inme insidansını 10/100000 olarak bildirmişlerdir (9). Kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir.

2.Prevalans:

Prevalans, belirli bir zamanda bir popülasyondaki olguların total sayısı olarak tanımlanabilir. İnmesi olan olguların insidansına ve yaşayabilen hastalara bağlılık gösterir. Prevalans yaşla doğru orantılı olarak artmaktadır. Coğrafi faktörler prevalansı doğrudan etkiler. Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000, Japonya'da 20/1000'dir (7,10). Türkiye'de bu konuda yapılmış sağlıklı bir çalışma yoktur(11). Etyolojisine göre inme tiplerinin oranlarının belirlenmesi oldukça zordur. Bogousslavsky ve arkadaşlarının 1988 yılında yaptıkları çalışmaya göre; tüm inmelerin %89'u iskemik nedenlerle oluşur, bunun da %42'sini aterosklerotik nedenli inmeler oluşturmaktadır (12). Ülkemizde, Ege Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada, tüm inmelerin %77'si iskemik nedenlerle oluşur, yine bunun da %37'si ateroskleroza bağlı inmelerdir. İskemik inme geçiren hastaların ortalama yaşı, 63±12 hemorajik inme geçirenlerin ise, 59 ±12'dir (11). Genel popülasyon değerlendirilerek yapılan çalışmalarda, iskemik inmeler tüm inmelerin %80-90 kadarını oluşturmaktadır ve aterosklerozun rolü %27-43 arasında değişmektedir (12). Laküner infarktların sıklığı %13-20 arasında değişmekteyken, kardiyak kökenli inmelerin sıklığı ise %22-33 arasındadır. 45 yaştan önce inme geçiren hastalarda, hemorajik inme oranı %45 iken 15 yaştan önce ise iskemik ve hemorajik inmelerin oranı birbirine yakındır. Subaraknoid kanamalara 35 yaşdan önce inmelerin %50'sinde rastlanırken, 45 yaştan sonra %10'dan daha azında rastlanmaktadır.

Sınıflama

İnme farklı en sık etyolojisine ve etkilenen damar sistemine göre sınıflandırılır. Etyolojisine göre iskemik ve hemorajik olarak ikiye ayrılırken, etkilenen damar sistemine göre ise ön dolaşım sistemi ve arka dolaşım sistemi şeklinde ikiye ayrılır.

1.Etyolojisine Göre SVH:

İnme, etyolojisine göre iskemik ve hemorajik olmak üzere iki önemli alt gruba ayrılır (Tablo 1).

1.1.İskemik SVH:

İskemik inmeler tüm inmelerin %87 sinden sorumludur (1). Genellikle tromboz, emboli ya da hipoperfüzyon kaynaklıdır.

1.1.1. Trombotik Nedenlere Bağlı İskemik Serebrovasküler Hastalıklar:

İn situ bir süreç ile hasarlı vasküler lümenin daralması nedeniyle görülür. Genellikle buna bir pıhtı neden olur. Ateroskleroz, vaskülit, arterial diseksiyon, polisitemi, hiperkoagülasyon ve enfeksiyonlar bu durumun başlıca nedenleri arasında gösterilebilir. Bu hastalarda semptomlar genellikle kademeli olarak artar ve ilerleyen zaman içerisinde ortadan kaybolabilir. Geçici iskemik atağın (GİA) ana nedenidir.

1.1.2. Embolik Nedenlere Bağlı İskemik SVH:

Normal damar lümeninin uzak kaynaktan gelen bir damarıçi materyal ile tıkanması nedeniyle oluşurlar. Vejetasyonlar, duvar trombüsleri, paradoksal emboliler, kardiyak tümörler, daha proximalden bir arterial emboli, yağ embolisi, partikül embolisi ve septik emboli bu durumun başlıca nedenleri arasında gösterilebilir. Bu hastalarda semptomlar ani başlangıçlıdır. İskemik inmenin %20 kadarından tek başına bu grup sorumludur.

1.1.3. Hipoperfüzyona Bağlı İskemik SVH:

Düşük beyin kan akımı ve buna bağlı olarak beynin hipoperfüzyonu nedeniyle oluşurlar. Kalp yetmezliğine bağlı sistemik hipotansiyon bu fenomenin başlıca nedenidir. Yeterince perfüze olamayan alanlarda difüz hasar ortaya çıkar. Bu hastalarda hemodinamik faktörlere bağlı olarak semptomlarda düzelme görülebilir.

1.2. Hemorajik SVH:

Hemorajik inmeler ise kalan %13'lük grubu kapsar ve intraserebral (%10) ve nontravmatik subaraknoid hemoraji (%3) olmak üzere iki grupta sınıflanır (1).

1.2.1. İntraserebral Hemorajik SVH:

Zayıflamış arteriol duvarından kanın damar dışına çıkması ile oluşan intraparaknoid kanama nedeniyle oluşurlar. Hipertansiyon, amiloidoz, iyatrojenik antikoagülasyon, valvüler malformasyon ve kokain kullanımı başlıca nedenleridir. Bu hastalarda kafa içi basınç artışına bağlı lokal nöron hasarı ve sekonder vazokonstriksiyona bağlı ek perfüzyon bozuklukları da görülerek semptomları derinleştirebilmektedir.

1.2.2. Non-Travmatik Subaraknoid Hemorajik SVH:

Kanamanın subaraknoid mesafeye olması ile ortaya çıkarlar. Berry anevrizma rüptürü ve valvüler malformasyonlar başlıca nedenleridir. Bu hastaların tipik özelliği şiddetli baş ağrısı ile başvurmalarıdır.

Tablo 1: Etiyolojisine göre inme tipleri (1)

İnme Tipi	Mekanizma	Majör Neden	Not
İskemik			
Trombotik	İn situ bir süreç ile hasarlı vasküler lümenin daralması, genellikle pıhtı nedeni	Ateroskleroz Vaskülit Arterial diseksiyon Polisitemi Hiperkoagülasyon Enfeksiyonlar	Semptomlar genellikle kademeli olarak artar ve ortadan kaybolabilir Geçici iskemik atağın ana nedenidir
Embolik	Normal damar lümeninin uzak kaynaktan gelen bir damarıçi materyal ile tıkanması nedeni	Vejetasyonlar Duvar trombüsleri Paradoksal emboliler Kardiyak tümörler Daha proximalden bir arterial emboli Yağ embolisi Partikül embolisi Septik emboli	Semptomlar ani başlangıçlı İskemik inmenin %20'sinden tek başına sorumlu
Hipoperfüzyon	Düşük beyin kan akımına bağlı beyin hipoperfüzyonu	Kalp yetmezliğine bağlı sistemik hipotansiyon	Sulama alanlarında difüz hasar Hemodinamik faktörlere bağlı olarak semptomlarda düzelme görülebilir
Hemorajik			
İntraserebral	Zayıflamış arteriolden oluşan intraparaknimal kanama	Hipertansiyon Amiloidoz İyatrojenik antikoagülasyon Valvüler malformasyon Kokain kullanımı	Kafa içi basınç artışına bağlı lokal nöron hasarı Sekonder vazokonstriksiyona bağlı ek perfüzyon bozuklukları
Non travmatik subaraknoid	Subaraknoid mesafeye kanama	Berry anevrizma rüptürü Valvüler malformasyon	Şiddetli başağrısı ile başvuru

2. Etkilenen Damara Göre SVH:

Beynin kanlanması arteriel dolaşım sistemi, Tablo 2’de görüldüğü gibi, ön (internal karotid sistemi) ve arka (vertebrobaziller) sistem olmak üzere ikiye ayrılır. İnme deki klinik bulgular etkilenen damarın yerleşimine göre değişmektedir. Fakat unutulmamalıdır ki beyinde yerleşmiş olan kollateral damarlar nedeniyle klinikte farklı sonuçlar ortaya çıkabilir.

2.1. Ön (İnternal Karotid Sistemi) Sistem Kaynaklı SVH:

Ön serebral arter (Anterior Cerebral Artery - ACA), orta serebral arter (Medial Cerebral Artery - MCA) ve oftalmik arter bu sisteme bağlı olarak santral sinir sistemi perfüzyonunu gerçekleştiren damarlardır. ACA beyin ön bölümü ve anteromedial beyin korteksini kanlandırırken, MCA anterotemporal ve frontoparietal lobları kanlandırır. Oftalmik arter ise optik sinir ve retina perfüzyonunda görev alır. Bu damarların hasarı sonucu, daha ileride detaylandırılacağı üzere, santral sinir sisteminin ilgili bölümlerinden kaynaklanan semptomlar ortaya çıkar.

2.2. Arka (Vertebrobaziller Sistem) Sistem Kaynaklı SVH:

Arka serebral arter (Posterior Cerebral Artery - PCA), vertebral arter (VA), baziller arter (BA) ve arka alt serebellar arter (Posterior İnterior Cerebellar Artery - PICA) bu sisteme bağlı olarak santral sinir sistemi perfüzyonunu gerçekleştiren damarlardır. PCA auditor ve vestibuler yapılar, görsel oksipital korteks ve orta temporal lobu, VA beyin sapını, BA talamusu ve PICA da beyinciği kanlandırır. Bu damarların hasarı sonucu, daha ileride detaylandırılacağı üzere, santral sinir sisteminin ilgili bölümlerinden kaynaklanan semptomlar ortaya çıkar.

Tablo 2: Etkilenen damara göre inme tipleri (1)

Dolaşım Sistemi	Önemli Arterler	Kanlandığı Beyin Bölümü
Ön (İnternal Karotid Sistemi)	Oftalmik arter	Optik sinir ve retina
	Ön serebral arter	Ön pol Anteromedial beyin korteksi
	Orta serebral arter	Frontoparietal lob Anterotemporal lob
Arka (Vertebrobaziller Sistem)	Vertebral arter	Beyinsapı
	Posteroinferior serebellar arter	Beyincik
	Basiller arter	Talamus
	Posterior serebral arter	Audituar/Vestibuler yapılar Orta temporal lob Görsel oksipital korteks

Damarsal anatomi

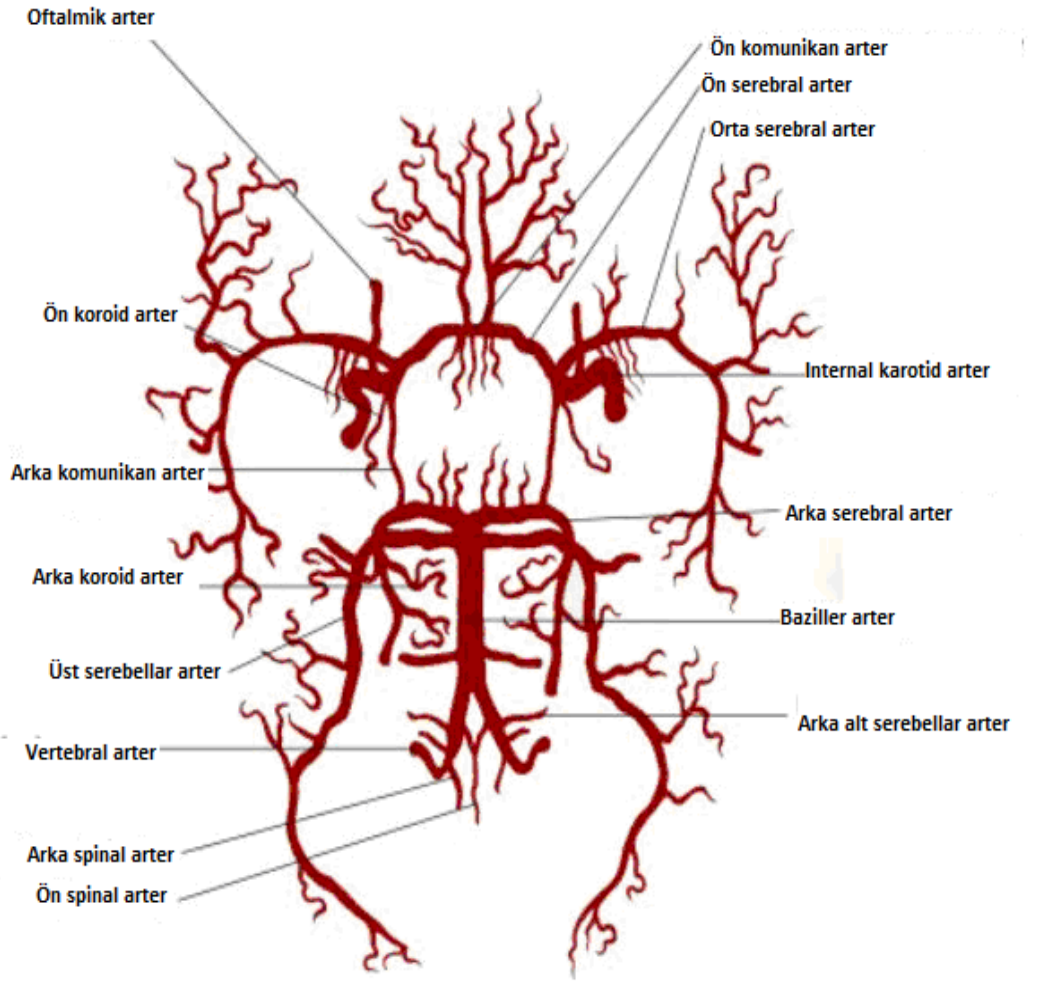
Serebral dolaşım 4 büyük damar ile oluşturulan 2 ana damarsal sistem tarafından sağlanır:

1. İnternal Karotid Sistemi
2. Vertebrobaziller Sistem

Karotis sistemi oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, vertebrobaziller sistem ise beyin sapı, serebellum, oksipital lob ile talamusun beslenmesini sağlar. İnternal karotid Arter (Internal Carotid Artery - ICA), Ortak Karotid Arter (Common Carotid Artery - CCA)'in uç dalıdır. CCA sol tarafta direkt Arcus Aorta'dan çıkar. Sağ tarafta ise Arcus Aorta'dan çıkan Trunkus Brakiosefalikus; CCA ve Subclavian Arter dallarını verir. Bunların kanlandıkları alanlar Şekil 1'de gösterilmiştir.

1- Anterior Perforan Arterler: Bazal ganglia, optik kiazma, kapsula interna ve hipotalamusu kanlandırırlar.

2- Posterior Perforan Arterler: Mezensefalonun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamusu kanlandırırlar.



Şekil 2: Willis Poligonu (13)

Patofizyoloji

İnme, çoğunlukla beyni besleyen arterlerin bir ya da daha fazlasında meydana gelen arteriyosklerotik plaklar nedeniyle ortaya çıkar. Bu plaklar arterdeki kan akımını tıkayan pıhtı oluşumuna neden olarak kanın pıhtılaşma mekanizmasını aktive ederler. Böylece lokal bir alanda beyin işlevinin ani kaybına yol açarlar. Bir diğer mekanizma ise herhangi bir nedenle damarlardan birinin çatlamasıdır. Bunun sonucu gelişen kanama lokal beyin dokusunu sıkıştırarak fonksiyonlarını tehlikeye sokar (14).

Sonuçta beynin fonksiyonlarını yerine getirmek için gerekli olan 40-60ml/100 g beyin/dakikalık kan akımı sağlanamamış, buna bağlı olarak beyin dokusunda yüksek enerjili fosfat üretimi için yeterli oksijen ve glukoz sunumu gerçekleştirilememiş olur ve beyin dokusundaki ATP hızla tükenir. Bu durumun sonucu olarak anoksik depolarizasyon dalgaları ortaya çıkar ve hücre içi kalsiyum miktarı artış gösterir. Beyin kan akımı 15-18 ml/100g beyin/dakika altına indiğinde elektriksel aktivite durur. Beyin elektriksel olarak sessiz bir hal alır fakat nöronal zarlar ve fonksiyonlar bozulmadan kalırlar. Akım 10 ml/100g beyin/dakika altına indiğinde ise nöronal zar yıkımı başlar (Tablo 3). Bunun sonucunda da hücre dışı potasyum ve hücre içi kalsiyum değerleri yükselerek hücre ölümünü tetikler. Kalsiyum hücre içinde; proteaz, kinaz, endonükleaz ve fosfolipaz gibi birçok katabolik enzimin aktivasyonuna neden olurken, mitokondrilerde şişme ve fonksiyon bozukluğuna da yol açarak hücrenin enerji kaynağını bozar. Ayrıca oluşan serbest oksijen radikalleri olan süperoksit, hidrojen oksit, nitrik oksit (NO) ve peroksinitrit de çeşitli yollarla apoptotik ve nekrotik hücre ölümüne katkıda bulunur ve doku nekrozu gelişir.

