



**T.C.**  
**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI**

**SEREBRAL ÖN VE ARKA DOLAŞIM STENOZLARI İLE**  
**DİZZİNESS ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Selahattin YAĞMAHAN**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE**

**KAHRAMANMARAŞ – 2024**



**T.C.**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI**

**SEREBRAL ÖN VE ARKA DOLAŞIM STENOZLARI İLE  
DİZZİNESS ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Selahattin YAĞMAHAN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE**

**KAHRAMANMARAŞ – 2024**

## TEŞEKKÜR

Beş yıllık uzmanlık eğitim süresince merhametiyle, şefkatiyle, örnek yöneticilik vasfı ile her daim kendime rehber edindiğim ve edineceğim, tıbbi bilgisiyle akademisyen tanımının en güzel örneği olan, bizi bir anne şevkiyle her zaman koruyan, her zaman dertlerimizi dinleyen ve ortak olan çok kıymetli saygıdeğer hocam Prof. Dr. Deniz TUNCEL BERKTAŞ'a,

Nöroloji uzmanlık eğitimim boyunca engin deneyim ve bilgilerinden yararlandığım, akademik bilgileri ve bilimsel yaklaşımları ile yol gösteren, tez çalışmam sürecinde de sabırla beni yönlendiren, bilgi ve desteğini esirgemeyen çok kıymetli hocam Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE' ye,

Eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, eğitimimin tamamlanmasında büyük katkıları olan, yardım ve hoşgörülerini her zaman hissettiğim saygıdeğer hocam Prof. Dr. Yılmaz İNANÇ'a,

Bilim adamı vasfını en güzel şekilde taşıyan, akademik ve bilimsel yaklaşımları ile örnek aldığım, tez çalışmam sürecinde de beni en doğru şekilde yönlendiren, bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen çok kıymetli hocam Doç. Dr. Hamza ŞAHİN'e,

Birlikte çalışmaktan zevk aldığım, desteğini her an hissettiğim, pratik tıbbi zekası ile beni en güzel şekilde yönlendiren, nöroloji uzmanlık yaşantımda kendime örnek alacağım, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen çok değerli hocam Doç. Dr. Cemile Buket Tuğan YILDIZ'a,

Kısa sürede olsa birlikte çalıştığım, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Fatih KOÇTÜRK'e,

Nöroloji eğitim sürecinde beraber çalışmaktan zevk aldığım, nöroloji kliniğinin yükünü beraber sırtladığımız sevgili asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık sürecinde beraber çalıştığımız tüm hemşire, sekreter ve sağlık personeli arkadaşlarıma,

Bugüne gelmemde büyük katkıları olan, her daim desteklerini arkamda hissettiğim canım annem, babam ve kardeşlerime,

Zorlu uzmanlık sürecinde desteğini arkamda hep hissettiğim, varlığı ile hayatıma renk katan, asrın felaketi ve pandemi sürecinde en büyük destekçim, bana dünyalar

tatlısı iki çocuk veren ve büyüten, hayat arkadaşım, canım eşim Rukiye YAĞMAHAN'a, beş yıllık gurbet yaşantımızda ailemize katılan ve renk katan, kardelen gibi yeşeren sevgili kızım Berfin Erva'ya ve varlığına her daim şükrettiğim sevgili oğlum Ömer YAĞMAHAN'a teşekkürlerimi sunarım.

**EYLÜL -2024**

**Dr. Selahattin YAĞMAHAN**



# SEREBRAL ÖN VE ARKA DOLAŞIM STENOZLARI İLE DİZZİNESS ARASINDAKİ İLİŞKİ

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Selahattin YAĞMAHAN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

EYLÜL-2024

## ÖZET

**Amaç:** Dizziness ileri yaş hastalarda yaygın görülen ve nöroloji kliniklerine sık başvuru nedenlerinden biridir. Vestibüler veya psikiyatrik nedenler çoğunlukla suçlanmış olsa da ileri yaş hastalarda kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar bu şikayetin yaygın vestibüler olmayan nedenlerini oluşturur. Serebrovasküler stenoz ve dizziness ilişkisine yönelik literatürde sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Yapılan birkaç çalışmada stenoz veya oklüzyon nedeniyle serebral ön ve arka dolaşımın kan perfüzyonunun azalmasının dizziness'a neden olabileceği iddia edilmiş ancak literatürde bu patofizyolojiyi destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada serebral ön ve arka dolaşım stenozları ile dizziness arasında bir ilişkinin olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

**Gereç-Yöntem:** Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD'nda Ağustos 2015 – Ağustos 2022 tarihleri arasında serebral/servikal Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi (DSA) yapılan 550 hasta dahil edilmiştir. Bu çalışmaya KSÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde dizziness ( vertigo, baş dönmesi, sersemlik ) şikayeti ile başvuran hastaların serebral/servikal DSA raporları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların verileri hastane nöroloji klinik bireysel arşivi ve hastane otomasyon sisteminden ardışık olarak eksiksiz bir şekilde temin edilmiştir. DSA verileri yetersiz olanlar, 18 yaş altı hastalar ve akut-subakut inme öyküsü olanlar bu çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastaların kliniğimize başvuru şikayetleri hastane otomasyon sisteminde incelendi. Hastane başvuru şikayeti dizziness (vertigo, baş dönmesi, sersemlik) olanlar

ve olmayanlar olarak hastalar iki ana gruba ayrıldı. Dizziness başvuru şikayeti olan ile olmayanların serebral/servikal DSA görüntüleri incelendi. DSA görüntüleri ön ve arka dolaşım için hem ekstrakraniyal hemde intrakraniyal; aynı zamanda hem sağ hemde sol taraf için ayrı ayrı incelendi. Arteria karotis communis, arteria karotis interna'nın servikal ve petröz segmentleri ön dolaşım ekstrakraniyal segment olarak incelendi. Arteria karotis interna'nın kavernöz, klinoid ve supraklinoid segmentleri, orta serebral arter ve anterior serebral arter ön dolaşım intrakraniyal segment olarak incelendi. Arka dolaşım içinse; vertebral arterin V1, V2 ve V3 segmentleri ekstrakraniyal bölüm olarak incelendi. İntrakriyal bölüm olarak da vertebral arterin V4 segmenti, baziler arter ve posterior serebral arterler incelendi.

Başvuru şikayeti dizziness olan ve olmayan grup arasında; demografik veriler (yaş, cinsiyet), inme risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet hastalığı, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, iskemik SVH, tütün kullanım öyküsü), stent takılan hastalarda işlemde fayda görme oranı ve her iki taraf stenoz yüzdeleri (ön ve arka dolaşım ekstrakraniyal stenoz yüzdesi, ön ve arka dolaşım intrakraniyal stenoz yüzdesi, ön ve arka dolaşım toplam stenoz yüzdesi) gibi değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakıldı. Stenoz yüzdeleri North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve Common Carotid (CC) yöntemlerinden elde edilen verilerin ortalama değerleri kullanılarak hesaplandı. Bu veriler kullanılarak istatistiksel analiz yapıldı ve tüm analizlerde  $p < 0,05$  değerleri anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza dizziness öyküsü olan 100 ve dizziness öyküsü olmayan 411 kişi olmak üzere toplam 511 birey dahil edildi; trombektomi yapılan 38 birey ise çalışmaya dahil edilmedi.

Her iki grupta da erkek birey yüzdesi daha fazla bulunurken cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p = 0,349$ ). Dizziness olan grubun yaş ortalaması, dizziness olmayan grubun yaş ortalamasına göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0,001$ ). Her iki grup arasında diyabet ( $p = 0,855$ ), koroner arter hastalığı ( $p = 0,114$ ) ve tütün kullanımı ( $p = 0,286$ ) açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Bununla birlikte hipertansiyon açısından dizziness olan grup lehine ( $p = 0,027$ ), geçirilmiş inme yönünden dizziness olmayan grup lehine ( $p < 0,001$ ) anlamlı bir fark elde edildi. Dizziness olan grupta hem LDL hem de HDL median değerleri anlamlı olarak dizziness olmayan gruptan daha yüksek bulundu (*sırası ile*  $p = 0,018$ ;  $p = 0,002$ ); LDL/HDL oranı açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p = 0,754$ ). Dizziness olan

grupta stent takılma yüzdesinin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ( $p < 0,001$ ).

Dizziness olan grupta sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması daha yüksek bulundu; ancak gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi ( $p = 0,060$ ). Sağ ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi ( $p = 0,299$ ). Benzer şekilde sol ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olmayan bir yükseklik gösterdi ( $p = 0,081$ ). Sol ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi ( $p = 0,906$ ). Sağ ve sol arka dolaşımda ise gruplar arasında stenoz yüzdeleri ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Bununla birlikte total ön ekstrakraniyal dolaşımda stenoz yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunurken total arka ekstrakraniyal dolaşımda anlamlı bir fark izlenmedi (sırasıyla  $p = 0,015$  ve  $p = 0,297$ ).

Sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu; aksine %0-%49 darlığı olanların dizziness olmayan grupta daha fazla olduğu izlendi ( $p = 0,027$ ). Sol ön ekstrakraniyal dolaşımda ise stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu görüldü ( $p = 0,021$ ).

Dizziness grubunda dizziness süresi ortalama  $25,62 \pm 35,84$  Ay (maksimum 101 Ay) tespit edildi. Dizziness olan grupta bulunan 100 kişiden tedaviden fayda gören 36 kişi, fayda görmeyen 64 kişi tespit edildi. Fayda gören 36 kişiden 34'üne (%94,4) stent takılmışken sadece iki kişiye (%5,6) stent takılmamıştı. Fayda görmeyen 64 kişiden sadece 12'sine (%18,8) stent takılmışken 52'sine (%81,2) stent takılmamıştı.

**Sonuç:** Bu çalışmada aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

Dizziness olan grubun yaş ortalaması, dizziness olmayan grubun yaş ortalamasına göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0,001$ ).

Dizziness olan grup lehine hipertansiyon açısından ( $p = 0,027$ ), geçirilmiş inme yönünden ise dizziness olmayan grup lehine ( $p < 0,001$ ) anlamlı bir fark tespit edildi.

Dizziness olan grupta hem LDL hem de HDL median değerleri anlamlı olarak dizziness olmayan gruptan daha yüksek bulundu (sırası ile  $p = 0,018$ ;  $p = 0,002$ ).

Dizziness olan grupta stent takılma yüzdesinin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ( $p < 0,001$ ).

Total ön ekstrakraniyal dolaşımında stenoz yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p = 0,015$ ).

Sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzde grupları incelendiğinde dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu; aksine %0-%49 darlığı olanların dizziness olmayan grupta daha fazla olduğu tespit edildi ( $p = 0,027$ ). Sol ön ekstrakraniyal dolaşımında ise stenoz yüzde grupları incelendiğinde dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu tespit edildi ( $p = 0,021$ ).

**Anahtar kelimeler** : anjiyografi, dizziness, iskemik inme, stenoz

**Sayfa Sayısı** : 67

**Danışman** : Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

# THE RELATIONSHIP BETWEEN CEREBRAL ANTERIOR AND POSTERIOR CIRCULATION STENOSES AND DIZZINESS

Specialization Thesis

MD. Selahattin YAĞMAHAN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY

FACULTY OF MEDICINE

SEPTEMBER-2024

## ABSTRACT

**Objective:** Dizziness is a common condition in elderly patients and a frequent reason for visits to neurology clinics. Although vestibular or psychiatric causes are often implicated, cardiovascular and cerebrovascular diseases are prevalent non-vestibular causes of this complaint in older adults. There is limited research in the literature on the relationship between cerebrovascular stenosis and dizziness. A few studies have suggested that decreased blood perfusion in the cerebral anterior and posterior circulation due to stenosis or occlusion may lead to dizziness; however, there is insufficient evidence in the literature to support this pathophysiology. In this study, we aimed to determine whether there is a relationship between cerebral anterior and posterior circulation stenoses and dizziness.

**Materials-Methods:** This study included 550 patients who underwent cerebral/cervical Digital Subtraction Angiography (DSA) at the Department of Neurology, Kahramanmaraş Sütçü İmam University Medical Faculty, between August 2015 and August 2022. The cerebral/cervical DSA reports of patients who presented with complaints of dizziness (vertigo, dizziness, lightheadedness) to the Neurology Clinic of the Faculty of Medicine were retrospectively reviewed. The patients' data were comprehensively obtained from the hospital's neurology clinic individual archives and the hospital automation system in a sequential and complete manner. Patients with insufficient DSA data, those under 18 years of age, and those with a history of acute-subacute stroke were not included in this study.

The patients' presenting complaints were reviewed in the hospital automation system. Patients were divided into two main groups: those whose presenting complaint was dizziness (vertigo, dizziness, lightheadedness) and those without such complaints. The cerebral/cervical DSA images of both groups were analyzed. The DSA images were examined separately for both the anterior and posterior circulation, considering both extracranial and intracranial segments, as well as the right and left sides. For the anterior circulation, the extracranial segments examined included the common carotid artery and the cervical and petrous segments of the internal carotid artery. The intracranial segments of the anterior circulation included the cavernous, clinoid, and supraclinoid segments of the internal carotid artery, as well as the middle cerebral artery and the anterior cerebral artery. For the posterior circulation, the extracranial segments examined included the V1, V2, and V3 segments of the vertebral artery. The intracranial segments included the V4 segment of the vertebral artery, the basilar artery, and the posterior cerebral arteries.

Demographic data (age, gender), stroke risk factors (hypertension, diabetes mellitus, hyperlipidemia, coronary artery disease, ischemic cerebrovascular accident, smoking history), the rate of benefit from the procedure in patients who had stents placed, and the stenosis percentages on both sides (extracranial stenosis percentage of the anterior and posterior circulation, intracranial stenosis percentage of the anterior and posterior circulation, and total stenosis percentage of the anterior and posterior circulation) were compared between the groups with and without dizziness as their presenting complaint. Stenosis percentages were calculated using the average values obtained from the North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) and Common Carotid (CC) methods. Statistical analyses were performed using these data, and a p-value of  $<0.05$  was considered statistically significant for all analyses.

**Results:** Our study included a total of 511 individuals, comprising 100 individuals with a history of dizziness and 411 individuals without a history of dizziness. Additionally, 38 individuals who underwent thrombectomy were excluded from the study.

In both groups, the percentage of male individuals was higher, but there was no significant difference between the groups in terms of gender ( $p = 0.349$ ). The average age of the group with dizziness was significantly higher than that of the group without dizziness ( $p < 0.001$ ). There were no significant differences between the two groups in

terms of diabetes mellitus ( $p = 0.855$ ), coronary artery disease ( $p = 0.114$ ), and tobacco use ( $p = 0.286$ ). However, there was a significant difference in favor of the dizziness group regarding hypertension ( $p = 0.027$ ) and in favor of the non-dizziness group regarding previous stroke ( $p < 0.001$ ). In the dizziness group, both the median LDL and HDL values were significantly higher than those in the non-dizziness group ( $p = 0.018$  and  $p = 0.002$ , respectively); however, there was no significant difference between the groups in terms of the LDL/HDL ratio ( $p = 0.754$ ). The percentage of patients with stents was significantly higher in the dizziness group ( $p < 0.001$ ).

In the group with dizziness, the average stenosis percentages in the right anterior extracranial circulation were higher, but there was no significant difference between the groups ( $p = 0.060$ ). Similarly, no significant difference was observed between the groups in the right anterior intracranial circulation ( $p = 0.299$ ). In the left anterior extracranial circulation, the average stenosis percentages were also higher in the dizziness group, but this difference was not significant ( $p = 0.081$ ). No significant difference was observed between the groups in the left anterior intracranial circulation ( $p = 0.906$ ). There were no significant differences between the groups in the average stenosis percentages of the right and left posterior circulation ( $p > 0.05$ ). However, the average stenosis percentages in the total anterior extracranial circulation were significantly higher in the dizziness group, while no significant difference was observed in the total posterior extracranial circulation ( $p = 0.015$  and  $p = 0.297$ , respectively).

When examining the stenosis percentage groups in the right anterior extracranial circulation, it was observed that there were more individuals with 70%-89% stenosis in the dizziness group, whereas there were more individuals with 0%-49% stenosis in the non-dizziness group ( $p = 0.027$ ). In the left anterior extracranial circulation, it was also found that there were more individuals with 70%-89% stenosis in the dizziness group ( $p = 0.021$ ).

In the dizziness group, the average duration of dizziness was  $25.62 \pm 35.84$  months (with a maximum of 101 months). Among the 100 individuals in this group, 36 benefited from the treatment while 64 did not. Of the 36 individuals who benefited, 34 (94.4%) had stents placed, while only 2 (5.6%) did not. Conversely, among the 64 individuals who did not benefit from the treatment, only 12 (18.8%) had stents placed, whereas 52 (81.2%) did not.

**Conclusion:** In this study, the following conclusions were drawn:

The average age of the group with dizziness was significantly higher compared to the average age of the group without dizziness ( $p < 0.001$ ).

A significant difference was found in favor of the dizziness group regarding hypertension ( $p = 0.027$ ), while a significant difference was observed in favor of the non-dizziness group concerning a history of stroke ( $p < 0.001$ ).

In the dizziness group, both LDL and HDL median values were significantly higher compared to the non-dizziness group ( $p = 0.018$  for LDL and  $p = 0.002$  for HDL).

The percentage of patients with stents was significantly higher in the dizziness group ( $p < 0.001$ ).

The average stenosis percentages in the total anterior extracranial circulation were significantly higher in the dizziness group ( $p = 0.015$ ).

When examining the stenosis percentage groups in the right anterior extracranial circulation, it was found that a higher proportion of individuals in the dizziness group had 70%-89% stenosis, whereas a higher proportion in the non-dizziness group had 0%-49% stenosis ( $p = 0.027$ ). Similarly, in the left anterior extracranial circulation, a higher proportion of individuals in the dizziness group had 70%-89% stenosis ( $p = 0.021$ ).

**Keywords** : Angiography, dizziness, ischemic stroke, stenosis

**Number of Pages** : 67

**Advisor** : Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET .....	iii
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER .....	xi
KISALTMALAR DİZİNİ.....	xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. İnme.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. İskemik inme ve inme epidemiyolojisi .....	3
2.1.3. İskemik inme sınıflaması.....	4
2.1.3.1. Büyük arter ateroskleroza .....	5
2.1.3.2. Kardiyembolik inme .....	6
2.1.3.3. Küçük damar oklüzyonu .....	7
2.1.3.4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme.....	9
2.1.3.5. Nedeni belirlenememiş inme.....	11
2.2. Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi .....	11
2.2.1. Eksternal karotis arter (ECA) .....	12
2.2.2. İnternal karotis arter (ICA).....	13
2.2.3. Anterior serebral arter (ACA) .....	13
2.2.4. Orta serebral arter (MCA) .....	14
2.2.5. Vertebrobaziler sistem.....	15
2.2.5.1. Vertebral arterler (VA).....	15
2.2.5.2. Baziler arter (BA).....	17

2.2.5.3. Willis poligonu .....	17
2.3. Serebrovasküler Damarların Stenozu .....	18
2.3.1. Klinik.....	18
2.3.2. Karotis sistem ve vertebrobaziler sistem stenozların tespiti .....	22
2.3.3. Ölçüm yöntemleri.....	26
2.3.4. Serebrovasküler stenozların tedavisi .....	27
2.3.4.1. Medikal tedavi .....	27
2.3.4.2. Endovasküler ve cerrahi tedavi .....	29
2.4. Dizziness .....	31
2.4.1. Dizziness tanımı .....	31
2.4.2. Dizziness epidemiyolojisi.....	31
2.4.3. Dizziness etyolojisi.....	32
2.4.3.1. Santral sinir sistem kaynaklı dizziness .....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA .....	43
6. SONUÇLAR.....	50
7. KAYNAKLAR .....	51
8. TABLOLAR DİZİNİ.....	65
9. ŞEKİLLER DİZİNİ .....	66
10. GRAFİKLER DİZİNİ.....	67

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>DSA</b>	: Dijital Subtraksiyon Anjiografi
<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>TOAST</b>	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
<b>GİA</b>	: Geçici İskemik Atak
<b>BTA</b>	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
<b>MRA</b>	: Manyetik Rezonans Anjiografi
<b>AF</b>	: Atriyal Fibrilasyon
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MCA</b>	: Orta Serebral Arter
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomograf
<b>CADASIL</b>	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy
<b>CARASIL</b>	: Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy
<b>CCA</b>	: Ana karotis arter
<b>ICA</b>	: İnternal Karotis arter
<b>ECA</b>	: Eksternal Karotis Arter
<b>ACA</b>	: Anterior Serebral Arter
<b>MCA</b>	: Orta Serebral Arter
<b>ACoA</b>	: Anterior Kommunikan Arter
<b>VA</b>	: Vertebral Arter
<b>PİCA</b>	: Posterior İnterior Serebeller Arter
<b>BA</b>	: Baziler Arter
<b>PCA</b>	: Posterior Serebral Arter

<b>PCoA</b>	: Posterior Kominikan Arter
<b>RDUS</b>	: Renkli Doppler Ultrasonografi
<b>TCD</b>	: Transkraniyal Doppler Ultrasonografi
<b>TOF</b>	: Time of Flight
<b>PFO</b>	: Patent Foramen Ovale
<b>TEE</b>	: Transösofageal Ekokardiografi
<b>KEA</b>	: Karotis Endarterektomi
<b>KAS</b>	: Karotis Arter Stentleme
<b>NASCET</b>	: North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
<b>ECST</b>	: European Carotid Surgery Trial
<b>CC</b>	: Common Carotid
<b>ASA</b>	: Asetilsalisilik Asit
<b>ADP</b>	: Adenozin Difosfat
<b>THALES</b>	: Acute STroke or Transient IscHaemic Attack Treated With TicAgreLor and ASA for PrEvention of Stroke and Death
<b>LDL</b>	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>SAMMPRIS</b>	: Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing recurrent stroke in Intracranial Stenosis
<b>µm</b>	: Mikrometre

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili yıkıcı bir nörolojik hastalıktır. İnme, dünya çapında ölüm nedenleri arasında ikinci sırada, morbidite nedenleri arasında ise üçüncü sırada yer almaktadır (1–3). İskemik inme, tüm inmelerin yaklaşık %87'sini oluşturmaktadır (4,5). Serebrovasküler stenozlar, iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. Karotis arter stenozu tüm iskemik inmelerin %10 ila 20'sini oluşturur (6). İnmelerin beşte biri vertebrobaziler sistemde meydana gelir (7). Vertebrobaziler arterlerin stenozu, bu iskemik inme vakalarının yaklaşık dörtte birinden sorumlu tutulmaktadır (8). Stenoz derecesi arttıkça, iskemik inme riski de artmaktadır. Buna rağmen nöroloji kliniklerine baş ağrısı, dizziness, senkop gibi şikayetlerle başvuran hastalarda asemptomatik serebrovasküler stenozlar tespit edilebilmektedir.