ATP azalması ile birlikte oluşan nöronal membran depolarizasyonunun etkilenmesinin bir diğer sonucu da glutamatın ekstrasellüler konsantrasyonunun artmasıdır. Ekstrasellüler glutamat artışıyla beraber N-metil-D-aspartat (NMDA) ve non-NMDA (alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolepropionik asit reseptörü (AMPA), Kainat) reseptörlerinin aşırı aktivasyonu görülür. Eksotoksisiteden sorumlu olan mekanizma NMDA

reseptörlerinin aktivasyonudur. Glutamat toksisitesinin penumbranın infarkta dönüşmesinde rolü olduğu gösterilmiştir (15). Bu apoptotik ve nekrotik hücrelerin bulunduğu alan 'iskemik çekirdek' olarak adlandırılır. İskemik dokunun lökositler tarafından infiltre edilir. Bunun sonucunda mikroglia ve astrositlerden inflamatuvar cevabın önemli bir göstergesi olarak sitokinler (Tümör nekroz faktör-alfa, İnterlökin-1a) açığa çıkar. Bu sitokinler endotel hücrelerinden, lökositlerden ve platetlerden adhezyon moleküllerinin (ICAM-1, ELAM-1, Selektin, İntegrin) salınımını artırır. Bundan sonraki evrede ise endotele yapışan lökositlerin eritrosit akımını bloke ederek akım hızını yavaşlatması izlenir. Aktive lökositlerden salınımı artan proinflatuvar sitokinler, oksijen radikalleri ve proteazlar, lökositlerdeki fosfolipaz aktivasyonu ile lökotrienler, eikosanoidler ve platet aktive edici faktörlerin yapımını tetikleyerek doku harabiyetini daha da artırır ve nöron ölümüne neden olabilir.

Ödem ve kitle etkisi üçüncü bir mekanizma ile hasarın artışına yol açar. Beynin asıl hasarlanmış bölgesini çevreleyen dokuya iskemik penumbra adı verilir. Penumbra, az miktarda - 10-18 ml/100g beyin/dakika - kollateral damar kaynaklı beyin kan akımına sahiptir. Dolayısıyla bu bölgede henüz tam olarak hücre ölümü gerçekleşmemiş fakat beyin dokusunda hasarlanma bulguları oluşmaya başlamıştır. Bu bölge kurtarılma potansiyeli nedeniyle araştırmacıların oldukça dikkatini çekmektedir.

Tablo 3: Beyin kan akımı miktarına göre oluşan değişiklikler (1)

60-40 ml/100g beyin/dk	18-15 ml/100g beyin/dk	10-0 ml/100g beyin/dk
Normal beyin fonksiyonları	Elektriksel aktivitenin kaybı	Hücre ölümü

İskemik inmede nöronların hasarlanması veya hayatta kalması hususunda, damar tıkanıklığının süresi kritik bir rol oynar. Tıkanıklığın

başladığı andan itibaren yaklaşık 6 saatlik bir süre sonunda geri dönüşsüz hücre hasarı görülürken; bu sürenin altında damar kan akımının tekrar sağlanabilmesi durumunda kısmi, daha erken müdahaleyle ise tama yakın iyileşme ve fonksiyonların geri dönüşü sağlanabilmektedir. En çok etkilenen damarsal bölgeler internal karotid başlangıcı ve intrakranial parçası (sifon), orta serebral arter ve vertebral arter ile baziller arterlerin bileşke bölgesidir.

Kardiyoembolik hadiseler, iskemik serebrovasküler olayların %20-25'inden sorumludur. En sık görülen sebepler ise kalp ritim bozukluğu, anormal sol ventrikül duvar hareketi, aort kapak hastalığı ve mitral kapak hastalıklarıdır. Bu hastalarda semptomlar ve fonksiyon kayıpları diğer hastalara göre daha ılımlı seyretmektedir.

Intrakranial kanamalı hastalarda ise beyin kan akımının bozulmasının yanında karmaşık olaylar bütünü sonunda kırmızı kan hücrelerinde yıkım, artmış kan beyin bariyeri geçirgenliği ve bunlar sonucu oluşan yaygın ödeme bağlı ek hasarlanma mekanizmaları görülmektedir.

Serebrovasküler hastalıklarla ilişkili risk faktörleri

İnmenin risk faktörleri 3 başlık altında incelenebilir (16).

1. Kontrol Edilebilir ve Düzeltildiğinde İnme Önlenmesinde Değeri Kanıtlanmış Risk Faktörleri:

1. Kan basıncı yüksekliği
2. Sigara kullanımı
3. Diabetes mellitus
4. Kötü diyet alışkanlığı
5. Yetersiz fiziksel aktivite
6. Obezite
7. Yüksek kolesterol
8. Karotis arter hastalığı
9. Periferik arter hastalığı
10. Atrial fibrilasyon

11. Diğer kalp hastalıkları(kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kapak hastalıkları)

12. Orak hücreli anemi

2. Kontrol Edilemeyen Risk Faktörleri:

1. Yaş (>55yaş, ve sonraki her 10 yılda katlanarak artmakta)

2. Ailede inme öyküsü

3. Siyah ırk

4. Kadın cinsiyet

5. İnme, GİA, kalp krizi öyküsü

3. İnme ile İlişkili Olabilecek Risk Faktörleri:

1. Coğrafik lokasyon

2. Düşük sosyoekonomik düzey

3. Alkol kullanımı

4. Madde kullanımı (kokain, amfetamin vb.)

5. Uyku alışkanlıkları (düzenli uyku riski azaltır)

Geçici İskemik Atak

Amerikan Kalp Cemiyeti'nin (American Heart Assosiation - AHA) 2009'da yaptığı tanıma göre; akut infarkt olmaksızın, fokal beyin, omur iliği veya retinal iskemiye bağlı görülen, geçici nörolojik fonksiyon bozuklukları GİA olarak adlandırılır (17). Bu durum doku bazında düşünüldüğünde GİA tipik olarak 1-2 saat kadar sürer. Semptomların süresi GİA ve infarkt arasında ayırım için güvenilir bir belirteç olarak kabul edilmez.

İnmenin miyokard infarktüsü ile benzer olduğu düşünülürse, GİA da unstabil anjina pektoris ile eşdeğer görülmelidir. İleride yaşanması muhtemel bir vasküler olayın elim bir habercisi olduğu unutulmamalıdır. Bu hastalar tekrarlayan inmeler, miyokard infarktüsü ve ölüm için artmış risk sahibidirler. Literatürde GİA sonrası 90 günlük inme riskinin %9,5 civarında olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (18). Bazı çalışmalar ise bu hastaların %50'sinin ilk 2 gün kadar kısa sürede inmeye ilerlediğini gösterir (19). GİA sonrası inme

için yüksek risk faktörleri olarak 60 yaşından büyük olmak, HT, DM, 10 dakikadan uzun süren semptomlar, kas güçsüzlüğü ve konuşma bozukluklarıdır (20). Bu risk faktörleri göz önünde bulundurularak hastanın değerlendirilmesi ve riskinin hesaplanması amaçlanarak bir skorlama sistemi oluşturulmuştur.

Genel semptomlar

İnme ve GİA tanısında yüksek oranda birliktelik gösteren semptomlar konuşmada ani değişiklik, ani görme kaybı, ani diplopi, ani uyuşma ve karıncalanmalar, ani paralizi veya güçsüzlükler ve ortostatik olmayan baş dönmeleridir ($\kappa = 0.60$; 95% CI, 0.52-0.68) (21).

Bu geleneksel bulguların dışında inme çok daha farklı tablolarla da karşımıza çıkabilmektedir. Bilinç kayıpları, bilinçte dalgalanma, senkop, nefes darlığı, yüz, kol, bacak, göğüs ağrıları, nöbetler, düşmeler, kazalar, hıçkırık atakları, bulantı, yorgunluk, çarpıntı ayırıcı tanılarında inmenin düşünülmesi gereken şikayetlerin başında gelirler. Bu bulgular Tablo 4'te gösterilmiştir. Atipik semptomlar kadınlarda %28, erkeklerde ise %19 oranında karşımıza çıkmaktadır (tahmini rölatif risk 1.62; 95% güven aralığı 1.2 to 2.2) (22).

Tablo 4: İnme semptomları (1)

Tipik Semptomlar	Atipik Semptomlar
Ani yüz, kol ve/veya bacakta güç kaybı ve uyuşukluk	Bilinç kaybı, senkop
Ani genişlenmiş konfüzyon ve/veya afazi	Nefes darlığı
Ani hafıza kaybı, oryantasyon ve/veya perseptasyon bozuklukları	Ani yüz, bacak, kol, göğüs ağrısı
Ani görme kaybı ve/veya çift görme	Nöbet
Ani baş dönmesi, denge kaybı ve/veya ataksi	Düşmeler veya kazalar
Ani başlangıçlı nedeni bilinmeyen baş ağrısı	Ani hıçkırık, bulantı, yorgunluk, çarpıntı
	Bilinç durumunda dalgalanma

İskemik inmelerin yaklaşık %80'i internal karotid sistem dağılım alanında görülür. Bu hastalarda davranışsal ve duyuşsal bozukluklar, hareket bozuklukları, konuşma bozuklukları ve hatta bazı vakalarda görsel farkındalıkta bozulmalar ortaya çıkabilmektedir.

Daha az görülmekle birlikte, vertebrobaziller sistem dağılım alanını etkileyen iskemik inme vakalarında ortaya çıkan ana semptomlar ise, uzun güçsüzlükleri, yürüyüş ataksileri, okülomotor palsi ve orofaringeal fonksiyon bozukluklarıdır. Ek olarak bu hastalar beyin sapının da etkilenmesi nedeniyle sıklıkla bulantı ve kusmadan yakınırılar. Yine beyin sapı ve beyinciğin sürece dahil olmasıyla da vertigo ve denge bozuklukları oluşabilmektedir. Fizik muayene bulguları göz önüne alınarak inmenin hangi damarsal yapılardan kaynaklandığı ortadan iyiye kadar değişen oranlarda belirlenebilir ($\kappa = 0.54$; 95% CI, 0.39-0.68) (21).

Her bir nörolojik bulgu belli belirsiz veya tam oturmuş bir tablo ile karşımıza çıkabilir. Nörolojik bulguların güvenilirliği değişkenlik göstermesine rağmen standardize edilmiş skorlama sistemleri ile bu güvenilirliği yukarıya çekmek mümkündür. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) bunlardan en çok kullanılanıdır.

1. Etkilenen Vasküler Yapıya Göre Semptomlar:

1.1. ACA:

ACA'daki tıkanıklıklar birincil olarak ön beyin lobu fonksiyonlarını etkiler. Lezyonun karşı tarafında kalan vücut yarısında alt ekstremitede paralizisi ve hipoestezi görülmesi karakteristiktir. Bu damarın etkilendiği hastalarda hafıza sorunları, yargılama bozuklukları, iç görü bozuklukları, ilkel yakalama ve emme reflekslerinin oluşması hasta değerlendirilirken dikkati çeken bulgulardır. Kontralateral pelvik kas gruplarındaki güçsüzlüğe bağlı olarak idrar ve gayta inkontinansları oluşabilir. Alt ekstremitte güçsüzlükleri üst ekstremitte güçsüzlüklerinden daha ön plandaysa akla ACA gelmelidir.

ACA'nın tutulduğu hastalarda apraksi ve yürüme becerisinde bozulma olup olmadığı ayrıca değerlendirilmelidir.

1.2. MCA:

MCA tıkanıklıkları tipik olarak lezyonun karşı tarafında kalan vücut yarısında hemipleji, duyu kaybı ve homonim hemianopsi oluşumuna neden olur. Dominant beyin yarımında lezyon oluşan hastalarda afazi görülürken, dominant olmayan beyin yarımındaki lezyonlarda ise karşı taraftaki vücut yarısında duyusal ihmal oluşur. Ek olarak lezyon tarafına sabitlenmiş bakışlar ve karşı tarafa bakışta kısıtlılık saptanabilir.

MCA tıkanıklıklarında, ACA aksine üst ekstremitte ve yüz tutulumu genellikle alt ekstremitte tutulumuna göre daha belirgindir. Bu tutulum bazen sadece belirli bir ekstremitte bölgesinde ya da yüzde olabilir. Fakat motor kaybın olduğu bölgede daima duyusal kayıp da mevcuttur. Lezyon ile aynı tarafta görme alanı kaybı ve hemianopsi ortaya çıkar. Agnozi veya önceden bilinen nesnelerin tanınmaması yaygındır. Genellikle etkilenen beyin yarımı tarafına doğru bakış görülür, bunun nedeni kortikal lateral bakış merkezinin de etkilenmesidir. Bir genelleme olarak hastanın inme tarafına baktığı ve irritan lezyonların karşı tarafına baktığı akılda tutulabilir. Dominant beyin yarımındaki lezyonlarda afazi görülür. Hastanın duyusal girdileri işlemedeki kusurundan kaynaklı sözel iletişimi anlayamaması durumuna Wernicke afazisi (reseptif afazi), anlama normal olsa da efektif olarak iletişim kuramamasına Broca afazisi (ekspresif afazi) denir. Afazinin dizartriden ayrımı önemlidir. Dizartri ağız ve konuşma kaslarının motor defisitinden kaynaklanır. Dizartri hastada anlama kusuru yoktur kelimeleri ve kelime seçimlerini anlayabilir, kendisini zorlayarak heceleri seslendirmeyi başarabilir.

Afaziyi ayırt etmek önemlidir çünkü hemen her zaman dominant beyin yarımındaki orta serebral arter kaynaklı lezyona işaret eder ve bu genellikle sol beyin yarımıdır.

1.3. PCA:

PCA ve dallarının tıkanıklığı, serebral korteks, orta beyin, talamus, subtalamik çekirdekler ve korpus kallosumun dahil olduğu çok sayıda bölgeyi etkileyebilir. Beyin sapı tutulumu sonucu vücudun karşı yarımında izole homonim hemianopsi görülebilir. Orta beyin lezyonlarının sonucu olarak vücudun aynı tarafında 3. Kranial Sinir felci ve karşı tarafında motor hemipleji gözlenir. Talamik dal lezyonları vücudun karşı tarafında duyu kayıplarına yol açarken buna hemianopsi eşlik eder. Subtalamik çekirdekler etkilendiğinde karşı vücut yarısındaki üst ekstremitede ballismus oluşur. Son olarak da korpus kallosum tutulumuna bağlı olarak bilginin sağ ve sol taraf arasında aktarımı kısıtlanır ve aleksi (yazılı bilgiyi okuyamama) görülür.

PCA tıkanıklıklarında hastalar klasik olarak görme alanı defektleri ile başvursa da en yaygın görülen şikayet tek taraflı baş ağrısıdır. Hafif dokunma ve batma duyuları kaybolur. Yazma etkilenmeksizin okuma bozukluğu görülür. Renkler isimlendirilemez, yakın hafıza kaybı görülür. Motor fonksiyonlar tipik olarak minimal etkilenmiştir. Bu nedenle bazı hastalar inme geçirdiğinin farkında bile değildir.

1.4. Serebellar:

Serebellar bölgeyi besleyen damarların tıkanıklığı sonucu görülen yaygın semptomlar baş dönmesi, kusma, görme bulanıklığı ve yürüme zorluklarıdır. Hastalar yürürken bir tarafa doğru çekildikleri hissinden veya yardımsız ayağa kalkamadıklarından yakınır. Diğer lokalizasyonlardaki inmelerden hemiparezi ya da duyu defisiti olmaması ile ayrılırlar.

Lezyon ile aynı taraftaki vücut yarımında üst ekstremitede hipotoni gözlenebilir. Bu durum en iyi hastadan kolunu gövdeye 90 derece olacak şekilde karşıya uzatması, hızlıca kollarını aşağıya indirmeye başlaması ve aniden durması istenerek anlaşılabilir.

1.5. Vertebrobaziller:

Vertebrobaziller sistem tıkanıklıklarında baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı, görme bozuklukları, okülomotor felçler, ataksi, duyu bozuklukları, ekstremitte güçsüzlükleri ve orofaringeal disfonksiyonlar gibi geniş bir semptom yelpazesi gözlenir. İzole vertigolar, bilinç dalgalanmaları, senkop atakları vertebrobaziller tıkanıklığına dayandırılmaz.

Beyin sapı, bilinç merkezi olan retiküler aktive edici sistem (RAS) ve bulantı merkezini barındırır. Ön dolaşım inmeleri aksine, arka dolaşım inmeleri bilinç kaybı ve sıklıkla bulantı, kusma ile karşımıza çıkabilir. Arka dolaşım inmeleri yine farklı olarak çapraz semptomlar oluşturur. Vücudun bir yarısında motor hasar görülürken diğer yarısında duyu hasar ortaya çıkar. Ön dolaşım inmelerinde ise tüm semptomlar tek bir vücut yarısında gözlenmektedir.

Fizik muayene

İnme hastalarına ilk yaklaşımda havayolu, solunum ve dolaşım durumu (ABC) öncelikle değerlendirilmesi gereken parametrelerdir. Sonrasında arteriyel kan basıncı not edilmeli, kardiyak, dolaşım ve nörolojik muayeneleri tamamlanmalı, tam bir fizik muayene gerçekleştirilmelidir.

Özellikle santral sinir sistemi enfeksiyonları ve ateşli hastalıklar inmeyi taklit edebileceğinden ateşli hastalarda daha da dikkatli olunmalıdır. Ateş yüksekliği birincil santral sinir sistemi enfeksiyonundan kaynaklanabileceği gibi, inmeye ikincil olarak ortaya çıkabilen aspirasyon pnömonisi gibi durumlar da buna sebep olabilir. Potansiyel enfeksiyonlara yönelik olarak fizik muayene genişletilmelidir.

1. Genel Değerlendirme:

Tedavi ve yaklaşımdaki yenilikler ne olursa olsun, acil servis doktoru için öncelik her zaman ABC'dedir. ABC değerlendirmesi sonucu hastanın hayati önem arzeden müdahale gereksinimi olup olmadığı değerlendirilir ve varsa bu müdahale uygulanır. Sonrasında ise hastanın parmak ucu kan şekeri ve vital bulguları değerlendirilir.

1.1. Parmak Ucu Kan Şekeri Değerlendirilmesi:

Yüksek ve düşük kan glukoz değerlerinin koma ve bilinç bulanıklığına kadar değişen geniş bir semptom havuzu olduğu ve özellikle hipogliseminin taraf bulgusu ile dahi başvurabileceği düşünüldüğünde parmak ucu kan şekeri ölçümü, ABC sonrası değerlendirmenin ilk basamağını oluşturur.

1.2. Vital Bulgular:

Vital bulgular hastalığın seyrinde ve tedavi sürecinde en önemli yeri tutan hastanın kliniğine dair önemli ipuçları veren parametrelerdir.

1.2.1. Tansiyon:

İnme hastaları büyük çoğunlukla, refleks mekanizmaların da devreye girmesiyle, hipertansif olarak karşımıza çıkarlar. Hastanın geliş tansiyonu dikkatlice not edilmeli ve aralıklarla kontrol edilmelidir. Kan basıncı 220/120 mmHg'nin ortalama arteriel basınç 130 mmHg'nin üzerine çıkmadıkça müdahale gerekmez. Trombolitik aday olan hastalarda ise bu sınır 185/110 mmHg olarak belirlenmiştir.

Hipoperfüzyona bağlı olarak oluşan serebrovasküler olaylarda ise bu durumun aksine hastaların normotansif hatta hipotansif olabileceği akılda tutulmalıdır.

1.2.2. Nabız ve Elektrokardiografi:

İnme hastalarında nabız oldukça değişken olabilir. Genel bilgi olarak hipertansiyona eşlik eden bir bradikardi iskemik inmeye işaret eder. Alta yatan ek hastalıklar bu durumu değiştirebilir ve taşiaritmik fenomenler de karşımıza çıkabilir.

Serebrovasküler hastalıklarda elektrokardiyografi (EKG) değişikliklerinin değerlendirildiği bir çalışmada başvuru anında hastaların %89'u patolojik EKG bulgularına sahipken, atrial fibrilasyon, supraventriküler taşikardiler ve ventriküler ekstrasistoller anlamlı olarak kontrol grubundan

daha fazla görülmüştür. Yine aynı çalışmada QTc uzaması anlamlı olarak artmış ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (23).

1.2.3. Solunum Sayısı:

İnme hastalarında solunum problemleri çoğu zaman birincil değildir. Buna rağmen solunum merkezi tutulumlarına bağlı olarak pek çok solunum paterni izlenebilir. Bunlardan en sık görüneni hipokapni, alkaloz, oda havasında normal sınırlardaki parsiyel oksijen basıncı, uyku sırasında da devam eden hiperventilasyon ve solunum stimulanlarının dışlanması ile tanı konulan santral nörojenik hiperventilasyondur (24). Aspirasyon riskinin artmış olduğu bilinç bulanıklığı veya bilinç kaybı olan hastalarda ise solunum yolu açıklığının korunamamasına bağlı olarak takipne, hatta daha ileri dönemlerde iç çeker tarzda solunum ve solunum arresti bile görülebilir.

1.2.4. Satürasyon:

Havayolunu koruyabilen hastalar eğer oda havasında %95 ve üzerinde oksijen saturasyonuna sahip değil ise oksijen ile desteklenmelidir.

1.2.5. Ateş:

İnmeli hastalarda ateş değerlendirmesi öncelikli olmasa da hayati önem taşır. Özellikle ateşin 38 C derecenin üzerine çıktığı durumlarda mortalite ve morbiditenin arttığı gösterilmiştir. Ateşin eşlik eden enfeksiyonların bir göstergesi olabileceği gibi direkt olarak infarkt nedeniyle de ortaya çıkabileceği akılda tutulmalıdır.

Özellikle kan beyin bariyeri ve mediatörler üzerindeki olumsuz etkilerinden dolayı, nedeni ne olursa olsun parasetamol ile kontrol altında tutulması gerekir.

2. Nörolojik Değerlendirme:

Nörolojik muayene inme tanısını doğrulamak ve muhtemel lezyonun yerini tanımlayabilme hedefine yönelik olarak uygulanır. Hastanın bilinç düzeyi, motor fonksiyonları, duyu fonksiyonları, koordinasyon durumu, konuşma fonksiyonları öncelikli olarak değerlendirmeye alınır.

Serebrovasküler hastalık geçiren hastaya genel yaklaşım

Özellikle son dönemde hızlı tedavi sonrasında semptomların tamamen gerileyebildiği göz önüne alındığında, ilk değerlendirme sonucunda inme riski olan hastalarda hızlı davranmak oldukça önemli hale gelmiştir. Hatta bu bağlamda farklı organizasyonlar tarafından benzer süre hedefleri konulmuştur. Bu hedeflerin uygulanması sonucunda da hastalara daha etkin ve başarılı müdahaleler ile inme ekiplerinin daha etkili bir biçimde kullanılması, hastane öncesi ekiplerinin de sürece dahil olması halinde henüz hastaneye ulaşılmadan ekibin aktive edilmesi bile mümkün hale gelmiştir.

Tedavi ve yaklaşımdaki yenilikler ne olursa olsun, acil servis doktoru için öncelik her zaman ABC'dedir. İskemik inme hastası için tipik olmasa bile, disfazi, beyin sapı tutulumu, ödem etkisi gibi nedenlerle hastanın bilinci bulanık hatta kapanmış, buna bağlı olarak da solunum ve iletişim problemleri oluşmuş olabilir.

Havayolunu koruyabilen hastalar eğer oda havasında %95 oksijen saturasyonuna sahip değil ise oksijen ile desteklenmelidir.

Mümkün olan en kısa zamanda hastanın parmak ucu kan şekeri ölçümü gerçekleştirilmelidir. Eğer mümkün değil ise sadece diyabetik olduğu bilinen ve hipoglisemiden şiddetle şüphelenilen durumlarda glukoz verilmelidir.

Beyin ödemi riskine karşın gereksiz hidrasyondan kaçınılmalıdır. Dehidratasyon durumunda ise serebral perfüzyonun düşeceği unutulmamalıdır. Bu iki fenomen arasında dengeli bir şekilde hastaya göre seçilecek şekilde intravenöz hidrasyon gerekliliği ve miktarına karar verilmelidir. Yine normoglisemik hastalarda dextroz içerikli sıvılardan kaçınılmalıdır. Bunun

nedeni ise hiperglisemik durumların iskemik defisiti kötüleştireceği gerçeğine dayanır.

Hastanın nörolojik açıdan normal olarak görüldüğü son an net olarak not edilmelidir. Aynı şekilde geri dönüşlü semptomlar olabileceği akılda tutularak hastanın muayene bulguları ve defisit dereceleri dikkatle kayıt edilmelidir.

Yine bu hastalar eşlik edebilecek durumlar açısından değerlendirilmeli, aspirasyon pnömonisi, dehidratasyon, hipotermi, rabdomiyoliz, miyokardial iskemi akılda tutularak muayene ve tetkikleri tamamlanmalıdır.

Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) son kılavuzlarında inmeden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesi için bir protokol organize edilmesini önermiş ve hatta inme takımları kurulmasının gerekliliğini vurgulamıştır. Bu takımın amacı olarak da hastanın acil servise girişinden itibaren 60 dakika içinde hastanın tanı ve tedavisinin kararlaştırılması gösterilmiştir. Bu konu ile alakalı öneriler Tablo 5 ve 6 içerisinde özetlenmiştir. Yine triyaj personelinin inme hastasını tanıması ve protokolü aktive edebilmesi arzulanmaktadır.

Gereksiz tetkiklerle vakit kaybedilmemeli ve beyin görüntülemesi bu nedenle kesinlikle aksatılmamalıdır.

Tablo 5: Acil serviste inme hastası yönetim hedefleri (3)

Hedeflenen Süre	Amaçlanan Müdahale
0.-10. Dakika	Acil servis değerlendirmesine başlanması
10.-15. Dakika	İnme takımının aktive edilmesi
15.-25. Dakika	Bilgisayarlı beyin tomografisi çekilmesi
25.-45. Dakika	Bilgisayarlı beyin tomografisinin değerlendirilmesi
45.-60. Dakika	rtPA uygulanması
60.-180. Dakika	İnme ünitesine yönlendirme

Tablo 6: NINDS Acil serviste inme hastası yönetim hedefleri (3)

Hedeflenen Süre	Amaçlanan Müdahale
10 dk	Kapı – Doktor
15 dk	Nöroloji uzmanına ulaşılması
25 dk	Kapı – Bilgisayarlı Tomografi çekilmesi
45 dk	Kapı – Bilgisayarlı Tomografi yorumlanması
60 dk	Kapı – Tedavi
120 dk	Beyin cerrahisi uzmanına ulaşılması

Ayırıcı tanı

Serebrovasküler hastalıkların ayırıcı tanısında pek çok hastalık bulunmaktadır. Büyük çoğunluğu santral sinir sistemi ile ilgili olan bu hastalıklara, metabolik, kardiyovasküler, psikojenik fenomenlerin de eşlik etmesiyle uzun bir ayırıcı tanı listesi oluşmaktadır. Bu liste Tablo 7’de özetlenmiştir.

Tablo 7: Serebrovasküler Hastalıkların Ayırıcı Tanıları ve Klinik Özellikleri (1)

HASTALIK	AYIRICI KLİNİK ÖZELLİKLER
Nöbet/Todd Paralizisi	Nöbet sonrası görülen geçici paralizisi durumudur. Çoğunlukla hızlı iyileşir. GİA ile karıştırılabilir. Nöbetlerin serebrovasküler olaylara ikincil oluşabileceği akılda tutulmalıdır.
Senkop	Kalıcı nörolojik hasar bulunmaz.
Menenjit/Ensefalit	Ateş ve immüno-kompromize durum beklenir. Meninks irritasyon bulguları oluşur. Lomber ponksiyon ile tanı konur.
Komplike Migren	Benzer epizod öyküsü, aura ve baş ağrısı tipiktir.
Beyin Neoplazisi/Apsesi	Fokal nörolojik bulgular ve enfeksiyon bulguları oluşur. Görüntüleme yöntemleri ile ayrılır.
Epidural/Subdural Hematom	Travma , alkolizm, antikoagülan kullanımı, kanama bozukluğu öyküsü aranır. Görüntüleme yöntemleri ile ayrılır.
Subaraknoid Kanama	Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı görülür.
Hipoglisemi	Parmak ucu kan şekeri ölçümü ile ayrılır.
Hiponatremi	Diüretik kullanımı, tümör öyküsü aşırı su alımlarında görülür.
Hipertansif Ensefalopati	İlerleyici seyredir. Difüz santral disfonksiyon görülür. Deliryum, hipertansiyon ve serebral ödemle birlikte seyredir.
Hiperozmotik Koma	Çok yüksek kan şekeri değerlerinde görülür.
Wernicke Ensefalopatisi	Alkolizm ve malnutrisyon öyküsü aranır. Ataksi, oftalmopleji ve konfüzyon triadı beklenir.
Labirintit	Vestibüler semptomlar ön plandadır. Ek nörolojik bulgu beklenmez. Serebellar inme ile karışır.
İlaç Toksikitesi	Artmış ilaç kan düzeyleri ile tanı konur. Özellikle fenitoin ve karbamazepin toksisitesi, ataksi, vertigo, bulantı ve anormal reflekslerle karşımıza çıkar.
Bell's Palsi	İzole periferik 7. Kranial sinir felcidir. Genellikle genç yaşta görülür.
Meniere	Vertigo, sağırılık ve çınlama ile seyreden tekrarlayan ataklar görülür.
Demiyelinizan Hastalıklar	İlerleyici seyredir. Multifokal anatomik lokalizasyonlar semptomlar görülür.
Konversiyon Bozuklukları	Kranial sinir bulgusu yoktur, anatomik dağılıma uymayan semptomlar görülür, tutarsız hikaye yada nörolojik bulgular saptanır.

Tanı yöntemleri

Klinik tanı ve düzgün alınan öykü tanıya gidişte en önemli veri olsa da, inmenin kesin tanısının konması ve diğer ayırıcı tanıların dışlanması, nedeninin ortaya çıkartılması, lokalizasyonunun belirlenmesi amacıyla bazı tanısal test ve görüntüleme çalışmaları uygulanmaktadır.

İnmeyi taklit eden durumlar oldukça çok sayıdadır ve çoğu zaman öykü ve fizik muayene bu ayırım için yeterlidir. Yine de bazı durumlarda ayırıcı tanıya gitmek düşünüldüğünden çok daha güç olabilir. Öncelikli acil servis tanısal değerlendirmesi kan şekeri ölçümü, EKG ve kranial görüntülemeyi içerir.

1. Yatak Başı Tanı Yöntemleri:

Bu yöntemler yatak başında hızlıca uygulanarak hastanın değerlendirilmesinde hızlı ve önemli bir rol üstlenirler. En önemli iki test EKG ve parmak ucu kan şekeri ölçümüdür.