Dizziness polikliniklere sık başvuru nedenleri arasındadır; ancak hastalar tarafından sıklıkla tam olarak ifade edilememektedir. Bunun nedeni hastaların dizziness terimini birçok farklı duyguyu ile tanımlamalarından kaynaklanmaktadır. Dizziness genel bir tanım olup dört gruba ayrılabilir: 1- vertigo: kişinin veya vizüel çevrenin hareket yanılması, 2- vertigo olmaksızın dengesizlik, 3- presenkop (bayılmaya yakın) ve 4- genellikle panikle ve anksiyete ile ilişkilendirilen psikofizyolojik dizziness (9). Dizziness yaşla birlikte görülme sıklığı artan ve ileri yaş hasta popülasyonunda sık hastane başvuru şikayetlerden biridir. Hasta kafasının içinde dalgalanma, zeminin ayağının altında kayıyormuş ya da çukura basıyor gibi, boşlukta düşecek gibi şeklinde anamnez verebilir.

Dizziness nöroloji, kulak burun boğaz ve diğer tıbbi branşlara sık başvuru nedenleri arasında yer almaktadır. Genellikle otolojik hastalıklara bağlı olduğu düşünülse de dahili, kardiyak, nörolojik, endokrinolojik ve psikiyatrik hastalıklara bağlı da gelişebilmektedir. Bundan dolayı dizziness şikayeti ile başvuran hastalarda multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

Dizziness geriatric popülasyonda sık görülse de genç hastalarda da görülebilmektedir. Bu şikayet nöroloji polikliniklerine sık başvuru nedenleri arasındadır. Hasta direkt kendisi başvurduğu gibi bazen diğer kliniklerin yönlendirmesi ile de başvurabilir. Yapılan nörogörüntüleme asemptomatik serebrovasküler stenoz saptanabilmektedir.

Önceki çalışmalar karotis ve vertebrobaziler arterlerdeki anormalliklerin dizziness ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Bazı yayınlarda stenoz veya oklüzyon nedeniyle serebral ön ve arka dolaşımın kan perfüzyonunun azalmasının dizziness'a neden olabileceği iddia edilmekle birlikte literatürde bu patofizyolojiyi destekleyecek yeterli sayıda çalışma ve kanıt bulunmamaktadır. Biz bu çalışmamızda intrakraniyal ve ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz ile dizziness arasında anlamlı bir ilişkinin olup olmadığını incelemeyi hedefledik. Bu amaçla çalışmamıza KSÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde Ağustos 2015 – Ağustos 2022 tarihleri arasında serebral/servikal DSA yapılan 550 hasta dahil edildi. Dizziness ( vertigo, baş dönmesi, sersemlik ) şikayeti ile başvuran bu hastaların serebral/servikal DSA görüntüleri retrospektif olarak incelendi. Sonuç olarak, DSA incelemeleri neticesinde elde edilen veriler sayesinde serebral ön ve arka dolaşım stenoz oranlarının dizziness gelişimi üzerindeki etkilerini incelemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İnme

#### 2.1.1. Tanım

İnme, Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği tarafından hem iskemik inme hem de hemorajik inmeyi içerecek şekilde tanımlanır (10). İnme diyebilmek için başka bir nedenle açıklanamayan ani nörolojik defisitinin gelişmiş olması gerekir. İskemik inme, santral sinir sisteminin trombüs veya embolisinden kaynaklanan arteriyel veya venöz tıkanmaya bağlı olarak gelişir. İskemik inme tromboemboli ya da aterosklerozla bağlı beynin belli alanlarını besleyen arterlerin tıkanması sonucu fonksiyon kaybı olur. İskemik inme, fokal serebral, spinal veya retinal infarkt sonucu gelişen akut nörolojik fonksiyon kaybı olarak açıklanabilir. İskemik inme, tüm inmelerin yaklaşık %87'sini oluşturur (5). Hemorajik inme, travmatik olmayan intraserebral kanama veya subaraknoid kanamalardan oluşur.

#### 2.1.2. İskemik inme ve inme epidemiyolojisi

İnme, dünya çapında ölüm ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam ediyor. İnme (iskemik ve hemorajik fenotipler dahil), dünya çapında ikinci önde gelen ölüm nedeni ve üçüncü özürnlülük nedeni olmaya devam etmektedir (3). İnmenin tahmini küresel maliyeti 891 milyar Amerika Birleşik Devletleri (ABD) dolarının üzerindedir (11). ABD'de 45 yaş üstü kişilerin %17,8'inde inme belirtileri, sessiz beyin enfarktüsü nüfusun yaklaşık %6 ila %28'inde ve bu oran yaşla birlikte artış göstermektedir (12). ABD'de tekrarlayan inme riski 5 yılda yaklaşık %20'dir (12). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, 2002 yılında, 5.5 milyon insan inme nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Yaşla birlikte inmenin prevalansı da artma eğilimindedir. Yapılan bir çalışmada iskemik inme prevalansı 65 yaş altında 176/100.000 iken 65 yaş ve üzerinde 300/100.000 olarak bulunmuştur (13).

Türkiye'de refah düzeyinin yükselmesi ile birlikte son yıllarda ortalama yaşam süresi uzamakta ve bu nedenle inme sıklığı giderek artmaktadır. Türkiye'de iskemik inme görülme sıklığı yüzbinde 93,2-108,6, intraserebral kanama 31,5-39,7, toplam inme ise 141,7-158'dir (14). Yine 2019 yılında küresel hastalık yükü çalışması verilerine göre

ülkemizde akut inme vakalarının %65'i akut iskemik inme, %24'ü intraserebral kanama ve %11'i de subaraknoid kanama olduğu tahmin edilmiştir (15). Türkiye'de 2019 yılında inmeye bağlı 435.941 ölüm gerçekleşmiştir (14). İnme nedenli ölümler, kadınlarda üçüncü, erkeklerde ise dördüncü sırada yer almaktadır.

Erkeklerde inme sıklığı kadınlara göre daha yüksek görülsede yaşla birlikte bu sıklık azalmaktadır. Özellikle postmenapozal ve 85 yaş üzeri kadınlarda inme sıklığında artış izlenmektedir. İleri yaşlarda inme sıklığı kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir.

### **2.1.3. İskemik inme sınıflaması**

İskemik inmeye sebep olan mekanizmalar oldukça heterojen olup inme geçiren her hastada prognozun belirlenmesi ve etkin tedavinin belirlenmesi için uygun sınıflandırma yapmak büyük önem taşımaktadır. İnmeye sebep olan etiyolojiyi bulmak her zaman mümkün olmayabilir. Hatta bazen inmeye sebep olabilecek birden fazla etiyoloji saptanabilmektedir.

İskemik inmenin patofizyolojisini sınıflandırmak için en sık kullanılan yöntem, TOAST "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" sınıflamasıdır (16). Bu sınıflama iskemik inmeleri majör patofizyolojik mekanizmalara göre kategorize eder. TOAST sınıflaması, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiği için günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu sınıflama beyin görüntülemelere ve klinik özelliklere, kardiyak testleri, nörovasküler değerlendirmeleri ve laboratuvar değerlendirmeleri dahil eder ve iskemik inmeleri beş alt tipe ayırır.

TOAST sınıflandırma şeması geliştirildiğinden beri, inmeye sebep olabilecek vasküler ve kardiyak nedenler daha sık tanımlanmaya başlanmıştır. Radyolojik, kardiyolojik ve hematolojik incelemelerin günümüzde daha kolay ulaşılabilir olması; birçok hastada birden fazla etiyolojik sebep bulunabilmesine olanak sağlamıştır. Birden çok etiyolojik neden saptanan inme hastalarını nedeni bilinmeyenler sınıfında sınıflandırdığı için TOAST sınıflaması dezavantajlı bir kullanıma sahiptir.

**Tablo 1.** İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması

<ul style="list-style-type: none"><li>• Büyük arter ateroskleroza (emboli/trombüs)</li><li>• Kardiyoembolik inme</li><li>• Küçük damar oklüzyonu (lakün)</li><li>• Diğer belirlenen nedenlere bağılı iskemik inme</li><li>• Nedeni belirlenememiş iskemik inme<ul style="list-style-type: none"><li>- İki veya daha fazla neden</li><li>- Negatif değerlendirme</li><li>- Tamamlanamayan değerlendirme</li></ul></li></ul>
--

#### 2.1.3.1. Büyük arter ateroskleroza

Büyük arter ateroskleroza; TOAST sınıflamasına göre ekstra veya intrakraniyal arterlerin %50'den fazla darlığı ya da oklüzyonu olarak tanımlanmaktadır (17). %30 ile %43 arasında değişen oranlarda akut inmenin önemli bir nedenini oluşturur (18). Korteks, serebellum, beyin sapı ve subkortikal bölgeleri kapsayan 15 ila 20 mm'den büyük enfarktüsler genellikle servikal veya proksimal intrakraniyal büyük damarların aterosklerozundan kaynaklanır. Akut enfarktüsün nedeni büyük arter aterosklerozundan şüphelenildiğinde servikal ve intrakraniyal damar yapılarının incelenmesi gerekir. Yüzde 50 ve üzerindeki stenoz tespit edildiğinde iskemik inme sebebinin büyük arter aterosklerozuna bağılı olabileceği düşünülebilir. Büyük arter ateroskleroza iki olası patofizyolojik mekanizma yoluyla inmeye neden olabilir: hemodinamik olarak stenotik bir damara bağılı hipoperfüzyon yoluyla veya aterosklerotik plakların kopup distale embolisi ile oluşur (19). Plak içi hemoraji olması da oklüzyona sebep olabilir. Aterom plağı tipik olarak türbülanslı akışın en yüksek olduğu arterlerin çatallanma bölgesinde oluşur (19). Ateroskleroz en sık karotis arter bifürkasyonu ve arteria karotis internanın kavernoöz segmentinde oluşur. İlgili intrakraniyal arterde %50-99 darlığa bağılı gelişen iskemik inme ve geçici iskemik atak gelişmesi halinde intrakraniyal karotis stenozundan bahsedilebilir.

Son bir ay içerisinde aynı arter sulama alanında bir veya birden fazla iskemik hadise gerçekleşmesi (amaurosis fugax, geçici iskemik atak veya inme) etiyolojik

açından büyük arter aterosklerozunu desteklemektedir. Bir hemisferde akut, subakut ve kronik infarktların beraber görülmesi de aynı taraf karotis arter stenozuna işaret eder. Limb-shaking GİA (bir kaç dakika süreyle ekstremitelerde tek taraflı istem dışı, titreme veya sıçrayıcı hareket olması) kontralateral karotid stenoz ile ilişkilidir (20).

Genel olarak intrakraniyal aterosklerotik hastalık, distal internal karotid arter, orta serebral arter, intrakraniyal vertebral arter ve baziler arterdeki stenozları ifade eder. Aynı zamanda posterior serebral arter ve anterior serebral arter gibi diğer damarlar da etkilenebilir.

Tekrarlayan inmenin önemli nedenlerinden biri olması sebebiyle, darlığın yeri ve derecesi hızlı bir şekilde bilgisayarlı tomografi anjiyografi, manyetik rezonans anjiyografi veya doppler ultrasonografi ile belirlenmeli ve gerekli tedavi planlanmalıdır (21).

#### 2.1.3.2. Kardiyoembolik inme

Kardiyoembolik inme, iskemik inmelerin yaklaşık %30'unu oluşturur ve artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (22). Çeşitli kardiyak patolojiler iskemik inmeye neden olabilir. Yüksek kardiyak nedenler arasında atriyal fibrilasyon (AF), endokardit ve intrakardiyak trombüs gibi nedenler yer alırken, düşük riskli neden olarak patent foramen ovale örnek verilebilir. AF, kardiyoembolizmin en önemli nedenidir ve laküner olmayan inme hastalarının %35'ini ve tüm iskemik inmelerin %15 ile %24'ünün nedenini oluşturur (23). Toplumalarda yaşlı nüfusun artması ve yaşla birlikte atriyal fibrilasyon görülme sıklığının artması kardiyoembolik inme sıklığını daha da artırmaktadır.

Atero-trombozdan farkı, farklı vasküler sulama alanlarında birden fazla bölge etkilenebilir. Hem anterior hemde posterior veya bilateral anterior dolaşımda multipl akut infarkt alanların olması (diğer vasküler patolojilerin yokluğunda) kardiyoembolizmi destekler. Diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG) saçılmış infarkt olması, tek dal alanında serebral yüzeyde görülen infarkt görünümü ve hemorajik transformasyon olması da kardiyo-embolizmi düşündürür. Trombüsler, bazen parçalanıp eriyebildiği için semptomlar tamamen düzelebilir. Bazen sistemik embolizm eşlik edebilir.

Kardiyak sebeplere bağlı gelişen inmeler, diğer nedenlere bağlı gelişen iskemik inmelere göre tekrarlama oranı daha fazla ve ağır klinik tablolara yol açabilir. Bu

nedenle, kardiyembolik inmelerin önemi giderek artmaktadır. Kardiyembolik inme şüphesi olan hastalarda transtorasik ve/veya transözofageal elektrokardiyogram ve ritm holter ile takip edilmesi gerekir. Bu tetkiklerin yaygınlaşması sonrasında kardiyembolik etiyoloji daha fazla aydınlatılmıştır. Kardiyembolik inme nedenleri yüksek ve orta riskli nedenler olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

**Tablo 2.** Kardiyembolik Kaynaklar (24)

<b>Yüksek Riskli Kardiyembolik Kaynaklar</b>	<b>Orta dereceli risk faktörleri</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mekanik protez kapakçık</li> <li>• Mitral stenoz ve atriyal fibrilasyon</li> <li>• Atriyal fibrilasyon (AF) - “lone” AF hariç</li> <li>• Intrakardiak trombus</li> <li>• Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü (&lt; 4 hafta)</li> <li>• Dilate kardiyomiyopati</li> <li>• Akinetik sol ventriküler segment</li> <li>• Atriyal miksuma</li> <li>• İnfektif endokardit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mitral kapak prolapsusu</li> <li>• Mitral anulus kalsifikasyonu</li> <li>• AF’siz mitral stenoz</li> <li>• Sol atriyal türbülans</li> <li>• Atriyal septal anevrizma</li> <li>• Patent foramen ovale</li> <li>• Atriyal “flutter”</li> <li>• Tek başına “lone” AF</li> <li>• Biyoprotetik kalp kapakçığı</li> <li>• Hipokinetik sol ventrikül segmenti</li> <li>• Miyokard infarktüsü (&gt;4 hafta, &lt;6 ay)</li> <li>• Konjestif kalp yetmezliği</li> <li>• Non-bakteriyel trombotik endokardit</li> </ul>

### 2.1.3.3. Küçük damar oklüzyonu

Tanım olarak serebral vasküler yapıda bulunan 400 mikrondan küçük çapa sahip küçük arterler, arterioller, kapillerler ve küçük venlere serebral küçük damar denilmektedir (25). Küçük damar oklüzyonu (laküner enfarkt) iskemik inme vakalarının %20 ila %30'unu oluşturur (26). Özellikle orta serebral arter gövdesinden, distal vertebral arterden, baziler arterden ve Willis poligonununundan köken alan penetran arterleri etkiler.

Bazal gangliyonlar, internal kapsül, talamus ve pons gibi beyindeki derin yapıları besleyen küçük arterlerin ve arteriollerin tıkanmasına bağlı olan inmeler laküner infarkt olarak adlandırılır. Latince Laküner enfarkt, serebral hemisfer veya beyin sapının derinliklerinde boyutları 2 ila 20 mm arasında değişen küçük perforan arterlerin tıkanması olarak tanımlanmıştır (27). Lakün, gölet veya çukur anlamına gelmektedir. Laküner enfarktüslerin en sık görüldüğü yerler, azalan sıklık sırasına göre putamen, kaudat nükleus, talamus, pons, internal kapsül ve subkortikal beyaz maddeyi içerir (26). Fisher, beşi tipik olarak küçük damar hastalığına atfedilen 20'den fazla "laküner sendrom" tanımlamıştır (28). Saf motor hemiparezi, saf duyuşal, sensorimotor, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromu tipik laküner sendromlardır.

**Tablo 3.** Laküner sendromlar (29)

1. Saf motor hemiparezi
2. Saf duyuşal sendrom
3. Sensori-motor sendrom
4. Ataksik hemiparezi
5. Dizartri-beceriksiz el sendromu
6. Saf motor hemiparezi ve 'motor afazi'
7. Saf motor hemiparezi (yüz korunan)
8. Mezensefalotalamik sendrom
9. Talamik amnezi
10. Saf motor hemiparezi ve horizontal bakış paralizisi
11. Saf motor hemiparezi ve çapraz 3. sinir paralizisi
12. Saf motor hemiparezi ve çapraz 6. sinir paralizisi
13. Saf motor hemiparezi ve konfüzyon
14. Serebellar ataksi ve çapraz 3. sinir paralizisi
15. Talamokapsüler inme
16. Hemiballisim
17. Alt baziler dal sendromu
18. Lateral meduller sendrom
19. Lateral pontomedüller sendrom
20. Locked-in sendrom (bilateral saf motor hemiparezi)

Klinik tablo akut olarak ortaya çıkabileceği gibi subakut veya kronik klinik süreçler de gözlenebilmektedir. Serebral küçük damar oklüzyonunda, subakut ve kronik süreçlere sekonder kognitif gerileme, demans, depresyon başta olmak üzere farklı nöropsikiyatrik semptomlar, sekonder parkinsonizm ve yürüme bozuklukları, inkontinans gibi semptomlar görülebilir.

Görüntüleme açısından bakıldığında beyin bilgisayarlı tomografi (BT)'de bulgu görülmeyebilir. Hatta diffüzyon MRG'da bile özellikle beyin sapı infarktlarında kısıtlılık alanı görülmeyebilir. Bu tarz durumlarda 1-2 gün içerisinde diffüzyon MRG tekrarı gerekir. Etkilenen damarların çapı küçük (200-400 µm) olduğundan serebral anjiyografi normaldir.

#### 2.1.3.4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme

Yukarıda bahsi geçen 3 ana iskemik inme nedenine ek olarak birçok patolojik durum inmeye sebep olabilir. Bu gruba iskemik inme nedeni olarak nadir görülen hastalıklar girmektedir ve %5'lik kısmını oluşturmaktadır. Bir inmenin bu grupta yer alması için büyük damar ateroskleroza ve kardiyembolik inme dışlanmış olması gerekir. Bu kategorideki iskemik inme etyolojisi, aterosklerotik olmayan vaskülopatiler, hiperkoagulopati durumları veya hematolojik durumlar gibi nadir inme nedenleri olan hastaları içerir (30).

Nadir görülen etiyolojiler; vasküler sebepler, hematolojik sebepler ve diğer nadir görülen sebepler olmak üzere 3 grup altında incelenebilir.

İntrakranyal ve ekstrakranyal arterlerin aterosklerotik olmayan vaskülopatileri inme ile sonuçlanabilir. Bu vaskülopatiler özellikle genç inmeli hastalarda daha sık görülmektedir. Arteriyel disseksiyonlar, fibromuskuler displazi, moyamoya hastalığı gibi noninflamatuvar vaskülopatiler neden olabileceği gibi, temporal arterit, kollagen doku hastalıkları ile ilişkili vaskülitler (poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritemayozus, Churg Straus, Wegener, Takayasu, Henoch Schönlein vb), infeksiyöz arteriopatiler (Sifilis, tüberküloz vb) ve neoplazi ilişkili arteriopatiler gibi inflamatuvar vaskülopatilerde neden olabilir.

Eritrosit veya platelet fonksiyon bozukluğu yapan bir çok kalıtsal ve edinsel protrombotik durum iskemik inmeye yol açabilir. Bunlar oldukça nadir görülen nedenlerdir ancak özellikle genç iskemik inme hastalarında normalden daha fazla

görülebilmektedir. Bu hastalarda inme etiyolojisini açıklayacak neden bulunamadığında alternatif nedenler olarak değerlendirilmelidir. Koagülasyon sistem defektleri (faktör V leiden mutasyonu, protrombin gen mutasyonu, protein c eksikliği vb), antifosfolipit antikor sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon ve orak hücreli anemi bu gruba örnek verilebilir.

İnme görülme sıklığında genetik faktörlerde etkilidir. Fabry hastalığı, cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL), cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CARASIL) ve homosistinüri inmenin genetik nedenlerine örnek verilebilir.

Vaskülitik hastalıklar, hematolojik hastalıklar, koagülopatiler, CADASIL, moya moya hastalığı, fibromusküler displazi, diseksiyon ve daha çok sayıda hastalığın spesifik testlerle (anjiyografik, hematolojik, genetik) tanısının konmuş olması gerekmektedir.

**Tablo 4.** Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inmeler

- Antifosfolipid antikor sendromu
- CADASIL
- Arteryel diseksiyon
- Damar duvarı hastalıkları (Dolikoektazi, anevrizma)
- Dissemine intravasküler koagülasyon
- Fibromusküler displazi
- Fabry hastalığı
- Heparin ilişkili trombositopeni
- Hiperviskosite sendromları
- Hipoperfüzyon sendromları
- İlaç ile ilişkili inmeler
- İyatrojenik nedenler
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
- Menenjit, damar duvarı enfeksiyonları
- Mitokondriyal hastalıklar
- Migren ilişkili inme
- Moyamoya hastalığı
- Sinüs ven trombozu

- Primer veya sekonder santral sinir sistemi vaskülitleri
- Orak hücreli anemi
- Sneddon sendromu
- Trombotik trombositopenik purpura
- Hemolitik üremik sendrom
- Tromboz ve hemostaz ile ilgili bozukluklar
- Hiperhomosisteinemi
- Vazokonstriksiyon vazo-spazmı
- Diğer nedenler

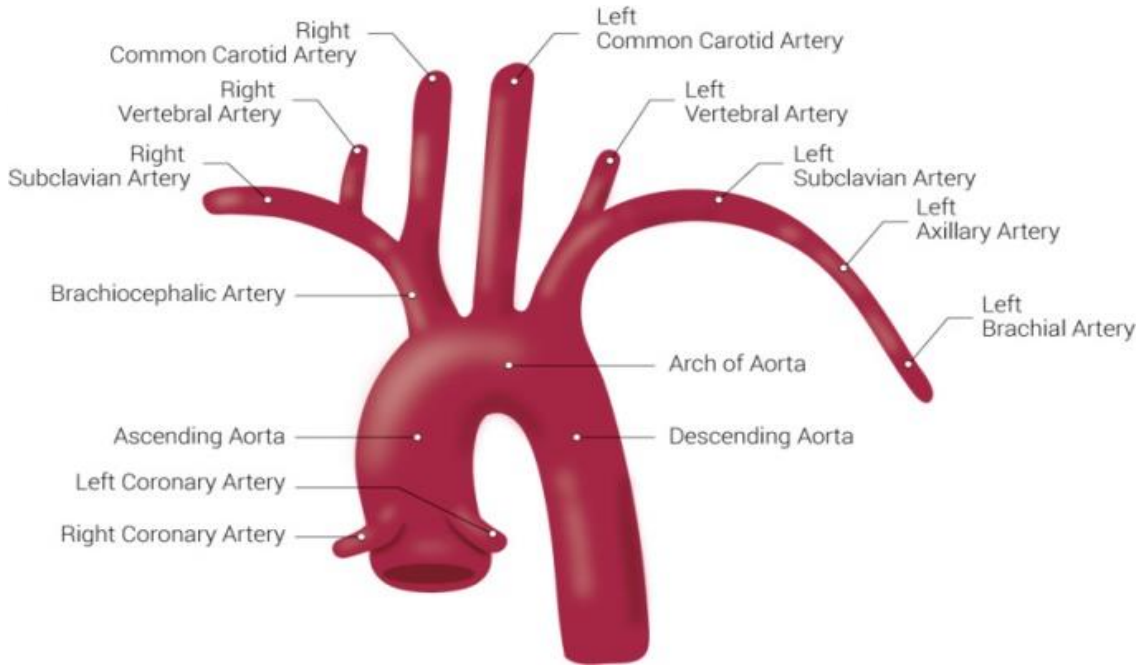
#### 2.1.3.5. Nedeni belirlenememiş inme

Birden fazla neden belirlendiğinde ya da iskemik inme nedeni belirsiz hastalar bu gruba girer (18). Tüm iskemik inmelerin %30-40'ını oluşturmaktadır (31). Bu gruptaki inmeler kriptojenik olarak değerlendirilebilir. 10 yıllık takipte nüks %30 olarak bildirilmiştir (32). Bu hasta grubunun uzun süreli takiplerinde kardiyak neden tespit edilme ihtimali yüksektir ve takiplerde en sık neden atrial fibrilasyon tespit edilmiştir. Bu inme alt tipinin erken teşhisi çok önemlidir çünkü akut iskemik inme, diğer beyin enfarktüs alt tiplerinden farklı bir tedavi gerektirecek sistemik bir hastalığın ilk belirtisini oluşturabilir (30). Yeteri düzeyde incelenmemiş inme hastaları da bu gruba dahil edilebilir.