Parmak ucu kan şekeri ölçümü, ABC sonrasında ilk değerlendirilmesi gereken testtir. Hızlı ve kolay ulaşılabilir olmasının yanı sıra hayat kurtarabilecek, oldukça basit bir müdahaleye giden tek yol olması önemini daha da artırır.

EKG hastanın kardiyak ritmi ve nabız paterni hakkında yatak başında hızlı ve önemli bilgiler sağlar. En sık görülen patolojik bulgular atrial fibrilasyon, supraventriküler taşikardiler ve ventriküler ekstrasistoller olarak karşımıza çıkmaktadır.

2. Laboratuvar:

Görüntüleme çalışmalarından sonra hastaların tam bir laboratuvar taraması yapılmalı, tam kan sayımı, kanama paneli, böbrek fonksiyon testleri, kan gazı, tam idrar tetkiği rutin olarak değerlendirilmelidir. Özellikle 40 yaşından küçük hastalarda kokain veya amfetamin kullanımı araştırılıp toksikoloji paneli çalışılmalıdır.

3. Görüntüleme:

Kraniyal görüntülemenin başlıca amaçları; semptomların damarsal kaynağının belirlenebilmesi, alternatif iskemik olmayan tanıların dışlanması, olayın altında yatan damarsal mekanizmanın anlaşılması, prognoz konusunda fikir edinilmesi ve reperfüzyon tedavisine uygunluğun saptanabilmesi ile sonuçların öngörülebilmesi başlıklarını içerir.

3.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT):

3.1.1. Tanım:

BT görüntüleme adını, Yunanca tomos (dilim, kesit) ve graphia (grafik, açıklama) kelimelerinin birleşiminden almaktadır (25).

BT, X-ışını demetinin vücuda röntgende olduğundan farklı olarak inceltirerek, çizgisel şekilde düşürme yoluyla iki boyutlu (2D) ve üç boyutlu (3D) kesitsel görüntüleme sağlayan bir X-ışını yöntemidir. X-ışını teknolojisinin, bilgisayar teknolojisi ile birleşmesinin bir ürünüdür. Bu teknik yardımıyla bir cismin boyutları, şekli ve yoğunluğu ile iç yapısının karakteristik özelliklerine dair bilgiler kolayca elde edilir. BT sistemi, test bileşeni, görüntü alıcı, bilgisayar, bilgisayar kontrollü platform gibi kısımlardan meydana gelmektedir (26).

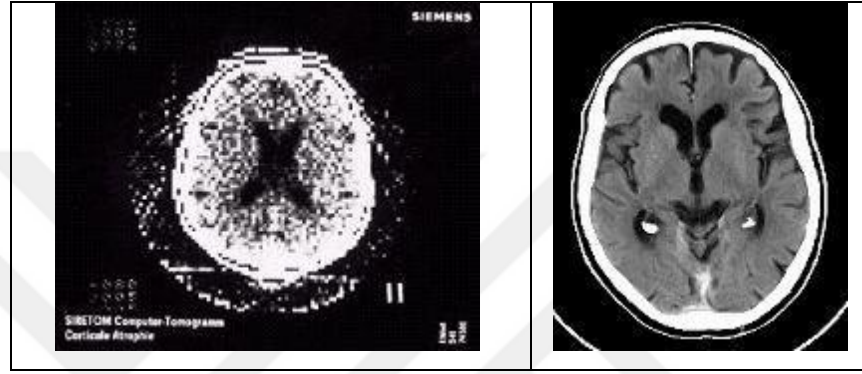
3.1.2. BT Tarihi:

BT, İngiltere’de, EMİ laboratuvarlarında çalışmakta olan İngiliz mühendis Godfrey Hounsfield (27) ve Güney Afrika doğumlu Massachusetts Tufts Üniversitesinde görev yapan, fizikçi, Allan Cormack (28) tarafından 1972 yılında keşfedilmiştir. Bunun sonucu olarak da Godfrey Hounsfield 1979 yılında fizyoloji ve tıp dalında Allan McLeod Cormack ile birlikte Nobel Ödülü’ne layık görülmüştür.

İlk BT tarayıcılarının hastanelerde kullanımına başlanması 1974 ile 1976 arasında olmuştur. Şekil 3’te orijinal Siretom kafa tarayıcısı gösterilmiştir. Orijinal olarak ilk tarayıcılar sadece kafa görüntülenmesini sağlayabilirken 1976 yılların sonuna doğru tüm vücudu tarayabilen BT sistemleri kliniklerde yerini almaya başlamıştır. 1980’li yıllarda kullanımı daha da yaygınlaşmaya başlayan BT sayısı günümüze kadar hızla artmaya devam ederek yaklaşık olarak tüm dünya üzerinde 36000 sayısına ulaşmıştır. Şekil 4’te orijinal tarayıcı ile günümüz teknolojisine ait bir görüntü karşılaştırılmıştır.



Şekil 3: Orijinal "Siretom" kafa tarayıcısı, 1974



(a)

(b)

Şekil 4: a) 1975 yılında Siretom BT tarayıcısının oluşturduğu 128x128'lik beyin görüntüsü, b) Günümüz BT tarayıcısının oluşturduğu 512X512'lik beyin görüntüsü

1998 yılında çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) cihazlarının tanıtımıyla, BT ile görüntüleme alanında çok önemli bir ilerleme sağlanmıştır. 16 ve 64 kesitli BT'lerin tanıtımıyla ÇKBT'ye ait görüntü kalitesindeki sonuçlarda, olumlu yönde artış izlenmiştir (29). Son tanıtılan 320 kesitli BT ile, 16 cm uzunluğundaki bir kardiyak tarama, yüksek görüntü kalitesinde ve tüm koroner arteriyel sistemi gösterecek şekilde, tek kalp atımında (ortalama 1sn'de) yapılabilir hale gelmiştir (30,31).

Hounsfield'in EMİ laboratuvarlarında geliştirdiği ilk BT tarayıcısıyla orijinal bir kesit için ya da orijinal bir tarama için kullanılacak ham datayı elde etmek saatler, elde edilen bu orijinal ham datadan tek bir görüntü elde

etmek ise günler alıyordu. Günümüzde ise kullanılan çoklu-kesit BT sistemleri teknolojisi 350 msn içerisinde milyonlarca data noktasından 512 x 512 matrislik bir görüntü oluşturabilmektedir.

3.1.4. Hounsfield Ünitesi:

Piksel ile kesit kalınlığının çarpılmasıyla elde edilen dikdörtgen prizmasına voksel adı verilir. Voksel, BT’de birim hacim elemanıdır. Bilgisayar yardımıyla her vokselin X-ışınlarını tutma değerleri, detektörler tarafından yapılan ölçümlere eşittir. X-ışınını tutma değeri, -1000 ile +1000 arasında değişen rakamlarda sıralanarak bir gri skala elde edilmiştir. Bu skala, cihazı geliştiren fizikçi Godfrey Hounsfield’in adıyla anılmakta, bu nedenle de skalada saptanan rakamsal veriler Hounsfield Ünitesi (HU) olarak adlandırılmaktadır. Burada yapının yoğunluğunu belirleyen faktör, maddenin X-ışınını soğurma özelliğiyle ilgilidir (32). X-ışınını fazla soğuran kemik gibi yapılar beyaz görülür ve (80-100) arasında HU değerlerine sahiptirler. Su (0 HU), yağ (-80 HU), hava ise (-1000 HU)’dur. Tablo 8 bazı dokuların dansitelerini göstermektedir.

Tablo 8: Bazı dokular ve HU cinsinden dansite oranları (33)

Doku	HU cinsinden dansite oranı
Kemik	1000
Karaciğer	40-60
Beyin beyaz maddesi	46
Beyin gri maddesi	43
Kan	40
Kas	10/40
Böbrek	30
Beyin omurilik sıvısı	15
Su	0
Yağ	-50/-100
Hava	-1000

3.1.5. Serebrovasküler Hastalık Tanısında BT'nin yeri:

Acil servise potansiyel bir inme hastası geldiğinde ilk yapılacak standart kranial görüntüleme bilgisayarlı tomografidir. BT ile kolayca iskemik inme ile kitle etkisi veya kanamalı durumlar ayırt edilebilir. Bu ayırım tedaviye yön verecek en önemli basamak olması nedeniyle ayrıca önem taşımaktadır. Bilgisayarlı tomografi ile 1 cm üzerindeki hemen tüm parankimal kanamalar ayırt edilebilir. Subaraknoid kanama tanısında da duyarlılığı %98'lere kadar yükselmektedir. Beşinci nesil tomografilerle bu oranın daha da yukarıya çekilebileceği ifade edilmektedir (34).

İnmenin erken saatlerinde ortaya çıkan ve özellikle orta serebral arterin tıkanıklığına işaret eden bazı tomografi bulguları mevcuttur. Bu bulgulardan en çok bilinenleri; hiperdens arter bulgusu (damar içi akut trombus), sulkusların silikleşmesi, insuler bandın silikleşmesi, gri-beyaz cevher ayırımının ortadan kalkması, akut hipodansite, lentiform nükleusun kararmasıdır.

Alberta İnme Programı Erken Tomografi Skoru (Alberta Stroke Program Early Computer Tomografi Score - ASPECTS) bu erken bulgular üzerinden 10 puanlık bir derecelendirme sistemi geliştirerek Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü (Recombinant Tissue Plasminogen Activator - rt-PA) tedavisi sonrası hematom gelişme riskini hesaplamayı amaçlamıştır (35).

Bilgisayarlı tomografinin olumsuz yanları ise, iskemik inmenin ilk saatlerinde negatif olabilmesi, arka fossa yapılarının değerlendirilmesinde sınırlı etkinliği olması, penumbra ve infarkt bölgesi arası ayrımı net yapamaması ve vasküler patolojinin varlığı veya yerleşimi hakkında bilgi verememesi olarak sıralanabilir.

3.1.6. Hiperdens Orta Serebral Arter Bulgusu:

Artmış orta serebral arter dansitesi, ilk olarak 1983 yılında tanımlanmış bir radyolojik belirteçtir. Bu belirteçten, arter içi trombus tanısında ve iskemik

inmenin erken belirteci olarak faydalanılabileceği çalışmalarla incelenmiştir (36). Tanım olarak, kontrastsız BT’de karşı taraftaki MCA ile kıyaslandığında daha dens bir görünüm almış olan MCA segmentini ifade eder (Şekil 5). Normal şartlarda damar içinde akan kanın Hounsfield ünitesi cinsinden dansite değeri 40 HU civarındayken, içinde pıhtı oluşmuş bir vasküler yapının dansite ortalamasının 61-80 HU arasında olduğu gösterilmiştir (37).



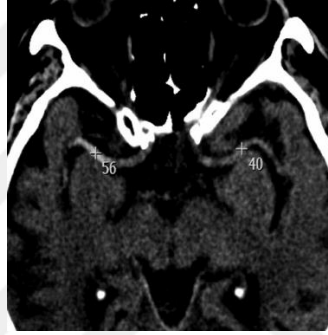
Şekil 5: İnme hastasında hiperdens orta serebral arter bulgusu(38)

Akut iskemik inme semptomların başlangıcından itibaren ilk 90 dakikada %75’e varan oranda görüldüğünü bildiren yayınlar mevcuttur (39,40,41). Tüm yayınlanmış çalışmalar dikkate alındığında ise bu oran %5-75 arasında değişmektedir. Yapılmış en geniş derlemede hiperdens MCA bulgusunun prevalansının %25 civarında olduğu bildirilmiştir (42).

Orta serebral arter tıkanıklığının, beyin iskemisi, kötü klinik seyir, yüksek mortalite ile ilişkili olduğu düşünülürse, hiperdens MCA bulgusunun tanınması önemli bir klinik etkiye sahiptir (43,44). Hiperdens orta serebral arter bulgusu olan ve orta serebral arter perfüzyon alanını içine giren parankim alanının üçte birinden fazlasında hipodansite görülen hastaların rekombinant t-PA tedavisi sonrası prognozlarının daha kötü seyrettiği ancak, tedavi almayan hastalarla kıyaslandığında prognozlarının daha iyi seyrettiği gösterilmiştir. Ek olarak bazı çalışmalar bu bulgunun varlığının aynı zamanda bağımsız bir mortalite ve morbidite göstergesi olduğunu iddia etmişlerdir. Yine aynı

kaynaklara göre bu bulgunun, MCA tıkanıklığını göstermedeki spesifitesi %100'e kadar ulaşırken sensitivitesi yeterli değildir (37,42).

Son dönemde çalışmalarda incelenmeye başlanan bir başka parametre de ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranıdır. Bu oran tıkanıklığın görüldüğü MCA'nın tıkanıklık bulunmayan, karşı serebral hemisferdeki MCA dansitesine oranlanmasıyla elde edilir. Çeşitli çalışmalar 1.16'dan 1.44'e kadar değişen cut-off noktaları ile farklı değerler üzerinden %100'e varan sensitivite ve yine %100'e varan spesifite oranları elde etmişlerdir (39,45,46,47). Şekil 6'da MCA dansitesinin ölçümü gösterilmiştir.



Şekil 6: Sağ MCA tutulumu olan bir inme hastasında MCA dansitelerinin ölçümü(48)

3.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (Magnetic Rezonans Imaging (MRI)):

Difüzyon ağırlıklı MRI görüntülemesi hiperakut ve akut inmenin erken tanısında oldukça duyarlıdır. GİA'lı hastaların yeni ve eski lezyonlarını göstermede de BT'den daha etkindir. Daha etkin olmasına rağmen daha pahalı, daha zor ulaşılır, hasta sabrı ve hareketsiz durmasını gerektirmesi, bazı implant cihazlarla uyumsuzluğu nedeniyle kullanımında kısıtlılıklar mevcut olsa da, iskemik inme düşündürülen nörolojik semptomların varlığında en etkin görüntüleme yöntemidir.

Tüm bunların ışığında güncel AHA akut iskemik inme klavuzlarında bilgisayarlı tomografi ya da MRI ilk görüntüleme yöntemi olarak önerilse de, mevcut acil servislerin çoğunda hali hazırda BT bulunması, daha ulaşılabilir

olması ile rt-PA tedavisine gidişte gerekli olan tek görüntüleme yöntemi olması nedeniyle BT öne çıkmaktadır.

3.3. Ek Görüntüleme Yöntemleri:

Ayrıca aspirasyon düşünülen veya genel muayenesinde akciğer problemi şüphesi uyandıran hastalarda akciğer görüntülemesi yapılmalı

4. 2. Basamak Tanı Yöntemleri:

Hastalığın etyolojisine yönelik olarak acil müdahale tamamlandıktan sonra elektif şartlarda yapılabilecek testlerdir. Transtorasik Eko, vertebrobaziller ve karotis arter doppler ultrasonografisi bu amaçla kullanılan ikinci basamak yöntemlerdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

2015 yılı Şubat ve Eylül ayları arasında, Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvurmuş ve hastanemiz kayıt sisteminde (HIS) I67, I68, G45 ICD kodu verilmiş hastalar [akut serebrovasküler hastalık, geçici iskemik atak (GİA)] çalışma evrenimizi oluşturmuştur. Akut serebral inme semptomları ile başvurup şikayetleri devam eden veya gerilemiş olan hastalardan beyin BT ve difüzyon MR çekilmiş olanlar çalışmaya dahil edilmiştir.

Tek başına BT çekilip sonucu ile taburcu edilen hastalar, Kranial BT'de hemorajik enfarkt, intraparaknimal hematom, subaraknoid hemoraji veya subdural hematom saptanan hastalar, çalışma için gerekli parametrelere hasta kayıt sisteminden, Health Information System (HIS), ulaşılamayan hastalar, Herhangi bir nedenden dolayı başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilen hastalar, Difüzyon MR çekimi sonuçlarına ulaşılamayan hastalar, Kranial BT'de hiperdens orta serebral arter ölçümü uygun şekilde yapılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Retrospektif veri tarama metoduyla yapılmış olan bu çalışmada son verme kriteri bulunmamaktadır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların fizik muayene ve nörolojik muayene bulguları, GKS değerleri, hastaların ek hastalıkları, yatış yapılıp yapılmadığı, yatış yapılmış olan hastaların nihai sonuçları, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Health Information System (HIS) isimli kayıt sistemi üzerinden toplanmıştır. Hastaların çekilmiş olan kontrastsız kranyal BT ve Difüzyon MR görüntüleri ve raporları yine HIS sistemi üzerinden toplanmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların BT çekimleri 128 kesitli multidetektör The Optima CT660 by GE Healthcare marka cihaz ve Difüzyon MR çekimleri ise 1.5 Tesla, The Optima MR450w by GE Healthcare marka bir cihaz ile yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların MCA dansitelerinin ölçüm işlemi, kontrastsız kranyal BT görüntülerinden difüzyon MR sonuçlarına kör

bir radyolog tarafından uzaktan erişim sistemi ve PACS (Picture Archiving Communication Systems) üzerinden yapılmıştır. MCA dansite hesaplaması, 1,25 mm'lik kesitteki görüntülerden, MCA'in M1 segmentinden 3 ardışık ölçümün ortalaması alınarak hesaplanmıştır. Dansite ölçümleri aynı kesitlerdeki heriki MCA M1 kesitlerinden yapılmıştır. Ölçüm esnasında her vaka için, region of interest (ROI), sadece ölçüm yapılan arteri kapsayacak şekilde ayarlanmıştır. Hesaplanan dansiteler çalışmanın yürütücüsüne mail yolu ile gönderilmiştir. Hesaplanan dansite ölçümlerinden ipsilateral MCA dansitesi/kontralateral MCA dansitesi hesaplanmıştır.

Dahil olma ve dışlama kriterlerine uygun 407 hastanın difüzyon MR raporları incelendikten sonra; MR raporu sonucunda MCA enfarktı saptanan 225 vaka hasta grubu ve difüzyon MR raporunda MCA enfarktı harici tanılara (diğer arterlerden kaynaklanan infarktlar veya tetkiklerinde herhangi bir akut bulgu saptanmamış olan hastalar) sahip ve acil müdahale gerektirmeyen 182 vaka ise kontrol grubu olarak kabul edilmiştir. İki grup arasında yaş, cinsiyet, ek hastalıklar, GKS değerleri, sağ/sol MCA dansiteleri ve ipsilateral MCA dansitesi/kontralateral MCA dansitesi oranı parametreleri karşılaştırılmıştır. Hasta grubu MCA enfarktının büyüklüğüne göre; MCA alanının $\leq 1/3$ 'ü, MCA alanının $1/3-2/3$ 'ü, MCA alanının $\geq 2/3$ 'ü ve Laküner enfarkt şeklinde, 4 alt gruba ayrılarak gruplar arasındaki MCA dansitesi ve ipsilateral MCA dansitesi/kontralateral MCA dansitesi oranı karşılaştırılmıştır.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-kare testi, Fisher's Exact testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanılmıştır. Parametreler

arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi değerlendirmelerinde Paired sample t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi değerlendirmelerinde Wilcoxon sign test kullanılmıştır. En uygun kesim noktası (cut-off point) ROC eğrisi analizine dayalı seçildi. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışma 2015 yılı Şubat ve Eylül ayları içerisinde Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisine başvuran, MCA infarktı düşündürülen semptomları olan, yaşları 18 ile 106 arasında değişmekte olan, hastanemiz sisteminden, serebrovasküler hastalık tanı kodlarını karşılayan 436 hasta çalışmamıza dahil edildi. Bu hastalardan 7'sinin sistem üzerinde kayıtlı difüzyon MR tetkikine ulaşılamaması, 5'inin BT'sinde subdural hematoma saptanması, 8'inin BT görüntülerinden uygun orta serebral arter dansite ölçümlerinin yapılamaması, 5'inin BT'sinde intraparaknimal hematoma saptanması ve 3'ünde BT'de subaraknoid kanama saptanması nedeni ile çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmamız dahil edilme ve dışlama kriterlerine uygun 407 hasta ile sonlandırılmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların 192'si (%47.2) erkek ve 215'i (%52.8) kadın olup, olguların yaş ortalaması 67.67 ± 16.64 yıl olarak saptanmıştır. Büyüklük grupları 182'si (%44.7) kontrol ve 225'i (%55.3) hasta olmak üzere 2 grupta incelenmiştir. Hasta grubu ayrıca kendi arasında 134'ü (%32.9) MCA alanının 1/3'üne kadar olan alanının tutulduğu infarktlar, 26'sı (%6.4) MCA alanının 1/3 ile 2/3'ü kadarının tutulduğu infarktlar, 13'ü (%3.2) MCA alanının 2/3'ünden daha fazlasının tutulduğu infarktlar ve 52'si (%12.8) laküner infarkt olmak üzere 4 alt grup altında incelenmiştir.

Kontralateral MCA Dansite değerleri 30 ile 80 arasında değişmekte olup, ortalaması 44.38 ± 5.86 'dır. İpsilateral MCA Dansite değerleri 30 ile 58 arasında değişmekte olup, ortalaması 43.48 ± 4.46 'dır. İpsilateral/Kontralateral oranları 0.75 ile 1.78 arasında değişmekte olup, ortalaması 1.02 ± 0.12 'dir.

Olguların 1'i (% 0.2) ex olurken, 205'i (%50.4) hastaneye yatırılarak ve 201'i (%49.4) ayaktan takip edilmiştir. 179 (%44) hastada motor defisit saptanmamışken, 228'inde (%56) motor defisit mevcuttur. Hastaların 168'inde (%41.3) herhangi bir ek hastalık görülmezken, 124 (%30.5) hastada HT, 43 (%10.6) hastada DM ve 72 (%17.7) hastada ise DM ve HT birlikte izlenmiştir. Hasta grubundaki vakaların 77'sinde (% 34.2) sağ taraf ve 148'inde (%65.8) sol taraf MCA tutulumu olduğu saptanmıştır (Tablo 9).

Tablo 9: Çalışma parametrelerinin tüm çalışma hastalarında değerlendirilmesi

		Min-Max	Ort±SS
Kontralateral MCA Dansite			
		30-80	44,38±5,86
İpsilateral MCA Dansitesi			
		30-58	43,48±4,46
İpsilateral/Kontralateral			
		0,75-1,78	1,02±0,12
GKS			
		6-15	14,53±1,51
Yatış (n,%)	Yok	201	49,4
	Var	205	50,4
	Ex	1	0,2
Eski SVO (n,%)	Yok	336	82,6
	Var	71	17,4
Motor Defisit (n,%)	Yok	179	44
	Var	228	56
Ek hastalık (n,%)	Yok	168	41,3
	DM	43	10,6
	HT	124	30,5
	DM+HT	72	17,7

Büyüklik grupları arasında İpsilateral MCA dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0.001$; $p<0.05$). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; Büyüklik grupları arasında İpsilateral MCA dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Büyüklik grupları arasında İpsilateral/Kontralateral dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p=0.001$; $p<0.05$). Farklılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; büyüklüğü MCA alanının $\geq 2/3$ 'ü olan grubun İpsilateral/Kontralateral dansite değerleri, kontrol grubunun ($p:0.007$), büyüklüğü MCA alanının $\leq 1/3$ 'ü olan

grubun (p:0.026) ve laküner infarkt grubunun (p=0.007) değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Büyüklüğü MCA alanının $\leq 1/3$ 'ü olan grubun İpsilateral/Kontralateral MCA dansite değerleri, Kontrol grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p=0.019; p<0.05).

Diğer büyüklük grupları arasında ipsilateral değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 10'da büyüklük gruplarının istatistiki bulguları özetlenmiştir.

Tablo 10: Büyüklük grupları arasında İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral parametrelerinin değerlendirilmesi

Büyüklük	İpsilateral MCA Dansitesi	İpsilateral/Kontralateral Dansite oranları
Kontrol grubu	43,5±3,94	1±0,07
MCA alanının $\leq 1/3$'ü	44,91±6,9	1,04±0,13
MCA alanının $1/3-2/3$'ü	46,08±7,85	1,09±0,17
MCA alanının $\geq 2/3$'ü	51,62±10,08	1,24±0,2
Laküner infarkt	43,46±4,54	1±0,07
P	0,001*	0,001*

Oneway Anova Test *p<0.05

Tablo 11' de gösterilmiş olduğu gibi, kontrol grubunun muayene yaşı değerleri, Hasta grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p=0.001; p<0.05).

Kontrol ve hasta grupları arasında cinsiyet dağılım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 11: Gruplar arasında çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

Parametreler	Gruplar		p
	Hasta (n=225)	Kontrol (n=182)	
Yaş; medyan (%95 GA) (yıl)	74 (72.00-77.00)	63 (60.30-66.00)	<0.0001 ¹
Kadın cinsiyet (n, %)	118 (55)	97 (45)	0.8642 ²
Ek hastalık (n, %)	153 (64)	86 (36)	<0.0001 ²
Motor defisit (n, %)	148 (65)	80 (35)	<0.0001 ²
Yatış (n, %)	157 (76)	49 (24)	<0.0001 ²
İpsilateral MCA dansitesi; mean (%95 GA) (HU)	44.94 (44.04-45.84)	43.51 (42.93- 44.08)	0.0126 ³
İpsilateral/kontralateral MCA dansite oranı; mean (%95 GA)	1.1 (1.03-1.06)	1.0 (1.00-1.01)	<0.0001 ³
Hiperdens MCA > 49 HU (n, %)	44 (80)	11 (20)	<0.0001 ²

¹Mann-Whitney Test, ²Ki-kare test, ³T-test (p < 0.05)

Kontrol grubunun İpsilateral MCA dansitesi değerleri, hasta grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p=0.0126; p<0.05).

Kontrol grubunun İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı değerleri, hasta grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p=0.001; p<0.05).

Tablo 12'de hasta ve kontrol grupları karşılaştırılmıştır.

Kontrol grubunda;

İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı ile muayene yaşı ve GKS parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0.05).

İpsilateral MCA dansitesi ile muayene yaşı arasında ters yönlü, %23.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır (p=0.002; p<0.05).

İpsilateral MCA Dansitesi ile GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0.05).

Hasta grubunda;

İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı ile muayene yaşı ve GKS parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

İpsilateral MCA dansitesi ile muayene yaşı ve GKS parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 12: Gruplarda İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametreleri ile muayene yaşı ve GKS arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi

Grup		İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı	İpsilateral MCA Dansitesi
Kontrol	Muayene yaşı	r	-0,117
		p	0,116
	GKS	r	0,056
		p	0,45
Hasta	Muayene yaşı	r	0,072
		p	0,283
	GKS	r	-0,121
		p	0,07

Pearson Korelasyon Analizi * $p<0.05$

Erkeklerin İpsilateral MCA Dansite değerleri, Kadınların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.001$; $p<0.05$).

Erkekler ve kadınlar arasında İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Hastaneye yatışı yapılan ve yapılmayanlar arasında İpsilateral MCA dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Eski SVO'su olanlar ve olmayanlar arasında İpsilateral MCA dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Motor defisiti olanlar ve olmayanlar arasında İpsilateral MCA dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ek hastalık grupları arasında İpsilateral MCA dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 13 içerisinde çalışmamızın ek parametrelerinin kontrol grubundaki değerleri incelenmiştir.

Tablo 13: Kontrol grubunda çalışma parametrelerine göre İpsilateral MCA Dansitesi ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametrelerinin değerlendirilmesi

		İpsilateral MCA Dansitesi	İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı
		Ort±SS	Ort±SS
Cinsiyet	Erkek (n=85)	45,12±3,92	1±0,07
	Kadın (n=97)	42,08±3,39	1±0,07
	p ¹	0,001*	0,956
Yatış	Yok (n=133)	43,53±4,03	1±0,08
	Var (n=49)	43,41±3,7	0,99±0,05
	p ¹	0,849	0,616
Eski SVO	Yok (n=154)	43,56±4,03	0,99±0,07
	Var (n=28)	43,14±3,45	1,01±0,06
	p ¹	0,603	0,228
Motor defisit	Yok (n=102)	43,66±3,99	0,99±0,07
	Var (n=80)	43,3±3,88	1±0,07
	p ¹	0,546	0,284
Ek hastalık	Yok (n=96)	43,93±4,53	1,01±0,07
	DM (n=15)	43,4±3,29	0,98±0,06
	HT (n=45)	42,62±3	0,98±0,06
	DM+HT (n=26)	43,5±3,2	0,99±0,08
	p ²	0,340	0,230

¹Studen t Test

²Oneway Anova Test

*p<0.05

Erkeklerin ipsilateral MCA dansite değerleri, kadınların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.013$; $p<0.05$).

Erkekler ve kadınlar arasında ipsilateral/kontralateral MCA dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Hastaneye yatışı yapılan ve yapılmayanlar arasında ipsilateral MCA dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Hastaneye yatışı yapılanların ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı değerleri, hastaneye yatışı yapılmayanların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.007$; $p<0.05$).

Eski SVO'su olanlar ve olmayanlar arasında ipsilateral MCA dansite ve ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Motor defisiti olanlar ve olmayanlar arasında ipsilateral MCA dansite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Motor defisiti olanların ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı değerleri, motor defisiti olmayanların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$).

Ek hastalık grupları arasında ipsilateral MCA dansite ve ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı parametrelerinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 14 içerisinde çalışmamızın ek parametrelerinin hasta grubundaki değerleri incelenmiştir.

Tablo 14: Hasta grubunda çalışma parametrelerine göre İpsilateral MCA Dansite ve İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı parametrelerinin değerlendirilmesi

		İpsilateral MCA Dansitesi	İpsilateral/Kontralateral MCA Dansite Oranı
		Ort±SS	Ort±SS
Cinsiyet	Erkek (n=107)	46,3±6,09	1,04±0,14
	Kadın (n=118)	44,01±7,53	1,05±0,14
	p¹	0,013*	0,658
Yatış	Yok (n=68)	43,91±4,65	1,01±0,09
	Var (n=156)	45,51±7,62	1,06±0,16
	p¹	0,056	0,007*
Eski SVO	Yok (n=182)	45,01±6,89	1,04±0,14
	Var (n=43)	45,47±7,35	1,08±0,14
	p¹	0,701	0,098
Motor defisit	Yok (n=77)	44,4±5,55	1,01±0,09
	Var (n=148)	45,46±7,58	1,06±0,16
	p¹	0,236	0,001*
Hastalık	Yok (n=72)	45,92±7,05	1,06±0,15
	DM (n=28)	43,89±6,94	1,02±0,14
	HT (n=79)	45,54±6,96	1,05±0,14
	DM+HT (n=46)	43,78±6,76	1,03±0,13
	p²	0,285	0,460

¹Studen t Test

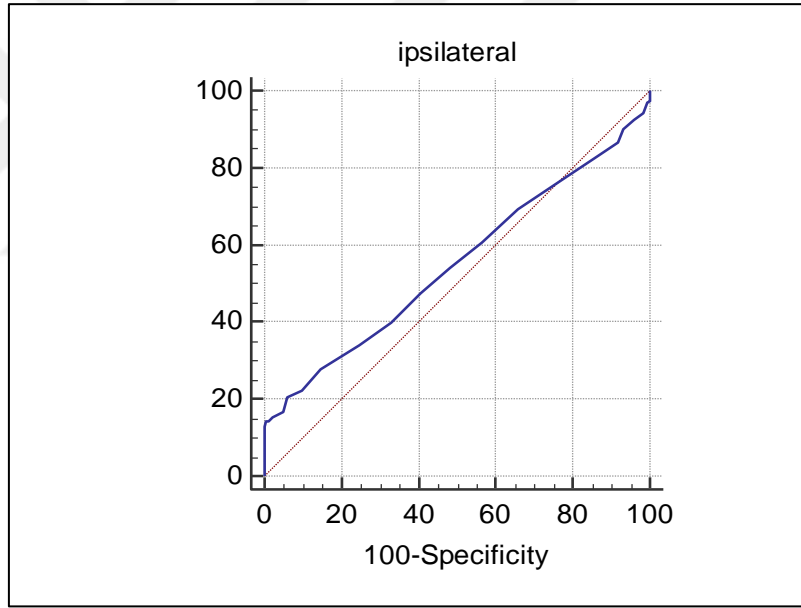
²Oneway Anova Test

*p<0.05

Not: Ex olan 1 olgu olduğundan analiz dışı bırakılmıştır.