## 2.2. **Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi**

Beyin arkus aortadan çıkan karotis ve vertebral arterler aracılığıyla beslenir (33). Serebral hemisferlerin oksipital lob dışında kalan beslenmesini internal karotis arterin dalları, beyin sapı ve serebellum gibi infratentoryel bölgede yer alan yapılar ile supratentoryel bölgede yer alan yapılarından oksipital lob ile talamusun beslenmesini ise vertebral arter ve dalları sağlar. Arkus aortadan genellikle 3 ayrı ana dal çıkar. Bu dallar brakiosefalik trunkus (innominat arter), sol ana karotis arter (CCA) ve sol subklavyen arterdir. Sağ CCA ve sağ subklavyen arterin çıktığı trunkus brakiosefalik dal arkus aortanın en geniş dalıdır. İnternal karotis arter (ICA), CCA'nın dallanması ile oluşur. Solda CCA arkus aortadan doğrudan çıkar. Sağda ise ICA, brakiosefalik trunkus'tan çıkar. CCA dördüncü servikal vertebra seviyesine kadar dal vermez. Tiroid

kıvrığın üst sınırı seviyesinde iki dal verir. Bu dallar eksternal karotis arter (ECA) ve ICA'dır. Tiroid bezi, dura mater, yüz ve saçlı deri gibi yapıların beslenmesini ECA ve dalları sağlar. Bazal ganglionlar dahil anterior serebral dolaşım ve orbitanın beslenmesini ICA ve kraniyal dalları sağlar. ICA'nın kraniyal dalları; oftalmik arter, posterior kominikan arter, anterior koroidal arter, anterior ve orta serebral arterdir. Vertebral arterler ve baziler arter vertebrobaziler sistemi oluşturur. Vertebrobaziler sistem; beyin sapı, serbellum, supratentoryel yapılardan oksipital lob ve talamusun kanlanmasını sağlar. Anterior ve posterior dolaşım arasındaki bağlantıyı Willis poligonu sağlar.



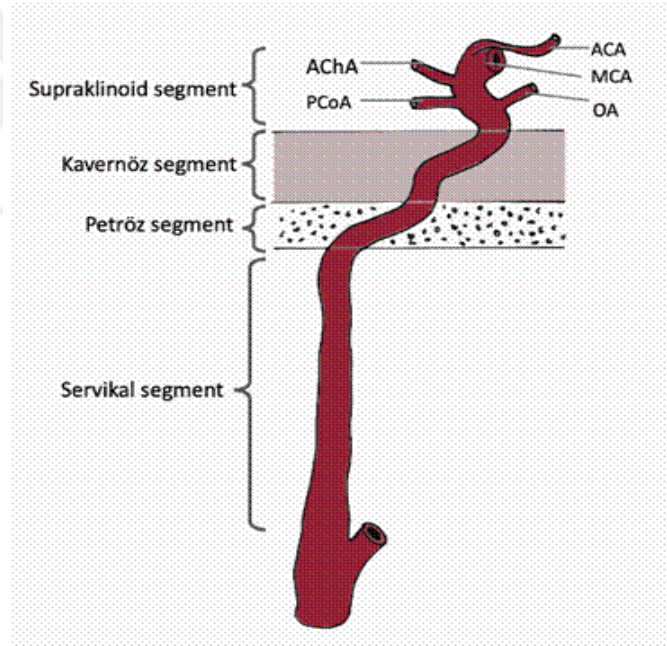
**Şekil 1.** Arkus aorta ve dalları (34).

### **2.2.1. Eksternal karotis arter (ECA)**

Eksternal karotis arter ve dalları tiroid bezi, yüzü, saçlı deri ve dura mater gibi yapıları besleyen, CCA'nın iki terminal dalından biridir. CCA'dan tiroid kartilaj düzeyinde (dördüncü servikal vertebra seviyesinde) ayrılır. Daha sonra hafif kavisli bir yol çizerek önce yukarıya ve daha sonra öne doğru ilerler. Mandibula boyununun arkasındaki retromandibüler fossaya ulaşır. Bu fossada internal maksiller ve yüzeyel temporal dallarını verir. Boyunda yukarı çıktıkça çeşitli dallar verir ve seyri boyunca giderek küçülür. ECA karotis üçgeninde lingual arter, süperior tiroidal arter, assendan farengeal arter, fasial arter, oksipital arteri verir. Daha sonra posterior aurikular arteri verdikten sonra terminal dalları olan yüzeyel temporal ve internal maksiller arterleri verir.

### 2.2.2. İnternal karotis arter (ICA)

CCA, dördüncü servikal vertebra düzeyine çıktıktan sonra ECA ve ICA olmak üzere iki dala ayrılır. ICA'nın birden fazla segmenti vardır. ICA servikal, petröz, kavernöz, klinoid ve supraklinoid segmentlerinden oluşur. ICA'nın servikal segmenti dal vermez. Servikal segment yükselerek temporal kemikte karotis kanalına girdikten sonra petröz segmenti oluşturur. Vidian ve karotikotimpanik arterler petröz segmentten çıkar. Karotis kanalını geçtikten sonra dura mater delerek orta kafa çukurunda kavernöz sinüs içine girer ve kavernöz segmenti oluşturur. Meningohipofizeal, inferolateral dallar ve kapsüler arterler kavernöz segmentten çıkar. Klinoid, küçük bir segmenttir ve dal vermez. Oftalmik arter, posterior komunikan arter ve anterior koroidal arteri intarakavernöz bölgeyi geçtikten oluşan supraklinoid segmentin dallarıdır. Supraklinoid segment frontobazal bölgede anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) olarak iki uç dala ayrılır.



**Şekil 2.** İnternal karotis arterin segmentleri (33).

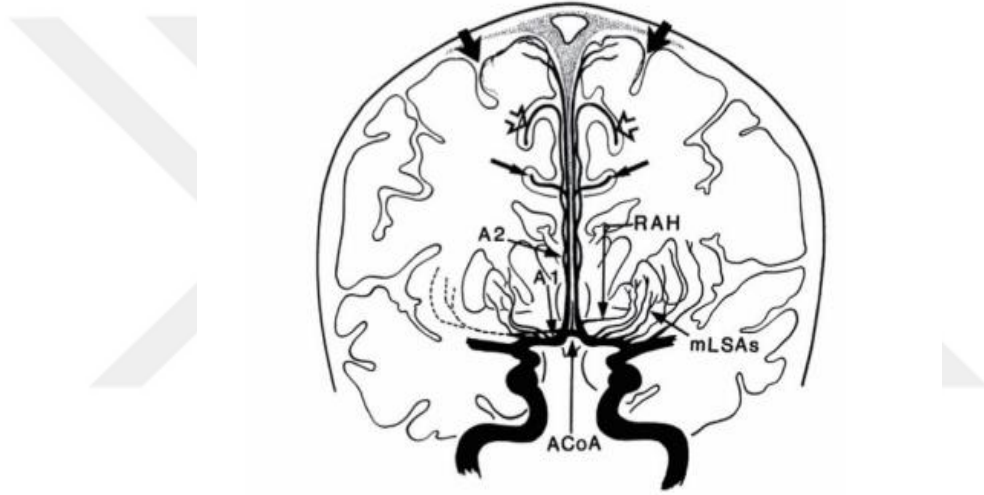
ACA: Anterior serebral arter, AChA: Anterior koroidal arter, MCA: Orta serebral arter, OA: Oftalmik arter, PCoA: Posterior komunikan arter

### 2.2.3. Anterior serebral arter (ACA)

Anterior serebral arterler, ICA'nın orta hata yönelen iki uç dalıdır. Hemisferler arası bölgede anterior kommunikan arter (ACoA) aracılığıyla bağlanan ACA'lar ile sağ ve

sol karotis sistemler birbirine bağlanmış olur. ACA 5 segmentten oluşur. ACA A1 segmenti, ICA bifurkasyonundan, ACoA birleşimine kadar olan kısımdır. A2–A5, ACA'nın distal segmentleridir. A2 ve A3 asendan, A4 frontal bölgede ve A5 parietal bölgede horizontal seyirli segmentlerdir. Distal segmentlerden perikallosal ve kallosomarginal isiminde iki ana arter ve bunlardan ayrılan dallardan çıkar.

Heubner'in rekürren arteri (medial striat arter), A1 segmentin distalinden çıkabileceği gibi bazen A2'nin distalinden ya da anterior kommunikan arterin kenarından orjin alabilir. Bu arter kaudat nükleusun başını, internal kapsülün ön bacağına anteroinferior parçasını, globus pallidus, putamen ve hipotalamusun ön kısmının kanlanmasını sağlar.



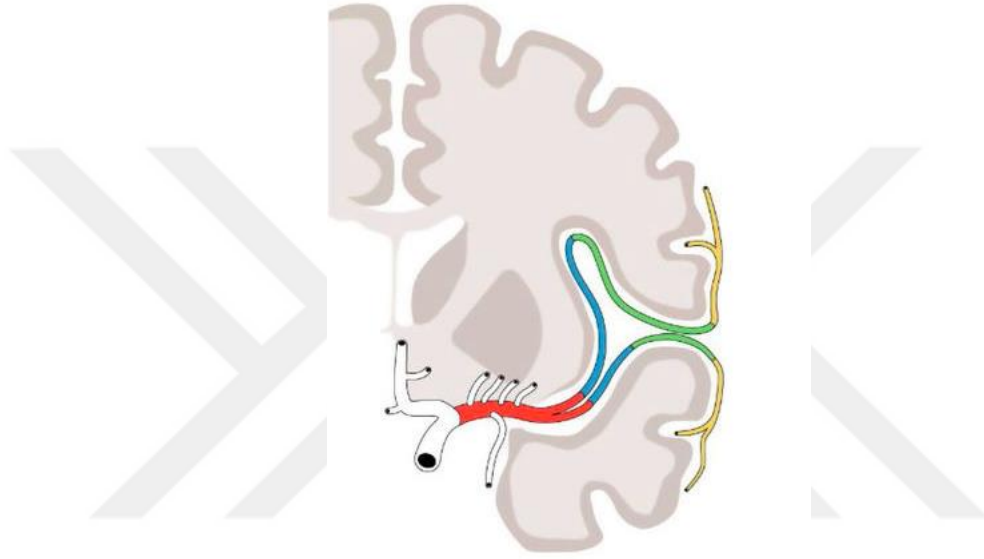
**Şekil 3.** Anterior serebral arter ve dalları (35).

A1, prekomunikan segment; A2, vertikal segment; RAH, Heubner'in rekürren arteri. İnce siyah oklar kallosal sulkus boyunca perikallosal arterleri, açık oklar ise singulat girus boyunca kallosomarginal arterleri gösterir.

#### **2.2.4. Orta serebral arter (MCA)**

MCA, ICA'nın en büyük dalını oluşturur ve ICA'nın terminal çatallanması olarak devam eder. Optik kiazmanın lateralindeki supstansia perforata anterior bölgesinde, internal karotis arterden ayrılır. M1 ( sfenoidal), M2 (insular), M3 (operküler) ve M4 (kortikal) olmak üzere dört segmentten oluşmaktadır. M1 segmenti, ICA çıkımından bifurkasyona kadar olan parçasıdır ve horizontal veya sfenoidal olarak isimlendirilmektedir. M1 segment boyunca temporal damarlar ve derin perforan dallar çıkar. Derin perforan dallar, lentikulostrat arterler olarak da adlandırılmaktadır.

Lentikülostriat arterler internal kapsülü, kaudat nükleusun gövdesini ve başını ve globus pallidusun yan kısmını besler. Bazı hastalarda M1 segmenti frontal ve temporal loblara erken kortikal dallar verir (36). M2 segmenti, üst ve alt olmak üzere iki ana dala ayrılır. Bu dallar frontal ve temporal bölgeleri besler. M3 segmenti, M2 segmentinin üst veya alt gövdelerinin dallanmasıyla başlar. Yüzeysel Sylvian fissür yüzeyine ulaştığında sonlanır. M4 segmenti, silvian fissür yüzeyinden başlar ve serebral hemisferin kortikal yüzeyine kadar ulaşır. Bu segmentte dalların çoğu lateral fissür içinde seyrederek frontal, parietal ve temporal lobların lateral yüzündeki kortekse yayılır.



**Şekil 4.** Orta serebral arter (MCA)'nın segmentleri (37).

M1 segmenti (kırmızı), M2 segmenti (mavi), M3 segmenti (yeşil) ve M4 segmenti (sarı).

### **2.2.5. Vertebrobaziler sistem**

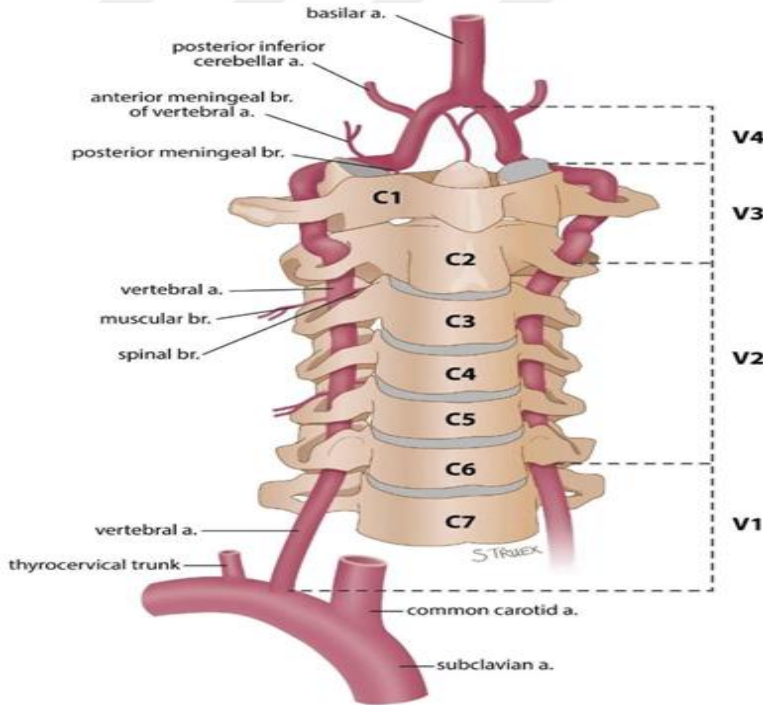
Posterior fossa içeriğinin kanlanması tamamen vertebrobaziler sistem tarafından sağlanır (38). Vertebrobaziler sistemi; vertebral arterler, baziler arter ve dalları tarafından oluşturur.

#### **2.2.5.1. Vertebral arterler (VA)**

Subklavyen arterin ilk segmentinden köken alan vertebral arter, ekstradural ve intradural diye iki kısımdan oluşmaktadır. VA'lar 4 (V1-4) segmentten oluşmaktadır; burada V1-V3 segmentleri ekstrakraniyal vertebral arter ve V4 segmenti intrakraniyal vertebral arter olarak kabul edilmektedir. Proksimal veya ostiyal segment olarak bilinen

birinci segment (V1), subklavyen arterden altıncı servikal vertebranın transvers foramenine kadar olan kısma denir. İkinci segment (V2), transvers segment olarak bilinir; altıncı servikal vertebranın transvers foramenlerinden ikinci servikal vertebranın transvers foramenlerine kadar olan kısmına denir. Üçüncü segment (V3) veya suboksipital segment, arterin ikinci servikal vertebranın transvers foramenini terk ettiği yerden foramen magnum seviyesinde dura mater'i deldiği yere kadar olan kısmına denir. VA, dura mater'i deldikten sonra intrakraniyal vertebral arter haline gelir. Dördüncü segment (V4) veya intrakraniyal segment, arterin foramen magnumda dura mater'i deldiği yerden, baziler arteri oluşturmak üzere karşı taraf vertebral arterle birleştiği yere kadar olan kısmına denir. V1 ve V4 segmenti, vertebral arter inmelerinin en sık gerçekleştirildiği segmentlerdir (39). Posterior spinal arter, anterior spinal arter, posterior inferior serebellar arterler (PICA) ; VA'ların baziler arteri oluşturmadan önceki verdiği dallardır.

VA'lar %0,5 oranında arkus aortadan çıkar (38). Vertebral arterin kıvrımlılığı sık görülen bir durumdur ve en sık V1 segmentinde görülür (40,41). Sol VA bireylerin %50-60'ında dominant arterdir (40). Bireylerin %10 'unda sağ, %5'inde sol VA hipoplaziktir. VA %0,2 oranında PICA olarak sonlanır.



Şekil 5. Vertebral arter segmentleri (42).

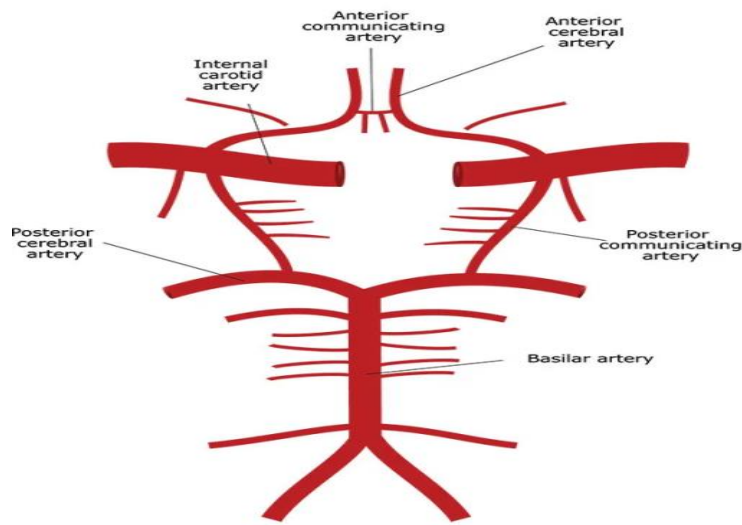
### 2.2.5.2. Baziler arter (BA)

Baziler arter, VA'ların pontomeduller bileşke hizasında birleşmesiyle oluşur. Ponsun ön yüzünde seyrederek iki taraflı posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Baziler arterin kısa ve uzun sirkumferansiyel ve perforan dalları vardır. Baziler arter proksimalden distale doğru 4 dal verir. Bu dallar sırasıyla anterior inferior serebellar arter, pontin arterler, superior serebellar arter ve PCA'dır. PCA'nın talamogenikulat ve posterior koroidal arter olmak üzere iki perforan dalı vardır.

### 2.2.5.3. Willis poligonu

Willis poligonu, beynin ön ve arka dolaşımını birbirine bağlayan bir damar halkasıdır. Optik kiazma, hipotalamusun tabanını ve mezensefalonu çevreler. Bu poligon, her iki ACA'nın anterior komunikan arter ile ve her iki ICA'nın iki posterior komunikan arter (PCoA) aracılığıyla PCA'ya bağlanması sonucu oluşur. Bu poligonu meydana getiren arterlerden çıkan küçük perforan arterler beyin parankimi içine penetre olurlar. Bu penetre olan perforan arterler iki gruba ayrılırlar.

1. Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar ve bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamusu beslerler.
2. Posterior perforan arterler: PCA ve PCoA'dan çıkarlar ve mezensefalunun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamus beslerler.



Şekil 6. Willis poligonu şematik görünümü (43).

## 2.3. Serebrovasküler Damarların Stenozu

### 2.3.1. Klinik

#### Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax)

Amaurosis fugax, iskemi veya vasküler yetmezliğe bağlı geçici monoküler görme kaybı olarak tanımlanmakta (44). İCA stenozuna bağlı gelişen en sık göz bulgusudur. Bu semptom, internal karotid arter dolaşımının tıkanması veya darlığına bağlı retina, koroid veya optik sinirdeki iskemi sonucu oluşur. Karotis dolaşımından kaynaklanan tromboemboli veya stenozdan kaynaklanan hipoperfüzyon altta yatan mekanizmayı oluşturur. Alt retinayı besleyen arterlerin daha kıvrımlı olması, çaplarının daha küçük olması ve daha uzun bir seyir göstermesi ile bu durum açıklanabilir. En sık neden aynı taraftaki karotid arterden kaynaklanan embolidir (45). 2 ile 30 dakika süren tek taraflı geçici görme kaybı meydana gelir. Hastaların bazılarında birden fazla amaurosis fugax atağı olabilmektedir.

#### Retinal Klodikasyo

Parlak ışığa maruz kalmayla gözlerde oluşan asimetric, geçici, ağrısız görme kaybı olarak tanımlanabilir. Her zaman ciddi İCA darlığı ile ilişkilidir (46). Tipik olarak, güneşe veya parlak bir ışık kaynağına bakıldığında meydana gelir ve amaurosis fugax'tan daha yavaş seyirlidir. Bu durum fotoreseptörlerdeki görsel pigmentlerin yenilenmesinde gecikmeye neden olan retina iskemisiyle ilişkilidir (46).