İpsilateral MCA Dansitesi için Kestirim Noktası Tayini

Hastalık tanısında ipsilateral MCA dansite için ROC eğrisi çizilmiştir (Şekil 7). Eğri altında kalan alan 0.550, standart hatası 0.028'dir. Jouden indeksine göre; 49 HU üzerindeki MCA dansite değerlerinin inme hastalarının tespitinde %20 sensitivite ve %94 spesifisiteye sahip olduğu gösterilmiştir. Ancak ROC eğrisi altında kalan alan 0.5'ten anlamlı şekilde yüksek bulunmadığı için, tespit edilen bu değerin klinik tanı açısından anlamsız olduğu sonucuna varılmıştır ($p=0.075$; $p>0.05$). Çalışma hastalarında 49 HU üzerindeki değerler hiperdansite kriteri olarak alınır ise hasta grubundaki 44 hastada ve kontrol grubundaki 11 hastada hiperdens MCA saptanmıştır ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.0001$; $p<0.05$).



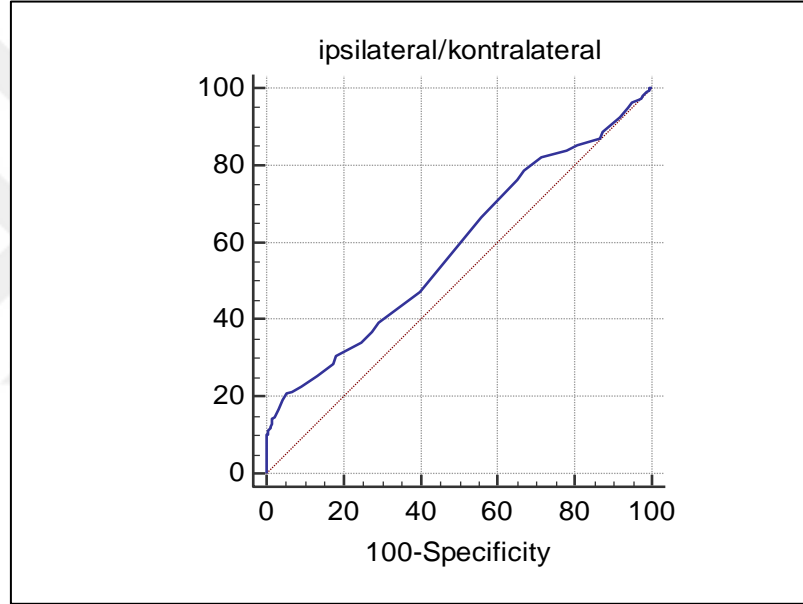
Şekil 7: Hastalık tanısında ipsilateral MCA Dansitesi için ROC eğrisi

İpsilateral/Kontralateral MCA Dansitesi Oranı için Kestirim

Noktası Tayini

Hastalık tanısında ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranı için ROC eğrisi çizilmiştir (Şekil 8). Eğri altında kalan alan 0.584, standart hatası 0.002'dir. ROC eğrisi altında kalan alan 0.5'ten anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.05$).

Hastalık tanısında İpsilateral/Kontralateral MCA Dansitesi Oranı için tespit edilen cut-off noktası > 1.1 'dir. Bu değer duyarlılığı %20.9, özgüllüğü %94.5, pozitif kestirim değeri %82.5, negatif kestirim değeri %49.1 olarak bulunmuştur.



Şekil 8: Hastalık tanısında İpsilateral/Kontralateral MCA Dansitesi Oranı için ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda akut MCA infarktı semptomları olan hastaların kontrastsız kranyal BT'lerindeki MCA dansitesinin difüzyon MR'daki infarkt tarafını ve büyüklüğünü saptamadaki değeri incelenmiştir. Çalışmamızdaki MCA infarktı olan hastaların infarkt tarafındaki ortalama MCA dansitesi 45.1 HU ve ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı 1.05 olarak saptanmış olup kontrol grubundaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek saptanmıştır. MCA infarktının büyüklüğüne göre gruplar incelendiğinde, infarkt tarafı MCA dansitesi ve ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Çalışmamızdaki hastaların infarkt tarafındaki MCA dansitesinin 49 HU üzerinde olması iskemik MCA infarktı tanısında %20 sensitivite ve %94 spesifiteye sahip olmasına rağmen, klinik olarak anlamlı değildir. Yine aynı hastalarda, ipsilateral /kontralateral MCA dansitesi oranının 1.1 üzerindeki değerlerde klinik olarak iskemik inme tanısında %21 sensitivite ve %95 spesifiteye sahip olduğu saptanmıştır.

İnme ve tüm diğer aterosklerotik-tromboembolik fenomenler için ileri yaş artmış riski beraberinde getirir. Amerikan Kalp Cemiyeti'nin yayınladığı inme risk faktörleri klavuzunda yaş, değiştirilemeyen risk faktörlerinden biri olarak karşımıza çıkar. Ellibeş yaşından sonraki her 10 yılda inme riskinde 2 kat artış olduğu gösterilmiştir (49). Çalışmamızdaki hasta grubundaki vakaların yaş ortalaması 72 yıl olup, kontrol grubundaki vakalarda ise 62 yıl olarak saptanmış olup; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.001; p<0.05). Meli ve ark.'larının MCA dansitesi üzerine yaptıkları çalışmada hasta grubundaki vakaların ortalama yaş değeri 73.4 yıl, Abul Kasım ve ark.'nın hiperdens MCA bulgusu üzerine yaptıkları çalışmada ise 70 yıl olarak saptanmıştır. Çalışmamız verileri bu açıdan literatür ile uyumlu olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ayrıca diğer çalışmalarda bahsedilmeyen bir veri olarak İpsilateral MCA Dansitesi ile muayene yaşı arasında ters yönlü,

%23.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ancak düşük bir ilişki bulunmaktadır ($p=0.002$; $p<0.05$).

İnmenin değiştirilemeyen risk faktörlerinden bir tanesi de cinsiyettir. Kadınlarda, erkeklere göre daha fazla inme görülmekte ve kadınlarda inmeye bağlı ölümler daha sık görülmektedir. Özellikle kadınlardaki inme sıklığını arttıran faktörler olarak: gebelik, preeklampsi, eklampsi, gestasyonel diyabet, oral kontraseptif kullanımı ve post menopozal hormon terapileri gösterilebilir (49). Ülkemizde de TUIK verilerine göre çalışmamızın yapıldığı 2015 yılında serebrovasküler hastalık nedeni ölümlerde kadın/erkek oranı 1.2 olarak hesaplanmıştır (45). Çalışmamızda iskemik MCA infarkt grubundaki kadınların sayısının erkeklerin sayısından daha fazla olduğu sonucuna varılmış olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızdaki kadın sayısı daha fazla olmasına rağmen, gruplardaki kadın erkek dağılımı birbirine yakındır. Çalışmamız verilerinin güncel literatürden farklılık göstermesini kontrol grubundaki vakaların büyük çoğunluğunun MCA sulama alanı dışı başka bir infarkt alanı tanısı almış olan serebrovasküler hastalık tanısı almış vakalardan oluşmasına bağlamaktayız. Haridy ve ark. tarafından yapılan benzer bir çalışmada yine hasta grubunda 54 erkek ve 52 kadın; kontrol grubunda ise 34 erkek ve 14 kadın olmak üzere her iki grupta da erkek sayısı daha fazla saptanmıştır (46).

Her iki grupta da erkeklerin İpsilateral MCA Dansite değerleri, kadınların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bunun bir nedeni ateroskleroz ve kardiyembolik hadiselerde erkek cinsiyetin önemli bir risk faktörü olmasından dolayı erkek vakaların MCA dansitesi de daha yüksek saptanmış olabilir. Çalışmamızdaki erkekler ve kadınlar arasında ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Literatür taramamız sonucunda bu veri ile uyumlu ya da aksi yönde bir bilgi saptanamamıştır.

Yüksek kan basıncı inmenin önde gelen nedenlerinden ve en önemli kontrol edilebilir risk faktörlerindedir. Son dönemde çoğu yazar inmeye bağlı ölüm oranlarının azalmasını daha sıkı kan basıncı yönetimine bağlar. DM bir

diğer önemli risk faktörüdür. DM’u olan pek çok hasta ikincil olarak yüksek kan basıncı, yüksek kolesterol ve obeziteden de müzdarıdır. Bu mevcut riskin daha da artmasına neden olmaktadır. AHA verilerine göre 65 yaş üstü kişilerin %68’i DM hastası olup; bunların %16’sı inme nedeniyle hayatını kaybetmektedir (50). Lavy ve ark. tarafından yapılan, inme hastalarındaki HT ve DM oranlarını inceleyen, 1522 hastalık bir çalışmada HT oranı %42 ve DM oranı %20 olarak saptanmıştır (51). Arboix ve ark. tarafından tutulan serebral damarlara göre infarkt tiplerinin araştırıldığı bir çalışmada ise MCA infarktlarında bu oran HT için %56.8 ve DM için %22.2 olarak saptanmış olup; ACA, MCA ve PCA infarktları arasında anlamlı fark izlenmemiştir (52). Bizim çalışmamızdaki vakaların HT ve DM gibi ek hastalıklar açısından değerlendirilmesi neticesinde, hasta grubundakilerin ek hastalık görülme oranlarının kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmış olup; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Haridy ve ark’larının hiperdens MCA bulgusu üzerine yapılan çalışmasında hasta grubunda HT görülme sıklığı %58.5 iken; kontrol grubunda bu oran %60.4 ve hasta grubunda DM görülme sıklığı %21.7 iken; kontrol grubunda ise %12 olarak saptanmıştır. Ayrıca, Haridy’nin yürüttüğü Avustralya’daki NDSS verilerine göre DM oranı %5.1 iken ülkemizde yaklaşık oran %12’dir (53,54). Yine Avustralya istatistik bürosu verilerine göre HT oranı %30.6 iken ülkemizde bu oran %31.8 olup benzer rakamlar izlenmektedir (55,56). Haridy ve arkadaşlarının çalışmasındaki sonuçların bizim çalışmamızdaki sonuçlardan farklı olmasının nedeni olarak kontrol grubumuzun sadece sağlıklı erişkinler olmayıp, MCA infarktı dışı iskemik inme tanısı olan hastaları da içermesinden dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Bir kez inme geçiren bir insan hayatının geri kalanında tekrar inme geçirmek için büyük risk taşır. Sadece GİA öyküsü olan birinin bile aynı yaş ve cinsiyetteki sağlıklı bireye göre inme geçirme riski 10 kat artmıştır. Amerika’daki her 4 inme hastasından 1’inin hayatı boyunca ikinci kez inme atağı geçirdiği gösterilmiştir (49). Mohan ve ark. tarafından yapılan 16 çalışmanın meta analizden oluşan çalışmasında, inme geçiren hastaların 1 yıl içinde %11.1 ve 5 yıl içinde %26.4 oranında tekrar inme geçirdikleri

görülmüştür (57). Bizim çalışmamızdaki vakalar incelendiğinde önceden geçirilmiş inme tanısı olan kişi sayısı kontrol grubunun %15.3'ü ve hasta grubunun %18.7'si olarak saptanmıştır. Haridy ve ark.'nın MCA dansitesini değerlendirdiği çalışmasında, kontrol grubunda %10.4 ve hasta grubunda %11.3 oranında önceden geçirilmiş inme vakası olduğu saptanmış olup; çalışma verileri literatür ile benzer bulunmuştur.

Ulusal ve uluslararası kaynaklar incelendiğinde inme hastalarının hastaneye yatışlarının yapılması ile ilgili net bir öneri bulunmamaktadır. Damar içi tedavi planlanan, düşük GKS'u, bilinç bulanıklığı, komplike, büyük infarktları olan hastaların tamamının yatışı yapılırken, infarkt boyutu küçülüp komplikasyonlar azaldıkça ayaktan takip etme eğilimi görülmektedir. Henneman ve ark. tarafından, geriye dönük olarak, inme hastalarının incelendiği ve kendilerinin oluşturduğu 5 parametreye göre yatış kararlarının değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların sadece %39'unun yatışı medikal olarak gerekli görülmüşken, yatışı yapılmayan hastaların %27'sinin ise aslında yatırılarak takip edilmesi gerektiği ortaya konmuştur. (58). Çalışmamızdaki hasta grubundaki vakaların %70'i ve kontrol grubunun %27'si hastaneye yatırılarak tedavi edilmiştir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Enfarkt büyüklüğüne göre hastaların yatış oranları incelendiğinde enfarkt büyüklüğü sulama alanının 1/3'ünden büyük olan tüm hastaların yatırılarak tedavi gördüğü, oysa laküner enfarkt tanısı alan hastaların sadece %23'ünde hastaneye yatırılarak tedavi olduğu saptanmıştır. Bunun bir nedeni, MCA gibi ana arter dallarını ilgilendiren inme tiplerinin daha ciddi seyirli olması ve daha geniş alan tutulumu yapması olabileceğini düşünmekteyiz. Motor defisit görülmesi hastaneye yatış için önemli bir kriter olup, çalışmamızda motor defisiti olan vakaların %77'si hastaneye yatırılarak tedavi edilmiştir. Hastaneye yatırılarak tedavi edilen vakaların ipsilateral MCA dansitesi ve ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı değerleri ayaktan takip edilen veya anormal bulgu saptanmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Bunun en önemli nedeni büyük infarkt olan hastaların daha çok hastaneye yatış gerekliliğinin olması ve infarkt

büyüklüğü arttıkça ipsilateral MCA dansite oranında da benzer bir artış olmasına bağlayabiliriz.

Motor defisiti olan hastalar inme klavuzlarına göre daha ağır seyirli, sekel görülme oranı daha yüksek hastalardır. Bizim çalışmamızda MCA infarktı olan kişilerin oluşturduğu hasta grubundaki vakalarda motor defisit görülme sıklığı %65 iken, kontrol grubunda bu oran %35 olarak saptanmıştır. Hannemann ve arkadaşlarının hastaneye yatış yapılan inme hastalarını incelediği bir çalışmada motor defisit görülme oranı %70 olup çalışmamız verileri ile uyumludur (58). Arboix ve ark. tarafından yapılan infarkt tiplerinin araştırıldığı bir çalışmada, MCA infarktlarında motor defisit görülme oranı %84.5 olarak karşımıza çıkarken bu değer ACA için %86.3 ve PCA için ise %38.8 olarak saptanmıştır (52). Hasta grubunda motor defisiti olanların ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı değerleri, motor defisiti olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Yine motor defisiti saptanan hastaların ipsilateral MCA dansite ortalaması motor defisit saptanmayan hastalara göre daha yüksek saptanmış olup; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Burada vakaların başvuru sürelerindeki arasındaki farklılıklar, infarkt alanının büyüklüğü, infarkt tarafı önemli faktörler olabilir.

Orta serebral arter tıkanıklığının, beyin iskemisi, kötü klinik seyir, yüksek mortalite ile ilişkili olduğu düşünülürse, hiperdens MCA bulgusunun tanınması önemli bir klinik etkiye sahiptir. Bu bulguya sahip olan ve orta serebral arter perfüzyon alanını içine giren parankim alanının üçte birinden fazlasında hipodansite görülen hastaların rekombinant t-PA tedavisi sonrası prognozlarının daha kötü seyrettiği gösterilmiştir. Ancak, tedavi almayan hastaların prognozu ise çok daha kötüdür (43,44). Ek olarak bazı çalışmalar bu bulgunun varlığının aynı zamanda bağımsız bir mortalite ve morbidite göstergesi olduğunu iddia etmişlerdir. Yine aynı kaynaklara göre bu bulgunun, MCA tıkanıklığını göstermedeki spesifitesi %100'e kadar ulaşırken sensitivitesi yeterli değildir (37,42). Literatürde genel sağlıklı popülasyon

MCA dansitesini gösteren bir çalışma bulunmamasına karşın damarsal yapılarda içersinden normal kan akımının oluşturduğu yaklaşık 40 HU'lik değer bu amaçla kullanılabilir. Çalışmamızda saptanan ipsilateral MCA dansite değerlerinin ortalaması hasta grubunda 44.94 HU ve kontrol grubunda ise 43.51 HU olup; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Literatürde MCA dansitesinin 61-80 HU üzerinde olması trombus formasyonu için tanısız olup; çoğu çalışmada MCA dansitesi kalitatif olarak belirtilmiş ve HU değerleri cinsinden hesaplanmamıştır. Kalitatif değerlendirme ölçüm yapan kişiye, çekim yapılan cihazın özelliklerine göre farklılık gösterebileceğinden, bu ölçümün tanısız değerliliğini arttırmak için daha kantitatif bir veri elde etmek için çalışmalar yapılmıştır. Meli ve ark.'na ait bir çalışmada inme şüphesiyle BT çekilen hastalarda MCA dansitesi ortalaması 62.5 HU (48) iken, Chrzen ve ark.'nın çalışmasında bu değer 59 HU (38) olarak saptanmıştır. Abul Kasım ve ark. tarafından yürütülmüş olan trombolitik tedavi alan hastaları geriye dönük olarak taradıkları çalışmanın neticesinde MCA dansitesi ortalama 60.5 HU (45) olarak saptanmıştır. Romano ve ark. tarafından yapılan sadece görsel değerlendirme ile hiperdens MCA tespitinin araştırıldığı bir çalışmada beyin parankiminde 2.5 cm'den daha büyük infarkt alanı olan hastaların %70'inde hiperdens MCA tespit edilebilmiştir (59). Koo ve ark.'nın inme düşünülerek BT çekilen 20 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada ortalama 62.5 HU değerine ulaşılmıştır (60). Çalışmamız verilerinin literatürdeki verilerden farklı olmasının nedenleri arasında, MCA dansitesinin infarkt alanı ile doğru orantılı olarak artması ve çalışmamızdaki hasta grubundaki vakaların büyük kısmının laküner infarkt ve MCA sulama alanının 1/3'ünden küçük infarktlardan oluşuyor olması sayılabilir. Ayrıca MCA dansitesi üzerinde toplumsal farklılık gösteren aterosklerotik değişikliklerin, HT ve DM gibi inme riskini arttıran ek hastalıkların görülme sıklığı, yeme alışkanlıkları, spor alışkanlıkları, sigara ve alkol tüketim oranlarının etkili olduğunu düşünmekteyiz ancak bu konu üzerine literatürde bilgi bulunmadığından net bir yorumda bulunamamaktayız. Yine diğer çalışmalardaki vakaların enfarkt büyüklükleri konusunda bilgi sunulmadığından bu verilerin kantitatif olarak kullanılmasının çok uygun olmayacağı görüşündeyiz.

MCA dansitesinin hangi değerin üzerinde hiperdansite olarak yorumlanabileceği ile ilgili literatürde yeterli bilgi bulunmamaktadır. Mevcut çalışmalarda da genellikle kalitatif olarak bu bulgudan bahsedilir. Sınırlı olarak kantitatif değerlerin bildirildiği çalışmalarda ise görsel olarak hiperdens olduğu düşünölen arterlerden yapılan ölçüm sonucu bulgular elde edilmiştir. Haridy ve ark.'larının BT anjio ile MCA trombozu doğrulan hastalar arasında yaptığı bir çalışmada bu değer 59 HU olarak saptanmış iken; Abul Kasım ve ark.'nın intravenöz trombolitik alan hastalar arasında yaptığı çalışmada 46 HU değeri hiperdansite sınır değeri olarak kabul edilmiştir. Sağlıklı popölyasyonda ölçümlerin mevcut olmaması ve yapılan ölçümlerin görsel olarak hiperdens olduğu düşünölen arterlere dayandırılması nedeniyle bu konudaki verilerin güvenilirliği sınırlıdır. Bizim çalışmamızda yapılan ölçümler sonucunda MCA sulama alanına ait infarktı olan hastaların ipsilateral MCA dansitesinin 49 HU üzerinde olması iskemik MCA infarktı tanısında %20 duyarlılık ve %94 özgülüğe sahip olmasına rağmen, klinik olarak yeterli düzeyde anlamlılık saptanmamıştır. Ernst ve ark.'nın BT anjiografide MCA tıkanıklığı olduğu kanıtlanan hastaları dahil ettiği çalışmasında MCA dansitesi eşik değerini 42.5 HU olarak hesaplamıştır. Abul Kasım ve ark.'nın intravenöz trombolitik tedavisi alan hastaları retrospektif olarak tarayarak elde ettikleri MCA dansitesi eşik değeri 46 HU (%100 özgüllük ve %100 duyarlılık) olarak saptamıştır (46). Bizim çalışmamızda, infarkt büyüklüğü MCA sulama alanının 2/3'ünden büyük olan vakalarda MCA dansitesi en yüksek olup ortalaması 52 HU olarak saptanmıştır. Bununla birlikte MCA sulama alanının 2/3'ünden fazlasında infarktı olan hastaların kontrastsız kranial BT'lerinde infarkt alanına özgü hipodansite, parankimal ödem ve gri-beyaz cevher ayrımında bozulma gibi belirgin bulguların da geliştiği gözlemlenmiştir. Bizim çalışmamız ile literatürdeki diğer çalışmalardan farklılığının en büyük nedeni hasta grubundaki vakaların sayısal fazlalığına rağmen büyük çoğunluğunun laküner infarkt ve MCA sulama alanının 1/3'ünden küçük infarkt alanına sahip vakalardan oluşmuş olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Haridy ve ark.'nın iki ayrı subgrup analizinde MCA infarktı olup, hiperdens MCA bulgusu olmayan gruptaki vakaların MCA dansite ortalama değerleri bizim

sonuçlarımız ise benzerlik göstermektedir. Yine MCA infarktı olup hiperdens MCA bulgusu da olan diğer bir subgroup analizinde vakaların MCA dansite ortalama değerleri bizim çalışmamızdaki infarkt alanı MCA sulama alanının 2/3'ünden büyük vakaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

İpsilateral MCA dansitesinin yüksek özgüllüğüne rağmen duyarlılığının düşük olması araştırmacıları yeni arayışlara itmiştir. Meli ve ark., iskemik inme düşünülen hastaların BT görüntülerini değerlendirdiği çalışmada her iki MCA arasındaki farktan yararlanmak istemiş ve bu farkın hasta grubunda 23.2 kontrol grubunda ise 5.2 olduğunu saptamıştır (p=0.0032 95% CI:2.4 to 8.4). Chrzen, Abul Kasım, Koo ve Haridy gibi araştırmacılar ise bu iki arterin ölçümünü oranlamayı seçmişlerdir. Çalışmamızda hasta ve kontrol grupları arasında ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı değerleri açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Hastalık tanısında ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranı için eşik değeri 1.1 olarak saptanmıştır. Bu değer üzerinde ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranının iskemik inme tanısındaki duyarlılığı %20.9 ve özgüllüğü %94.5'dir. Koo ve ark hasta grubunda bu oranı 1.2 olarak saptarken (60), Haridy ve ark. tarafından yapılan çalışmada 1.44 ortalamasına ulaşılmış (46). Fakat iki çalışmada da bir özgüllük ya da duyarlılık düzeyinden bahsedilmemiştir. Chrzen ve ark. 1.16 ve üzerindeki değerlerin inme tanısında %100 duyarlılık ve %97 özgüllüğe sahip olduğunu ancak, eşik değerin 1.22 ve üzerine artırılması durumunda tanısal duyarlılığın %94 ve özgüllüğün ise %100 olduğunu göstermişlerdir. Abul Kasım ve ark. ise %100 duyarlılık ve özgüllük için, çalışmamıza benzer olarak ≥ 1.2 olarak saptamışlardır (45). Çalışmamız verilerinde ortalama değerlerinin literatür ile benzerlik göstermesine rağmen sensitivite ve spesifisite oranlarının farklılığının hasta grubumuzun laküner infarktlar ile geniş MCA sulama alanı infarktlarını içeren geniş bir vaka yelpazesinden oluşmasından ileri geldiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamız tek merkezli ve retrospektif olarak yürütülmüştür. Hastaların iskemik inme tanısı difüzyon MR sonuçlarındaki lezyonlara göre

saptanmıştır. Kontrastsız BT tetkiklerindeki MCA dansite değerleri, MR sonuçlarına kör tek bir radyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. Serebral damar patolojilerinin değerlendirilmesinde daha değerli bir tetkik olan, kranial ve servikal BT anjiyografi yerine difüzyon MR kullanıldığından erken dönemdeki ve küçük hacimdeki trombüsler atlanmış ve bu hastalar yanlış negatif olarak değerlendirilmiş olabilir. Bu durum, MCA dansitesi değerinin kontrol grubunda normalden yüksek çıkmasına neden olmuş olabilir. Çalışmamızdaki kontrol grubundaki vakaların MCA sulama alanı dışı infarkt tanısı alan ve difüzyon MR tetkiklerinde anormal bulgu saptanmamış olan hastalardan oluşması kontrol grubunun yaş, yatış, ek hastalıklar gibi parametreler açısından homojenitesini bozmuş olabilir. Araştırma çok merkezli, daha fazla hasta üzerinde ve farklı etnik kökenli gruplarda ayrı ayrı uygulanabilirse daha sağlıklı veriler elde edilebilir. İskemik inme düşünülen hastalarda patolojik damarsal bozukluğun doğrulanması için BT anjiyografi veya Dijital Subtraksiyonel Anjiyografi (DSA) gibi sensitivitesi ve spesifisitesi daha yüksek bir konfirmasyon metodunun kullanılması çalışmanın değerliliğini arttıracak ve buradan elde edilecek sonuçlar ile klinik olarak daha anlamlı bir MCA dansitesi oranı elde edilecektir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda acil servise başvuran hastalardan akut iskemik inme tanı kodu alan 407 hastanın kontrastsız BT'sindeki MCA dansitesinin akut serebral inmeyi saptamadaki sensitivite ve spesifitesi araştırılmıştır. Difüzyon MR tetkikinde MCA sulama alanı infarktları hasta grubunu oluştururken, MCA sulama alanı dışı infarktlar veya anormal bulgu saptanmayan vakalar ise kontrol grubu olarak değerlendirilmiştir.

Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, ek hastalık varlığı, motor defisit görülme oranı, yatış oranı, ipsilateral MCA Dansite değerleri ve ipsilateral/kontralateral MCA dansite oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Çalışmadaki hastaların infarkt alanı büyüklüğü ile MCA dansitesi arasında doğrusal bir orantı saptanmıştır. İnfarkt büyüklüğü MCA sulama alanının 2/3'ünden büyük olan vakalarda MCA dansitesi en yüksek olarak saptanmış olup; zaten bu hastaların kontrastsız kranial BT'lerinde infarkt alanına özgü hipodansite, parankimal ödem ve gri-beyaz cevher ayırımında bozulma net olarak seçilebilmektedir.

İpsilateral MCA dansite değerinin 49 HU üzerinde akut iskemik MCA infarktı tanısındaki duyarlılığı %20 ve özgüllüğü %94 olarak saptanmış olup; bu değerlerin klinik olarak yeterli anlamlılık taşımadığı saptanmıştır. İpsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranının 1.1 üzerindeki değerlerde akut iskemik inme tanısındaki duyarlılığı %20.9 ve özgüllüğü %94.5 olarak saptanmıştır.

Kontrastsız BT'deki ipsilateral MCA dansitesi ve/veya ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranının BT anjiyografi çekilemeyen veya MR tetkiki yapılamayan hastalarda akut iskemik inme erken tanısında ve uygun durumlarda trombolitik tedavinin başlanma kararında etkin ve önemli bir rol oynayabileceğini düşünmekteyiz. Literatürdeki çalışmalarda iskemik inme tanısında kullanılabilecek net bir MCA dansitesi eşik değeri belirtilmemiş olup, bu değerlerin etnik farklılıklar, toplumsal hastalık yükleri, sigara veya

uyarıcı madde kullanım alışkanlıkları gibi pek çok farklı faktörden etkilendiğini düşünmekteyiz. İleride damarsal patolojilerin saptanmasında yüksek spesifisite ve sensitiviteye sahip BT anjiyografi ile tetkik edilmiş hastaların dahil edildiği, daha geniş hasta gruplarını içeren prospektif çalışmalar ile daha kesin bir MCA dansitesi değerine ulaşılabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca ipsilateral/kontralateral MCA dansitesi oranının da inme ile ilişkisiz asimetric hiperdens MCA bulgusunun ayırımında kullanılabilecek yardımcı bir parametre olduğu görüşündeyiz.



KAYNAKLAR

1. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy, Garth D. Meckler, David M. Cline, Tintinallis Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 8th Edition, McGraw-Hill Education, 2016, Chapter 167: Stroke Syndromes, s.1142-1155.
2. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24572>.
3. James G. Adams (Ed), Emergency Medicine 2nd Edition, Elsevier Canada, 2012, Chapter 100: Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke, s.870-880.
4. Taner D. Fonksiyonel Nöroanatomi, ODTÜ Yayıncılık 2007 s: 286-296.
5. Taraka H, Hayashi M, Date C et al. Epidemiologic studies of stroke in Slubata, a Japanese provincial city preliminary report on risk factors for cerebral infarction. Stroke 1985;16:773-780.
6. Zuber M, Mass JL: Epidemiologie des accidents vasculaires cerebraux. Rev Neurol.1992;148 :245-255.
7. Nencini P, Intizari D, Baruffi MC et al, Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. Stroke.1988; 19 :977-981.
8. Ashok P, Radhakrishnan K, Sridharan R, Elmangoush M: Incidence and pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. J Neurol, Neurosurgery Psychiatry 1986;49 : 519-523.
9. Kumral E, Kumral K: İnme risk faktörleri. Nöropsikiyatri arşivi. 1991;28 :55-58.
10. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F: The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke.1998;19 :1083-1092.
11. Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Şirin H, Vardarlı E, Pehlivan M, The Ege Stroke Registry. A hospital based study in the Aegian Region, İzmir, Turkey . Analysis of 2000 patients. Cerebrovascular Dis.1998; 8:278-288.
12. Lai, Ted Weita, Shu Zhang, and Yu Tian Wang. "Excitotoxicity and stroke: identifying novel targets for neuroprotection." Progress in neurobiology 115 (2014): 157-188.
13. <https://www.nwhealth.edu/resource/radca/chest9b.html>
14. Goldstein LB, Simel DL: Is this patient having a stroke? JAMA 293(19): 2391, 2005.[PMID: 15900010]
15. Tamer, M. Numan, et al. "Akut Serebrovasküler Hastalıklarda Elektrokardiografik Değişiklikler." (1995).
16. Bonitta R: Epidemiology of stroke. Lancet.1992; 339:342-344
17. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S: Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. JAMA 284(22): 2901, 2000.[PMID: 11147987]
18. WHO. Cerebrovascular Disorders. A clinical and research classification, 1978.