#### Geçici İskemik Atak (GİA)

Geçici iskemik atak, 24 saatten kısa süren, radyografik enfarktüs kanıtı olmaksızın vasküler dağılımda beyin, spinal kord veya retinal iskeminin neden olduğu, ani geçici nörolojik fonksiyon bozukluğudur. GİA bulguları vasküler yapılardaki ani değişikliklere bağlı ortaya çıkar ve semptom başlangıcı anidir, maksimum şiddete hemen ulaşır ve atak genellikle 5-15 dakika sürer. Ataktan sonra nörolojik defisit tamamen düzelir. Her yıl yaklaşık 240.000 kişi geçici iskemik atak tanısı almaktadır (47). Klinik tanı sıklıkla anamnestik unsurlara dayanır ve GİA için “altın standart” olacak bir tanısız test yoktur (48). Tek taraflı güçsüzlük, afazi veya dizartri, yüksek GİA olasılığıyla güçlü bir şekilde ilişkilidir (49). Semptomlar genellikle progressif, tekrarlayan, basmakalıp veya aşamalı

değildir. Geçici iskemik atağın yaygın taklitçileri arasında migren, periferik vertigo, senkop, somatizasyon ve nöbet yer alır (49). GİA gelişen hastalarda kısa dönemde inme riskinin arttığı ve bu hastaların yaklaşık yarısında inme, semptomların başlangıcından itibaren ilk 48 saat içerisinde gerçekleştiği bilinmektedir. GİA'lar genellikle arteriyel tromboembolik kökenlidir. Etkilenen damar bölgesine göre GİA semptomları farklılık gösterir.

Karotis sistemi GİA'larında; kontralateral motor ve/veya duysal belirtiler, ihmal, afazi (dominant hemisfer tutulumunda), hemianopsi, ipsilateral olarak geçici monoküler körlük (amaurosis fugax) görülür. Vertebrobaziler sistem GİA'larında ise; tek veya iki taraflı motor ve/veya duysal semptomlar, hemianopsi, ataksi, vertigo, diplopi, disfaji görülür. Dizatri hem karotis, hem de vertebrobaziler sistem GİA'ların semptomu olabilir. İlk başvuru şikayeti hemianopsi veya ihmalin olması genellikle GİA'dan ziyade inmeyi işaret eder (50). Ciddi arteriyel stenoz durumunda, hipotansiyon veya postural değişikliklerle birlikte fokal hipoperfüzyon, 'Limb-shaking' olarak adlandırılan GİA'ya yol açabilir ve bu durum, normotansiyon sağlandıktan sonra çözülebilmektedir (50).

### İskemik İnme

Baş ve boyundaki büyük arter ateroskleroza tüm iskemik inmelerin yaklaşık %15'inden sorumlu tutulmaktadır (51). Ateroskleroz, yaş, hipertansiyon, diyabet ve sigara kullanımı gibi iyi bilinen risk faktörleriyle birlikte artar. Hipertansiyon, inme için en yaygın değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir ve ateroskleroz ve damar hasarına yol açabilir. Yaş, iskemik inme için önemli bir risk faktörüdür ve bu risk 45 yaşından sonra artar. İskemik inmelerin %70'inden fazlası 65 yaşından sonra meydana gelir (52). İnme riskini artıran, bazıları tanımlanabilmiş ve birçoğu tanımlanamamış çok sayıda genetik faktör de vardır.

Ekstrakraniyal İCA stenozu veya tıkanıklığı iskemik inme vakalarının yaklaşık %10'unu oluşturur (53). İCA'nın %50'den fazla darlığı, yetişkin popülasyonun %2 ila %5'inde bulunmuştur. İCA'da %70'ten fazla stenoz görülme sıklığı daha düşüktür ancak erkeklerde ve diyabet hastalarında daha sık görülmektedir (53). Geleneksel olarak İCA stenozu olan hastalar semptomatik ve asemptomatik olarak ikiye ayrılır. Asemptomatik İCA stenozu, hastanın stenotik damar bölgesinde hiç iskemik inme geçirmemiş olması veya semptomların 6 aydan daha uzun bir süre önce ortaya çıkan hastalar bu gruba dahil

edilmektedir. Tip 2 diyabet hastalarında asemptomatik karotis stenozu gelişme olasılığı üç kat daha fazla bulunmuştur (54). Doğu Almanya'da yapılan bir popülasyon çalışmasında, sigara içenlerde 2,68 kat daha fazla ciddi karotis darlığı geliştiği bildirilmiştir (54). Hemodinamik olarak anlamlı karotis darlığı demek için, karotis çapında %60 daralma olması gerekir. Bu da lezyon boyunca bir basınç düşüşü oluşturur ve buna bağlı distalde kan akış azalması meydana gelir.

Posterior dolaşım geçici iskemik atak ve inmeleri, tüm GİA ve inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur (55). Ekstrakraniyal VA aterosklerotik hastalığı, posterior dolaşım inmenin iyi bilinen bir nedenidir. VA orjiniindeki stenozun, posterior dolaşım inmelerinin %5 ila %10'uyla bağlantılı olduğu tahmin edilmektedir (53). Kritik düzeyde, semptomatik vertebral arter stenozu, semptomatik karotis stenozuna kıyasla daha sık tekrarlayan inme riskiyle ilişkilidir. Bundan dolayı İCA darlığında olduğu gibi yoğun tıbbi tedavi önerilmektedir. Vertebral arter, karotis bifürkasyonundan sonra serebral damar sistemi içinde stenoz oluşturan ikinci en yaygın yerdir (56). VA orjini ve V1 segmenti, aterosklerotik lezyonların en sık görüldüğü lokalizasyonlardır. İnme nedeni olarak, ön dolaşıma benzer şekilde iki mekanizma sorumlu tutulmaktadır; plak yırtılmasına bağlı arterden artere tromboembolizm ve hemodinamik yetersizlik. Posterior dolaşım inmelerinde klinik bulgular heterojen ve non spesifik olduğu için tanı koymak zor olabilir. En yaygın semptomları arasında dizziness (baş dönmesi, sersemlik, vertigo), çift görme, disfazi ve bilateral homonim hemianopsi bulunur. Daha az görülen semptomlar arasında nistagmus, kortikal körlük, geçici global amnezi, bulantı, kusma, oksipital baş ağrıları ve iki taraflı motor ve/veya duyu bozuklukları yer alır.

İntrakraniyal vasküler stenoz, tekrarlayan inmenin yaygın bir nedenini oluşturmaktadır. İntrakraniyal aterosklerotik hastalık tüm popülasyonlarda görülmekle birlikte Afrika ve Doğu Asya kökenli bireylerde daha yaygın bildirilmiştir (57). Genel olarak intrakraniyal aterosklerotik hastalık, distal İCA, orta serebral arter, intrakraniyal vertebral arter ve baziler arterdeki daralma alanlarını içerir. Fakat anterior serebral arter ve posterior serebral arter gibi diğer damarlar da etkilenebilir. Yapılan bir çalışmada yüksek kolesterol ve kan basıncının, intrakraniyal aterosklerotik hastalık varlığında yüksek oranda tekrarlayan inme ile ilişkili faktörler olduğu tespit edilmiştir (57).

### Subklavyen Çalma Sendromu

Subklavyen veya innominat arterin proksimal oklüzyonu veya darlığına bağlı olarak ortaya çıkan nadir bir vasküler sendromdur. Üst ekstremité kanlanmasını kompanse etmek için ipsilateral vertebral arterde retrograd akım meydana gelir. İpsilateral koldaki arteriyel perfüzyon azalır. Bu da basınç gradyanına ve akışın aynı taraf vertebral arterden subklavyen artere sapmasına neden olur. Hastalar özellikle aynı taraf kolunu kullandığında vertebrobaziler iskemi belirtileri gözlenir. Bir kolda nabız yokluğu veya her iki koldan ölçülen tansiyon arteriyel değerler arasında 20 mmHg'den fazla fark olması durumunda bu sendromdan şüphelinir (58). Subklavyen çalma sendromu prevalansı %0,6 ile %6,4 arasındadır ve hastaların %3-5 ila %7.4-19.1'i semptomatiktir (59). Yapılan bir çalışmada subklavyen arter darlığı tedavisi için stent takılan hastaların sırasıyla %50, %29 ve %27 oranında koroner, karotis veya periferik arter hastalığı tespit edilmiş (60).

Bu sendroma sahip hastalar değişik semptomlar gösterirler. Baş ağrısı, baş dönmesi, ataksi, görme kayıpları gibi vertebrobaziler sistem iskemisini düşündüren semptomların yanında halsizlik, egzersiz ile kolda güçsüzlük, soğukluk gibi başka semptomlardada başvurabilirler. Bazı hastalarda kol kalp seviyesine kaldırıldığında siyanoz gelişebilir. Bazı hastaların herhangi bir şikayeti olmayabilir.

### Vertebrobaziler Yetmezlik Sendromu

Vertebrobaziler yetmezliğin klinik özellikleri ilk kez 1946 yılında Kubic ve Adams tarafından tanımlanmıştır. Posterior dolaşımın iç ve dış bir takım faktörlere bağlı olarak fonksiyonlarının bozulması ve buna bağlı posterior dolaşımında kalıcı ya da geçici yetmezlik gelişmesi sonucu meydana gelir. Vertebrobaziler yetmezliğe yol açan nedenler; intravasküler, vasküler ve ekstravasküler nedenler olmak üzere 3 gruba ayrılabilir. İnavasküler nedenler arasında en sık nedeni emboli oluşturur. Vasküler nedenlere bağlı vertebrobaziler yetmezliğe yol açan hemodinamik değişikliklerin en sık nedeni aterosklerozdur (61). Vertebrobaziler yetmezliğin diğer nedenleri vertebral arter hipoplazisi, rotasyonel vertebral arter tıkanıklığı, vertebral arter diseksiyonu, koagülopati, ilaç kullanımı ve migrenede bağlı da gelişebilir (62). Genellikle 50-70 yaşlar arasında görülmekle birlikte daha genç yaşlarda da ortaya çıkabilir. Ekstravasküler nedenler arasında servikal spondiloz, vertebra kırıkları, yoga, tümör ve infeksiyöz patolojiler yer almaktadır. Dördüncü dekattan sonra erkeklerde daha sık

görülmektedir ve arteriyel hipertansiyon, obezite ve sigara kullanımı ana risk faktörü olarak kabul edilmektedir (61).

En sık görülen semptomlar diziness, baş ağrısı, kusma, diplopi, körlük, ataksi, dengesizlik ve vücudun her iki tarafında güçsüzlüktür . Vertigo, bu sendromun en belirgin klinik prezentasyonudur. Genellikle postural değişikliklere bağlı ortaya çıkar.

Vertebrobaziler yetmezliğin tanısında MRA ve BTA sıklıkla kullanılır ancak altın standart tetkik DSA'dır (63). Renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) veya transkraniyal Doppler ultrasonografi (TCD) de kullanılır ancak yapılan bir çalışmada vakaların yalnızca %50'sini tespit ettiği gösterilmiştir (64).

### **2.3.2. Karotis sistem ve vertebrobaziler sistem stenozların tespiti**

#### **Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)**

RDUS, karotis ve vertebral arterlerin incelenmesinde invaziv olmayan, güvenilir, yaygın olarak kullanılan birinci basamak görüntüleme yöntemidir. RDUS, arteriyel stenozu değerlendirmede hızlı, kolay ve duyarlı bir yöntem olduğundan geniş çaplı tarama ve postoperatif takip için uygulanabilir (65). Bu yöntem, aynı zamanda akımın yönü ve hızı hakkında bilgi sağlamaktadır. RDUS plakların yapısını, ülserasyonları ve spektral analizi tanımlamaya yardımcı olur. Deneyimli ve iyi eğitilmiş bir uzman tarafından yapıldığında, sonuçlar kesin ve nispeten diğer yöntemlerden daha ucuza elde edilmiş olur. Hastaların kontrast madde veya radyasyona maruz kalmaması, noninvazif ve intravenöz madde enjeksiyonu gerektirmemesi avantajlarından sayılabilir. Ayrıca görüntülemenin; hastanın yatağının başında yapılması, acil müdahale gerekiyorsa eş zamanlı bilgi vermesi, çocuklar veya bazı ajite hastalar için bile sedasyona ihtiyaç duyulmaması, merkezi sinir sistemi depresanlarından etkilenmemesi, değişiklikleri izlemek için kolayca tekrarlanabilir olması, işlem sırasında hastaya değişiklikleri göstermesine izin vermesi gibi başka avantajlarda sağlar.

RDUS'un ana dezavantajı, testin doğruluğunun sonografi yapan kişinin tecrübesine ve yeteneğine bağlı olmasıdır. RDUS'un diğer dezavantajları arasında ise; genellikle arterlerin ekstrakraniyal parçalarının görüntülenebilmesi, yapısal anormalliklerin ve fiziksel faktörlerin çalışmayı sınırlayabilmesi şeklinde sayılabilir. Vertebral arterin orjinin karmaşık konumu, kıvrımlı olması, küçük çaplı ve dik konumlu olması RDUS ile değerlendirmeyi zorlaştıran etmenlerdir.

### Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

Manyetik rezonans anjiyografi, ön ve arka dolaşım stenozu ve hastalığını değerlendirmek için kullanılan invaziv olmayan bir görüntüleme tekniğidir. MRA, arteriyel stenozu belirlemek ve derecelendirmek için önemli bir testtir (66). Beyin MRA, serebrovasküler bölgeleri göstermek ve stenoz ya da oklüzyonları, anevrizmaları ve diğer serebral malformasyonları değerlendirmek için kullanılmaktadır (67). İki veya üç boyutlu görüntülere olanak vermesi ve iyonizan ışına maruz kalmadan elde edilmesi, aynı zamanda eş zamanlı olarak yumuşak doku görüntülemesi yapılması da yöntemin önemli avantajlarından. Aynı zamanda karotis ve vertebral arterleri orjininden intrakraniyal damarlara kadar ayrıntılı bir şekilde gösterir. Ateroskleroza neden olan plağın hacminin ölçülmesinde, lipit içeriği ve plak içi kanama gibi plak bileşenlerinin tanımlanmasında ve ülserasyon ve fibröz kep varlığı gibi plak yüzey morfolojisinin değerlendirilmesinde muazzam bilgiler sağlamaktadır (68).

MRA teknikleri kontrastlı ve kontrastsız MRA olmak üzere iki kategoriye ayrılabilir. Genel olarak kontrastlı MRA, daha kısa çekim süresi ve daha iyi anatomik kapsama nedeniyle karotis arter görüntüleme için daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yöntemin ana dezavantajı, ciddi böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımının sakıncalı olmasıdır. Kontrastlı MRA'da kontrast madde güvenliği konusundaki endişeler, periferik ve intrakraniyal uygulamalarda yaygın olarak kullanılan TOF (time of flight) gibi kontrastsız MRA tekniklerine olan ilgiyi artırmıştır (69). TOF-MRA görüntüleme, 2D ve 3D modlarını içerir. 2D modu intrakraniyal küçük kan damarlarının ve sagittal sinüslerin görüntülenmesi için faydalıdır fakat çözünürlüğü düşüktür. 3D modu özellikle intrakraniyal vasküler yapıların görüntülenmesi için idealdir. TOF MRA, kontrastlı MRA göre stenozun derecesini olduğundan fazla gösterme eğilimi vardır ve bu da kullanımını sınırlamaktadır (70).

MRA planlanan hastalarda güvenlik endişesi yaratan ferromanyetik nesnelere açısından değerlendirilmesi gerekir. İntravasküler stentler, implante edilmiş kardiyovasküler cihazlar, metalik yabancı cisimler, kalp pilleri, koklear implantlar, metalik vasküler klipler ve metalik diş tutucular gibi durumlar kullanımı sınırlandırmaktadır. MRA, kloströfobili hastalarda sorun olmaya devam etmektedir. Bu hastalarda bazen sedasyon gerektirmesi, diğer bir dezavantaj olarak sayılabilir. MRA'da kullanılan intravenöz kontrast madde ve iyonlaştırıcı radyasyon böbrek hastalığına neden olabilir.

### Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

BTA, ekstrakraniyal ve intrakraniyal vasküler sisteminin görüntülenmesine olanak sağlayan önemli bir görüntüleme yöntemidir. İntravenöz bolus iyotlu kontrast uygulanmasından sonra görüntüler elde edilir. BTA, serebrovasküler stenozları %98,4 sensitivite ve %98,1 spesifite ile tespit edebilmektedir (71). Arteriyel stenozları belirlenmesine ek olarak, aynı zamanda hastanın kollateral dolaşımı hakkında da değerli bilgiler vermektedir. BTA'nın daha az maliyetli ve daha az invazif bir prosedür olması, bu tekniğe olan ilgiyi artırmaktadır. BTA, hızlı ve harekete bağlı artefaktlara daha az duyarlı olması, akıma bağlı artefaktları içermemesi, entübe ve ferromanyetik cihaz olan hastalarda yaşanan MR uyumluluk sorununun olmaması, vasküler anatomisinin multiplanar ve kaliteli 3 boyutlu görüntülerini sağlayabilmesi önemli avantajlarıdır.

BTA, radyasyon ve kontrast madde içerdiği için; hamilelerde ve kontrast madde alerjisi veya böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda sorun olmaya devam etmektedir. Uygun zamanda kontrast bolus verilememesi ve implantlardan kaynaklanan artefaktlar görüntü kalitesinin düşmesine neden olmaktadır.

### Transkranial Doppler ultrasonografi (TCD)

Transkranial Doppler Ultrasonografi, kranial kemik yapılarının ince olduğu veya ince olmadığında “akustik pencere” ler aracılığıyla intrakranial vasküler yapıların görüntülenmesi ve akım hızları hakkında yararlı bilgiler veren bir ultrasonografi tekniğidir. Rune Aaslid tarafından 1982 yılında bu teknik bulunmuştur. Takip eden yıllarda geliştirilerek kullanım alanları daha da artmıştır. TCD'nin önemli avantajları tekrarlanabilir, ucuz, kolay taşınabilir, non-invazif ve hasta başı yapılabilen bir görüntüleme tekniği olmasıdır. TCD, akut tromboz, intrakraniyal diseksiyon veya fokal intrakraniyal ateroskleroza bağlı gelişen intrakraniyal darlığın ciddiyetini ve derecesini tespit etmede kullanılabilir. TCD, anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamada vazospazm taramasında ve arteriovenöz malformasyonların değerlendirilmesi bakımından hemorajik inmelere de kullanılabilir. Arka dolaşımdaki anatomik varyasyonlar nedeniyle, arka dolaşım vazospazmların belirlenmesinde ön dolaşım vazospazmına göre daha az güvenilirdir. Görüntülemeleri elde etmek için transtemporal, transforaminal, transservikal ve transorbital akustik pencereler kullanılmaktadır.

TCD ile, tekrarlayan inme yada GİA atağına neden olabilen mikroemboliler (yüksek yoğunluklu mikroembolik sinyal) tespit edilebilir. Amerikan Nörogörüntüleme

Derneği'ne göre, kriptojenik inme ya da tekrarlayan GİA'sı olan hastalarda, TCD ile değerlendirme, serebral mikroemboliyi gerçek zamanlı olarak tespit ve lokalize etmede altın standart tanı yöntemidir (72).

Paradoks emboli venöz sistemden bir embolinin normal koşullarda direkt bir geçişin olmadığı sağ kalp boşluklarından sol kalp boşluklarına geçmesi olarak tanımlanır. Bununda en sık nedeni patent foramen ovale (PFO)'dur. PFO transösophageal ekokardiografi (TEE) ile kolayca saptanabilmektedir. Ancak TEE yönteminin hem invazif hemde zor olması sınırlandırmaları oluşturmaktadır. TCD-Bubbles testi TEE'ye göre ucuz, tekrarlanabilir, kolay uygulanması ve hasta açısından konforlu, güvenilir bir alternatif yöntemdir.

TCD, yoğun bakımda takip edilen stabil olmayan koma hastalarında, böbrek fonksiyon bozukluğu olduğu için kontrastlı serebrovasküler görüntüleme yapılamayan hastalarda beyin ölümünün tespiti için hasta başında yapılabilen bir görüntüleme aracıdır. Karotis endarterektomi (KEA) ve karotis arter stentleme (KAS) yapılan hastalarda eş zamanlı serebral hipoperfüzyon, serebral hiperperfüzyon, tromboz ve embolizasyon gibi nörolojik komplikasyonların izlenmesinde kullanılabilir (73).

TCD'nin ana sınırlamaları operatöre bağımlı olması ve deneyim gerektirmesidir (74). TCD'nin önemli dezavantajlarından biride bazı hastalarda temporal akustik pencerenin uygun olmamasıdır. Bu nedenle bu hastalarda inceleme yapılamamakta. Direkt anatomik bilgi vermemesi diğer bir dezavantajı sayılabilir. TCD'nin potansiyel bir yan etkisi, özellikle transorbital pencere tekniğinde yüksek frekanslar kullanıldığında oluşan termal yaralanmadır (75).

#### Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi (DSA)

DSA ilk olarak 1974 yılında tanıtılmış ve klinik kullanımı ve geliştirilmesi gitgide artmıştır. DSA, bazı sınırlamalara rağmen serebral arter stenozu değerlendirilmesinde altın standart yöntemdir (76). Endovasküler tedavilere olanak vermesinin yanı sıra, servikal ve intrakraniyal vasküler patolojileri değerlendirmek için de kullanılır. Ateroskleroz, stenoz veya oklüzyon, damar diseksiyonu, Moyamoya hastalığı ve intrakraniyal vasküler patolojilerin (vaskülititik hastalık, anevrizmalar, arteriyovenöz malformasyonlar ) tanısında da değerli bilgiler sunmaktadır. Damar tıkanıklığı ya da stenoz durumunda vasküler lezyonların tipini ve lokalizasyonun yanı sıra kollateral

dolaşımı ve plak morfolojisi hakkında da bilgi verir. Ayrıca vertebral arter stenozu tanısında DSA altın standart olarak kabul edilir.

DSA, akut iskemik inme nedeniyle başvuran hastaların büyük damar oklüzyonuna bağlı inmeyi doğrulamak ve tedavi etmek için de kullanılır.

DSA'ya bağlı gelişen en önemli komplikasyon inme ya da GİA'dır. Bu da aterosklerotik plaktan kopan embolilere bağlı gelişmektedir. İşleme bağlı %1 oranında inme/GİA gelişebilir. Bunun yanında damar perforasyonu veya diseksiyonu, vazospazm, intraserebral kanama, subaraknoid kanamaya neden olabilir.

DSA'nın dezavantajı invaziv bir tetkik olmasıdır. BTA ve MRA göre daha maliyetli bir tetkik olması, işlemden sonra yatak istirahati gerektirmesi ve uygulama zamanının uzun olması DSA'nın sınırlılıklarını oluşturmaktadır.

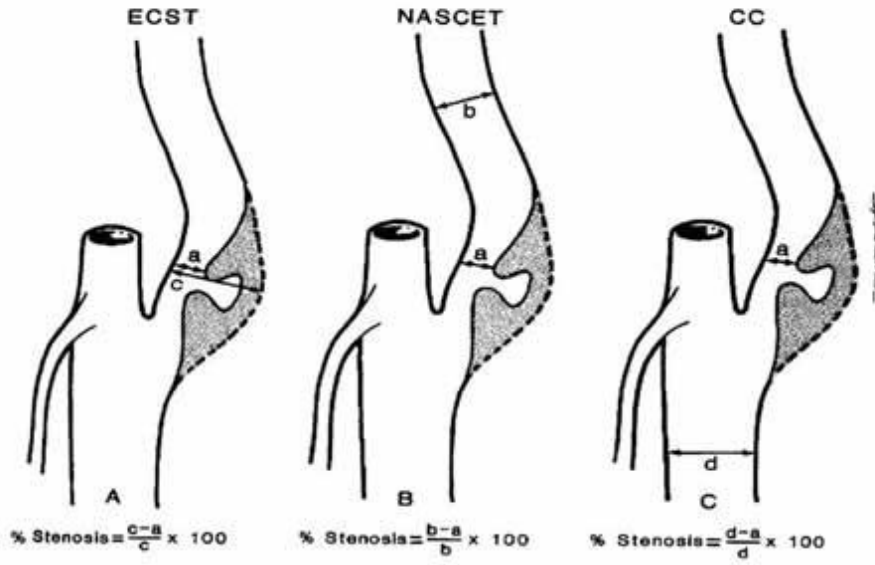
### **2.3.3. Ölçüm yöntemleri**

Karotis arter stenozu derecesini ölçmek için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid Surgery Trial (ECST) ve Common Carotid (CC) yöntemleri karotis stenozu ölçümünde yaygın olarak kullanılmaktadır (51,77).

NASCET: Stenoz alanındaki en dar çap, stenozun distalindeki stenoz olmayan çaptan çıkarılır. Elde edilen sonuç, normal çapa bölündükten sonra 100 ile çarpılır.

ECST: Stenoz bölgesindeki en dar çap, darlığın olduğu bölgedeki tahmini çaptan çıkarılır. Elde edilen sonuç, tahmini çapa bölündükten sonra 100 ile çarpılır.

CC: Stenoz bölgesindeki en dar çap, stenotik olmayan ana karotis arterin distal çapından çıkarılır. Elde edilen sonuç, baz alınan karotis arter çapına bölündükten sonra 100 ile çarpılır.



**Şekil 7.** NASCET, ECST ve CC yöntemleri ile karotis stenoz derecelerinin hesaplanması (78).

#### **2.3.4. Serebrovasküler stenozların tedavisi**

##### **2.3.4.1. Medikal tedavi**

Ekstrakraniyal veya intrakraniyal aterosklerotik darlığı olan tüm hastalara yoğun medikal tedavi uygulanmalıdır. Antiagregan tedavi, hiperlipidemi tedavisi ve hipertansiyonun sıkı kontrolü gibi tedaviler medikal tedaviler arasında yer alır. Bu tedaviler serebral olayların ortaya çıkması ve tekrarlama riskini azaltmaları açısından tedavinin temelini oluşturmaktadır. Medikal tedavilere ek olarak sigarayı bırakma, diyet değişikliği ve düzenli fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişiklikleride tedavinin önemli unsurlarını oluşturur.

Antitrombotik tedavi tipik olarak antiplatelet ajanlarla sağlanır. Karotis darlığı için, asetilsalisilik asit (ASA) 81 ila 325 mg gibi geniş bir doz aralığında uzun zamandır kabul gören antiplatelet tedavi olmuştur (54). ASA altında inme öyküsü olan veya ASA'yı tolere edemeyen hastalarda klopidogrel monoterapisi (75 mg) kullanılabilir. Adenozin difosfat (ADP) P2Y12 reseptörünü inhibe ederek ve trombositlerdeki GPIIb-IIIa kompleksinin ADP ile uyarılmasını inhibisyonu yolu ile etki eden antiplatelet ilaçlardan biriside klopidogreldir. Günümüzde kısa süreli ikili platelet tedavinin

ardından antitrombosit monoterapinin kullanımını daha yaygın olarak tercih edilmektedir. Karotis stenozu ile ilgili yapılan bir çalışmada, aspirin ve klopidogrel ile ikili antiplatelet tedavinin kullanımının, tek başına asetilsalisik asite kıyasla transkraniyal Doppler üzerindeki mikroembolik sinyalleri azalttığını bulmuştur (79). İkili antiplatelet tedavi için başka bir seçenek de aspirin artı tikagrelorun kullanılmasıdır. Tikagrelor geri dönüşümlü bir P2Y12 antagonistidir ve koroner arter hastalığı olan hastalar için onay almıştır. THALES (Acute STroke or Transient Ischaemic Attack Treated With Ticagrelor and ASA for Prevention of Stroke and Death) çalışmasında, aspirin artı tikagrelorun, GİA veya hafif inme hastalarında tek başına aspirine üstün olduğu bulunmuştur (80). Yine aynı çalışmada majör kanama riskinde %0,4 mutlak artış görüldü. Aspirin artı tikagrelorun artan kanama riski göz önüne alındığında, kılavuzlar aspirin artı klopidogrel tedavisini önermektedir. Dipiridamol da fosfodiesteraz inhibisyonu sağlayarak guanozin monofosfat ve adenozin monofosfat konsantrasyonunu artırır. Buda nitrik oksit etkisini artırmaktadır. Tiklodipin de etki mekanizması klopidogrel benzer; her ikisi de trombosit agresyonu üzerine etkili ajanlardır.

Aterosklerotik karotis stenozu olan hastalarda antiplatelet tedaviye ek olarak kolesterolün düşürülmesi gerekir. Karotis stenozu olan hastalar için optimal bir düşük yoğunluklu lipoprotein(LDL) hedefi tanımlanmamakla birlikte son veriler 70 mg/dL'nin altındaki bir LDL'nin makul bir hedef olduğunu göstermektedir. Statinler, inme için bir risk faktörü olan karotis intimal medial kalınlığını azaltmaktadır. Statinler aynı zamanda karotis aterosklerozunun güçlü bir öngörücüsüdür.

Sistolik kan basıncındaki 20 mmHg, diyastolik kan basıncındaki 10 mmHg bir yükselme inme riskini yaklaşık 2 kat artırır (81). Bundan dolayı kan basıncını düşürme; hem ilk defa inme geçirme hem de tekrarlayan inme riskini azaltmaktadır. Daha önce, uzun süreli inme önleme için sistolik kan basıncı hedefinin 140/90 mmHg'den düşük olması tavsiye ediliyordu. Bununla birlikte, yeni yapılan çalışmada ve verilere dayanarak, Amerikan Kalp Birliği artık 130/80 mm Hg'den daha düşük bir sistolik kan basıncı hedefi önermektedir (53,82).

Semptomatik ve asemptomatik vertebral arter darlığı olan hastalarda antiplatelet ajanların etkinliğini değerlendiren yeterli randomize kontrollü çalışma olmadığı için, bu hasta grubuna karotis arter darlığı olan hastalarla benzer yaklaşılması; aterosklerotik risk faktörlerinin kontrolü ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir.

#### 2.3.4.2. Endovasküler ve cerrahi tedavi

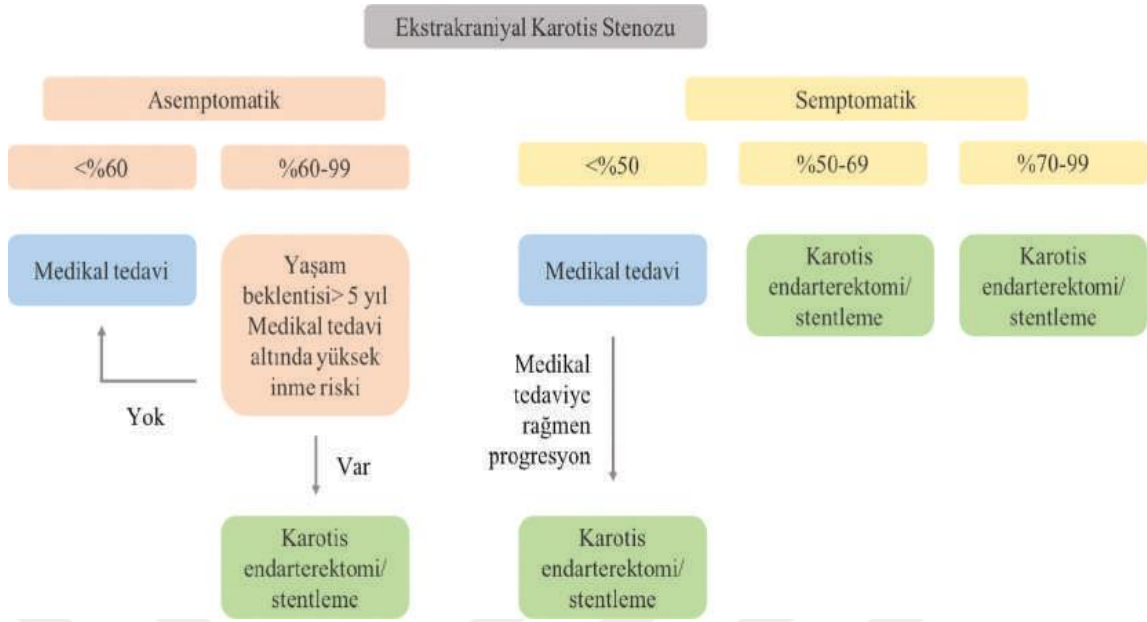
Semptomatik karotis veya vertebral arter stenozu, son 6 ay içinde semptom veren, aynı taraf vasküler stenozunun eşlik ettiği hemisferik iskemik inme ya da geçici iskemik atakları ifade etmektedir. Asemptomatik terimi ise iskemik inme, GİA ya da aynı taraf vasküler yapı ilişkili nörolojik semptom öyküsü olmayan hastalarda saptanan stenozu ifade eder.

Son 6 ay içinde iskemik inme ya da geçici iskemik atakla başvuran ve aynı taraf ciddi (%70-99) karotis stenozu olan hastalarda karotis stentleme veya karotis endarterektomi önerilmektedir. Aynı şekilde, GİA veya iskemik inme ile başvuran ve aynı tarafta orta düzeyde (%50-69) karotis darlığı saptanan hastalarda da hastaların cinsiyet, yaş, komorbiditeleri gibi özellikleri ve merkezin tecrübesi göz önünde bulundurularak karotis stentleme veya karotis endarterektomi tedavileri önerilmektedir (83,84). Bunun yanında hafif düzeyde (<%50) karotis darlığı olan hastalara revaskülarizasyon tedavileri öncelikle önerilmemekle birlikte, uygulanan medikal tedaviye rağmen progresif seyreden hastalarda stentleme ya da endarterektomi düşünülebilir.

Boyun bölgesine radyasyon öyküsü, ciddi karotis stenozlarında (>%70), radyasyon sonrası karotis darlığı, kısa ve kalın boyun yapısı olan, boyun cerrahisi öyküsü olan, C2-C3 düzeyinde karotis bifurkasyonu olan, kontralateral karotis oklüzyonu veya karotis endarterektomi sonrası restenoz gelişen hastalarda hastalarda karotis stentleme seçilmelidir (85).

İntrakraniyal karotis stenozu %70-99 gibi ciddi olan hastalarda endovasküler tedavi öncelikle düşünülmemelidir. Optimal medikal tedaviye rağmen klinik olarak progresif seyreden hastalarda yararlılığı net olmamakla birlikte endovasküler tedavi düşünülebilir. Ayrıca bu hastalarda hipertansiyon tedavisi, yüksek doz statin, egzersiz, diyet gibi yaşam tarzı değişiklikleri inme riskinin azaltılmasında önemlidir.

Asemptomatik karotis stenozunda, %60-99 stenozu olan ve optimal medikal tedavi altında inme riski yüksek olarak değerlendirilen, ilerleyici stenoz, nörogörüntülemelemede aynı taraf sessiz enfarkt, mikroemboli, plak içi hemoraji, yaşam beklentisi beş yılın üzerinde olan hastalar için stentleme ya da endarterektomi gibi revaskülarizasyon tedavileri düşünülmelidir (86).



**Şekil 8.** Ekstrakraniyal karotis stnozunda tedavi algoritması (17).

Vertebral arter stnozuna yönelik endovasküler tedavi (translüminal anjiyoplasti) ilk kez Sundt ve ark. tarafından 1980 yılında gerçekleştirilmiştir (87). O tarihten bu yana, çok sayıda vaka serisi yayınlanmıştır. Vertebral arter stnozu tedavisinde, revaskülarizasyon yöntemlerini tıbbi tedaviyle karşılaştıran yeterli randomize kontrollü çalışma mevcut olmadığı için klinik karar verme sürecinde klinisyen için zorluk oluşturmaya devam etmektedir. Asemptomatik vertebral arter stnozu olan hastalar için cerrahi ya da endovasküler girişim önerilmemektedir. Ancak optimal medikal tedavi altında tekrarlayan inme atakları olan ve %50-99 oranında ekstrakraniyal vertebral arter stnozu olan hastalarda revaskülarizasyon düşünebilir (88). Semptomatik intrakraniyal vertebral arter stnozunda yüksek prosedürel inme riski nedeniyle stentleme önerilmemektedir.

İntrakraniyal stnoz, distal İCA, MCA, ACA, intrakraniyal VA, PCA ve baziler arterdeki stnozları ifade eder. İntrakraniyal stnozda yoğun tıbbi tedavinin rolünü ortaya koyan ana klinik çalışma, SAMMPRIS (Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing recurrent stroke in Intracranial Stenosis) çalışmasıdır (89). SAMMPRIS çalışmasında yoğun tıbbi tedavi, endovasküler stentlemeye göre daha üstün bulunmuştur. SAMMPRIS çalışmasının sonuçlarına göre %70 ile %99 intrakraniyal stnoz için stent takılması şu anda rutin olarak önerilmemektedir. Bu çalışmada birinci basamak tedavi olarak yoğun tıbbi tedavi öncelikli olarak önerilmektedir.

## **2.4. Dizziness**

### **2.4.1. Dizziness tanımı**

Dizziness, hekime başvuran hastalarda sık görülen şikayetlerden birisidir. Bu semptom yaygın görülmesine rağmen, bu semptomla başvuran hasta sıklıkla tanısız zorlukla karşı karşıya kalır. Dizziness; vertigo, dengesizlik, presenkop, dalgalanma veya bunların bir kombinasyonu olmak üzere çeşitli duyuları tanımlayabilen genel bir terimdir. Vertigo, vücudun veya çevre hareketinin yanıltıcı hissini ifade eder. Dengesizlik, postüral instabilite hissini tanımlar. Presenkop, baş dönme ve bayılayazma hissini ifade eder. Genellikle geçici serebral hipoperfüzyon ile ilişkilidir. Amerika Kulak Burun Boğaz ve Baş ve Boyun Akademisi İşitme ve Denge Komitesi'ne göre dizziness, yer çekimine göre gerçek bir hareket olmaksızın herhangi bir yanıltıcı hareket hissi olarak tanımlanmaktadır (90). Dizziness, hastaneye başvuru nedenleri arasında en sık görülen şikayetlerden birisidir ve genel popülasyonun %15-35'i hayatlarının bir döneminde etkilenir (91). Sıklıkla otojik bozukluklara bağlı gelişen kardiyak, nörolojik, endokrinolojik ve psikolojik bozukluklara bağlı da gelişebilir. Ancak etiyolojiye yönelik kesin bir kanıt bulunamamıştır. Dizziness şikayetinin %25'ini nörolojik sebepler oluşturur (92). Santral sebepli dizziness genellikle şiddetli dengesizlik, ek nörolojik defisitler, hareketle daha az ağırlaşması, mide bulantısı ve santral nistagmus ile ilişkilidir.

### **2.4.2. Dizziness epidemiyolojisi**

Dizziness tıpta en sık görülen şikayetler arasında olup genel popülasyonun yaklaşık %20 ila %30'unu etkilemektedir (93). Bu şikayet poliklinik başvurularının %5'inde birincil şikayet olarak bildirilmiştir (94). Dizziness, kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir. Yaşlı hastalarda düşmelere neden olabilmektedir. Dizziness öyküsü olan hastalar, düşme korkusu ve düşme riskleri olduğu için, günlük aktivitelerinde kısıtlamaya giderler. 60 yaş üzerindeki hastaların yaklaşık %20'sinde günlük fonksiyonlarını etkileyecek kadar dizziness şikayeti olmuştur (92).

Dizziness her yaşta görülmesine rağmen çocuklarda nadir görülmektedir. Dizziness görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Topluma dayalı bazı çalışmalar, yaşlı bireylerde dizziness prevalansının %11 ila %39 arasında değiştiğini bildirmiştir

(95). 40 yaş ve üzeri ABD'li yetişkinlerle yapılan bir çalışmada, diziness prevalansının sırasıyla 60-69, 70-79 ve 80 yaş ve üzeri yaşlarda sırasıyla %49,4, %68,7 ve %84,8 olduğu gösterilmiştir (96). Amerika Birleşik Devletleri'nde, dizinessın yıllık prevalansı yetişkin popülasyonda %8,4'tür (97). Aynı zamanda Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık acil servis ziyaretlerinin %3,3 ila %4,4'ünü oluşturmaktadır ve bu başvuruların %3-4'ünde inme tespit edilmiştir (98).

### **2.4.3. Diziness etyolojisi**

Diziness nöroloji, kulak burun boğaz ve diğer tıbbi branşlarda sıklıkla rastlanmakta; acil servislere ve diğer tıbbi polikliniklere sık başvuru nedenleri arasında yer almaktadır. Sıklıkla iç kulak ve yapılarının hastalıklarına bağlı olduğu düşünülse de dahili, kardiyak, nörolojik, endokrinolojik ve psikiyatrik hastalıklara bağlı da gelişebilmektedir. Diziness, kulak burun boğaz kliniğine başvuru nedenleri arasında yaygın bir şikayettir. Otolojik veya periferik vestibüler hastalıklar arasında benign paroksizmal pozisyonel vertigo, labirentit, vestibüler nörit ve Meniere hastalığı yer alır. Akademik bir kulak burun boğaz nöroloji kliniğine diziness şikayeti ile başvuran tüm hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların %42'sinde etyolojide periferik vestibüler bozukluklara bağlı bir neden bulunamamıştır (99). Buda, dizinessın olası nedenlerinin sadece iç kulak hastalıklarına bağlı olmayacağını göstermektedir. Dizinessın nonotolojik nedenleri arasında santral nedenler (migrenle ilişkili diziness, potkonküzyonel sendromlar, multipl skleroz, Parkinson hastalığı, disotonomi), serebrovasküler (örneğin, vertebrobaziler iskemisi), kardiyovasküler (örneğin, ortostatik hipotansiyon, miyokard enfarktüsü) ve psikiyatrik nedenler yer alır. Ayrıca otolojik olmayan dizinessın diğer nedenleri arasında görme bozuklukları, metabolik düzensizlikler, kardiyovasküler ve otonomik düzensizlikler, ilaçların yan etkileri, endokrin ve servikal lezyonlarda yer alabilmektedir.

#### **2.4.3.1. Santral sinir sistem kaynaklı diziness**

Dizinessın tanısı ve tedavisi, nöroloji kliniği de dahil olmak üzere klinisyenler açısından zorluk oluşturmaktadır. Her ne kadar diziness iyi seyirli etiyolojilere (örneğin periferik vestibüler hastalıklar) bağlı olabilse de, bu hastalarda santral nedenler göz ardı edilmemelidir. Serebrovasküler hastalıklar, özellikle yaşlılarda diziness'ın yaygın vestibüler olmayan nedenlerini oluşturur. Diziness, posterior dolaşım

inmelerinin en sık görülen semptomlarından biridir (98). Serebrovasküler hastalıklara bağlı dizziNESS genellikle diğer nörolojik semptom ve bulgular eşlik eder. Dizziness, tipik olarak akut başlar ve uzamış ya da geçici olabilir. Hastanın semptomu 24 saatten uzun sürerse akut uzamış dizziness, 24 saatten kısa sürerse, geçici dizziness olarak değerlendirilir (98). Santral dizziness, potansiyel olarak ciddi hastalıkları ve ciddi prognozu göz önüne alındığında, özellikle erken tanı ve uygun tedaviyi gerektirir.

Vasküler bir nedene bağlı dizzinessı, labirent veya vestibüler sinire bağlı olabilecek akut tek taraflı vestibülopati/vestibüler nörit gibi vasküler olmayan nedenlerden ayırmak önemlidir. Çünkü bu iki durumda tedavi stratejileri ve prognoz farklılık göstermektedir. Akut inmenin yanlış tanısı, etkili tedavi seçeneklerinin kaybına neden olabilir ve bu da morbidite ve mortaliteyi artırabilir. Yanlış vasküler dizziness tanısı ise gereksiz maliyetli tetkiklere ve medikal tedavilere yol açabilir.

Dizziness, tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturan posterior dolaşım inmelerinin en sık görülen semptomudur (100). İnmeye bağlı dizziness/vertigo şikayeti ile acil servise başvuran hastalarda ileri düzey görüntüleme tekniklerine rağmen yanlış tanı alma veya tanı atlanma olasılığı yüksektir. ABD'de yapılan bir çalışmada, posterior dolaşım inme hastaların yaklaşık %37'si, anterior inme hastaların %16'sına kıyasla başlangıçta yanlış tanı almıştır (101). Yapılan başka bir çalışmada, serebrovasküler olayların (iskemik inme, geçici iskemik ataklar ve subaraknoid kanamalar) ilk başvuru anında yaklaşık %9'unun tanılarının gözden kaçtığı belirtilmiştir (102).

Posterior dolaşım inmeleri, anterior inmelere göre daha ciddi sonuçlara sahip olabilir. Serebellar hemoraji veya inme bulantı ve kusmanın da eşlik edebildiği ani ve şiddetli dizziNESS neden olabilmektedir. Serebellar inme ve hemoraji genellikle 65 yaş üstü ve özellikle diyabetes mellitus ve hipertansiyon gibi risk faktörlerine sahip hastalarda görülür. Posterior dolaşıma bağlı izole dizziness oluşturan küçük inmelerde bile diğer inmelere benzer oranda büyük arter ateroskleroza vardır (103).

Nöroloji kliniklerinde baş ağrısı, dizziness, kulak çınlaması ve işitme kaybı gibi çok farklı, spesifik olmayan iskemi semptomlarıyla karşılaşılabilmektedir. Özellikle vertebral arter ve internal karotid arterdeki klinik olarak anlamlı arter darlığı saptanabilmekte ve iskemik inme riskini de gösterebilmektedir. Serebral kan akışındaki genel bir azalma bu semptomların etyolojisinde suçlanmaktadır (104). Vertebrobaziler sistemdeki geçici iskemik ataklar, yaşlı hastalarda spontan dizziness ataklarının yaygın

bir nedeni olabilir. Dizzinessın başlangıcı tipik olarak ani olur, birkaç dakika sürer ve genellikle arka dolaşımdaki iskemiye bağlı diğer nörolojik semptomlarla ilişkili olabilir (105). Çoğu hastada aterosklerotik damar hastalığı için birden fazla risk faktörü vardır ve öncesinde miyokard enfarktüsü veya tıkaçıcı periferik damar hastalığı gibi öyküleri mevcuttur.

Pozisyonel vertigo, bazı durumlarda dördüncü ventrikülde yer alan çeşitli merkezi lezyonlardan kaynaklanabilir. Bununla ilişkili hastalıklar spinoserebellar atrofi, multipl skleroz, Arnold-Chiari tip I malformasyonu ve beyin sapı ve serebellar tümörlerdir. Nörolojik muayenede beyin sapı veya serebellar lezyona ait diğer nörolojik belirtiler saptanabilir. MRG, merkezi pozisyonel vertigo ile ilgili lezyonların tespitinde tercih edilen tanısal görüntülemesidir.

Toksik ve metabolik nedenlere bağlı da santral dizziness gelişebilir. Sıcak çarpmasına bağlı dizzinessta, serebellar Purkinje hücrelerinin kaybı ve serebellar atrofiye bağlı vestibüloserebellar disfonksiyon suçlanmaktadır (106). Metronidazol serebellar fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Kesin mekanizması bilinmese de, metronidazolün neden olduğu dizzinesstan tiamin yolu bozukluğu sorumlu olduğu düşünülmektedir (107). X'e bağlı adrenolökodistrofide ve  $\beta$ -floroetil asetat (kemirgen ilacı) zehirlenmesinde serebellar atrofi ve buna bağlı dizziness tanımlanmıştır (108,109). Pregabalinin diğer anti epileptik ilaçlarla birlikte kullanımında geri dönüşümlü dizzinessa neden olabilir (110).

Santral dizziness altta yatan hastalığa bağlı olarak farklı klinik spektruma sahip olabilir. Santral dizzinessın doğru tanısı ve tedavisi için ayrıntılı anamnez, özenle yapılmış nörolojik muayene ve uygun nörogörüntülemeyi birleştiren bir yaklaşım gerektirir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ağustos 2015 – Ağustos 2022 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD 'nda serebral/servikal DSA yapılan, verileri hastane nöroloji klinik bireysel arşivi ve hastane otomasyon sisteminden ardışık olarak eksiksiz bir şekilde temin edilmiş, 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. Trombektomi yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamız 15.11.2022 (Oturum No: 2022/33 Karar No: 05) tarihinde Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı.

Kliniğimizde serebral/servikal DSA yapılan hastalar retrospektif olarak tarandı. Hastaların kliniğimize başvuru şikayetleri hastane otomasyon sisteminde incelendi. Hastane başvuru şikayeti dizziness (vertigo, baş dönmesi, sersemlik) olanlar ve olmayanlar olarak hastalar iki ana gruba ayrıldı. Dizziness başvuru şikayeti olan ile olmayanların serebral/servikal DSA görüntüleri incelendi. DSA görüntüleri ön ve arka dolaşım için hem ekstrakraniyal hemde intrakraniyal; aynı zamanda hem sağ hemde sol taraf için ayrı ayrı incelendi. Arteria karotis communis, arteria karotis interna'nın servikal ve petröz segmentleri ön dolaşım ekstrakraniyal segment olarak incelendi. Arteria karotis interna'nın kavernöz, klinoid ve supraklinoid segmentleri, orta serebral arter ve anterior serebral arter ön dolaşım intrakraniyal segment olarak incelendi. Arka dolaşım içinse; vertebral arterin V1, V2 ve V3 segmentleri ekstrakraniyal bölüm olarak incelendi. İntrakriyal bölüm olarak da vertebral arterin V4 segmenti, baziler arter ve posterior serebral arterler incelendi.

Başvuru şikayeti dizziness olan ve olmayan grup arasında; demografik veriler (yaş, cinsiyet), inme risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet hastalığı, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, iskemik SVH, tütün kullanım öyküsü), stent takılan hastalarda işleminden fayda görme oranı ve her iki taraf stenoz yüzdeleri (ön ve arka dolaşım ekstrakraniyal stenoz yüzdesi, ön ve arka dolaşım intrakraniyal stenoz yüzdesi, ön ve arka dolaşım toplam stenoz yüzdesi) gibi değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığına bakıldı. Stenoz yüzdeleri North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial ve Common Carotid yöntemlerinden elde edilen verilerin

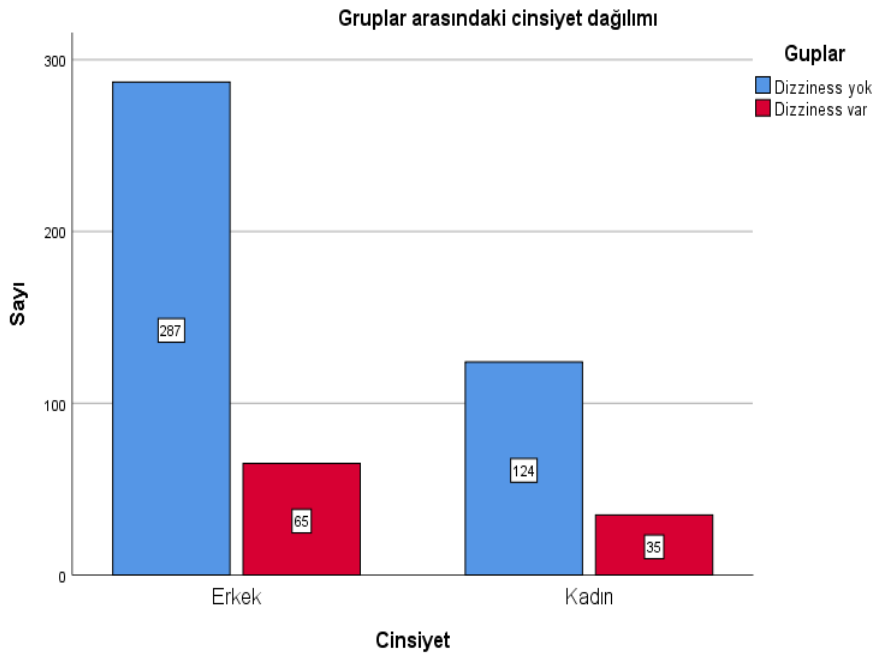
ortalama değerleri kullanılarak hesaplandı. Bu veriler kullanılarak istatistiksel analiz yapıldı ve tüm analizlerde  $p < 0,05$  değerleri anlamlı kabul edildi.

**İstatistiksel analiz:** Veriler IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20 programı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi; kategorik değişkenler için Ki-Kare testi; korelasyon için Spearman's rho testi kullanıldı. Regresyon analiz yöntemi olarak binary (ikili) logistik regresyon analizi uygulandı. Tüm analizlerde  $p < 0,05$  değerleri anlamlı kabul edildi.

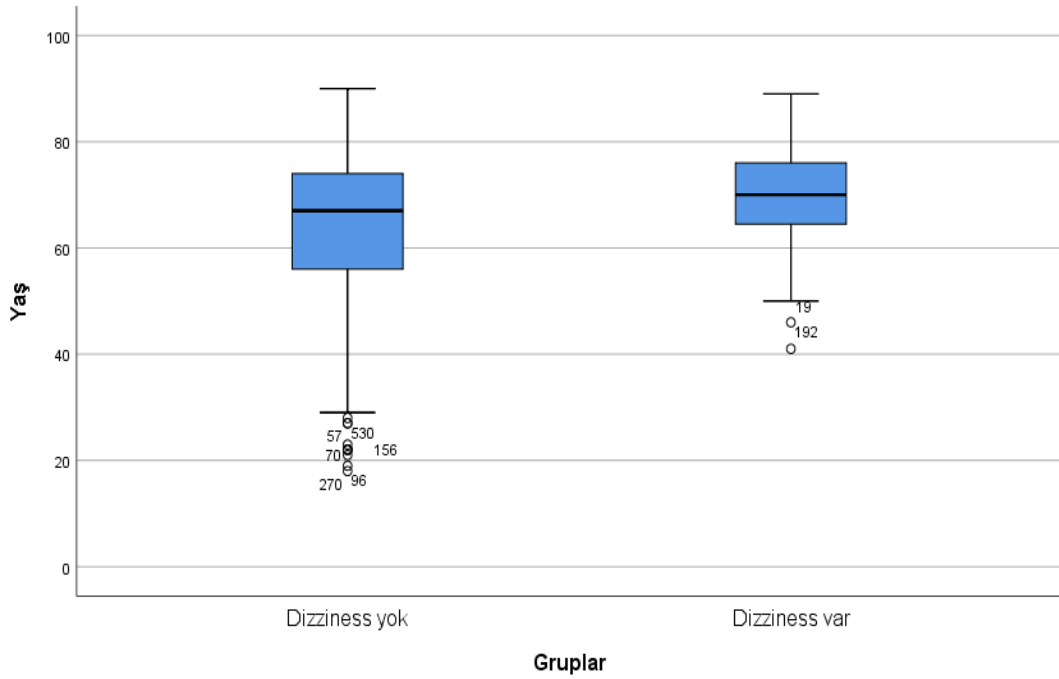


#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza diziness öyküsü olan 100 (%19,6) ve diziness olmayan 411 (%80,4) kişi olmak üzere toplam 511 birey dahil edildi; trombektomi yapılan hastalar ise çalışmaya alınmadı. Her iki grupta da erkek birey yüzdesi daha fazla bulunurken cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $X^2$ ,  $p= 0,349$ ) (**Grafik 1**). Diziness olan grubun yaş ortalaması ( $69,87 \pm 9,17$  yıl) ile diziness olmayan grubun yaş ortalaması ( $63,77 \pm 14,28$  yıl) arasında anlamlı bir fark bulundu (*Mann-Whitney U testi*,  $p<0,001$ ) (**Grafik 2**).



**Grafik 1.** Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı



**Grafik 2.** Gruplar arasındaki yaş dağılımı

Her iki grup arasında diyabet ( $p= 0,855$ ), koroner arter hastalığı ( $p= 0,114$ ) ve tütün kullanımı ( $p= 0,286$ ) açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Bununla birlikte hipertansiyon açısından dizziness olan grup lehine ( $p= 0,027$ ), geçirilmiş inme yönünden dizziness olmayan grup lehine ( $p<0,001$ ) anlamlı bir fark elde edildi. Dizziness olan grupta hem LDL hem de HDL median değerleri anlamlı olarak dizziness olmayan gruptan daha yüksek bulundu (*Mann-Whitney U testi; sırası ile  $p= 0,018$ ;  $p= 0,002$* ); LDL/HDL oranı açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (*Mann-Whitney U testi,  $p= 0,754$* ). Dizziness olan grupta stent takılma yüzdesinin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ( $p< 0,001$ ) (**Tablo 5**).

**Tablo 5:** Dizziness olan ve olmayan grupların olası risk faktörleri ve stent takılma oranları açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Dizziness olan grup (n= 100)	Dizziness olmayan grup (n= 411)	p
DM	% 39,0 (n=39)	% 39,9 (n=164)	0,869
KAH	% 42,0 (n=42)	% 33,6 (n=138)	0,114
Tütün	% 12,0 (n=12)	% 16,3 (n=67)	0,286
HT	% 75,0 (n=75)	% 63,3 (n=260)	0,027
İnme	% 11,0 (n=11)	% 85,9 (n=353)	0,000
LDL/HDL oranı	2,93 ± 1,07	2,99 ± 1,28	0,754
Stent	% 46,0 (n=46)	% 25,5 (n=105)	0,000

DM= diyabet mellitus, KAH= koroner arter hastalığı, HT= hipertansiyon, LDL= Low-density lipoprotein, HDL= High-Density Lipoprotein

Dizziness olan grupta sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması daha yüksek bulundu; ancak gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi (*Mann-Whitney U testi*,  $p= 0,060$ ). Sağ ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi (*Mann-Whitney U testi*,  $p= 0,299$ ). Benzer şekilde sol ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olmayan bir yükseklik gösterdi (*Mann-Whitney U testi*,  $p= 0,081$ ). Sol ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi (*Mann-Whitney U testi*,  $p= 0,906$ ). Sağ ve sol arka dolaşımda ise gruplar arasında stenoz yüzdeleri ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmadı ( $p> 0,05$ ). Bununla birlikte total ön ekstrakraniyal dolaşımda stenoz yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunurken total arka ekstrakraniyal dolaşımda anlamlı bir fark izlenmedi (*Mann-Whitney U testi*, sırasıyla  $p= 0,015$  ve  $p= 0,297$ ) (**Tablo 6**).

**Tablo 6:** Dizziness olan ve olmayan grupların ön ve arka dolaşım stenoz ortalamaları açısından karşılaştırılması

Değişkenler (ortalama)	Dizziness olan grup (n= 100)	Dizziness olmayan grup (n= 411)	p
SağönEks	45,59 ± 38,35	37,28 ± 40,72	0,060
SolönEks	44,17 ± 38,45	35,97 ± 39,44	0,081
Sağönİnt	4,82 ± 20,46	7,93 ± 25,78	0,299
Solönİnt	6,33 ± 23,59	6,63 ± 24,28	0,960
SağarEks	23,91 ± 39,14	17,21 ± 33,95	0,159
SolarEks	17,33 ± 35,37	17,16 ± 34,41	0,870
Sağarİnt	9,86 ± 29,79	8,57 ± 27,93	0,709
Solarİnt	8,93 ± 27,91	10,24 ± 29,88	0,730
TönEks	89,76 ± 50,39	73,25 ± 60,41	<b>0,015</b>
TarEks	41,24 ± 58,51	34,37 ± 55,20	0,297

*SağönEks= Sağ ön ekstrakraniyal, SolönEks= Sol ön ekstrakraniyal, Sağönİnt= Sağ ön intrakraniyal, Solönİnt= Sol ön intrakraniyal, SağarEks= Sağ arka ekstrakraniyal, SolarEks= Sol arka ekstrakraniyal, Sağarİnt= Sağ arka İntrakraniyal, Solarİnt= Sol arka İntrakraniyal, TönEks= Total ön ekstrakraniyal, TarEks= Total arka ekstrakraniyal*

Sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu; aksine %0-%49 darlığı olanların dizziness olmayan grupta daha fazla olduğu izlendi (*Ki kare testi, p= 0,027*). Sol ön ekstrakraniyal dolaşımda ise stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu görüldü (*Ki kare testi, p= 0,021*) (**Tablo 7**).

**Tablo 7:** Dizziness olan ve olmayan grupların ön ve arka dolaşım stenoz yüzde gruplarına göre karşılaştırılması

Değişkenler (ortalama)	Dizziness olan grup (n= 100)	Dizziness olmayan grup (n= 411)	p
SağönEks			
• %0-%49	%48 (n=48)	%59,9 (n=246)	0,027
• %70-%89	%21 (n=21)	%10,9 (n=45)	
SolönEks			
• %70-%89	%22 (n=22)	%9,2 (n=38)	0,021

*SağönEks= Sağ ön ekstrakraniyal, SolönEks= Sol ön ekstrakraniyal*

Dizziness grubunda dizziness süresi ortalama  $25,62 \pm 35,84$  Ay (maksimum 101 Ay) tespit edildi. Dizziness olan grupta bulunan 100 kişiden tedaviden fayda gören 36 kişi, fayda görmeyen 64 kişi tespit edildi. Fayda gören 36 kişiden 34'üne (%94,4) stent takılmışken sadece iki kişiye (%5,6) stent takılmamıştı. Fayda görmeyen 64 kişiden sadece 12'sine (%18,8) stent takılmışken 52'sine (%81,2) stent takılmamıştı.

Korelasyon analizinde yaş ile SağönEks, SolönEks ve TönEks değerleri arasında aynı yönde, anlamlı bir ilişki bulundu (*yaş-SağönEks rho= ,222; p= 0,000; yaş-SolönEks rho= ,204; p= 0,000; yaş-TönEks rho= ,277; p= 0,000*) (Tablo 8).

**Tablo 8:** Korelasyon Analizi

		Yaş	SağönEks	SolönEks	TönEks
Yaş	rho	1,000	,222	,204	,277
	p	.	,000	,000	,000
SağönEks	rho	,222	1,000	,111	,732
	p	,000	.	,012	,000
SolönEks	rho	,204	,111	1,000	,730
	p	,000	,012	.	,000
TönEks	rho	,277	,732	,730	1,000
	p	,000	,000	,000	.

*SağönEks= Sağ ön ekstrakraniyal, SolönEks= Sol ön ekstrakraniyal, TönEks= Total ön ekstrakraniyal*

Binary logistik regresyon analizine göre yaşın dizziness olan grupta etkisinin anlamlı olarak daha fazla olduğu ( $OR= 1,038$ ; %95 güven aralığı=  $1,007 - 1,071$ ;  $p= 0,015$ ); dizziness olmayan grupta ise inme görölme oranının daha fazla olduğu ( $OR= 0,021$ ; %95 güven aralığı=  $0,10 - 0,42$ ;  $p= 0,000$ ) izlendi. Logistik regresyon analizi sonuçları **Tablo 9**'da özetlendi.

**Tablo 9:** Binary logistik regresyon analizi

	P	OR	%95 güven aralığı	
			alt	üst
Cinsiyet (K)	0,849	1,069	0,537	2,131
DM	0,556	0,815	0,413	1,609
HT	0,729	1,150	0,522	2,531
LDL	0,630	1,002	0,994	1,011
KAH	0,538	0,801	0,395	1,624
İnme (-3,885)	<b>&lt;0,001</b>	0,021	0,010	0,042
Sigara	0,555	0,758	0,302	1,902
Yaş (0,038)	<b>0,015</b>	1,038	1,007	1,071

*K= kadın cinsiyet, DM= diyabetes mellitus, HT= hipertansiyon, LDL= Low-density-lipoprotein, KAH= koroner arter hastalığı*

## 5. TARTIŞMA

Dizziness nöroloji kliniklerine başvuru nedenleri arasında çok yaygın bir şikayettir. Vertigo, dengesizlik, presenkop, dalgalanma veya bunların bir kombinasyonu olmak üzere çeşitli duyuları tanımlayabilen genel bir terimdir. Genel popülasyonda dizziness insidansı %20 ila %30 arasında değişmekte ve her beş yıllık yaş artışında dizziness olasılığı %10 arttığı gösterilmiştir (93,111). Dizziness etiyojisi metabolik, kardiyovasküler, nörolojik ve psikiyatrik hastalıkları da içermekle birlikte, etiyojisi ile ilgili sonuçlar halen tartışmalıdır. Dizziness iyi huylu etiyojilerden (örneğin, periferik vestibüler bozukluklar) kaynaklanabilse de, dizziness şikayeti olan hastaların santral nedenleri göz ardı edilmemelidir. Çünkü santral nedenler yaşamı tehdit edici olabilir. Epidemiyolojik çalışmalar, santral nedenlerin %25'ini oluşturduğunu göstermiştir (91). Acil servis şartlarında yapılan popülasyona dayalı bir çalışmada, dizziness semptomuyla acile başvuran 1666 hasta arasında serebrovasküler olayların yaygınlığını çok düşük (%3,2) bulmuştur (112). Başka bir çalışmada acil servise inme ile ilişkili olmadığı varsayılan dizziness şikayeti ile gelen hastalarda inme riskinin düşük olduğunu doğrulamıştır (113). Ancak inme riski düşük olsa da, dizziness şikayeti olan hastaların, dizziness şikayeti olmayanlara göre daha sonra vasküler olay (inme vb.) geliştirme riskinin daha yüksek olduğu bulmuştur (114). Bu nedenle, dizziness başlangıcından sonra vasküler olay riskini belirlemek önemlidir. Önceki çalışmalar vertebobaziler ve karotis arterlerindeki anormalliklerin dizziness ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Bazı yayınlarda stenoz veya oklüzyon nedeniyle serebral ön ve arka dolaşımın kan perfüzyonunun azalmasının dizziness'a neden olabileceği iddia edilmekle birlikte literatürde bu patofizyolojiyi destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır (115,116).

Fakhran ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada dizziness şikayeti olan 228 hastanın servikal BTA'ları incelenmiş (117). Bu hastaların sadece beşinde (%2,2), baziler arter ve internal karotid arter anormallikleri de dahil olmak üzere klinik olarak önemli görüntüleme bulguları tespit etmişler. Bu hastalardan birinde orta baziler arterde ciddi stenoz, birinde >%70 bilateral internal karotis arter darlığı, birinde sağ internal karotis arterde oklüzyon ve iki hastada ise hafif fibromusküler displazi tespit edilmiş.

İncelediğimiz çeşitli çalışmalarda ön ve arka dolaşım intrakraniyal ve ekstraniyal kısımlarının yerini analiz etmek için kullanılan yöntemler farklılık gösterdi. Kieffer ve

arkadaşları yaptığı bir çalışmada intra- ve ekstrakraniyal internal karotis arterleri arasındaki kesin anatomik sınırdan bahsetmemişler (118). Feldmann ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ön dolaşımı ekstrakraniyal kısmını anatomik sınırını internal karotis sifonunun başlangıç noktasını ve arka dolaşım ekstrakraniyal kısmını ise C1 ve C2 vertebra arasındaki seviye olarak tanımlamışlar (119). Gorelick ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ekstrakraniyal damarları internal karotis sifonuna kadar sınıflandırmışlar (120). Bizim çalışmamızda, ön dolaşım için Gorelick ve arkadaşlarının yaptığı gibi (120), arteria karotis interna'nın kavernöz segmentine denk gelen sifon başlangıcı intra- ve ekstrakraniyal damarların ayırımı için sınır kabul ettik. Arka dolaşım için ise Feldmann ve arkadaşlarının yaptıklarına (119) benzer şekilde, vertebral arterin dura materi deldiği yerden intra- ve ekstrakraniyal damarların ayırımı için sınır kabul ettik.

İncelediğimiz çeşitli çalışmalarda stenoz derecesi için de kullanılan değerler farklılık göstermiştir. Suh ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada stenoz derecesini; %0-30 (hafif), %30-69 (orta),  $\geq$  %70 (ciddi stenoz) olarak kategorize etmişler (121). Santarpino ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada stenoz derecesini; <%0-49, %50-59, %60-69, %70-79, %80-89, %90-99 ve %100 (oklüzyon) olarak kategorize etmişler (122). Ergün ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada stenoz derecesini; %0-39, %40-59, %60-79 ve %80-99 şeklinde kategorize etmişler (123). Saam ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada stenoz yüzdelerini; %0-15, %16-49, %50-79, %80-99 ve %100 (oklüzyon) şeklinde gruplandırmışlar (124). Başka bir çalışmada Turan ve arkadaşları; %1 -29 (hafif düzey stenoz), %30-50 (orta düzey stenoz), %50-69 (orta düzey stenoz), %70-99 (ileri düzey stenoz) ve %100 (oklüzyon) şeklinde stenoz yüzdelerini gruplandırmışlar (125). Tang ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada stenoz derecelerini; %0-49 (hafif stenoz), %50-69 (orta düzey stenoz), %70-99 (ciddi stenoz) ve %100 (oklüzyon) şeklinde gruplandırmışlar (65). Bizim yaptığımız çalışmada da stenoz yüzdeleri %0-49, %50-69, %70-89 ve %90-100 şeklinde kategorize edilmiştir.

Weinberger ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada dizziness şikayeti olan 101 hastanın servikal ön dolaşım kan akım hızları RDUS ile incelenmiş (126). Bu 101 hastanın %21'inde karotis arter dolaşımında hemodinamik olarak anlamlı stenoz tespit edilmiş. Bu hastalar intrakraniyal/ekstrakraniyal ve sağ/sol olarak değerlendirilmemiş. Bu çalışmada dizziness semptomu, karotis dolaşımındaki perfüzyonun azalmasıyla ilişkili olabileceği öne sürülmüş. Chen ve arkadaşları tarafından Batı Çin'de yapılan

prospektif bir çalışmada diziness şikayeti olan 1139 ve diziness şikayeti olmayan 1139 hastanın servikal BTA'ları incelenmiş (116). İnternal karotis arter stenozu olan hastaların oranlarında diziness olan ve diziness olmayan gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamış. Bu çalışmada karotis arter sistemi ekstra-/intrakraniyal ve sağ/sol olarak değerlendirilmemiş. Chang ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada diziness şikayeti olan 28 hasta ve kontrol grubu 142 hastanın servikal MRA'ları incelenmiş (127). Gruplar arasında >%50 ICA stenozu açısından anlamlı fark bulunmamış. Çalışmamızda serebral ön dolaşım hem sağ hemde sol olarak ayrı ayrı değerlendirildi. Aynı zamanda vasküler yapılar hem ekstrakraniyal hemde intrakraniyal olarak değerlendirmeye alınmıştır. Bizim çalışmamızda diziness olan grupta sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması daha yüksek bulundu; ancak gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmedi. Sağ ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi. Benzer şekilde sol ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzdelerinin ortalaması diziness grubunda anlamlı olmayan bir yükseklik gösterdi. Sol ön intrakraniyal dolaşımda ise taraflar arasında belirgin bir fark izlenmedi. Bununla birlikte total ön ekstrakraniyal dolaşımda stenoz yüzdelerinin ortalaması diziness grubunda anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi. ( $p= 0,015$ ). Bu sonuçlar da bize ön dolaşımdaki toplam darlık yüzdesinin diziness gelişimi açısından önemli bir parametre olabileceğini düşündürmektedir.

Vertebrobaziler sistem; vertebral arterler, baziler arter ve bu arterlerin beslediği vasküler bölgelerden oluşur. Vertebrobaziler yetmezlik, posterior dolaşım yetmezliği veya vertebrobaziler sistemin geçici iskemik atağı olarak da adlandırılır ve çoğunlukla aterosklerotik vertebral veya baziler arter stenozundan kaynaklanır (61,128). Ateroskleroza bağlı vertebrobaziler yetmezlik tipik olarak vertigo, sersemlik ve görme bozukluğu olarak ortaya çıkar (129). Zhang ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada, izole vertigo semptomu olan 185 hastanın servikal MRA'ları incelenmiş (130). Bu hastalardan 46'sında (%24,9'u) vertebral arter hipoplazisi tespit edilmiş. Zhang ve arkadaşlarının yaptığı başka bir prospektif bir çalışmada, vertigo şikayeti olan 81 hastanın beyin/servikal MRA'ları incelenmiş (131). Bu hastaların 3'ünde (%3,7'si) vertebral ve baziler arterlerinde stenoz tespit edilmiş. Welsh ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada izole vertigo şikayeti olan 89 hastanın beyin/servikal MRA'ları incelenmiş (132). Bu hastaların 22'sinde(%24,7'si) vertebral arterde ciddi stenoz ya da oklüzyon tespit edilmiş. Aynı çalışmada 15 hastada ise baziler arterde stenoz, oklüzyon

ve tortiyozite tespit edilmiş. Yine Chen ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada vertebrobaziler sistem stenozu açısından dizziness şikayeti olan ve dizziness şikayeti olmayan hastaların servikal BTA'ları incelenmiş (116). Dizziness olan grupta, dizziness olmayan gruba göre vertebrobaziler sistem stenozu açısından anlamlı fark tespit edilmiştir. Aynı çalışmada dizziness varlığı, vertebrobaziler sistem stenozunun güçlü bir öngörücüsü olarak tespit edilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada sağ/sol arka dolaşım ve total arka ekstrakraniyal dolaşımda stenoz yüzdeleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Yaptığımız çalışmada sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu; aksine %0-%49 darlığı olanların dizziness olmayan grupta daha fazla olduğu izlendi. Sol ön ekstrakraniyal dolaşımda ise stenoz yüzde gruplarına baktığımızda dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu görüldü.

Maarsingh ve arkadaşları 2001 yılında Hollanda'da dizziness şikayeti ile aile hekimine başvuran 3.990 hastayı prospektif olarak incelemişler (133). 65-84 yaş aralığındaki hastalarda dizziness yaygınlığı kadınlarda erkeklerden anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş. Dizziness sıklığı yaşla birlikte artmış. Ancak, ileri yaşlarda ( $\geq$  85 yaş) yaygınlık erkekler ve kadınlar için benzer tespit edilmiş. Shen ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada 211'i dizziness şikayetine sahip 1841 hastanın demografik özellikleri incelenmiş (134). Dizziness şikayeti kadınlarda erkeklere göre anlamlı oranda daha sık görüldüğü tespit edilmiş. Şahin tarafından yapılan bir çalışmada 107 hastanın (39'u dizziness hastası ve 68'i kontrol grup) verileri retrospektif olarak incelenmiş (94). İki grubun cinsiyet dağılımı birbirine yakın tespit edilmiş. Gomez ve arkadaşlarının Kolombiyada yaptıkları nüfus tabanlı kesitsel bir çalışmada dizziness şikayeti olan 257 hastanın verileri analiz edilmiş (135). 65-84 yaşlarındaki hastalarda dizziness sıklığı kadınlarda erkeklere göre önemli ölçüde daha yüksek bulunmuş. Dizziness sıklığı yaşla birlikte artmış. 65-74 yaş grubunda %15,1'den 85 yaş ve üzeri hastalarda %15,7'ye çıkmış; bu artış istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamış. Bizim çalışmamızda da her iki grupta da erkek birey yüzdesi daha fazla bulunurken cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi. Bununla birlikte, çalışmamızda hastaların yaşlarına yönelik gruplandırma ise yapılmamıştır.

Dizziness yaşlı insanlarda yaygın görülmekte ve yaşla birlikte insidansı artmaktadır (93,113,136). Burulday ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada

500 hastanın (154 vertigo hastası ve 346 kontrol grubu) verileri retrospektif olarak incelenmiş (115). Vertigo hastalarının yaş ortalaması ( $48,95 \pm 17,3$  yıl), kontrol grubuna ( $45,12 \pm 17,0$ ) göre anlamlı derecede yüksek tespit edilmiş. Bizim yaptığımız çalışmada da dizziness olan grubun yaş ortalaması ( $69,87 \pm 9,17$  yıl), dizziness olmayan grubun yaş ortalamasına ( $63,77 \pm 14,28$  yıl) göre anlamlı derecede yüksek tespit ettik ( $p < 0,001$ ).

Dizziness, hipertansiyon, inme, diyabet, hiperlipemi, koroner kalp hastalığı gibi hastalıklarla birlikte sık görülür (137). Chen ve arkadaşları tarafından Batı Çin’de yapılan prospektif bir çalışmada 5796 hasta incelenmiş (116). Bu hastalardan 1139’u dizziness şikayeti nedeniyle hastaneye başvurmuş. Bu hastalarının verileri incelenmiş. Hiperlipidemi (13,8’e karşı %10,7), anemi (2,0’a karşı %0,6) ve viral hepatit (1,7’ye karşı %0,7) öyküsü dizziness grubunda daha fazla iken; diyabet hastalığı (21,5’e karşı %26,5), atriyal fibrilasyon (4,6’ya karşı %7,9) ve iskemik inme (48,5’e karşı %56,8) öyküsü dizziness olmayan grupta daha fazla tespit edilmiş. Kao ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada 54’ü dizziness yakınması olan 262 hastanın verileri analiz edilmiş (138). Dizziness olan ve olmayan grup arasında diyabet, koroner arter hastalığı, sigara kullanımı ve kanser açısından anlamlı fark bulunmamış. Bizim çalışmamızda dizziness olan grup ile dizziness olmayan grup arasında diyabet ( $p = 0,855$ ), koroner arter hastalığı ( $p = 0,114$ ) ve tütün kullanımı ( $0,286$ ) açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ancak tütün kullanımı ile ilgili datalar yetersizdi.

Nazerian ve arkadaşlarının yaptıkları prospektif bir çalışmada santral vertigo düşünülen 140 vaka ile kontrol grubu 263 vakanın verileri analiz edilmiş (139). Santral vertigo grubunda, kontrol grubuna göre dislipidemi lehine istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmiş. Wojtczak ve arkadaşları Polonya’da yaptıkları prospektif bir çalışmada 780’i dizziness şikayetine sahip 4799 hastanın verileri incelenmiş (140). Dizziness olan grupta, dizziness olmayan gruba göre hiperlipidemi açısından anlamlı fark tespit edilmiş. Bizim yaptığımız çalışmada da dizziness olan grupta hem LDL hem de HDL median değerleri anlamlı olarak dizziness olmayan gruptan daha yüksek bulundu (*Mann-Whitney U testi; sırası ile  $p = 0,018$ ;  $p = 0,002$* ); LDL/HDL oranı açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Dizziness yaşlı insanlarda hastane başvuruları arasında sık görülen bir şikayettir. Dizziness şikayeti olanların çoğunda birden fazla risk faktörü olma eğilimi vardır ve bu da bu şikayetin çok faktörlü bir geriatrik durum olduğunu göstermektedir.

Hipertansiyon ile dizziness arasındaki ilişki daha netlik kazanmamıştır, çünkü bu semptom hipertansiyonun kendisinden ziyade hastanın kullandığı antihipertansif ilaçla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (141,142). Gomez ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 257'si dizziness yakınması olan 1692 hastanın verileri analiz edilmiş (135). Dizziness şikayeti olan grupta hipertansiyon açısından anlamlı fark tespit edilmiş. Başka bir çalışmada Lee ve arkadaşları acile başvuran 25.757 hastanın verilerini incelemişler (143). Bu hastalardan 1118'i dizziness şikayeti nedeniyle acile başvurmuş. Dizziness şikayeti olan grupta hipertansiyon ve antihipertansif ilaç kullanım öyküsü daha sık bulunmuş. Wojtczak ve arkadaşları Polonya'da yaptıkları prospektif bir çalışmada 780'i dizziness şikayetine sahip 4799 hastanın klinik verileri incelenmiş (140). Hipertansiyon açısından dizziness yakınması olan grupta istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuş. Bizim yaptığımız çalışmada da hipertansiyon açısından dizziness yakınması olan grupta istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edildi ( $p=0,027$ ).

Colledge ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada 65 yaş üstü dizziness şikayeti olan 149 hasta ve dizziness şikayeti olmayan 97 hasta çalışmaya dahil edilmiş (144). Bu hasta grupları dizziness risk faktörleri açısından değerlendirilmiş. Dizziness olan grupta, dizziness şikayeti olmayan gruba göre geçirilmiş inme açısından anlamlı fark bulunmuş. Bizim yaptığımız çalışmada ise dizziness yakınması olmayan grupta, dizziness şikayeti olan gruba göre geçirilmiş inme açısından anlamlı fark tespit edildi ( $p<0,001$ ). Bu fark kliniğimizin inme merkezi olması ve iskemik inme hastalarının daha fazla takip edilmesinde kaynaklanmış olabilir. Bu hastaların aterosklerotik vasküler patolojilerine yönelik DSA işlemi yapıldığından, dizziness şikayeti olmayan grupta geçirilmiş inme sıklığını açıklayabilir.

Karotis arter stenleme gibi karotis revaskülarizasyonu, ciddi karotis stenozu olan hastalarda tekrarlayan iskemik inmelerin önlenmesi için alternatif bir tedavi yöntemidir (145). Ancak, bu tür revaskülarizasyon yöntemlerinin dizziness olan hastalardaki rolü hala belirsizdir. Li-Chi ve arkadaşlarının Tayvan'da yaptığı prospektif bir çalışmada ciddi karotis stenozu olan 178 hastaya karotis stentleme yapılmış (146). Bu hastalardan 61'inde dizziness şikayeti mevcutmuş. Stent takılan hastalar işlemden sonra 6 ay boyunca takip edilmiş. Bu 61 hastadan 20'si ( takiplere gelmeyen 17 vaka ve işleme bağlı komplikasyon gelişen 3 vaka) çalışmadan çıkarılmış. Bu hastalar normal kontrollerle karşılaştırıldığında; 1. Ay ve 6. Ay kontrollerinde karotis stentleme yapılan hastalarda genel sağlık durumlarında ve sosyal fonksiyonlarında önemli iyileşme tespit

edilmiş. Bizim yaptığımız çalışmada da dizziness olan grupta bulunan 100 kişiden tedaviden fayda gören 36 kişi, fayda görmeyen 64 kişi tespit edildi. Fayda gören 36 kişiden 34'üne (%94,4) stent takılmışken sadece iki kişiye (%5,6) stent takılmamıştı. Fayda görmeyen 64 kişiden sadece 12'sine (%18,8) stent takılmışken 52'sine (%81,2) stent takılmamıştı.

Yaptığımız çalışmanın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. İlk ve en önemli kısıtlılık çalışmamızın retrospektif olmasıdır. İkinci olarak ise bu çalışma tek merkezli olup örneklem büyüklüğü sınırlıdır. Ayrıca çalışmaya dahil edilen hastaların tamamı inme geçirmiş veya geçirme riski yüksek olan kişilerden oluşmaktaydı. Bu nedenle elde ettiğimiz bulgular genel popülasyona atfedilemeyebilir. Üçüncü olarak bu çalışmada perfüzyon incelemeler (akım hızı, akım volümü gibi) yapılmadığından sadece tek boyutlu (stenoz derecesine göre) bir değerlendirme ortaya konmuştur. Dördüncü olarak teknik olarak değerlendirmesi daha güç ve stenoz görülme sıklığı nispeten daha düşük olan baziler arterler, PCA'lar ve distal MCA'lar çalışmaya dahil edilememiştir. Bu nedenle bu bölgeler hakkında genel bir yorum yapılamamaktadır. Bununla birlikte dizziness ve serebrovasküler dolaşımdaki arterlerin darlık derecelerini birlikte değerlendiren ilk anjio çalışması olması açısından çalışmamızın literatüre katkı sağlayacağı fikrindeyiz.

## 6. SONUÇLAR

Bu çalışmada aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

- Dizziness olan grubun yaş ortalaması, dizziness olmayan grubun yaş ortalamasına göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0,001$ ).
- Dizziness olan grup lehine hipertansiyon açısından ( $p= 0,027$ ), geçirilmiş inme yönünden ise dizziness olmayan grup lehine ( $p<0,001$ ) anlamlı bir fark tespit edildi.
- Dizziness olan grupta hem LDL hem de HDL median değerleri anlamlı olarak dizziness olmayan gruptan daha yüksek bulundu (sırası ile  $p= 0,018$ ;  $p= 0,002$ ).
- Dizziness olan grupta stent takılma yüzdesinin anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ( $p<0,001$ ).
- Total ön ekstrakraniyal dolaşımda darlık yüzdelerinin ortalaması dizziness grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p= 0,015$ ).
- Sağ ön ekstrakraniyal dolaşımdaki darlık yüzde grupları incelendiğinde dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu; aksine %0-%49 darlığı olanların dizziness olmayan grupta daha fazla olduğu tespit edildi ( $p= 0,027$ ).
- Sol ön ekstrakraniyal dolaşımda ise darlık yüzde grupları incelendiğinde dizziness olan grupta %70-%89 darlığı olanların daha fazla olduğu tespit edildi ( $p=0,021$ ).
- Yaptığımız çalışmada dizziness olan grupta bulunan 100 kişiden tedaviden fayda gören 36 kişi, fayda görmeyen 64 kişi tespit edildi. Fayda gören 36 kişiden 34'üne (%94,4) stent takılmışken sadece iki kişiye (%5,6) stent takılmamıştı. Fayda görmeyen 64 kişiden sadece 12'sine (%18,8) stent takılmışken 52'sine (%81,2) stent takılmamıştı.

## 7. KAYNAKLAR

1. Ekkert A, Šliachtenko A, Grigaitė J, Burnytė B, Utkus A, Jatužis D. Ischemic Stroke Genetics: What Is New and How to Apply It in Clinical Practice? *Genes*. Ocak 2022;13(1):48.
2. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. Mayıs 2019;18(5):439-58.
3. Potter TBH, Tannous J, Vahidy FS. A Contemporary Review of Epidemiology, Risk Factors, Etiology, and Outcomes of Premature Stroke. *Curr Atheroscler Rep*. 01 Aralık 2022;24(12):939-48.
4. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*. 16 Kasım 2021;97(20\_Supplement\_2):S6-16.
5. Hu K, Gao Y, Chu S, Chen N. Review of the effects and Mechanisms of microglial autophagy in ischemic stroke. *International Immunopharmacology*. 01 Temmuz 2022;108:108761.
6. Song J, Kim K ha, Jeon P, Kim YW, Kim DI, Park YJ, vd. White matter hyperintensity determines ischemic stroke severity in symptomatic carotid artery stenosis. *Neurol Sci*. 01 Ağustos 2021;42(8):3367-74.
7. Markus HS, Michel P. Treatment of posterior circulation stroke: Acute management and secondary prevention. *International Journal of Stroke*. 01 Ağustos 2022;17(7):723-32.
8. Li Q, Zhou Y, Xing Y, Yang J, Hua Y. Effect of haemodynamics on the risk of ischaemic stroke in patients with severe vertebral artery stenosis. *Stroke Vasc Neurol* [Internet]. 01 Haziran 2022 [a.yer 04 Ocak 2024];7(3). Erişim adresi: <https://svn.bmj.com/content/7/3/200>
9. Dieterich M. Dizziness. *The Neurologist*. Mayıs 2004;10(3):154.
10. Doiron T, Ramseyer A, Phelps EN, Williams AJ, Teal LN, Hollenbach LL, vd. Pregnancy-Related Stroke: A Review. *Obstetrical & Gynecological Survey*. Haziran 2022;77(6):367.

11. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, vd. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *International Journal of Stroke*. 01 Ocak 2022;17(1):18-29.
12. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Şubat 2017;23(1):15.
13. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet Neurology*. 01 Ağustos 2016;15(9):913-24.
14. Topcuoglu MA, Ozdemir AO. Acute stroke management in Turkey: Current situation and future projection. *European Stroke Journal*. 01 Ocak 2023;8(1\_suppl):16-20.
15. Topçuoğlu MA. Acute stroke agenda in Turkey: 2023. *Türk Beyin Damar Hast Derg*. 2023;29(1):1-5.
16. Simonsen SA, West AS, Heiberg AV, Wolfram F, Jennum PJ, Iversen HK. Is the TOAST Classification Suitable for Use in Personalized Medicine in Ischemic Stroke? *Journal of Personalized Medicine*. Mart 2022;12(3):496.
17. Aksoy S, Tütüncü M, Soysal A. Büyük Arter Ateroskleroza. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2023;16(4):27-32.
18. Knight-Greenfield Ashley. Causes of Acute Stroke - ClinicalKey [İnternet]. [a.yer 27 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0033838919300971?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0033838919300971%3Fshowall%3Dtrue&referrer=https:%2F%2Fpubmed.ncbi.nlm.nih.gov%2F>
19. Rosário M, Fonseca AC. Update on Biomarkers Associated with Large-Artery Atherosclerosis Stroke. *Biomolecules*. Ağustos 2023;13(8):1251.
20. Das S, Ghosh R, Dubey S, Pandit A, Ray BK, Kraemer M. Limb-shaking TIA in Moyamoya angiopathy. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 01 Ağustos 2021;207:106783.

21. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, vd. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *The Lancet Neurology*. 01 Nisan 2014;13(4):429-38.
22. Yaghi S. Diagnosis and Management of Cardioembolic Stroke. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Nisan 2023;29(2):462.
23. Choi SE, Sagris D, Hill A, Lip GYH, Abdul-Rahim AH. Atrial fibrillation and stroke. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 02 Ocak 2023;21(1):35-56.
24. Gençdal IY, Bayramoğlu B, Ően A. Kardiyoembolik İnme. *Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2023;16(4):33-40.
25. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *The Lancet Neurology*. 01 Temmuz 2010;9(7):689-701.
26. Sharrief A. Diagnosis and Management of Cerebral Small Vessel Disease. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Nisan 2023;29(2):501.
27. Guan Y, Yu C, Zuo W, Jia K, Liu F, Lu H, vd. Factors associated with prognosis after small-vessel occlusion among young and middle-aged patients: a hospital-based follow-up study. *Postgraduate Medicine*. 04 Temmuz 2021;133(5):581-6.
28. Krawcyk RS, Vinther A, Petersen NC, Faber J, Iversen HK, Christensen T, vd. High-intensity training in patients with lacunar stroke: A one-year follow-up. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 01 Nisan 2023;32(4):106973.
29. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts. *Neurology*. Ağustos 1982;32(8):871-871.
30. Arboix A, Bechich S, Oliveres M, García-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: clinical features, etiology and outcome. *European Journal of Neurology*. 2001;8(2):133-9.
31. Arslan Y, Selbest Demirtaş B, Ekmekci C, Őener U. Investigation of risk factors in cryptogenic ischemic stroke. *TÅ¼rk Beyin Damar Hast Derg*. 2019;25(1):26-30.
32. Ibeh C, Elkind MSV. Stroke Prevention After Cryptogenic Stroke. *Curr Cardiol Rep*. 16 Ekim 2021;23(12):174.

33. Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi [İnternet]. [a.yer 08 Ocak 2024]. Erişim adresi: <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji2.htm>
34. Dugas BA, Samra NS. Anatomy, Thorax, Brachiocephalic (Right Innominate) Arteries. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 17 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557678/>
35. Themes UFO. The Blood Supply of the Brain [Internet]. Neupsy Key. 2016 [a.yer 17 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <https://neupsykey.com/the-blood-supply-of-the-brain/>
36. Cho L, Mukherjee D. Basic cerebral anatomy for the carotid interventionalist: The intracranial and extracranial vessels. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2006;68(1):104-11.
37. Medrano-Martorell S, Pumar-Pérez M, González-Ortiz S, Capellades-Font J. A review of the anatomy of the middle cerebral artery for the era of thrombectomy: A radiologic tool based on CT angiography and perfusion CT. *Radiologia*. 01 Kasım 2021;63(6):505-11.
38. Bell R, Severson MA, Armonda RA. Neurovascular anatomy: a practical guide. *Neurosurg Clin N Am*. Temmuz 2009;20(3):265-78.
39. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ*. 2017;3(2):45-56.
40. Tay KY, U-King-Im JM, Trivedi RA, Higgins NJ, Cross JJ, Davies JR, vd. Imaging the vertebral artery. *Eur Radiol*. 01 Temmuz 2005;15(7):1329-43.
41. Burle VS, Panjwani A, Mandalaneni K, Kollu S, Gorantla VR, Burle VS, vd. Vertebral Artery Stenosis: A Narrative Review. *Cureus* [Internet]. 16 Ağustos 2022 [a.yer 20 Kasım 2023];14(8). Erişim adresi: <https://www.cureus.com/articles/109678-vertebral-artery-stenosis-a-narrative-review>
42. Novakovic-White R, Corona JM, White JA. Posterior Circulation Ischemia in the Endovascular Era. *Neurology*. 16 Kasım 2021;97(20 Suppl 2):S158-69.
43. Aleksei. Dr Kamran Aghayev. 2023 [a.yer 17 Ağustos 2024]. Beyin Anevrizması. Erişim adresi: <https://kamranaghayev.com/tr/beyin-anevrizmasi/>

44. Shah RP, Menzoian JO. Sleep-induced amaurosis fugax. *J Vasc Surg.* Kasım 2011;54(5):1492-4.
45. Kvikström P, Lindblom B, Bergström G, Zetterberg M. Amaurosis fugax: risk factors and prevalence of significant carotid stenosis. *OPHTH.* 31 Ekim 2016;10:2165-70.
46. Kaiboriboon K, Piriawat P, Selhorst JB. Light-induced amaurosis fugax. *American Journal of Ophthalmology.* 01 Mayıs 2001;131(5):674-6.
47. Siket MS, Edlow JA. Transient Ischemic Attack. *Emergency Medicine Clinics of North America.* Ağustos 2012;30(3):745-70.
48. Cereda CW, Olivot JM. Emergency Department (ED) Triage for Transient Ischemic Attack (TIA). *Curr Atheroscler Rep.* 25 Eylül 2018;20(11):56.
49. Perry JJ, Yadav K, Syed S, Shamy M. Transient ischemic attack and minor stroke: diagnosis, risk stratification and management. *CMAJ.* 11 Ekim 2022;194(39):E1344-9.
50. Clissold B, Phan TG, Ly J, Singhal S, Srikanth V, Ma H. Current aspects of TIA management. *Journal of Clinical Neuroscience.* 01 Şubat 2020;72:20-5.
51. Cole JW. Large Artery Atherosclerotic Occlusive Disease. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* Şubat 2017;23(1):133.
52. Mizuma A, Yenari MA. Clinical perspectives on ischemic stroke. *Experimental Neurology.* 01 Nisan 2021;338:113599.
53. Chaturvedi S. Diagnosis and Management of Large Artery Atherosclerosis. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology.* Nisan 2023;29(2):486.
54. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 19 Ağustos 2017;17(10):77.
55. Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM. Incidence and prognosis of  $\geq 50\%$  symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study. *Brain.* 01 Nisan 2009;132(4):982-8.
56. Madonis SM, Jenkins JS. Vertebral artery stenosis. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 01 Mart 2021;65:55-9.

57. Diabetes in Asia and the Pacific: Implications for the Global Epidemic | Diabetes Care | American Diabetes Association [İnternet]. [a.yer 16 Kasım 2023]. Erişim adresi: <https://diabetesjournals.org/care/article/39/3/472/37194/Diabetes-in-Asia-and-the-Pacific-Implications-for>
58. BiÇerol B, Köseoğlu K, Özkul A, Kiylioğlu N. SUBKLAVİAN ÇALMA SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU.
59. Chen Y, Li W, Li K. Computed Tomography Angiography in the Diagnosis of Subclavian-Vertebral Artery Steal. IJGM. 25 Ekim 2022;15:7951-9.
60. Kargiotis O, Siahos S, Safouris A, Feleskouras A, Magoufis G, Tsivgoulis G. Subclavian Steal Syndrome with or without Arterial Stenosis: A Review. Journal of Neuroimaging. 2016;26(5):473-80.
61. Neto ACL, Bittar R, Gattas GS, Bor-Seng-Shu E, Oliveira M de L, Monsanto R da C, vd. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the Literature. Int Arch Otorhinolaryngol. Temmuz 2017;21(03):302-7.
62. Chu ECP, Trager RJ, Tao C, Lee LYK. Chiropractic Management of Neck Pain Complicated by Symptomatic Vertebral Artery Stenosis and Dizziness. Am J Case Rep [İnternet]. 19 Ekim 2022 [a.yer 28 Aralık 2023];23. Erişim adresi: <https://amjcaserep.com/abstract/full/idArt/937991>
63. Thomas L, Treleaven J. Should we abandon positional testing for vertebrobasilar insufficiency? Musculoskeletal Science and Practice. 01 Nisan 2020;46:102095.
64. Zaidi HA, Albuquerque FC, Chowdhry SA, Zabramski JM, Ducruet AF, Spetzler RF. Diagnosis and Management of Bow Hunter's Syndrome: 15-Year Experience at Barrow Neurological Institute. World Neurosurgery. 01 Kasım 2014;82(5):733-8.
65. Tang Y, Wang M yu, Wu T tao, Zhang J yu, Yang R, Zhang B, vd. The role of carotid stenosis ultrasound scale in the prediction of ischemic stroke. Neurol Sci. 01 Mayıs 2020;41(5):1193-9.
66. Parwani D, Ahmed MA, Mahawar A, Gorantla VR, Parwani D, Ahmed MA, vd. Peripheral Arterial Disease: A Narrative Review. Cureus [İnternet]. 11 Haziran 2023 [a.yer 20 Kasım 2023];15(6). Erişim adresi:

<https://www.cureus.com/articles/160832-peripheral-arterial-disease-a-narrative-review>

67. Laviña B. Brain Vascular Imaging Techniques. *International Journal of Molecular Sciences*. Ocak 2017;18(1):70.
68. Watanabe Y, Nagayama M. MR plaque imaging of the carotid artery. *Neuroradiology*. 01 Nisan 2010;52(4):253-74.
69. Li N, Zhou S, Zhao G, Zhang Z, Xie Y, Liang X. Iterative stripe artifact correction framework for TOF-MRA. *Computers in Biology and Medicine*. 01 Temmuz 2021;134:104456.
70. Osmanodja F, Scheitz JF, Fiebach JB, Ganeshan R, Villringer K. Can intracranial time-of-flight-MR angiography predict extracranial carotid artery stenosis? *J Neurol*. 01 Mayıs 2022;269(5):2743-9.
71. Shulman JG, Abdalkader M. Imaging of Central Nervous System Ischemia. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Şubat 2023;29(1):54.
72. Kargiotis O, Psychogios K, Safouris A, Magoufis G, Zervas PD, Stamboulis E, vd. The Role of Transcranial Doppler Monitoring in Patients with Multi-Territory Acute Embolic Strokes: A Review. *Journal of Neuroimaging*. 2019;29(3):309-22.
73. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramèr MR. Transcranial Doppler Versus Angiography in Patients With Vasospasm due to a Ruptured Cerebral Aneurysm: A Systematic Review. *Stroke*. Ekim 2001;32(10):2292-8.
74. Blanco P, Abdo-Cuza A. Transcranial Doppler ultrasound in neurocritical care. *J Ultrasound*. 01 Mart 2018;21(1):1-16.
75. Brinjikji W, Huston J, Rabinstein AA, Kim GM, Lerman A, Lanzino G. Contemporary carotid imaging: from degree of stenosis to plaque vulnerability. *Journal of Neurosurgery*. 01 Ocak 2016;124(1):27-42.
76. Assarzaghan F, Mohammadi F, Safarpour Lima B, Mansouri B, Aghamiri SH, Sahebi Vaighan N. Evaluation of neurosonology versus digital subtraction angiography in acute stroke patients. *Journal of Clinical Neuroscience*. 01 Eylül 2021;91:378-82.

77. Harloff A. Carotid Plaque Hemodynamics. *Interventional Neurology*. 23 Nisan 2012;1(1):44-54.
78. Peripheral Vascular Intervention - Carotid Artery Stenting [İnternet]. [a.yer 07 Aralık 2023]. Erişim adresi: <http://www.marmur.com/carotid-artery-stenting.html>
79. Batchelder A, Hunter J, Cairns V, Sandford R, Munshi A, Naylor AR. Dual Antiplatelet Therapy Prior to Expedited Carotid Surgery Reduces Recurrent Events Prior to Surgery without Significantly Increasing Peri-operative Bleeding Complications. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 01 Ekim 2015;50(4):412-9.
80. Johnston S, Claiborne, Amarenco Pierre, Denison Hans, Evans Scott R., Himmelmann Anders, James Stefan, vd. Ticagrelor and Aspirin or Aspirin Alone in Acute Ischemic Stroke or TIA. *New England Journal of Medicine*. 16 Temmuz 2020;383(3):207-17.
81. Sezgin M, Yeşilot N. İskemik İnmede Vasküler Risk Yönetimi. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2023;16(4):7-13.
82. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, vd. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. Haziran 2018;71(6):1269-324.
83. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, de Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, vd. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 01 Ocak 2023;65(1):7-111.
84. Bonati LH, Kakkos S, Berkefeld J, de Borst GJ, Bulbulia R, Halliday A, vd. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. *European Stroke Journal*. 01 Haziran 2021;6(2):I-XLVII.

85. Park JH, Lee JH. Carotid Artery Stenting. Korean Circulation Journal. Şubat 2018;48(2):97-113.
86. Gupta A, Kesavabhotla K, Baradaran H, Kamel H, Pandya A, Giambrone AE, vd. Plaque Echolucency and Stroke Risk in Asymptomatic Carotid Stenosis. Stroke. Ocak 2015;46(1):91-7.
87. Sundt TM, Smith HC, Campbell JK, Vlietstra RE, Cucchiara RF, Stanson AW. Transluminal angioplasty for basilar artery stenosis. Mayo Clin Proc. 01 Kasım 1980;55(11):673-80.
88. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, de Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, vd. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 01 Ocak 2023;65(1):7-111.
89. Chimowitz Marc I., Lynn Michael J., Derdeyn Colin P., Turan Tanya N., Fiorella David, Lane Bethany F., vd. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. New England Journal of Medicine. 2011;365(11):993-1003.
90. Bittar RSM, Oiticica J, Bottino MA, Ganança FF, Dimitrov R. Population epidemiological study on the prevalence of dizziness in the city of São Paulo. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 01 Kasım 2013;79(6):688-98.
91. Neuhauser HK. Chapter 5 - The epidemiology of dizziness and vertigo. İçinde: Furman JM, Lempert T, editörler. Handbook of Clinical Neurology [İnternet]. Elsevier; 2016 [a.yer 20 Aralık 2023]. s. 67-82. (Neuro-Otology; c. 137). Erişim adresi:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444634375000054>
92. Karatas M. Central Vertigo and Dizziness: Epidemiology, Differential Diagnosis, and Common Causes. The Neurologist. Kasım 2008;14(6):355.
93. Karatas M. Vascular Vertigo: Epidemiology and Clinical Syndromes. The Neurologist. Ocak 2011;17(1):1.
94. Şahin H. Is there a correlation between dizziness and intracranial artery calcification? Rev Assoc Med Bras. 20 Şubat 2023;69:426-9.

95. de Moraes SA, Soares WJ de S, Ferriolli E, Perracini MR. Prevalence and correlates of dizziness in community-dwelling older people: a cross sectional population based study. *BMC Geriatrics*. 04 Ocak 2013;13(1):4.
96. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of Balance and Vestibular Function in US Adults: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Archives of Internal Medicine*. 25 Mayıs 2009;169(10):938-44.
97. Sung YH. Suboccipital Muscles, Forward Head Posture, and Cervicogenic Dizziness. *Medicina*. Aralık 2022;58(12):1791.
98. Kim JS, Newman-Toker DE, Kerber KA, Jahn K, Bertholon P, Waterston J, vd. Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*. 01 Ocak 2022;32(3):205-22.
99. Fife TD. Approach to the History and Evaluation of Vertigo and Dizziness. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Nisan 2021;27(2):306.
100. Choi JY, Lee SH, Kim JS. Central vertigo. *Current Opinion in Neurology*. Şubat 2018;31(1):81.
101. Arch AE, Weisman DC, Coca S, Nystrom KV, Wira CR, Schindler JL. Missed Ischemic Stroke Diagnosis in the Emergency Department by Emergency Medicine and Neurology Services. *Stroke*. Mart 2016;47(3):668-73.
102. Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Annals of Neurology*. 2016;79(1):32-41.
103. Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A, vd. Small strokes causing severe vertigo. *Neurology*. 08 Temmuz 2014;83(2):169-73.
104. Dorobisz K, Dorobisz T, Janczak D, Krecicki T. The evaluation of the sense of hearing in patients with carotid artery stenosis within the extracranial segments. *Acta Neurol Belg*. 01 Eylül 2019;119(3):385-92.
105. Baloh RW. Vertigo. *The Lancet*. 05 Aralık 1998;352(9143):1841-6.
106. Jung I, Choi SY, Kim HJ, Kim JS. Delayed vestibulopathy after heat exposure. *J Neurol*. 01 Ocak 2017;264(1):49-53.

107. Bhattacharyya S, Darby RR, Raibagkar P, Gonzalez Castro LN, Berkowitz AL. Antibiotic-associated encephalopathy. *Neurology*. 08 Mart 2016;86(10):963-71.
108. Jin JH, Lee ES, Choi JY, Kim JS. Isolated cerebellar atrophy due to rodenticide ( $\beta$ -fluoroethyl acetate) intoxication. *Journal of the Neurological Sciences*. 15 Şubat 2017;373:208-9.
109. Kim SH, Kim SS, Ha H, Lee SH. X-linked adrenoleukodystrophy presenting with positional downbeat nystagmus. *Neurology*. 07 Haziran 2016;86(23):2214-5.
110. Ekinçi AS, Ciftçi S, Cavus B, Aydogdu I. Could pregabalin cause oculomotor symptoms in lower dose? A case with down beat nystagmus as a side effect. *Acta Neurol Belg*. 01 Eylül 2017;117(3):777-8.
111. Chan Y. Differential diagnosis of dizziness. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*. Haziran 2009;17(3):200.
112. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department. *Stroke*. Ekim 2006;37(10):2484-7.
113. Kerber KA, Zahuranec DB, Brown DL, Meurer WJ, Burke JF, Smith MA, vd. Stroke risk after nonstroke emergency department dizziness presentations. *Annals of Neurology*. 2014;75(6):899-907.
114. Lee CC, Ho HC, Su YC, Chiu BCH, Su YC, Lee YD, vd. Increased Risk of Vascular Events in Emergency Room Patients Discharged Home with Diagnosis of Dizziness or Vertigo: A 3-Year Follow-Up Study. *PLOS ONE*. 27 Nisan 2012;7(4):e35923.
115. Burulday V, Doğan A, Akgül MH, Alpua M, Çankaya I. Is there a relationship between basilar artery tortuosity and vertigo? *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 01 Mart 2019;178:97-100.
116. Chen H, Shi Z, Feng H, Wang R, Zhang Y, Xie J, vd. The relationship between dizziness and cervical artery stenosis. *NeuroReport*. 16 Aralık 2015;26(18):1112.
117. Fakhran S, Alhilali L, Branstetter BF. Yield of CT Angiography and Contrast-Enhanced MR Imaging in Patients with Dizziness. *American Journal of Neuroradiology*. 01 Mayıs 2013;34(5):1077-81.

118. Kieffer SA, Takeya Y, Resch JA, Amplatz K. Racial differences in cerebrovascular disease. Angiographic evaluation of Japanese and American populations. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* Eylül 1967;101(1):94-9.
119. Feldmann E, Daneault N, Kwan E, Ho KJ, Pessin MS, Langenberg P, vd. Chinese-white differences in the distribution of occlusive cerebrovascular disease. *Neurology.* Ekim 1990;40(10):1540-1540.
120. Gorelick PB, Caplan LR, Hier DB, Parker SL, Patel D. Racial differences in the distribution of anterior circulation occlusive disease. *Neurology.* Ocak 1984;34(1):54-54.
121. Suh DC, Lee SH, Kim KR, Park ST, Lim SM, Kim SJ, vd. Pattern of Atherosclerotic Carotid Stenosis in Korean Patients with Stroke: Different Involvement of Intracranial versus Extracranial Vessels. *American Journal of Neuroradiology.* 01 Şubat 2003;24(2):239-44.
122. Santarpino G, Nicolini F, De Feo M, Dalén M, Fischlein T, Perrotti A, vd. Prognostic Impact of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 01 Kasım 2018;56(5):741-8.
123. Ergün U, Serhatlıoğlu S, Hardalaç F, Güler İ. Classification of carotid artery stenosis of patients with diabetes by neural network and logistic regression. *Computers in Biology and Medicine.* 01 Temmuz 2004;34(5):389-405.
124. Saam T, Underhill HR, Chu B, Takaya N, Cai J, Polissar NL, vd. Prevalence of American Heart Association Type VI Carotid Atherosclerotic Lesions Identified by Magnetic Resonance Imaging for Different Levels of Stenosis as Measured by Duplex Ultrasound. *Journal of the American College of Cardiology.* 11 Mart 2008;51(10):1014-21.
125. Turan ÇÖ, Uysal E. Karotid arter darlığında 3D-TOF MR ve kontrastlı MR Anjiyografi ile DSA bulgularının karşılaştırılması. *AEGEAN J MED SCI.* 10 Eylül 2018;1(2):43-9.
126. Weinberger J, Biscarra V, Weisberg MK. Hemodynamics of the Carotid-Artery Circulation in the Elderly “Dizzy” Patient. *Journal of the American Geriatrics Society.* 1981;29(9):402-6.

127. Chang CC, Chang WN, Huang CR, Liou CW, Lin TK, Lu CH. The relationship between isolated dizziness/vertigo and the risk factors of ischemic stroke: a case control study. *Acta Neurol Taiwan*. Haziran 2011;20(2):101-6.
128. Neto ACL, Bittar R, Gattas GS, Bor-Seng-Shu E, Oliveira M de L, Monsanto R da C, vd. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the Literature. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 26 Ekim 2016;21:302-7.
129. Moors C, Stapleton C. Signs and symptoms of vertebrobasilar insufficiency: A systematic review. *Physiotherapy*. 01 Şubat 2022;114:e155-6.
130. Zhang DP, Lu GF, Zhang JW, Zhang SL, Ma QK, Yin S. Vertebral Artery Hypoplasia and Posterior Circulation Infarction in Patients with Isolated Vertigo with Stroke Risk Factors. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 01 Şubat 2017;26(2):295-300.
131. Zhang DP, Zhang SL, Zhang HT, Zhang SJ. Vertebral artery dominance, brainstem auditory evoked potential, and vertigo of vascular origin. *Neurol Res*. Haziran 2012;34(5):498-503.
132. Vertigo: Analysis by Magnetic Resonance Imaging and Angiography - Louis W. Welsh, John J. Welsh, Bernard Lewin, 2000 [İnternet]. [a.yer 14 Temmuz 2024]. Erişim adresi: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/000348940010900301>
133. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. *BMC Family Practice*. 11 Ocak 2010;11(1):2.
134. Shen Y, Liu W, Qi X. Dizziness in a tertiary neurological department: A cross-sectional study. *Brain and Behavior*. 2023;13(2):e2864.
135. Gomez F, Curcio CL, Duque G. Dizziness as a geriatric condition among rural community-dwelling older adults. *The Journal of nutrition, health and aging*. 01 Haziran 2011;15(6):490-7.
136. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among Older Adults: A Possible Geriatric Syndrome. *Ann Intern Med*. 07 Mart 2000;132(5):337-44.

137. Brevern M von, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, vd. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 01 Temmuz 2007;78(7):710-5.
138. Kao AC, Nanda A, Williams CS, Tinetti ME. Validation of Dizziness as a Possible Geriatric Syndrome. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2001;49(1):72-5.
139. Nazerian P, Bigiarini S, Pecci R, Taurino L, Moretti M, Pavellini A, vd. Duplex Sonography of Vertebral Arteries for Evaluation of Patients with Acute Vertigo. *Ultrasound in Medicine & Biology*. Mart 2018;44(3):584-92.
140. Wojtczak R, Narożny W, Kuczkowski J, Siebert J. Epidemiology of dizziness in northern Poland - The first Polish neurootologic survey of the general population. *Ann Agric Environ Med*. 21 Eylül 2017;24(3):502-6.
141. Gassmann KG, Rupprecht R. Dizziness in an older community dwelling population: A multifactorial syndrome. *The Journal of nutrition, health and aging*. 01 Mart 2009;13(3):278-82.
142. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CCA, MacLennan WJ. The Prevalence and Characteristics of Dizziness in an Elderly Community. *Age and Ageing*. 01 Mart 1994;23(2):117-20.
143. Lee CC, Ho HC, Su YC, Chiu BCH, Su YC, Lee YD, vd. Increased Risk of Vascular Events in Emergency Room Patients Discharged Home with Diagnosis of Dizziness or Vertigo: A 3-Year Follow-Up Study. *PLOS ONE*. 27 Nisan 2012;7(4):e35923.
144. Colledge NR, Barr-Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA. Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *BMJ*. 28 Eylül 1996;313(7060):788-92.
145. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, vd. Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 10 Nisan 2008;358(15):1572-9.
146. Hsu LC, Chang FC, Teng MMH, Chern CM, Wong WJ. Impact of carotid stenting in dizzy patients with carotid stenosis. *Journal of the Chinese Medical Association*. Ağustos 2014;77(8):403.

## 8. TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa No</u>
<b>Tablo 1.</b> İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması .....	5
<b>Tablo 2.</b> Kardiyembolik Kaynaklar .....	7
<b>Tablo 3.</b> Laküner sendromlar .....	8
<b>Tablo 4.</b> Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inmeler .....	10
<b>Tablo 5.</b> Dizziness olan ve olmayan grupların olası risk faktörleri ve stent takılma oranları açısından karşılaştırılması.....	39
<b>Tablo 6.</b> Dizziness olan ve olmayan grupların ön ve arka dolaşım stenoz ortalamaları açısından karşılaştırılması .....	40
<b>Tablo 7.</b> Dizziness olan ve olmayan grupların ön ve arka dolaşım stenoz yüzde gruplarına göre karşılaştırılması.....	41
<b>Tablo 8.</b> Korelasyon Analizi .....	41
<b>Tablo 9.</b> Binary logistik regresyon analizi .....	42

## 9. ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Arkus aorta ve dalları . . . . .	12
Şekil 2. İnternal karotis arterin segmentleri . . . . .	13
Şekil 3. Anterior serebral arter ve dalları . . . . .	14
Şekil 4. Orta serebral arter (MCA)'nın segmentleri . . . . .	15
Şekil 5. Vertebral arter segmentleri . . . . .	16
Şekil 6. Willis poligonu Şematik görünümü . . . . .	17
Şekil 7. NASCET, ECST ve CC yöntemleri ile karotis stenoz derecelerinin hesaplanması . . . . .	27
Şekil 8. Ekstrakraniyal karotis stenozunda tedavi algoritması . . . . .	30

## 10. GRAFİKLER DİZİNİ

<u>Grafik</u>	<u>Sayfa No</u>
<b>Grafik 1.</b> Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımı .....	37
<b>Grafik 2.</b> Gruplar arasındaki yaş dağılımı .....	38