19. <http://www.stroke.org/sites/default/files/resources/tia-abcd2-tool.pdf?docID>
20. Tobin MJ, Gardner WN. Monitoring of the control of breathing. In: Tobin MJ (ed). Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. New York: Mc Graw Hill, 1998:415-64.
21. Labiche LA, Chan W, Saldin KR, Morgenstern LB: Sex and acute stroke presentation. *Ann Emerg Med* 40(5): 453, 2002.[PMID: 12399786]
22. Easton JD; Saver JL; Albers GW, et al: Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke* 40: 2276, 2009.[PMID: 19423857]
23. <http://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/TND%20kilavuz%2002-2007.pdf>
24. <http://nihstrokescale.org>
25. Gordon R., Bender R. and Herman G.T., 1970. *J.Theor.Biol.*, vol. 29, 471.
26. Dewey M, Zimmermann E, Deissenrieder F, Laule M, Dubel HP, Schlattmann P, ve ark. Noninvasive coronary angiography by 320-row computed tomography with lower radiation exposure and maintained diagnostic accuracy: comparison of results with cardiac catheterization in a head-to-head pilot investigation. *Circulation*. 2009;120(10):867-75.
27. Wang S. Y.,Huang Y.B.,Pereira V., and Gryte C. C., 1985. Applications of computed tomography to oil recovery from porous media, *Appl.Opt.*December vol.24,4021-4027.
28. Allan C. J.,Keller N. A.,Lupton L. R.,Taylor T.,and Tonner P.D.,1985.Tomography: An overview of the AECL program, *Appl.Opt.*,December 1,vol.24,4067-4075.
29. Rybicki FJ, Otero HJ, Steigner ML, Vorobiof G, Nallamshetty L, Mitsouras D, ve ark. Initial evaluation of coronary images from 320-detector row computed tomography. *The international journal of cardiovascular imaging*. 2008;24(5):535-46.
30. Sun Z. Multislice CT angiography in cardiac imaging prospective ECG-gating or retrospective ECG-gating? *Biomedical imaging and intervention journal*. 2010;6(1)e4.
31. Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Ringleb P, Bastianello S, et al. Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke* 1999; 30: 769–72.
32. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, Goldstein JA. Diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(3):552-7.
33. Johnston SC, Rothwell PM, Huynh-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Sidney S, "Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack,"*Lancet*, 369:283-292, 2007.
34. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2015/103172s5203lbl.pdf

35. Caplan, Louis R. "Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke." *N Engl J Med* 341.16 (1999): 1240-1241.
36. Tomsick T, Brott T, Barsan W, Broderick J, Haley EC, Spilker J, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1996;17:79–85.
37. Liebeskind DS, Sanossian N, Yong WH, Starkman S, Tsang MP, Moya AL, et al. CT and MRI early vessel signs reflect clot composition in acute stroke. *Stroke.* 2011;42(5):1237–43
- New PFJ, Aronow S. Attenuation measurements of whole blood and fractions in computed tomography. *Radiology.* 1976;121:35–640.
38. Chrzan R, Glen A, Urbanik A, How to avoid false positive hyperdense middle cerebral artery sign detection in ischemic stroke. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2017; 51: 395-402.
39. Gacs G, Fox AJ, Barnett HJ, Vinuela F. CT visualization of intracranial arterial thromboembolism. *Stroke.* 1983;14:756–62.
40. Urbach H, Brechtelsbauer D, Klotz S, Bendszus M, Solymosi L. Detect- ability of new medial infarcts by CT: appearance of ischemic signs. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr.* 1997;166:502–6.
41. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment—systematic review. *Radiology.* 2005;235(2):444–53.
42. Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Ringleb P, Bastianello S, Iweins F, Lesaffre E (1999) Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke* 30(4):769–772.
43. Agarwal P, Kumar S, Hariharan S, Eshkar N, Verro P, Cohen B, Sen S (2004) Hyperdense middle cerebral artery sign: can it be used to select intra-arterial versus intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke? *Cerebrovasc Dis* 17(2–3):182–190.
44. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15: 9–15.
45. Abul Kasim E, Selariu E, Brizzi M, Petersson J, Hyperdense middle cerebral artery sign in multidetector computed tomography: definition, occurrence, and reliability analysis. *Neurology India* 2009; 57:143-150.
46. Haridy J, Churilov L, Mitchell P, Dowling R, Yan B, Is there association between hyperdense middle cerebral artery sign on CT scan and time from stroke onset within the first 24-hours?. *BMC Neurology* 2015; 15:101.
47. Romano A, Biraschi F, Tavanti F, Beccia M, Filomena D, Castrignano A et al. Role of multidetector CT in the recognition of hyperdense middle cerebral artery sign (HMCAS) in patients with acute cerebral ischemia: correlation with DWI-MRI sequences and clinical data. *Emergency Radiology* 2015; 120:222-227.

48. Meli F, Vallejos J, Alvarez C, Capunay C, Carrascoza P, Quantification of hyperdense middle cerebral artery sign by multidetector computed tomography (MDCT). *Neuroradiology* 2011; 75.
49. Malgrem R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P: Geographical and secular trends in stroke incidence *Lancet*.1987; 2:1196- 1201,1987
- 50.<http://www.abs.gov.au/ausstats/abs@.nsf/lookup/322DB1B539ACCC6CCA257B39000F316C?opendocument>
51. Mohan KM, Wolfe CDA, Rudd AG, Heuschmann PU. Risk and cumulative risk of stroke recurrence. *Stroke*, 2011;42:1489-1494.
52. Arboix A, Arbe G, Garcia-Eroles L, Oliveres M, Parra O, Massons J. Infarctions in the vascular territory of the posterior cerebral artery: clinical features in 232 patients. *BMC Res Notes*, 2011;4:329.
53. <http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html>
54. Bülent A, Arici M, Nergizoglu G, Dericü Ü, Karatan O, ve ark. Prevalance, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey. *Journal of Hypertension*, 23;1817-1823, 2005
- 55.<https://static.diabetesaustralia.com.au/s/fileassets/diabetes-australia/970d86f8-8aeb-49f9-baac-8766d112bd65.pdf>
56. Lavy S, Melamed E, Cahane E, Carmon A. Hypertension and Diabetes as Risk Factors in Stroke Patients. *Stroke*, 1973;4:751-759.
57. Mohan KM, Wolfe CDA, Rudd AG, Heuschmann PU. Risk and cumulative risk of stroke recurrence. *Stroke*, 2011;42:1489-1494.
58. Henneman PL, Lewis RJ. Is Admission Medically Justified for All Patients With Acute Stroke or Transient Ischemic Attack? *Annals of Emergency Medicine*, 1995;25:4:458-463.
59. Romano A, Biraschi F, Tavanti F, Beccia M, Filomena D, Castrignano A et al. Role of multidetector CT in the recognition of hyperdense middle cerebral artery sign (HMCAS) in patients with acute cerebral ischemia: correlation with DWI-MRI sequences and clinical data. *Emergency Radiology* 2015; 120:222-227.
60. Koo CK, Teasdale E, Muir KW, What constitutes a true hyperdense middle cerebral artery sign?. *Cerebrovascular diseases* 2000; 10:419-423.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Taygun Baykal

Doğum yeri ve tarihi : 05.05.1989 - BURSA

Uyruğu : T.C.

Medeni durumu: Evli

Askerlik durumu: Yapmamış

İletişim adresi ve telefonu: Zümrütevler mah. Mevlana Halid Cd. Nish Adalar Sitesi. Blok:44 Daire:92 Maltepe/İSTANBUL

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

- 1.Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Uzmanlık Öğrencisi, 2014-2018
- 2.Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2007-2013
- 3.Gemlik Celal Bayar Anadolu Lisesi, 2003-2007
- 4.Gemlik Atatürk İlköğretim Okulu, 1995-2003

III- Ünvanları

- 1.Genel Pratisyen, 2013-2014
- 2.Acil Tıp Uzm Öğrencisi, 2014-2018

IV- Mesleki Deneyimi

1. Bursa Muammer Ağım Gemlik Devlet Hastanesi, Genel Pratisyen, 2013-2014
- 2.Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Uzmanlık Öğrencisi, 2014-2018

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Yok.

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

Poster Sunumları:

Baykal T, Bicer T, Doğan D, Doğan M. STEMI After Blunt Chest Trauma With a Braas Knuckles. MEMC, 2015

Baykal T, Uçar A, Doğanay F, Doğan M, Bicer T, Aydın Y, Onur ÖE. Huzursuz Bacak, Huzursuz Doktor! TATKON,2015.

Baykal T, Bicer T, Doğan M, Doğan D, Metiner Y, Akoğlu E. Not a Soft Tissue Infection, But a Deep Neck Infection. 12. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 2016.

Baykal T, Bicer T, Doğan M, Doğan D, Kırkpantur E. Acute Choroid Plexus Cyst(CPC) Infarction a Rare Entity 13. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 2017.

Baykal T, Bicer T, Doğan M, Doğan D, Taşcı A, Onur ÖE. A Foley Probe Fixing Project: Elasticated Rubber. 13. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 2017.

Baykal T, Bicer T, Doğan M, Doğan D, Manap AM, Onur ÖE Vertebral Artery Aneurysm: A Diagnostic Challenge. 13. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 2017.

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar: Yok.

Ödüller: Yok.

Projeleri: Yok.

Verdiği konferans ya da seminerler: Yok.

Katıldığı paneller (panelist olarak): Yok.

VIII- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri:

TATD Temel USG kursu 2015 İstanbul,

Temel UMKE eğitimi 2016 İstanbul,

KADAT 2016 Eskişehir,

TATD İleri USG kursu 2017 İstanbul,

NRP 2017 İstanbul,

Organizasyonunda katkıda bulunduğu bilimsel toplantılar: Yok.

Diğer üyelikleri: Yok.

Ek.2 Etik Kurul Başvuru Formu

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefonu: E-Posta:	TAYGUN BAYKAL 05377387569 fsmtaygun@gmail.com
Uzmanlık Dalı:	ACİL TIP
Eğitim Kurumu:	FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
Uzmanlık Eğitime Başlama Tarihi:	03.01.2014
Uzmanlık Eğitimi Bitirme Tarihi:	03.01.2018
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefonu: E-Posta:	Tuba CİMİLLİ ÖZTÜRK 05325140485 tcimilliozturk@gmail.com
1-Tez Başlığı/Konusu: Akut İskemik Serebrovasküler Hastalık Tanısında Bilgisayarlı Tomografideki Hiperdens Orta Serebral Arter Bulgusunun Değerliliği	
2-Araştırma sorusu: Akut İskemik MCA enfarktı geçiren hastaların bilgisayarlı beyin tomografilerinde Hounsfield-Unit cinsinden ölçülen MCA dansitesinin yüksekliği, MCA enfarktı tanısında kullanılabilir	
3-Araştırmanın amacı: Bu çalışma ile amacımız, acil servise akut serebral inme olma ihtimalini düşündüren semptomlar ile başvuran hastaların kontrastsız BT'lerindeki MCA dansitelerini referans test olan difüzyon MR'larındaki lezyon ile karşılaştırarak MCA dansitesinin akut serebral inmeyi saptamadaki sensitivite ve spesifitesini saptamaktır.	
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu: 2015 yılında Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran ICD kodunda akut serebrovasküler hastalık, transiskemik atak (TİA) tanısı almış hastaların tümü bizim çalışma evrenimiz olacaktır	

<p>5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri: 2015 yılında Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran ICD kodunda akut serebrovasküler hastalık, transiskemik atak (TIA) tanısı almış hastaların tümü bizim çalışma evrenimiz olacaktır. Sadece BT çekilip sonucu ile taburcu edilen hastalar, çalışma için gerekli parametrelere hasta kayıt sisteminden ulaşılamayan ve herhangi bir nedenden dolayı başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilen hastalar çalışma dışı bırakılacaktır.</p>
<p>6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri: Yaş, cinsiyet, kontrastsız beyin tomografisindeki ipsilateral ve kontralateral MCA dansiteleri, kranial diffüzyon MR daki MCA enfarktının büyüklüğü, GKS, yatış gerektiren sonlanımları, semptom başlangıcından itibaren geçen süre</p>
<p>7-Araştırmanın türü ve tasarımı: Retrospektif vaka kontrol hastane tabanlı</p>
<p>8- Araştırma hipotezi: Akut İskemik MCA enfarktı geçiren hastaların bilgisayarlı beyin tomografilerinde Hounsfield-Unit cinsinden ölçülen MCA dansitesinin yüksekliği, MCA enfarktı tanısında kullanılabilir</p>
<p>9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi: 2015 yılında Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran ICD kodunda akut serebrovasküler hastalık, transiskemik atak (TIA) tanısı almış hastaların tümü</p>
<p>10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler: İstatistiksel analizler için MedCalc istatistik programı kullanılacaktır. Çalışma verileri değerlendirilirken hiperdens MCA'nın akut iskemik inme tanısındaki duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer ve olabilirlik olasılığı hesaplanarak tanısal doğrulamadaki değerliliği hesaplanacaktır. Sürekli değişkenler dağılımlarına göre ortalama +/- standart sapma (%95 güven aralığı) ya da medyan (IQR) ile kategorik değişkenler frekansları ve oranları ile bildirilecektir</p>
<p>11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması: Yapılan çalışmalardan çok azında hiperdens MCA'nın akut iskemik inme tanısında kullanılabilecek niceliksel bir atenuasyon değerinden (Hounsfield Unit-HU) bahsedilmiş ve/veya saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise 1 yıllık hasta popülasyonu taranarak, literatürde benzeri olmadığı şekilde, çok sayıda hasta üzerinde bu değerlendirme yapılarak bir cut-off değeri ortaya çıkarmak amaçlanmıştır.</p>
<p>12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:</p>

Ek.3 Bilimsel Kurul Onay Formu

Evrak Taahhüt ve Sayısı: 27.01.2016-123



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İstanbul İli Anadolu Kuzey Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi



Sayı : 17073117-050.99-

Konu : 2016/4 Numaralı Bilimsel Başvurunuz Hk.

Uzm.Dr.Ebru Ünal Akoğlu
Acil Tıp Kliniği

İlgi : 19.01.2016 tarih ve 888 sayılı yazınız

İlgide kayıtlı yazınıza istinaden Bilimsel Çalışmalar Komisyonuna yapmış olduğunuz "Akut İskemik Serebrovasküler Hastalık Tanısında Bilgisayarlı Tomografideki Hiperdens Orta Serebral Arter Bulgusunun Değerliliği" isimli başvurunuzun Komisyonun 25.01.2016 tarih ve 2016/1. toplantısında komisyon üyelerince değerlendirilmiş olup, araştırmanın yürütülmesinde sakınca olmadığına karar verilmiştir.

Bilgi almanızı ve gereğini rica ederim.

Doç.Dr. AYTEKİN KAYMAKCI
Hastane Yöneticisi V.

Güvenli Elektronik
İmza ile Aynıdır
2016.01.19
Yakup ALARÇIN
Memur

E-5 Karayolu Üzeri - İÇERENKÖY 34752 ATAŞEHİR -
İSTANBUL

Faks: 0216 575 04 06

e-Posta: busrakamaci_@hotmail.com

Evrak Doğrulamak İçin : <http://212.156.51.42:805/enVision/Dogrula/ZLB43Y8>

Ayrıntılı bilgi için irtibat: Buşra KAMACI



Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır.

Ek.4 Tez Onay Formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 05/06/2017-E.6590



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı



Sayı : 46418926-020
Konu : Dr. Taygun BAYKAL'ın Tez Onayı
Hk.

İSTANBUL FATİH SULTAN MEHMET SUAM

İlgi : 31/05/2017 tarihli ve 6333 sayılı yazı.

Hastanenizde Acil Tıp Kliniği uzmanlık öğrencisi olan As. Dr. Taygun BAYKAL'ın tez konusu uygun bulunmuştur.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Ali İhsan TAŞÇI
Dekan V.

01/06/2017 Veri Hazırlama ve Kontrol İşletmeni

Şeyda DELİKGÖZ

Adres Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane Külliyesi, Tıbbiye Cad. No 38 Selimiye
Telefon:216 346 36 38 Faks:216 346 36 40
Elektronik Ağ <http://sbu.edu.tr>

Bilgi için Şeyda DELİKGÖZ
Unvanı Veri Hazırlama ve Kontrol İşletmeni

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır