



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**BEYİN SAPI SINIR ZONU İNFARKTLARININ
DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. ALİ DANYAL CÖMERT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. ANIL ÖZGÜR

MERSİN-2025



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**BEYİN SAPI SINIR ZONU İNFARKTLARININ
DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. ALİ DANYAL CÖMERT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. ANIL ÖZGÜR

MERSİN-2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi sürecinde bilgi, tecrübe ve emeklerini esirgemeyen; çalışma disiplini ve iş ahlakı ile bana yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. Anıl ÖZGÜR hocama, eğitime her zaman öncelik veren bölüm başkanımız Prof. Dr. F. Demir APAYDIN hocama, geniş bilgi birikimiyle ve beyefendiliğiyle her zaman örnek aldığım Prof. Dr. Kaan ESEN hocama, hoca olmanın yanı sıra bir abi gibi beni hep destekleyen Doç. Dr. Barış TEN hocama, akademik anlamda bana yol gösteren ve her zaman destek olan Öğr. Gör. Dr. Hasan Hüsnü YÜKSEK hocama ve her birinin derin bilgi ve birikimlerinden faydalandığım Prof. Dr. Taylan KARA, Prof. Dr. Engin KARA, Prof. Dr. Caner ÖZER hocalarıma en derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tanıdığım kısa süre boyunca asistanı olmaktan büyük onur duyduğum, zamansız vedası ile hepimizi derinden üzen, çalışkanlığı ve disiplini ile bize adeta iyi bir hekimin nasıl olması gerektiğini gösteren, hayatı tüm hekimlere örnek teşkil eden azimli ve adaletli kıymetli hocam Prof. Dr. Meltem Nass DUCE'yi saygı, sevgi, özlem ve rahmetle anıyorum.

Asistanlık hayatımda birlikte çalıştığımız ve birbirimize destek olduğumuz asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim.

Hayatım boyunca maddi ve manevi olarak her zaman yanımda olan, ne olursa olsun ve hayat ne getirirse getirsin beni daima destekleyen, bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan sevgili anneme ve sevgili babama sonsuz teşekkür ederim.

Asistanlığım sırasında tanıştığım, hayatıma anlam katan, biricik sevgili güzel eşim ve meslektaşım Dr. Ayşen ŞANSAL CÖMERT'e; en karanlık anlarımda ışığım olduğu, kendi işlerini dahi ikinci plana atıp bana elini uzattığı, her daim yanımda olup sevgisi ve desteğiyle beni ayakta tuttuğu, özellikle de zorlu tez sürecimde sabırla, inancıyla ve yüreğiyle hep arkamda durduğu için gönülden teşekkür ediyor, ona sonsuz sevgilerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	7
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	9
2. GENEL BİLGİLER	11
2.1 SANTRAL SİNİR SİSTEMİ	11
2.2 EMBRİYOLOJİ	11
2.3 SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİ OLUŞTURAN YAPILAR	11
2.4 SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİ BESLEYEN ARTERYEL YAPILAR.....	13
2.4.1 Karotid Sistem	13
2.4.2 Vertebrobaziller Sistem	14
2.4.3 Willis Poligonu	15
2.5 VASKÜLER SULAMA ALANLARI	16
2.5.1 Anterior Dolaşım	16
2.5.2 Posterior Dolaşım	17
2.5.3 Sınır Zonu Bölgeleri	19
2.6 BEYİN SAPININ GENEL ANATOMİSİ VE EMBRİYOLOJİSİ	23
2.6.1 Embriyoloji	23
2.6.2 Genel Anatomi	23
2.7 BEYİN SAPININ VASKÜLER ANATOMİSİ, İÇERDİĞİ YAPILAR VE FONKSİYONLARI	25
2.7.1 Medulla Oblongatanın Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar	26
2.7.2 Medulla Oblongatanın Fonksiyonel Yapıları	27
2.7.3 Ponsun Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar.....	29
2.7.4 Ponsun Fonksiyonel Yapıları.....	31
2.7.5 Mezensefalonun Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar	33
2.7.6 Mezesefalonun Fonksiyonel Yapıları.....	34
2.8 İNME TANIMI	35
2.9 GEÇİCİ İSKEMİK ATAĞI (TIA) TANIMI	36
2.10 İNME EPİDEMİYOLOJİSİ.....	36
2.11 İNME RİSK FAKTÖRLERİ.....	37
2.11.1 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	37
2.11.2 Değiştirilebilen Risk Faktörleri	38
2.12 İNME SINIFLAMALARI	38
2.13 İNME ETİYOLOGİSİ.....	40

2.14 İNMEDE RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME.....	42
2.14.1 Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	42
2.14.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	44
2.15 İNME TEDAVİSİ.....	49
2.16 BEYİN SAPI İNFARKTLARI.....	51
2.16.1 Medüller İnfarktlar	51
2.16.2 Pontin İnfarktlar.....	52
2.16.3 Mezensefalon İnfarktları.....	55
2.17 BEYİN SAPI SINIR ZONU BÖLGELERİ	57
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	60
3.1 ÇALIŞMA GRUBU	60
3.2 MR GÖRÜNTÜLEME PROTOKOLÜ.....	61
3.3 GÖRÜNTÜ ANALİZİ	62
4. BULGULAR.....	63
4.1 PONS SINIR ZONU İNFARKTLARI.....	63
4.2 MEDULLA OBLONGATA SINIR ZONU İNFARKTLARI.....	70
4.3 MEZENSEFALON SINIR ZONU İNFARKTLARI	76
5. TARTIŞMA	83
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	90
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	103
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	105
TABLolar DİZİNİ	107

ÖZET

Beyin Sapı Sınır Zonu İnfarktlarının Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme İle Değerlendirilmesi

İnme, vasküler etkilenmeye bağlı olarak görülen akut ve fokal nörolojik defisite verilen isimdir. Günümüzde artan yaşam süresi ve değişen yaşam tarzı ile inme sıklığı ve inmenin toplumda oluşturduğu etki artış göstermektedir.

İnme, iskemik ve hemorajik inme olarak ayrılabilir. İskemi ve buna bağlı infarktlar bulunduğu lokalizasyona göre nörolojik defisitlere neden olur. Serebral kan akımının büyük bir çoğunluğu anterior dolaşıma gittiğinden iskemik infarktlar en sık beyinde izlenir. Sınır zonu infarktlar, iskemik infarktların bir alt türü olup anastomoz göstermeyen iki arteriyel beslenme bölgesi arasında görülür. Tüm infarktların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Sınır zonu infarktlar da internal karotid arterde daha sık vasküler patoloji izlendiğinden anterior dolaşımda daha sıktır.

Posterior dolaşımdan beslenen posterior fossada sınır zonu infarktlar daha nadirdir. Bu bölgede serebellum sınır zonu infarktları nispeten daha iyi bilinmekle birlikte beyin sapı sınır zonu infarktları konusunda literatürde çok az veri bulunmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda beyin sapındaki sınır zonu infarktlarının paternlerini ortaya koymak ve sıklığını belirlemek amaçlanmıştır. 03.01.2019 – 05.02.2024 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine inme belirtileriyle başvuran ve serebral difüzyon MR görüntüleme sonucunda akut serebral infarkt tanısı alan, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Servisinde tedavi gören 1652 hastaya ait serebral difüzyon MR görüntüleri retrospektif olarak incelendi. Dahil edilme kriterlerine uyan ve akut serebral infarkt saptanan 1166 hasta değerlendirme kapsamına alındı. Beyin sapında daha önceki çalışmalarda tanımlanmış vasküler sulama alanlarının sınırlarında bulunan lineer-virgül şekilli infarktlar sınır zonu infarkt olarak kabul edildi. 1166 hastanın 12 tanesinde beyin sapı sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması saptandı. Bu infarktların beş tanesi ponsta, beş tanesi medulla oblongatada ve iki tanesi mezensefalonda görüldü. Vasküler sulama alanlarına göre belirlenen sınır zonu infarktlarının bulunduğu lokalizasyonlar,

hastaların klinik ve demografik özellikleri, eşlik eden komorbiditeleri ve görüntülemelerde eşlik eden vasküler patolojiler incelendi. Beyin sapı sınır zonu infarktlarının tüm infarktlara oranı %1,03, posterior fossa infarktlarına oranı %6,03, beyin sapı infarktlarına oranı ise %9,02 olarak saptandı.

Sonuç olarak çalışmamızda beyin sapının her üç bölümünde de (mezensefalon, pons, medulla oblongata) sınır zonu infarktları ile uyumlu lezyonlar olabileceğini gösterdik ve bu lezyonların lokalizasyonlarını, lineer-virgül şekilli kendine özgü paternlerini ve sıklığını belirledik. Çalışmamızın beyin sapı sınır zonu infarktları konusunda bilgilerin artmasına ve tedavisine katkı sağlayacağını düşünmekteyiz. Beyin sapı sınır zonu infarktlarının daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş olgu serileriyle yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Beyin sapı, sınır zonu infarktı, difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme

ABSTRACT

Diffusion-Weighted MRI Evaluation of Brainstem Border Zone Infarcts

Stroke is the term used for acute and focal neurological deficits caused by vascular impairment. Today, with increasing life expectancy and changing lifestyles, the frequency of stroke and its impact on society are rising.

Stroke can be classified as ischemic or hemorrhagic. Ischemia and subsequent infarcts lead to neurological deficits depending on their location. Since the majority of cerebral blood flow is directed to the anterior circulation, ischemic infarcts most commonly occur in the brain. Border zone infarcts are a subtype of ischemic infarcts that occur between two arterial supply territories without anastomosis. They account for approximately 10% of all infarcts. Border zone infarcts are more frequent in the anterior circulation because vascular pathology is more commonly observed in the internal carotid artery.

Border zone infarcts in the posterior fossa, which is supplied by the posterior circulation, are rarer. While cerebellar border zone infarcts in this region are relatively better known, there is very limited data in the literature on brainstem border zone infarcts. Therefore, our study aimed to identify the patterns and frequency of border zone infarcts in the brainstem. Between January 3, 2019, and February 5, 2024, cerebral diffusion MRI images of 1652 patients who presented to the Emergency Department of Mersin University Faculty of Medicine with stroke symptoms, were diagnosed with acute cerebral infarction on diffusion MRI, and received treatment at the Neurology Department of Mersin University Hospital were retrospectively reviewed. A total of 1166 patients meeting the inclusion criteria and diagnosed with acute cerebral infarction were included in the study. Border zone infarcts in the brainstem were defined as linear or comma-shaped infarcts located at the boundaries of previously described vascular supply territories. Diffusion restriction consistent with brainstem border zone infarcts was detected in 12 out of 1166 patients. Of these infarcts, five were located in the pons, five in the medulla oblongata, and two in the midbrain. The locations of the border zone infarcts based on vascular supply territories, along with the patients'

clinical and demographic characteristics, comorbidities, and accompanying vascular pathologies in imaging, were analyzed. The proportion of brainstem border zone infarcts was found to be 1.03% of all infarcts, 6.03% of posterior fossa infarcts, and 9.02% of brainstem infarcts.

In conclusion, our study demonstrated that lesions consistent with border zone infarcts can occur in all three regions of the brainstem (midbrain, pons, and medulla oblongata), and we identified their locations, distinctive linear/comma-shaped patterns, and frequency. We believe our study will contribute to the understanding and treatment of brainstem border zone infarcts. However, further prospective studies with larger case series are needed to better comprehend brainstem border zone infarcts.

Keywords: Brainstem, border zone infarcts, diffusion weighted imaging

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Santral sinir sisteminde vasküler patolojilere veya kanamaya bağlı olarak gelişen akut fokal nörolojik defisitlere inme denir¹. İnme, etiyolojisine göre iskemik ve hemorajik inme olmak üzere ikiye ayrılır. En sık iskemik inme görülür. İskemik inme sonucunda oluşan nörolojik semptomlar arteriyel tromboz, emboli veya hipoperfüzyon gibi vasküler yapılardaki etkilenim sonucu gelişir. Hemorajik inme ise intraserebral kanama veya subaraknoid kanamaya bağlı görülür. Nörolojik bulgular bulunduğu bölgeye göre değişkenlik gösterir. Günümüzde artan ortalama yaşam süresi ve kronik hastalıklara bağlı olarak inme sıklığı artış göstermektedir. İnme sıklığındaki artışa bağlı sakatlık/ölüm nedeniyle kaybedilen yaşam yılında belirgin artış izlendiğinden inme ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar önemli bir halk sağlığı sorunudur².

Sınır zonu infarkt, iskemik inmelerin bir alt türüdür. İskemik bir etiyolojiye bağlı olarak anastomoz göstermeyen iki arteriyel sistem arasında gelişen infarktlardır. Vasküler yapılardaki stenoz ve oklüzyona bağlı olarak gelişen hipoperfüzyon veya embolilere sekonder olarak görülebilir ve tüm inmelerin yaklaşık %10'unu oluşturur³. Sınır zonu infarktlar ileri yaşlarda daha sık görülür, bunun nedeni yaşlı popülasyonda artmış arteriyel stenoz ve artmış embolik olaylardır. Sınır zonu infarktlar genelde hipoperfüzyona bağlı görüldüğünden tanınması ve hızlıca tedavi edilmesi son derece önemlidir.

İnme tanısında klinik bulgularla birlikte radyolojik görüntülemeler de önemli rol oynar. İnfarktın belirlenmesinde en önemli tetkik serebral difüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikidir. Serebral difüzyon MRG tetkiki ile inme tanısı hızlı ve güvenli bir şekilde konulabilmektedir. Görüntüleme bulguları ile inme paterni ve inmenin görüldüğü lokalizasyona göre tedavi şekillenir.

Sınır zonu infarktlar, anterior dolaşımda daha sık görülmektedir. Bunun nedeni internal karotid arterle ilgili patolojilerin daha sık görülmesidir. Sınır zonu infarktlar etiyolojisi ve etkilediği vasküler yapılara göre değişik paternlerde görülebilir. Bu paternler supratentoriyal düzeyde iyi tanımlanmıştır. Posterior dolaşımdaki kan akımı anterior dolaşıma göre daha az olduğundan posterior dolaşımda sınır zonu infarkt daha nadir görülmektedir. Serebellumda sınır zonu infarktlar görülebildiği bilinmekle birlikte beyin sapında sınır zonu infarktları ile

ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Literatürde beyin sapında sınır zonu infarkt bildiren birer adet olgu sunumu ve olgu serisi bulunmaktadır. Beyin sapı sınır zonu infarktı sıklığı ve paternleri bilinmemektedir. Bu çalışmada anatomik, radyolojik ve klinik bilgiler değerlendirilerek beyin sapı sınır zonu infarktlarının lokalizasyonlarını ve görüntüleme paternlerini belirlemek, sıklığını saptamak, varsa ayırt edici klinik ve radyolojik özelliklerini anlamak ve ilişkili olabilecek hastalıkları göstermek amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Santral Sinir Sistemi

Sinir sistemi, bir canlının çevresiyle olan etkileşimini düzenleyen karmaşık bir ağıdır. Çok sayıda önemli fonksiyona ev sahipliği yapan bu sistem, santral ve periferik sinir sistemi olarak ikiye ayrılır. Santral sistemini oluşturan en önemli organ beyindir. Santral sinir sisteminin kraniyum içerisinde yerleşmiş, diğer alt kısımları ise beyin sapı ve serebellumdur. Spinal kanal içerisinde santral sinir sisteminin diğer bir kısmı olan medulla spinalis yer alır. Spinal kanal ve kraniyum dışında kalan tüm sinir yapıları ise periferik sinir sistemini oluşturur.

2.2 Embriyoloji

Trilaminer germ diskinin oluşumundan sonra ektodermin kalınlaşmasıyla primitif çizgi oluşur. Primitif çizginin kraniyokaudal ekseninde büyümesiyle notokord gelişir. Notokord gelişimi nörolasyonu başlatan etkidir. Fetal hayatın 3.haftasında notokord tarafından nöral yapıların oluşmasını sağlayan birtakım faktörler salgılanır. Notokord indüksiyonu ile sırasıyla nöral plaklar, nöral katlantılar ve nöral tüp oluşur. Nöroektoderm, nöral tüp tarafından gelişir. Nöroektodermden belirli aşamalar sonucunda 4. haftada santral sinir sisteminin kranial parçalarını oluşturan primer veziküller oluşur. Bunlar prosensefalon (ön beyin), mezensefalon (orta beyin) ve rombensefalondur (arka beyin) ^{4,5}.

2.3 Santral Sinir Sistemini Oluşturan Yapılar

Santral sinir sisteminin önemli bir kısmını oluşturan beyin 4 parçaya ayrılır: beyin sapı (medulla oblongata, pons ve mezensefalondan oluşur), serebellum, diensefalon (talamus ve hipotalamustan oluşur) ve serebral hemisferler.

Anterior kranial fossada bulunan beyin iki hemisferden ve bu hemisferler arasındaki beyaz cevher bağlantılarından oluşmaktadır. Serebral hemisferlerin içerisinde vücudün temel fonksiyonlarını düzenleyen özelleşmiş yapılar bulunur. Diensefalonu oluşturan yapılardan olan talamus, duyu bilgini işlenip kortekse iletildiği bölgedir. Hipotalamus, hormon salınımında ve homeostatik dengenin sağlanmasında rol oynar. Serebral hemisferler içerisinde yerleşmiş bazal ganglia, serebral hemisferlerin her iki tarafında yerleşen gri cevher yapılarından oluşur ve hareket düzenlenmesinde görev alır. Hipokampus hafızayla ilgili, amigdala ise

duygusal işlevlerle ilgili rol oynar⁶. 1. ve 2. kraniyal sinirler olan olfaktör ve optik sinirler, koku ve görme duyusundan sorumludur ve serebral hemisferlerden köken alırlar. Serebral korteks ise duyuusal bilginin işlenmesi ve motor fonksiyonların düzenlenmesinde görev alır.

Posterior kranial fossada ise serebellum ve beyin sapı bulunur. Bu yapılardan en büyüğü serebellumdur. Serebellum, iki hemisfer ve bunların arasında yerleşmiş vermisten oluşur. Serebellar hemisfer fissürler tarafından dokuz lobüle bölünür. Serebellum, göz ve kafa hareketlerinin koordinasyonu, hareket planlanması, postür ve dengeden sorumludur. Motor fonksiyonlarda önemli role sahiptir.

Serebellum, superior serebellar pedinkül ise mezensefalona, orta serebellar pedinkül ile ponsa, inferior serebellar pedinküllerle medulla oblongataya bağlanır. Mezensefalon, pons ve medulla oblongata beyin sapını oluşturan üç kısımdır. Medulla oblongatada solunumu ve kan basıncı gibi vital fonksiyonları kontrol eden otonomik bölgeler bulunur. Pons, medulla oblongata ve mezensefalon arasında yerleşim gösterir. Ponsta postürün korunması, denge ve solunumdan sorumlu merkezler bulunur. Mezensefalon (orta beyin) ise beyin sapının en rostral kısmında bulunur ve beyin sapı ile diensefalonu birbirine bağlar. Mezensefalon, göz hareketlerini ve görsel-işitsel uyarılara verilen refleks cevapları kontrol eden merkezler barındırır. 3. ve 4. kraniyal sinirler mezensefalondan; 5.,6.,7.,8. kraniyal sinirler ponstan; 9.,10.,11.,12. kraniyal sinirler ise medulla oblongatadan köken alırlar⁷.

Spinal kord, santral sinir sisteminin kaudal uzantısıdır. Afferent ve efferent komponentleri olan 31 çift spinal siniri barındırır. Afferent lifler deri, eklem, kas ve viseral organlardan duyu bilgilerini taşır. Efferent lifler somatik ve otonomik motor lifleri ile düz kas, çizgili kas ve kardiyak kası inerve eder. Spinal kord, vücudun periferik kesimleri ile santral sinir sisteminin geri kalan kısmı arasında asendan ve desendan yollarla iletimi sağlar.

2.4 Santral Sinir Sistemini Besleyen Arteriyel Yapılar

2.4.1 Karotid Sistem

Ana karotid arterler arkus aortadan köken alır. Ana karotid arterler genelde C3-C5 vertebra seviyesinde dallanarak internal ve eksternal karotid arterleri oluşturur. İnternal karotid arterin (ICA) boyunda olan parçasına servikal segment (C1) adı verilir ve bu düzeyde dal vermez. Sonrasında ICA karotid kanaldan geçerek petröz temporal kemiğe girer. Petröz segmentinde (C2) karotikotimpanik arter ve Vidian arter dallarını verir. Petröz kanaldan çıkınca foramen laserumun superior kesiminden geçer, laserum segmentinde (C3) dal vermez. Laserum segmentinden sonra sfenoid kemiğin üzerindeki oluktan geçerek kavernöz sinüse girer. Kavernöz segmentinde (C4) meninkslere, hipofize, kranial sinirlere giden dallar verir; ayrıca oftalmik arterin dallarıyla anastomoz yapabilir. Kavernöz sinüsten çıktıktan sonra 90° superiora döner, anterior klinoid proçesin medialinden geçer, sonrasında klinoid (C5) ve oftalmik segmenti (C6) ile devam eder. Klinoid segment, ICA'nın intradural bölgeye girdiği kısımdır. Klinoid segment, anterior klinoid proçes ile bazisfenoid arasında uzanır. Bu segmentte ICA dal vermez. Oftalmik segmenti distal dural halkadan başlayarak posterior komünikan arter orijinine dek uzanır. Oftalmik segmentte oftalmik arter ve superior hipofizeal arter dallarını verir. Terminal segmentinde (C7) posterior komunikan arter (PCOM) ve anterior koroidal arter dallarını verir, en son olarak anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) olarak terminal dallarına ayrılır⁸.

Varyasyonel olarak C1 segmentinin involusyonuna bağlı olarak küçük kollateral vasküler yapıların büyümesi ile aberran ICA varyasyonu görülebilir⁹. ICA'nın konjenital yokluğu, retrofaringeal seyri, persistan karotikovertebral anastomozlar ve lateralizan ICA diğer nadir görülen varyasyonlar arasındadır¹⁰.

2.4.2 Vertebrobaziller Sistem

2.4.2.1 Vertebral Arter

Vertebral arterler (VA) genellikle subklavian arterden köken alırlar. Nadiren de olsa sol ve sağ vertebral arter sırasıyla direkt olarak arkus aortadan ve brakiosefalik trunkustan köken alabilir¹¹.

C5-C6 servikal vertebra seviyesinde transvers foramene girmeden önce pre-foraminal segmentinde (V1) servikal kas gruplarına giden ve spinal kanala giden dallar verir. Foraminal (V2) segmentinde C6-C2 vertebralar arası servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçer ve bu düzeyde anterior meningeal arter, müsküler ve spinal kanala giden dallar verir. C2 vertebra transvers forameninden sonra ekstradural segment (V3) adını alır. Ekstradural segmenti C2 vertebra korpusunun lateral komşuluğundan geçerek C1 vertebra transvers foramenine doğru seyreder. C1 vertebra transvers forameninden geçtikten sonra C1 vertebra posterior arkusunun superior yüzeyinde oluk oluşturacak şekilde ilerler ve posterior atlanto-oksipital membranı delerek spinal kanala girer. V3 segmentinde posterior meningeal arter dalını verir. Bu düzeyden sonra intradural (V4) segmenti başlar, hipoglossal sinir köklerinin anteriorundan geçip yükselerek kontralateral vertebral arterle birleşir ve baziller arteri oluşturur. V4 segmentinde anterior ve posterior spinal arterler dallarını, medullaya perforatör dallarını ve posterior inferior serebellar arter (PICA) dallarını verir¹².

Varyasyonel olarak vertebral arterlerde hipoplaziye bağlı asimetri görülebilir veya vertebral arter PICA ile sonlanım gösterebilir. Kısmi olarak veya total olarak vertebral arter duplikasyonu görülebilir. Nadiren fenestrasyon da izlenebilir, bu durumda intrakraniyal arterlerde anevrizma görülme sıklığı da artar¹³.

2.4.2.2 Baziller Arter

Baziller arter (BA), her iki vertebral arterin birleşmesiyle oluşur ve posterior fossadaki yapıları besler. Ponsun önünde pontin sisterna içinde seyreder. Ponsun inferior sınırında abducens sinirin bitişiğinden başlayarak ponsun superior sınırında okülomotor sinirin çıkışına dek ilerler ve ponsun superior sınırında ikiye ayrılarak terminal dalları olarak posterior serebral arterleri verir. Baziller arter seyri boyunca anterior inferior serebellar arter (AICA), labirintin arter, pontin arterler ve superior serebellar arter (SCA) dallarını verir¹⁴.

Varyasyonel olarak nadiren hipoplazi görülebilir, bu durumda hipoplaziye eşlik eden persistan karotikobaziller anastomozlar, vertebral arter V4 segmentinde hipoplazi, fetal tip posterior serebral arter (PCA) gibi ek varyasyonlar ve anomaliler görülebilir. Baziller arterde fenestrasyon olabilir. İntrakranial arterlerde fenestrasyonun en sık görüldüğü yerdir¹⁵. Daha da nadir olarak duplikasyon bildirilen olgu sunumları da mevcuttur¹⁶.

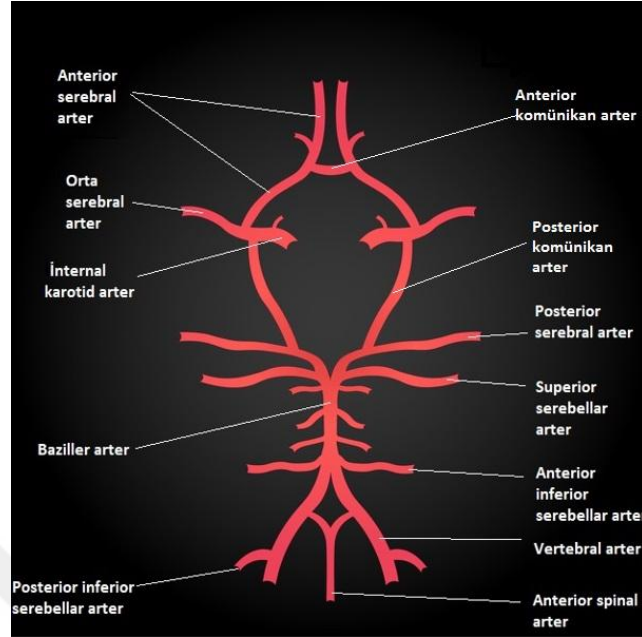
2.4.3 Willis Poligonu

İnternal karotid arterler ve vertebrobaziller sistem bazal sisterna, optik kiazma, hipofiz bezi çevresinde anastomozlar oluşturarak Willis poligonunu oluşturur. Anastomozlar nedeniyle bu yapı beynin iki tarafındaki kan akımının eşitlenmesini ve arteriyel iskemi/oklüzyon durumlarında kritik yapıların korunmasını sağlar.

Anterior dolaşım; bilateral ICA'dan, bilateral anterior serebral arterden (ACA) ve anterior komünikan arterden oluşur (ACOM). Poligonun posterior kısmını ise bilateral posterior komünikan arter (PCOM), bilateral posterior serebral arterler (PCA) ve baziller arter oluşturur. Baziller arter ikiye bölünerek terminal dalları olan PCA'yı oluşturur. Her bir taraftaki ICA'dan PCOM'lar dallanarak posterioara doğru interpedünküler sisternada seyreder ve PCA'lar ile birleşir. Anterior serebral arter ise ICA'dan köken alır. Her iki ACA ortada ACOM ile birleşir, ACOM kiazmatik sisternada yerleşimlidir¹⁷.

Willis poligonu dalları hipotalamus, hipofiz bezi ve beyin bazal kesiminde bulunan bölgelere dallar verir. Bunlardan bazıları; ACA'dan köken alan medial

lentikülostriat arterler, talamoperforan ve talamogenikulat arterler, ACOM'dan köken alan perforan dallardır.



Resim 1. Willis Poligonu. <https://radiopaedia.org/cases/common-variants-of-the-circle-of-willis-illustrations> Erişim tarihi : 27.03.2025

Varyasyonel olarak; Willis halkasının yokluğu %20-25 sıklıkla görülür. Tek taraflı veya bilateral PCOM hipoplazisi, ACAA1 segmentinin yokluğu/hipoplazisi, ACOM yokluğu veya fenestrasyonu gibi diğer nadir varyasyonlar arasındadır. Posterior dolaşım anomalileri anterior dolaşım anomalilerinden daha siktir¹⁸.

Embriyonel dönemde oluşan karotikovertebral anastomozların kaybolmaması sonucu persistan anastomozlar görülebilir. Bu anastomozlar: persistan trigeminal arter, persistan otik arter, persistan hipoglossal arter, persistan proatlantal arterdir¹⁹.

2.5 Vasküler Sulama Alanları

2.5.1 Anterior Dolaşım

Anterior dolaşımı bilateral ICA'lardan köken alan anterior ve orta serebral arterler oluşturur.

2.5.1.1 Anterior Serebral Arter

Anterior serebral arter (ACA), serebral hemisferlerin medial kısmının anteriorunu, korpus kallozum anterior kısmını, frontal lob inferomedialini, bazal ganglia medial kesimini, internal kapsül anteroinferiorunu besler.

İnternal karotid arter terminasyonundan ACOM'a kadar olan kısmı horizontal (A1) segmentidir. Anterior komünikan arter sonrası anteriorda lamina terminalise doğru uzanan segmenti vertikal (A2) segmentidir, A2 segmenti korpus kallozum rostrum-genu düzeyinde sonlandığı düzeyde kallozomarginal dalını verir. Prekallozal (A3) segmenti korpus kallozum anteriorunda seyreder ve korpus kallozum korpusu superior komşuluğunda arterin posteriora döndüğü düzeyde sonlanır. Suprakallozal (A4) segment korpus kallozum korpusu superiorunda posteriora doğru ilerler. Postkallozal (A5) segmenti bu kısmın koronal sütür izdüşümü posteriorundaki devamlılığıdır²⁰.

2.5.1.2 Orta Serebral Arter

Orta serebral arter (MCA), en geniş sulama alanına sahip intrakraniyal arterdir. Parietal lobun superior kısmı, temporal lobun inferior kısmı ve oksipital lobun inferior kısmı haricinde serebral hemisferlerin lateral yüzeyini besler. Ayrıca bazal ganglianın büyük kısmını, internal kapsül anterosuperiorunu besler.

İnternal karotid arter bifurkasyonundan sonra Sylvian fissürden laterale doğru ilerler. Bu kısma sfenoidal/horizontal segment (M1) denir. Bu segmentin sonlandığı lokalizasyon açısından farklı görüşler bulunmaktadır²¹.

İnsüler (M2) segmenti limen insula veya bifurkasyon noktasından başlar. İnsulada posterosuperiora doğru seyir gösterir. İnsulanın sirküler sulkusunda sonlanır. Operküler (M3) segmenti sirküler sulkustan başlar, frontoparietal operkulum boyunca laterale ilerler ve Sylvian fissürün superior yüzeyinde sonlanır. Kortikal (M4) segmenti ise Sylvian fissür superior kesiminden lateral konveksite boyunca superiora ilerler²².

2.5.2 Posterior Dolaşım

Vertebrobaziller sistem serebral kan akımının %20'sini alır ve beyin sapını, talamusları, serebellumu, oksipital ve temporal lobların bazı kısımlarını besler²³.

2.5.2.1 Vertebral Arter

İnferior kesimde vertebral arterden köken alan anterior spinal arter (ASA), medulla oblongata inferior kesimini ve servikal spinal kordun anterior kısmını besler. Posterior spinal arterler (PSA); dorsal spinal kordu, fasciculus gracilis ve cuneatusu ve inferior serebellar pedinkülleri besler. Posterior inferior serebellar arter (PICA); lateral medullayı, serebellar tonsili, serebellum ve vermis inferior kesimini, 4.ventrikül koroid pleksusunu besler. Bunların dışında vertebral arterlerin beyin sapına giden penetran dalları da vardır²³.

2.5.2.2 Baziller Arter

Vertebral arterler birleşerek baziller arteri oluşturur. Baziller arter ve dalları beyin sapını, serebellumu, serebral hemisferlerin posteriorunu, talamusu besler. Baziller arterin ilk dalı AICA, serebellum anteroinferiorunu, pons inferolateral kesimini, orta serebellar pedinkülü, 7. ve 8. kraniyal sinirleri besler. Sonrasında baziller arter ponsu besleyen pontin dallarını ve superior serebellar arter (SCA) dalını verir. Superior serebellar arter, horizontal fissürün superiorunda kalan serebellum parankimini, superior vermis, dentat nükleusu, superior ve orta serebellar pedinkülleri besler. Baziller arter en son olarak posterior serebral arter (PCA) olarak terminal dallarına ayrılır²⁴.

2.5.2.3 Posterior Serebral Arter

Posterior serebral arter, beş segmentte incelenebilir²³. Bunlar:

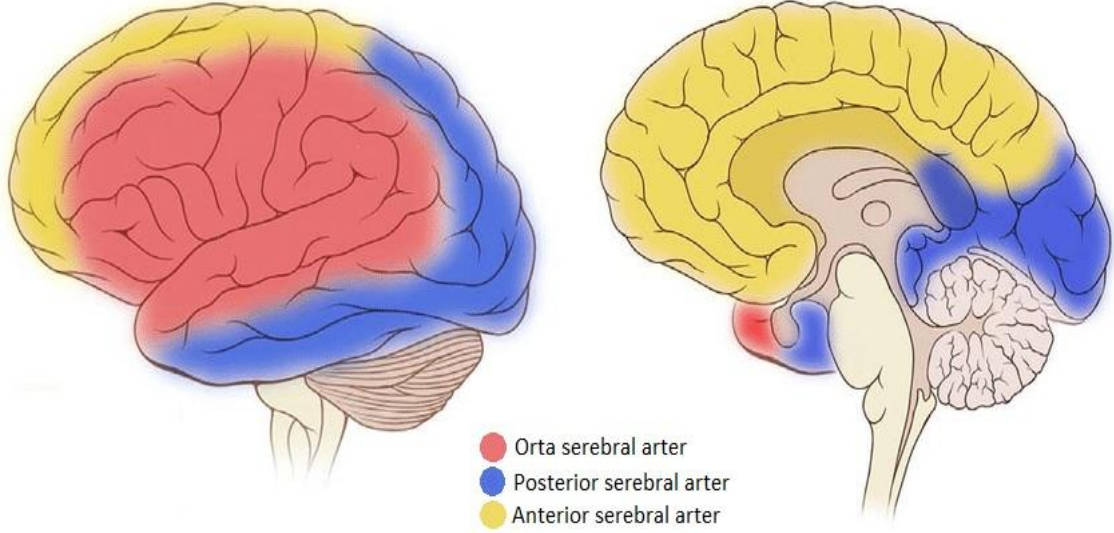
Pre-komünikan segment (P1), posterior komünikan artere dek olan segmenttir. Bilateral talamusun medialini besleyen Percheron varyantı bu segmentten köken alır.

Post-komünikan segment (P2), posterior komünikan arter çıkışından başlayarak mezensefalon çevresinde posteriora uzanır. Kuadrigeminal sisternada sonlanır.

Kuadrigeminal segment (P3), kuadrigeminal sisterna içerisinde posteromediale doğru seyrederek. Oksipital lob sulkuslarına girince sonlanır. Genellikle bu segmentten kalkarin fissür içinde seyreden kalkarin arter dalı köken alır.

Kortikal segment (P4), oksipital lob sulkusları içerisindeki segmentidir.

Terminal dallar (P5), kalkarin arterin ve parietookspital arterin son dallarıdır.



Resim 2. Vasküler sulama alanları. <https://radiopaedia.org/cases/vascular-territories-of-the-lateral-cerebral-cortex-illustration>,
<https://radiopaedia.org/cases/cerebral-vascular-territories-in-the-midline-illustration> Erişim tarihi: 27.03.2025

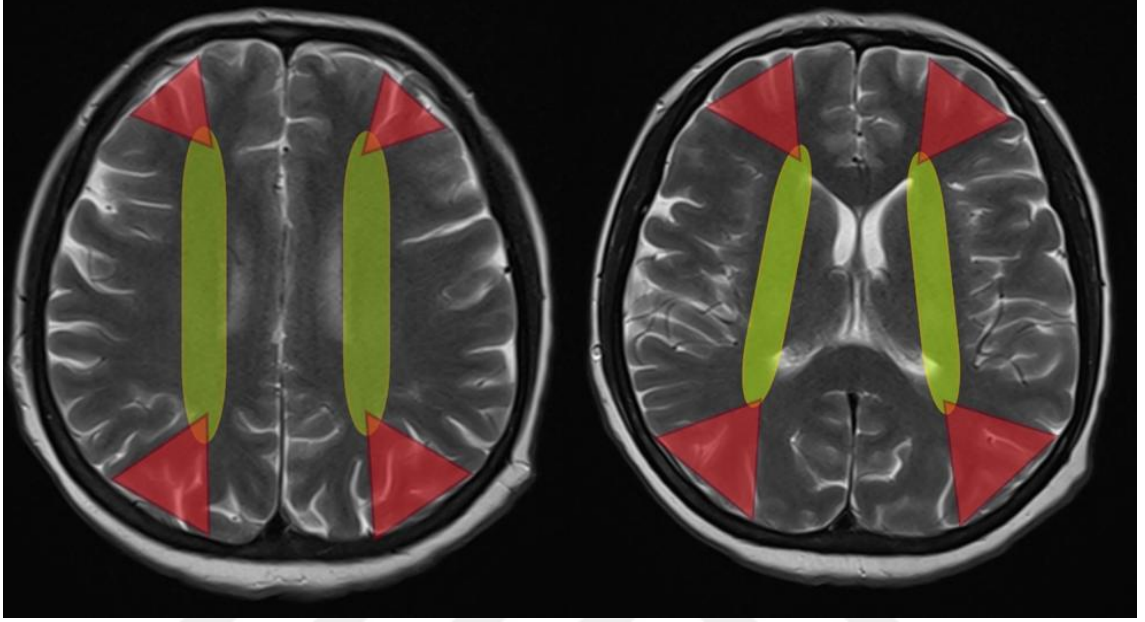
2.5.3 Sınır Zonu Bölgeleri

Sınır zonu alanları komşu olan iki farklı vasküler sulama alanının kesiştiği bölgelerdir. İlk kez 1883 yılında iki komşu vasküler alan arasında iskemik lezyonlar olarak tanımlanmıştır²⁵. Sınır zonu infarktları serebral infarktların yaklaşık %10'unu oluşturur. En sık sebebi sık tekrarlayan sistemik hipotansiyondur.

Sınır zonu infarktları serebral düzeyde eksternal (kortikal) ve internal (subkortikal) sınır zonları olarak iki kategoriye ayrılır.

Eksternal sınır zonu, anterior, orta ve posterior serebral arter sulama alanlarının kesişim noktalarıdır. Anterior eksternal sınır zonu anterior ve orta serebral arter kesişme noktasında, posterior sınır zonu ise orta ve posterior serebral arterin kesişme noktasında parietookspital bölgede bulunur.

İnternal sınır zonu da benzer şekilde bu arterlerin sulama alanlarının kesişim noktalarında; daha spesifik olarak Heubner, lentikülostriat ve anterior koroidal arterlerin sulama alanları ile anterior-orta-posterior serebral arter sulama alanları sınırlarında yerleşir. En sık internal sınır zonu infarktı lentikülostriat arter ve orta serebral arter arasında görülür³.



Resim 3. İnternal sınır zonu (yeşil) ve eksternal sınır zonu (kırmızı) bölgeleri

Sınır zonu infarktları aralarında anastomoz bulunmayan iki arteryel sistem arasında olur. Arteryel stenoz veya oklüzyona bağlı tekrarlayan hipotansif durumlar sonucunda meydana gelir. Buna karşın otopsi serilerinde sınır zonu infarktlar alanlarında mikroembolilerin varlığı gösterilmiş olup bu durum hipotansiyon dışındaki durumların da sınır zonu infarktlarda rol oynayabileceğini göstermektedir²⁶.

Sınır zonu infarktlarının patofizyolojisini daha iyi anlayabilmek için hipoperfüzyon ve emboli arasındaki ilişkiyi kavramak önemlidir. Hipoperfüzyon, yani azalmış kan akımı yüksek olasılıkla embolilerin kleransını azaltacaktır. Sınır zonlarında dolaşımın nispeten daha zayıf olmasından dolayı bu bölgelerde emboli kleransının daha az olması beklenen bir durumdur. Bu nedenle şiddetli oklüzyon gibi durumlarda hem azalmış perfüzyon hem de emboli görülmesi beklenebilir. Benzer şekilde kardiyak hastalık durumunda da kalp kaynaklı mikroembolizasyonlar ve azalmış beyin perfüzyonu beklenir³.

2.5.3.1 Eksternal (Kortikal) Sınır Zonu İnfarktları

Anterior, orta ve posterior serebral arter sulama alanları kesişim noktalarında yerleşen bu infarktlar genelde kama veya ovoid şekilli olarak görülür. Arteriyel sistemdeki varyasyonlara bağlı olarak yerleşim alanları bazı farklılıklar gösterebilir. Bu nedenle bazen bir arteriyel sulama alanındaki bir infarkt ile sınır zonu infarkt arasındaki ayrım net yapılamamaktadır. Ayrıca leptomeningeal kollaterallerin gelişimi de kortikal sınır zonu bölgelerinde değişikliğe neden olabilmektedir³.

Sınır zonu infarkt etiyolojisi tartışmalı bir konudur. Bazı durumlarda altta yatan hemodinamik bozukluklar görülürken bazen görülmez. Bazı çalışmalarda vasküler yapılarda stenoz veya oklüzyon da bildirilmiştir. Serebral ve karotid arterlerin tamamen normal görüldüğü durumlar da mevcuttur^{27,28}.

İzole kortikal sınır zonu infarktlarının daha çok emboliyle ilişkili olduğu, daha nadiren de hemodinamik bozukluklarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Kalpten veya aterosklerotik plak oluşumlarından kaynaklanan emboliler perfüzyonun daha düşük olduğu kortikal sınır zonlarına ilerler; perfüzyon düşüklüğü nedeniyle emboli kleransı az olan bu bölgelerde kortikal sınır zonu infarktı görülebilir. Kortikal sınır zonu infarktı olan hastalarda eşlik eden daha küçük boyutlarda kortikal infarktların görülmesi altta yatabilecek embolilerin patofizyolojide önemli rol oynadığını desteklemektedir³.

Kortikal sınır zonu infarktlarının prognozu internal sınır zonu infarktlara göre daha iyidir. İnfarktların penetran arterlerin köken aldığı kortekse daha yakın olması sebebiyle leptomeningeal ve dural kollateral gelişme olasılığı daha fazladır³.

2.5.3.2 İnternal (Subkortikal) Sınır Zonu İnfarktları

İnternal sınır zonu infarktlar, bir çalışmada her birinin çapı 3 mm'den daha fazla, sayıca üçten daha fazla olan, lateral ventriküle paralel olarak sentrum semiovale ve korona radiatada doğrusal dizilmiş infarktlar şeklinde tanımlanmıştır²⁷. Bu infarktlar çok sayıda boncuk tanesi şeklinde görüntülenir. Radyolojik görünümüne bağlı olarak parsiyel veya konfluent olarak sınıflandırılır.

Parsiyel infarktlar genelde daha büyük, tesbih taneleri şeklinde, lateral ventriküle paralel dizilim gösterir. Konfluent infarktlar ise daha kötü prognozlu olup kontralateral hemipleji ile bulgu verebilir. Hemodinamik bozuklukluğun süresi kısa ise parsiyel infarktlar görülürken süre uzadıkça görünümün konfluent infarkta dönüştüğü bildirilmiştir²⁹.

İnternal sınır zonu infarktları yüzeysel medüller infarktlardan ayırt edilmelidir. Yüzeysel medüller infarktlar, pial pleksustan kaynaklanan medüller arterlerin oklüzyonu sonucu görülür ve daha yüzeyde, daha küçük olup daha geniş yayılım alanına sahiptir. Yüzeysel medüller infarktlar vasküler stenoz ile daha az ilişkili olduğundan prognozu internal sınır zonu infarktlardan daha iyidir³.

Eksternal sınır zonu infarktların aksine internal sınır zonu infarktlar daha çok hemodinamik bozukluklara bağlı görülür. İnternal sınır zonu, anterior ve orta serebral arterin medüller penetran dallarından ve derin perforan lentikülostriat arterlerden beslenir. Bu dallar en distal bölgeler olduğundan ve kollateral dolaşımı çok az olduğundan perfüzyon bozukluklarından sık etkilenir. Bu nedenle hemodinamik bozukluk durumunda sentrum semiovale ve korona radiata sık etkilenir³.

İnternal sınır zonu infarktların prognozu eksternal sınır zonuna göre çok daha kötüdür. Artmış hospitalizasyon süresi ve artmış komorbidite ile ilişkidir. Perfüzyon çalışmalarında difüzyon ağırlıklı görüntülere (DAG) göre daha geniş etkilenmiş alanlar izlenir, bu durum küçük internal sınır zonu infarkt alanlarının aslında daha büyük infarkt alanlarına dönüşebileceğini ve ciddi inme ile sonuçlanabileceğini göstermektedir³⁰.

2.5.3.3 Posterior Eksternal Sınır Zonu İnfarktlar

İnternal karotid arterde daha sık patoloji izlendiğinden anterior sınır zonu infarktları posteriora göre daha siktir. Tek taraflı posterior eksternal sınır zonu infarktları daha sık embolilere sekonder görülürken bilateral infarktlar daha çok hemodinamik bozukluğu düşündürür.

Serebellumdaki sınır zonu infarktları genelde iki cm'den küçük olup AICA, SCA, PICA sınırlarında görülür. Genelde vasküler stenoz veya emboliye sekonder izlenir. Emboliler aterosklerotik hastalık veya vertebrobasiller sistemde

diseksiyonlardan kaynaklanabilir, ayrıca kardiyak patolojilerde de emboli görülebilir. Genelde bu küçük sınır zonu infarktları büyük bölgesel infarktlarla birlikte görülür ve görülme alanları benzer olabilir³¹.

2.5.3.4 Sınır Zonu İnfarktlarının Klinik Bulguları

Sınır zonu infarktları azalmış perfüzyon ile ilişkili olduğundan serebral kan akımının azaldığı durumlarda semptomların görülmesi sınır zonu infarktları açısından şüphe uyandırmalıdır. Tromboembolik inmeye göre fokal semptomlar olmadan bilinç kaybı gibi bulguların görülmesi sınır zonu infarktlarda daha sıktır. Kortikal tutulum daha sık olduğundan nöbet daha sık görülebilir.

Anterior sınır zonu infarktlarda kontralateral motor bozuklukları görülebilir. Genelde yüz kasları tutulmaz. Sol taraflı inmelerde transkortikal motor afazi izlenebilir. Sağ hemisfer tutulduğunda apati, öföri gibi ruhsal bozukluklar da görülebilir³².

Posterior dolaşımdaki sınır zonu infarktları baş dönmesi, vertigo, bulantı, kusma, yürüme bozukluğu gibi belirtiler gösterebilir. Nörolojik muayenede dismetri, dizatri, ataksi ve nistagmus görülebilir. Motor bulgularla birlikte görsel-uzaysal-dilsel bozukluklar da izlenebilir³³.

2.6 Beyin Sapının Genel Anatomisi ve Embriyolojisi

2.6.1 Embriyoloji

Primer beyin veziküllerinden mezensefalon ve rombensefalonu beyin sapını oluşturur. Rombensefalonun sekonder veziküller olan metensefalon ve myelensefalon oluşur. Metensefalonun pons, serebellum ve 4. ventrikülün orta kısmı gelişir. Myelensefalonun ise medulla oblongata ve 4. ventrikülün alt kısmı oluşur. Mezensefalon ise aynı isimli orta beyni oluşturur³⁴.

2.6.2 Genel Anatomi

Beyin sapı, beyni spinal korda bağlayan nöral yapıdır ve 3 ana kısımdan oluşur: mezensefalon, pons, medulla oblongata. Kraniyal sinirlerin çoğu beyin sapından köken alır. Beyin sapı önemli ve hayati fonksiyonları içerdiğinden anatomisinin bilinmesi hasta yönetimi açısından son derece önemlidir.

Genel olarak iç yapısı dorsalden ventrale doğru üç laminadan oluşur: tektum, tegmentum, basis³⁵.

Tektum; kuadrigeminal plak, superior medüller velum ve inferior medüller velumdan oluşur. Kraniyal sinir içermez.

Basis, en öndeki laminadır. Piramidal yollar bu kısımda bulunur. Ponsta çok sayıda çekirdek bulunduğu için bu kısımda en kalındır.

Tegmentum, ortada bulunan laminadır. İki ayrı kısımda incelenebilir. Dorsal tabakada genel somatomotor ve duyuşal sinir çekirdekleri bulunur. Ventral kısmında ise nucleus olivarius inferior ve nucleus ruber bulunur. Ventrolateral kısımda ise lemniskus olarak isimlendirilen duyuşal yollar bulunur. Tegmentumun geri kalan kısmını retiküler formasyon oluşturur.

2.6.2.1 Medulla Oblongata Anatomisi

Medulla oblongata veya diğer adıyla bulbus, beyin sapının en kaudal kesiminde, pons ile spinal kord arasında yer alır. Ön yüzeyinde bulunan anterior median fissür kaudalde spinal kord ile devamlılık gösterir. Median fissürün her iki tarafında serebral korteksten köken alan motor nöron hücrelerinin aksonlarının yerleştiği piramisler bulunur. Distalde piramislerdeki aksonların bir kısmı çaprazlanarak yoluna devam eder. Piramislerin hemen arkasında nucleus olivarius inferior'u içeren olive denilen çekirdekler bulunur. Piramisler ve olive arasında preoliver oluk bulunur ve burada hipoglossal sinir (12. kranial sinir) köken alır. Olivelerin arkasında ise postoliver oluk bulunur ve buradan glossofaringeal, vagus ve aksesuar kranial sinirler köken alır (sırasıyla 9.,10.,11. kranial sinirler). Olivelerin arkasında serebellumu medulla oblongataya bağlayan inferior serebellar pedikül bulunur.

Medullanın arka yüzeyinin inferior kesiminde spinal kordun devamı olan posterior median sulkus bulunur. Arka yüzeyin superior kesimi ise 4. ventrikül çatısını oluşturur. Posterior median sulkusun her iki tarafında medialden laterale nucleus gracilis ve nucleus cuneatus bulunur³⁶.

2.6.2.2 Pons Anatomisi

Pons, mezensefalon ile medulla oblongata arasındaki kısımdır. Anteriordaki görünüşü sebebiyle latince köprü anlamına gelen pons adı

verilmiştir. Her iki tarafında trigeminal sinir (5. kranial sinir) çekirdekleri bulunur ve trigeminal sinir ponsun anterolateral kesimlerinden köken alır. Orta serebellar pedinküller aracılığıyla serebelluma bağlanır. Anterior kesimde her iki taraftaki orta serebellar pedinkülden karşıya geçen nöronlar bulunur. Anterior yüzeyinin ortasında baziller arterin yerleştiği baziller oluk bulunur.

Pons ile medulla oblongata arasında yerleşmiş oluktan medialden laterale doğru abducens, fasiyal ve vestibülokohlear sinirler (sırasıyla 6.,7.,8. kranial sinirler) köken alır³⁶.

2.6.2.3 Mezensefalon Anatomisi

Mezensefalon ponsu diensefalona bağlar. Serebelluma superior serebellar pedinkül aracılığıyla bağlanır. Anterior yüzeyinde her iki taraftaki krus serebri arasında yerleşen interpedinküler fossa bulunur. İnterpedinküler fossanın tabanına giden perforan dallar nedeniyle bu bölgeye posterior perforan madde adı verilir. Aqueductus cerebri'nin posteriorunda bulunan kısma tektum denir. Tektum yüzeyinde kollikulus adı verilen 4 çıkıntı bulunur. Superior kollikulus, superior brakium aracılığıyla nucleus geniculatum laterale'ye ve optik traktusa bağlanır ve görme refleksi ile ilgili işlevlerde görev alır. İnférieur kollikulus ise inferior brakium aracılığıyla nucleus geniculatum mediale'ye bağlanır, bu bölgede işitme ile ilgili merkezler bulunur. İnférieur kollikulusun alt kesiminden orta hattan troklear sinir köken alır³⁶.

2.7 Beyin Sapının Vasküler Anatomisi, İçerdiği Yapılar ve Fonksiyonları

Beyin sapı vaskülerizasyonu değişkenlik gösterir. Beyin sapının her bir parçası genel bir prensip olarak yüzeyinde olan büyük arterlerin perforan dalları ile beslenir. Bu arterler; vertebral arter, anterior spinal arter, posterior spinal arter, baziller arter, posterior inferior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter ve superior serebellar arterlerdir. Ayrıca beyin sapının en süperior kesimleri posterior medial koroidal arter, posterior serebral arter ve dalları ve anterior koroidal arterlerden beslenir³⁷.

Bu ekstrinsik vasküler yapılardan gelen perforan dallarla intrinsik vasküler bölgeler oluşur. İntrinsik bölgeler genellikle anteromedial (paramedian), anterolateral, lateral ve dorsal bölgeler olarak isimlendirilir³⁷.

Anteromedial perforan dallar, orta hat veya orta hatta yakın vasküler yapılardan köken alır. Anterolateral (kısa sirkumfleks) dallar benzer şekilde yine büyük arterlerden köken alır, beyin sapı çevresinde ufak bir mesafe katettikten sonra anterolateral bölgeleri besler. Uzun sirkumfleks arterler, majör vasküler yapılardan veya büyük, laterale giden AICA ve SCA gibi dallardan köken alır. Bu damarlar beyin sapını neredeyse tamamen çevreler ve lateral bölgeleri besler. Posterior perforan arterler ise inferiorda VA ve PICA'nın PSA dallarından köken alırken superiorda ise PCA'nın posterior medial koroidal ve kolikuler dallarından köken alır. Posterior perforan dallar beyin sapının posterior kesmini besler³⁷.

2.7.1 Medulla Oblongatanın Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar

Medulla VA'nın ASA ve PSA dallarından beslenir. Baziller arterin inferior kısımları az bir miktarda rostralateral kesimini besler. Posterior inferior serebellar arterden gelen dallar da posterior kesimleri besler.

Anteromedial kesimde piramislere medial kısımları, lemniscus medialis, medial longitudinal fasikül (MLF), hipoglossal sinirin çekirdek ve lifleri bulunur. Anteromedial kısım inferiorda ASA'dan, superiorda ise ASA ve VA'dan köken alan anteromedial medüller perforan dallardan beslenir. Bu dallar anteromedian sulkustan medullaya girer³⁸.

Anterolateral kesimde piramislere lateral kısımları, hipoglossal sinirlerin ventral kısımları, nucleus olivaris inferior'un ventrolateral kısımları bulunur. Anterolateral kesim, inferiorda ASA ve PICA'dan, superiorda ise ASA ve VA'dan köken alan anterolateral medüller perforan dallardan beslenir. Bu dallar piramisten ve preoliver sulkustan medullaya girer³⁷.

Lateral kesimde nucleus olivaris inferior'un dorsolateral kesimleri, tractus spinothalamicus, nucleus ambiguus, vagus siniri fiberleri, 5. kranial sinirin spinal çekirdeği ve lifleri, inferior serebellar pedinküller, nucleus gracilis ve nucleus cuneatusun ventral kısımları, dorsal motor vagal çekirdekler, nucleus solitarius ve nucleus vestibularis medialis bulunur. Lateral kesim inferiorda PICA'dan, ortada

VA'dan, superiorda ise BA ve AICA'dan gelen perforan dallardan beslenir. Bu dallar lateral medüller fossadan medullaya girer³⁷.

Dorsal kesimde 5.kranial sinirin spinal çekirdeği ve yolakları, dorsal motor vagal çekirdekler, nucleus gracilis, nucleus cuneatus, area postrema ve inferior serebellar pedinküller bulunur. Dorsal zon inferiorda VA veya PICA'nın dalı olan PSA'nın perforan dallarından, superiorda ise PICA'dan gelen perforan dallardan beslenir³⁷.

Bu yapılar medullanın uzun aksı boyunca farklı bölgelerde yerleşebildiğinden bazı aynı yapılar farklı seviyelerde farklı kompartmanlarda bulunabilir.

2.7.2 Medulla Oblongatanın Fonksiyonel Yapıları

Medullanın fonksiyonları klinik olarak medial ve lateral olarak iki geniş alt başlıkta incelenebilir.

2.7.2.1 Medial kısım

Ventrolateral piramisler, kortikospinal ve kortikobulbar yolakların motor liflerini içerir. En medialde kortikobulbar lifler, ortada üst ekstremiteye giden motor lifler, lateralinde ise alt ekstremiteye giden lifler bulunur. Kortikospinal liflerin en az %75'i medullanın alt bölgesinde karşı tarafa geçer. Çaprazlanmayan lifler karşı tarafın çaprazlanan lifleri ile birlikte ilerler ve bu lifler daha proksimaldeki kasları innerve eder³⁷.

Dorsomedial kesimde duyuşal işlevlerden sorumlu fasciculus gracilis ve fasciculus cuneatus bulunur. Medialde bulunan fasciculus graciliste alt ekstremiteden, daha lateralinde bulunan fasciculus cuneatusta ise üst ekstremiteden gelen sinir lifleri vardır. Nucleus gracilis ve cuneatusta sinaps yapan bu lifler sonrasında internal arkuat lifleri oluşturur. İki taraftaki internal arkuat lifler çaprazlaşarak orta hattın her iki yanında medial lemniskus olarak devam ederler³⁷.

Dile motor innervasyonu sağlayan hipoglossal sinirin çekirdeği medullanın medial kesiminde bulunur.

3. ve 6. kranial sinirlerin koordinasyonunu sağlayan, horizontal bakıştan sorumlu MLF de burada bulunur. Medial longitudinal fasikül medullada 3. ve 6. kranial sinirlere vestibüler bağlantılar sağlayarak yüz ve vücut hareketlerinde konjuge göz hareketleri koordine eder³⁹.

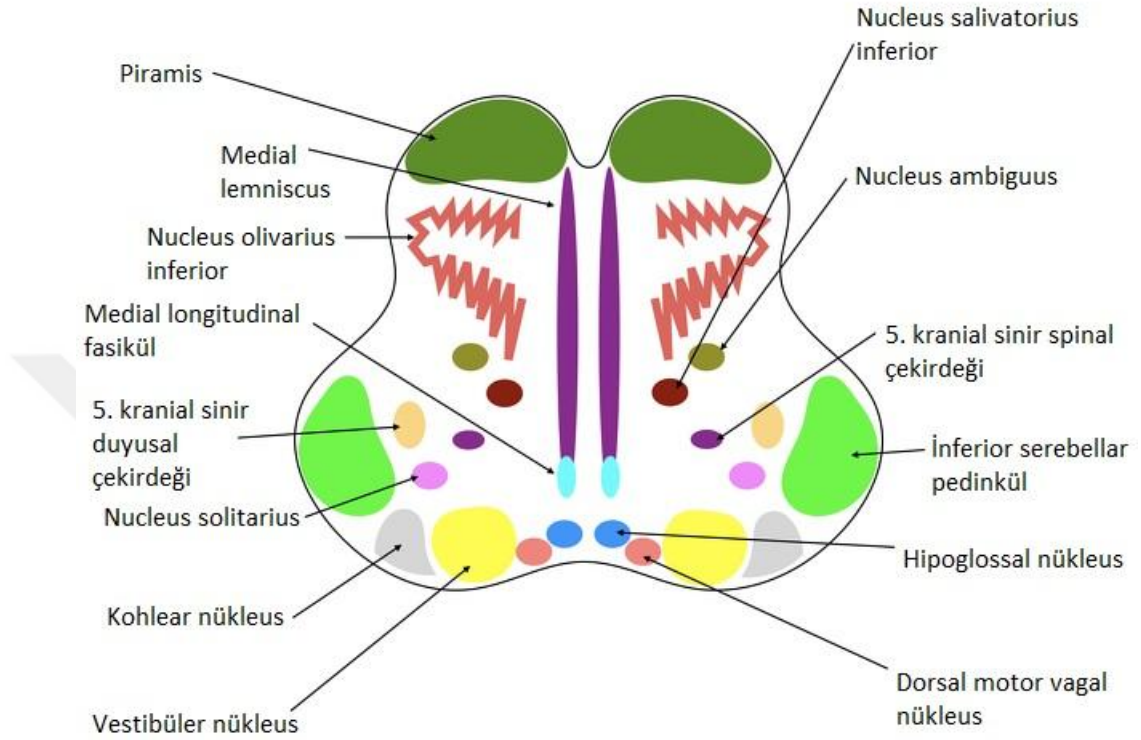
2.7.2.2 Lateral kısım

Nucleus olivaris inferior, aynı taraflı nucleus ruberden santral tegmental trakt yoluyla lifler alır ve buradan kontralateral inferior serebellar pedinkül yoluyla medullaya ve serebelluma uyarılar yollayarak istemli hareketlerin kontrolüne yardımcı olur. Spinotalamik yolaklar vücudun karşı tarafından ağrı ve ısı bilgisini iletirler. Yüzdeki ağrı ve ısı bilgisi ise 5.kranial sinir tarafından taşınır³⁷.

Nucleus ambiguus, laringeal ve parafaringeal kaslara 9.,10.,11. kranial sinirler aracılığıyla parasempatik motor lifleri gönderir.

Dorsal spinoserebellar yolak aynı taraflı spinal korddan yükselir, medullaya ve sonrasında inferior serebellar pedinkül yoluyla serebelluma giderek aynı taraftaki alt ekstremitenin postür koordinasyonunu sağlarlar. Ventral spinoserebellar yolak ise daha rostrale, superior serebellar pedinküle giderek karşı taraftaki serebelluma ulaşırlar. Cuneoserebellar lifler aynı taraflı üst ekstremitenin ve boynun ince koordinasyonunu ve postürünü sağlarlar. Inferior serebellar pedinküller dorsal spinoserebellar yolaklardan, aksesuar cuneate çekirdeklerden, vestibüler çekirdeklerden lifler taşıyarak ekstremit ve gövdenin motor fonksiyonlarını koordine ederler. Inferior ve medial vestibüler çekirdekler ise dengede ve uzaysal oryantasyonun sağlanması görev alır. Nucleus tractus solitarius, 7.,9.,10., kranial sinirlerden dilin ve farinksin tat bilgisini alır. Vestibüler çekirdek ve hipoglossal çekirdek arasında yerleşen vagusun dorsal motor çekirdeği torasik ve abdominal organlara parasempatik innervasyon saęlar³⁹.

MEDULLA OBLONGATA



Resim 4. Medulla oblongatada bulunan bazı yapılar.

<https://radiopaedia.org/cases/brainstem-cross-sectional-anatomy-diagrams>

Erişim tarihi : 27.03.2025

2.7.3 Ponsun Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar

Ponsun beslenmesini en üst kısımdaki VA'lar, BA ve BA'nın dalları olan SCA ve AICA dalları sağlar.

Anteromedial kesimde medial pontin nükleuslar ve pontoserebellar lifler, kortikospinal yolların medial kısımları, kortikopontoserebellar ve kortikobulbar lifler, lemniscus medialis'in medial kesimleri, fasiyal sinir lifleri, abducens sinirin bazı kısımları, paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF) ve MLF bulunur. Anteromedial kesim BA'dan köken alan pontin perforatörler ile beslenir. Bu perforatörler foramen çekumdan, median sulkustan ve interpedinküler fossadan

ponsa girerler. Basis pontise giden perforatörler direkt BA'dan çıkıp posteriora yönelirler. Pontin tegmentuma giden perforatörler üç farklı grupta incelenebilir³⁷:

1. İnferior pontin tegmentuma giden perforatörler pontomedüller bileşkede foramen çekumdan geçer, sonrasında yükselerek tegmentumu besler
2. Orta pontin tegmentuma giden perforatörler BA'dan direkt olarak çıkıp posteriorda basis pontisi geçerek tegmentumu besler
3. Superior pontin tegmentumu besleyen perforatörler BA'nın interpedinküler dallarından köken alır, interpedinküler fossadan geçerek inferiora yönelerek tegmentumu besler

Anterolateral kesimde lateral pontin çekirdekler, pontoserebellar lifler, kortikospinal yolağın lateral kesimleri, kortikopontoserebellar ve kortikobulbar yollar, 6. kraniyal sinir lifleri, lemniscus medialisin bazı kısımları bulunur. Anterolateral kısım direkt olarak BA'dan köken alan pontin perforatörlerden beslenir³⁷.

Lateral kesim üst ve alt kesim olarak ikiye ayrılabilir. Lateral kesimin daha büyük olan alt yarımında lateral pontin çekirdekler, pontoserebellar lifler, inferior serebellar pedinküllerin rostral kısımları, orta serebellar pedinküller, lemniscus medialis'in lateral kısımları, lateral spinotalamik yollar, lemniscus lateralis, fasiyal çekirdek ve lifleri, trigeminal kompleks, vestibüler kompleks, 6. kraniyal sinirin çekirdeğinin büyük bir kısmı ve lifleri bulunur. Bu seviyede 7. kraniyal sinirin lifleri 6.kraniyal sinirin çekirdeğinin medial-dorsomedial kesiminden dönerek ventrolaterale ilerler ve sonrasında supraoliver bölgeden beyin sapını terk eder. Lateral kesimin daha küçük olan üst yarımında lateral pontin çekirdekler, pontoserebellar lifler, lemniscus medialis'in lateral kısımları, lateral spinotalamik yollar, lemniscus lateralis ve superior serebellar pedinkülün ventral kısımları bulunur. Lateral kesim BA'dan, AICA'dan ve SCA'dan direkt olarak köken alan perforatörler ile beslenir. Baziller arterden direkt olarak çıkan inferior lateral pontin arter orta serebellar pedinkülü besler. Superior lateral pontin arter direkt olarak BA'dan köken alıp 5. kraniyal sinirin çıkış noktasına ponsa girer. Ayrıca lateral zon besleyen AICA ve SCA'dan köken alan lateral pontin dallar da mevcuttur³⁷.

Dorsal zon sadece üst ponsa bulunur. Dorsal yapılar lemniscus lateralis kısımlarını, superior serebellar pedinkül kısımlarını, locus ceruleus'u ve 5. kraniyal

sinirin mezensefalik çekirdeğini içerir. SCA'dan köken alan posterior pontin perforatörler superior serebellar pedinkülleri besler. Beyin sapının dış kesiminde AICA'lar 6. kranial sinirin prepontin sisterna içindeki kısımlarını, 7. ve 8. kranial sinirin serebellopontin açısı sisternası içindeki kısımlarını ve serebellumun petröz yüzeyini besler. Baziller arter ve AICA'dan köken alan dallar 7. ve 8.kranial sinirlerin porus acusticus içindeki kısımlarını beslerler⁴⁰.

2.7.4 Ponsun Fonksiyonel Yapıları

2.7.4.1 Anteromedial kısım

Medial kortikobulbar yollar göz, yüz, farinks ve dil hareketlerine yardımcı olan lifleri içerir. Bu yolların lateralinde üst ekstremité hareketinden sorumlu kortikospinal yollar bulunur. Kortikopontoserebellar yollar motor korteksten orta serebellar pedinkül aracılığıyla serebelluma lifler yollayarak motor kontrole yardımcı olur. Lemniscus medialis'in medial kısımları kontralateral üst ekstremitéden vibrasyon, propriosepsiyon ve derin duyu bilgilerini taşır. Fasiyal sinir lifleri aynı taraftaki yüz yarısına motor nöronlar gönderir. 6. kranial sinir lateral rektus yoluyla göz hareketlerinin bir kısmından sorumludur. Paramedian pontin retiküler formasyon ile konjuge horizontal göz hareketleri sağlanır. Medial longitudinal fasikül ile göz ve baş hareketleri koordine edilirken aynı zamanda horizontal bakış koordinasyonu da sağlanır³⁷.

2.7.4.2 Anterolateral kısım

Lateral kortikopontin çekirdekler korteksten ekstrapiramidal yolları serebellum ile bağlayarak motor kontrole yardımcı olur. Kortikospinal yolların lateral kısımlarında karşı taraftaki alt ekstremitéye giden motor lifler bulunur. Lateral rektus kasını innerve eden 6. kranial sinir liflerinin bir kısmı da buradadır. Lemniscus medialis yoluyla karşı taraftaki alt ekstremitéden vibrasyon ve pozisyon duyuları taşınır³⁷.

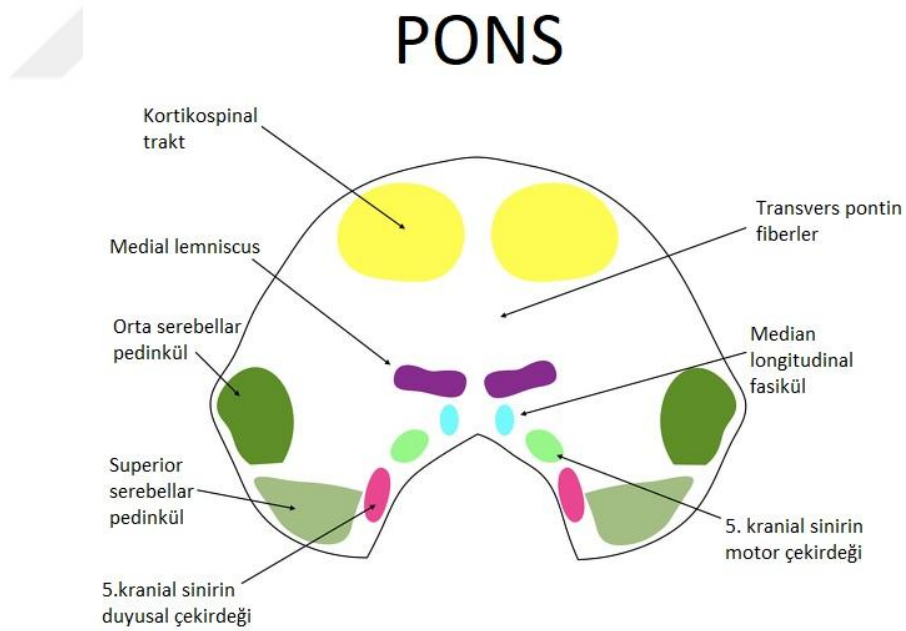
2.7.4.3 Lateral kısım

Lateral pontin çekirdekler ve pontoserebellar yollar bu kısımda bulunur. Inferior serebellar pedinküllerin rostral kısımlarından motor kontrolü asiste eden lifler taşınır. Kortikopontin liflerle orta serebellar pedinküllerden ponsan serebelluma hareket kontrolü için bilgiler iletilir. Lemniscus medialis'in lateral

kısımları karşı taraftaki ekstremitelerden eklem pozisyonu ve vibrasyon bilgisini taşır. Spinotalamik yollar yüz dışındaki karşı taraf vücut yarımından ağrı ve ısı bilgisini iletir. Lemniscus lateralis, kohelear çekirdeklerden işitsel bilgileri inferior kolikuluslara taşır. 7. kranial sinir lifleri yüze motor innervasyon sağlar. 5. kranial sinirin spinal çekirdek ve lifleri aynı taraf yüzden ağrı ve ısı bilgisini alır. 5. kranial sinirin motor lifleri mastikasyon kaslarına motor innervasyon sağlar. 5. kranial sinirin duysal çekirdeği yüzden hafif dokunma duyusunu alır. Pontin vestibüler kompleks dengenin sağlanmasına yardımcı olur. 6. kranial sinir ve lifleri lateral rektusu innerve eder³⁷.

2.7.4.4 Dorsal kısım

Lemniscus lateralis, işitsel bilgileri karşı taraf trapezoid cisimden inferior kolikulusa taşır. Superior serebellar pedinkülden motor kontrole yardımcı olan yollar geçer. 5. kranial sinirin mezensefalik çekirdeği mastikasyon kaslarından proprioseptif bilgiyi alır⁴¹.



Resim 5. Ponsta bulunan bazı yapılar <https://radiopaedia.org/cases/brainstem-cross-sectional-anatomy-diagrams> Erişim tarihi : 27.03.2025

2.7.5 Mezensefalonun Vasküler Anatomisi ve İçerdiği Yapılar

Distal BA, SCA ve PCA dallarını vererek sonlanır. Mezensefalonun beslenmesi bu arterlerden sağlanır⁴². İnternal karotid arterlerin anterior koroidal arterleri de mezensefalonu besler.

Anteromedial kısım serebral pedinküllerin ve substantia nigra'nın medial kısımlarını, superior serebellar pedinkülleri, lemniscus medialis'in küçük bir kısmını, MLF'yi, 3. kranial sinirin çekirdek ve liflerini, 4. kranial sinirin liflerinin bir kısmını, 5. kranial sinirin mezensefalik çekirdeğinin rostral kısmını içerir. Anteromedial kısım baziller bifurkasyon veya PCA P1 segmentinden köken alan interpedinküler fossanın orta kısmından giren perforatör dallarla beslenir⁴³. Bu perforatör dalların bir kısmı 3. kranial sinir ve 4.kranial sinir arasından beyin sapına girer. Lateraldeki perforatörler 3.kranial sinirin çıkışının yanından beyin sapına girerek superior serebellar pedinkülü ve nucleus ruber'i beslerler. Bazen de tek bir ortak dal bilateral paramedian mezensefalonu besler³⁷.

Anterolateral kısımda serebral pedinküllerin içerisinde kortikopontoserebellar, kortikospinal ve kortikobulbar lifler bulunur. Substantia nigra, lemniscus medialis, superior serebellar pedinküllerin lateral kısımları ve spinotalamik yolakların ventral kısımları da burada yerleşir. Bu kısmı besleyen perforan dallar koliküler arterden, medial posterior koroidal arterden, PCA'dan ve anterior koroidal arterden köken alır³⁷.

Lateralde serebral pedinküllerin posterolateral kısımları, spinotalamik yolakların posterior kısımları, lemniscus medialis'in posterior kısımları, lemniscus lateralis, MLF'nin küçük bir kısmı ve inferior kolikulusun küçük bir kısmı bulunur. Bu kısmı besleyen dallar da benzer şekilde koliküler arterden, medial posterior koroidal arterden ve PCA'dan köken alır. Bu perforan dallar lateral mezensefalik sulkustan beyin sapına girerler³⁷.

Mezensefalon dorsalinde 4. kranial sinir çekirdeği, 5.kranial sinirin mezensefalik çekirdeği, periakvaduktal gri cevher, superior ve inferior kolikulus bulunur. Dorsal kesim ise SCA, koliküler arter ve medial posterior koroidal arterden köken alan perforan dallarla beslenir³⁷.

2.7.6 Mezese falonun Fonksiyonel Yapıları

2.7.6.1 Anteromedial kısım

Substantia nigra da bulunan dopaminerjik nöronlar ince kas hareketlerinde rol oynar. Nucleus ruber, superior serebellar pedinküller aracılığıyla dentat çekirdeklerden gelen bilgiler, sonrasında nucleus olivaris inferior'a gönderilerek hareketlerin keskinliği ayarlanır. Serebellumdan gelip superior serebellar pedinkülden geçen lifler nucleus ruber giderek motor kontrole yardımcı olur. Medial longitudinal fasikülde konjuge horizontal göz hareketleri koordine edilir. 3. kranial sinirin levator palpebrae, medial rektus, superior rektus, inferior rektus ve inferior oblik kaslarına giden motor nöronlarını içeren çekirdekler buradadır. Edinger-Westphal nükleüsünden parlak ışığa akomodasyon ve pupiller konstriksiyon için parasempatik lifler gider⁴².

2.7.6.2 Anterolateral kısım

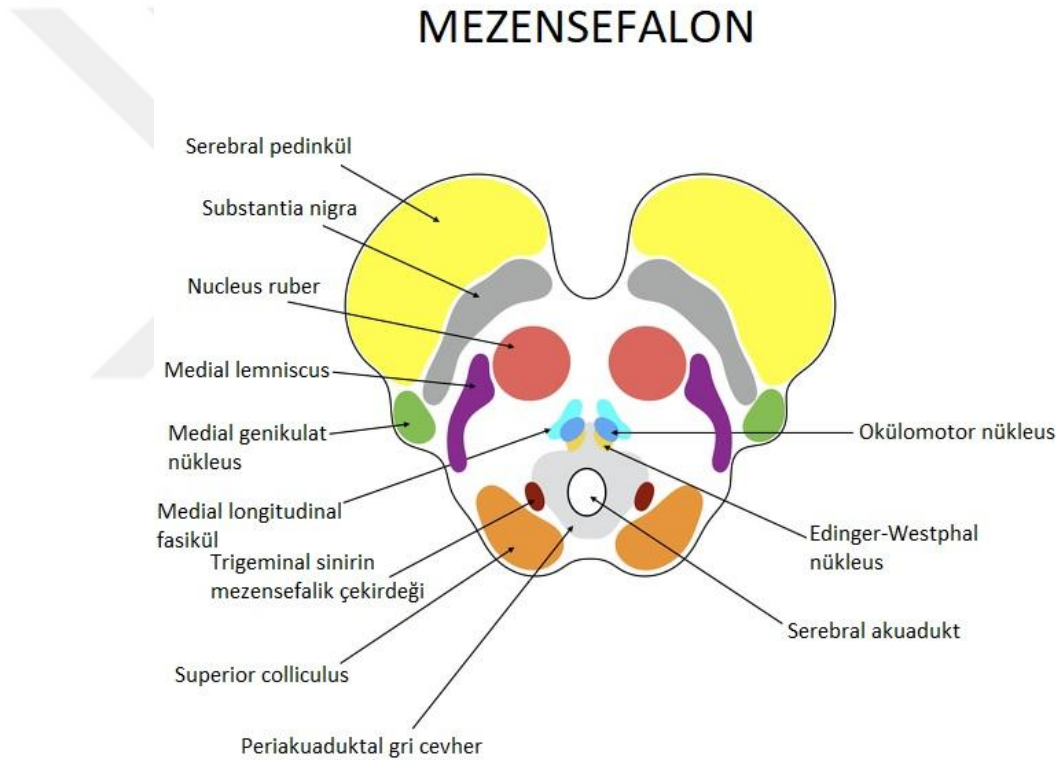
Kortikopontin lifler yoluyla ponsa doğru giden ve motor kontrole yardımcı olan ekstrapiramidal yollar bulunur. Medial kortikospinal yollar burada bulunur ve buradan üst ekstremitelere giden lifler geçer. Substantia nigranın bir kısmı da burada yerleşir. Lemniscus medialis'in pozisyon, vibrasyon ve derin duyu bilgisi taşıyan, talamusun ventroposterolateral çekirdeğine giden lifleri buradadır. Superior serebellar pedinkülün lateral kısmından kortekse giden sinir lifleri, spinotalamik yolağın ventral kısımları da burada yerleşir⁴².

2.7.6.3. Lateral kısım

Posterolateral serebral pedinküllerden alt ekstremitelere giden motor lifleri geçer. Kontralateral alt ekstremiteden ağrı ve duyu bilgisi taşıyan posterior spinotalamik yollar buradan geçer. Lemniscus lateralis'ten işitmenin keskinliği ve lokalizasyonunu içeren bilgiler inferior kolikulusa gider. Medial genikulat çekirdek, işitsel bilginin şiddetini ve yerini belirlemeye yardımcı olur. Pupiller dilatasyona yardımcı olan sempatik lifler de buradan geçer⁴².

2.7.6.4 Dorsal kısım

Dördüncü kranial sinirin karşı taraftaki superior oblik kasa motor inervasyonu sağlayan lifleri burada bulunur. Tamamıyla çaprazlanma göstererek karşı tarafa giden tek kranial sinir 4. kranial sinirdir. Trigeminal sinirin mezensefalik çekirdeği mastikatör kasların propriyosepsiyonuna yardım eder, ayrıca masseter refleksine katkıda bulunur. Periaquaduktal gri cevherde pupiller konstriksiyona yardım eden pretektal çekirdekler ve pupiller lifler bulunur. Görmede rol oynayan superior kollikuluslar ve işitmede görevli inferior kollikuluslar da burada lokalizedir⁴².



Resim 6. Mezensefalonda bulunan bazı yapılar.

<https://radiopaedia.org/cases/brainstem-cross-sectional-anatomy-diagrams>

Erişim tarihi : 27.03.2025

2.8 İnme Tanımı

İnme, vasküler hasara bağlı olarak görülen akut fokal nörolojik defisitini izlendiği santral sinir sistemi hasarına denir¹.

Hipokrat zamanında M.Ö 400 yılında “apopleksi” teriminin inme yerine kullanıldığı bilinmektedir. Apopleksi, ölümcül bir darbe almak anlamına gelmektedir. İnme teriminin kayıtlardaki ilk kullanımı 1599 yılına kadar uzanmaktadır. Apopleksi ile benzer şekilde inme kelimesinin İngilizce karşılığı olan “stroke” kelimesi Türkçe’de vuruş anlamına gelmektedir. Tüm bu kelimeler ani gelişen ciddi nörolojik bulguları vurgulamak için kullanılmıştır⁴⁴.

Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) 1970 yılındaki tanımına göre inme; vasküler köken dışında belirgin nedeni olmayan, fokal veya global olarak serebral fonksiyon bozukluğuyla seyreden, 24 saatten uzun süren veya ölüme neden olabilen klinik bulgulardır⁴⁵. Hala sıklıkla kullanılmasına rağmen bazı çevreler tarafından son gelişmeler sonucunda daha yeni tanımlamalar da kullanılmıştır.

Amerikan Kalp Cemiyeti ve Amerikan İnme Cemiyeti (AHA/ASA) 2013 yılında yeni bir inme tanımı yaparak klinik olarak bulgu vermeyen “sessiz” inmeleri ve kanamaları da tanımın içine almışlardır. Klinik bulguları ön plana çıkaran klasik WHO tanımlamasına klinik bulgusu olmayan “sessiz” patolojiler de eklenmiştir⁴⁴.

İnmelerin yaklaşık %87’si iskemik, %10’u hemorajik, %3’ü ise subaraknoid kanamaya bağlıdır⁴⁶.

2.9 Geçici İskemik Atak (TIA) Tanımı

Geçici iskemik ataklar, 1960’lı yıllarda ani gelişen, vasküler nedene bağlı, 24 saatten kısa süren fokal nörolojik defisitleri tanımlamak için kullanılmaya başlanmıştır. Daha sonra AHA/ASA 2009 yılında tanımdan zaman kavramını çıkartarak TIA’yı “akut infarkt olmadan, fokal beyin, spinal kord iskemisine veya retinal iskemije bağlı olan geçici nörolojik disfonksiyon” şeklinde tanımlamıştır⁴⁴.

2.10 İnme Epidemiyolojisi

İnme dünyada mortalite ve morbiditenin en sık ikinci nedenidir. Halk sağlığı yönünden giderek artmakta olan ciddi bir sorundur. Özellikle gelişmiş ülkelerde ve gelişmekte olan ülkelerde iskemik ve hemorajik inme prevalansı yıllar geçtikçe belirgin artış göstermiştir. Ayrıca inme alakalı ölümlerin yaklaşık %85’i düşük gelirli ülkelerde olmaktadır¹.

2016 yılında yaklaşık 116 milyon sakatlığa ayarlanmış yaşam yılının (DALY) kaybından sorumludur. Aynı yılda inme insidansı 13,7 milyona çıkmış

olup aynı sene içerisinde ise prevalans 80,1 milyon kişidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde inme prevalansı 20 yaşından büyük erişkinlerde yaklaşık %3'tür. Birleşik Krallık gibi gelişmiş bir ülkede inme nedenli sağlık giderleri ulusal sağlık bütçesinin yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır¹.

Amerika'da 2021 yılında kardiyovasküler hastalık ilişkili ölümlerin yaklaşık %17'si inme nedeniyle olmuştur. Her kırk saniyede bir inme vakası görülmüş, her 194 saniyede bir inmeye bağlı ölüm meydana gelmiştir. Yıllık olarak yaklaşık 795.000 inme vakası görülürken, bunların büyük bir kısmı yeni meydana gelen ölümlerdir. İnmenin yıllık maliyeti yaklaşık 56,5 milyar dolardır⁴⁷.

2019 yılında ülkemizdeki inme prevalansı %1,3, inme insidansı yüz binde 154, inmeye bağlı kaybedilen DALY sayısı ise 993.082'dir. Ülkemizdeki inmeler dünya ile benzer şekilde daha sık kadınlarda (%54,3) görülmektedir. Ülkemizdeki inmelerin %65'i iskemiyeye, %24'ü hemorajiye, yaklaşık %11'i subaraknoid kanamaya sekonderdir⁴⁸.

2.11 İnme Risk Faktörleri

Risk faktörleri, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılır⁴⁹.

2.11.1 Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Cinsiyet: Hamilelik ve oral kontraseptif kullanımından dolayı premenopozal kadınlarda inme riski erkeklerden daha yüksektir. Daha yaşlı popülasyonda inme riski erkeklerde daha yüksektir.

Yaş: 55 yaşından sonra her 10 yılda bir insidans iki katına çıkmaktadır.

İrk: Afrika kökenlilerde aynı yaştaki beyaz ırka göre inme riski daha fazladır. Bu durum Afrika kökenli insanlarda hipertansiyon, diyabet ve obezite sıklığının da fazla olmasıyla koreledir.

Genetik: İnme ile ilişkili vasküler hastalıklarda ve bazı genetik hastalıklarda inme sıklığı artar.

2.11.2 Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Hipertansiyon: İnme hastalarının neredeyse yarısında ve intrakraniyal kanama öyküsü olan hastaların çoğunda bulunur. Tansiyon kontrolü özellikle 60 yaşından genç hastalarda inme sıklığını azaltmak için elzemdir.

Diyabet: İnme için bağımsız bir risk faktörü olup iki kat artmış inme riski ile ilişkilidir. Diyabet hastalarının yaklaşık %20'sinin mortalite nedenidir.

Sigara içiciliği: İnme riskini iki katına çıkarır. Sigaranın bırakılması inme riskini belirgin azaltır, 2-4 yıl içinde sigaraya bağlı risk tamamen kaybolur.

Alkol ve uyuşturucu madde kullanımı: Düşük ve orta derecede alkol tüketimi inme açısından daha düşük risk oluştururken alkol miktarı arttıkça inme riski de artar. Alkol ayrıca intrakraniyal kanama riskini de artırır. Bununla birlikte uyuşturucu madde kullanımı da hem iskemik hem hemorajik inme sıklığını artırır.

Kardiyak faktörler: Atriyal fibrilasyona (AF) bağlı kardiyoembolik inme sık görülen ve şiddetli bir inme türüdür. 80 yaşından büyük hastaların %20-25'inde inme nedeni AF'dir. Bu hastalarda antikoagülan kullanımı riski büyük ölçüde düşürür.

Hiperlipidemi: Total kolesterol arttıkça iskemik inme sıklığı artarken, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) arttıkça iskemik inme sıklığı azalır. Statin grubu ilaçlar kolesterol düşürücü etkiye bağlı olarak iskemik inme sıklığını azaltır.

Obezite ve sedanter yaşam: Vücut ağırlığı; kan basıncı, kolesterol ve glukoz seviyelerini etkiler. Obez insanlarda inme riski artmıştır. Fiziksel aktivite yapanlarda inme riski azalır.

İnflamasyon: Artmış inflamatuvar biyobelirteçler artmış ateroskleroz ve inme riski ile ilişkilidir. Enfeksiyon, inmeyi tetikleyebilir. İnfluenza aşısı olanlarda inme sıklığı azalmıştır. COVID-19 büyük damar oklüzyonuna neden olarak inme sıklığını artırır.

2.12 İnme Sınıflamaları

İnme aynı anda birçok nedene bağlı olarak görülen klinik bir durumdur. Sınıflamanın amacı etiyolojiye bağlı olarak en hızlı şekilde doğru tedaviye başlamak ve gelecekteki riskleri tahmin etmektir. İnme, genellikle etiyolojik

gruplara bağı sınıflandırılır. Böylece klinik bulgular, vasküler risk faktörleri ve tanısal bulgular bir bütün olarak ele alınır. Günümüzde en sık kullanılan iki sınıflama sisteminden ilki 1993 yılında oluşturulan TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır.

TOAST sınıflamasının amacı iskemik inme hastalarını antikoagülan tedavinin etkisine bağı olarak kategorize etmektir. Beş alt gruptan oluşur:

1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardiyoembolik inme
3. Küçük arter oklüzyonu
4. Başka nedene bağı inme
5. Bilinmeyen nedene bağı inme

TOAST sınıflamasının önceki sınıflamalara göre daha objektif olduğu düşünülmüştür. Gözlemciler arası uyum, tanısal kesinlik ve prognozu belirlemede oldukça iyi sonuçlar vermiştir⁵⁰. Fakat mekanizma ilişkili sınıflamada TOAST kriterlerinin etkisi tartışmalıdır. Ayrıca bazı alt gruplarında yanlış tanımlar konulabilmektedir. TOAST sınıflaması klinik bulgulara ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularına bağı olduğundan yeni teknolojik gelişmelere uyabilen yeni sınıflama sistemlerinin geliştirilmesi ihtiyacı doğmuştur.

2009 yılında Amarenco ve ark. tarafından ASCO sınıflama sistemi tanımlanmıştır. Fenotipe bağı bu sınıflama sisteminde inme etiyolojisi ve altta yatan hastalıklar önem taşır. 2013 yılında bu sınıflamaya diseksiyon da eklenmiştir ve ASCOD adını almıştır. Bu sınıflamanın beş alt fenotipi şunlardır⁵¹ :

- A: ateroskleroz
- S: küçük damar hastalığı
- C: kardiyak patoloji
- O: diğer nedenler
- D: diseksiyon

2.13 İnme Etiyopatogenezi

Serebral kan akımı, serebral damarların direncinden ve serebral perfüzyon basıncından direkt olarak etkilenir. Vazodilatasyon ile serebral kan akımı artar. Serebral otoregülasyon, perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen serebral kan akımının belli bir aralıkta kalmasını sağlar. Serebral kan akımı regülasyonu ortalama arteriyel basıncın 60 ila 150 mm Hg olduğu durumlarda çalışır. Bu sınırlar dışında serebral otoregülasyon bozulur. Düşük basınçta iskemi, yüksek basınçta ise ödem riski oluşur. İskemik inmede otoregülasyonun bozulmasına bağlı olarak serebral perfüzyon basıncı azalır. Serebral damarlar kan akımını arttırmak için dilate olur. Ayrıca kanın oksijenizasyonu da artar. Kan akımı azalmaya devam ederse ek mekanizmalar devreye girer⁵².

Serebral kan akımı dakikada 100 gram beyin dokusuna karşılık 35 mililitrenin altına düşerse protein sentezi durur. 25 mililitrenin altında glukoz kullanımı önemli ölçüde azalır, anaerobik metabolizmaya bağlı laktik asit birikimi görülür. 16-18 mililitrenin altında kan akımında nöronal elektrik iletimi bozulur, 10-12 mililitre altında hücre zarının iyon homeostazı bozulur. Bu eşik infarktın başladığı eşiiktir. Hipertansif hastalarda otoregülasyon daha yüksek basınçlarda çalışır, bu nedenle bu bireylerde kan basıncını düşürmek kötüleşmeye neden olur⁵³.

İskemik inme sırasında tek bir arterden beslenen beyin dokusu infarkt korunu oluştururken, kor çevresinde kollateral dolaşımla beslenen kısma iskemik penumbra denir. İskemi devam ettikçe penumbra küçülür, infarkt koru büyür. Normal şartlarda bir dakikada 100 gram beyin dokusuna gelen kan miktarı 50 mililitre iken, bu değer %30'u olan 15 mililitrenin altına düşerse iskemi gelişir. Kan akımı normal seviyeye çıkarılamazsa iskemik alanlar infarkta gider. Bu nedenle revaskülerizasyon tedavisinin hızlı ve doğru uygulanması hayati önem taşır⁵⁴.

İnmelerin %10-15'i genç hastalarda (25-49 yaş) meydana gelir. Ekstrakranial karotid veya vertebral diseksiyon gençlerde önemli bir nedendir ve akılda tutulmalıdır. Patent foramen ovale, ritim bozuklukları, endokardit gibi kardiyak etkenler, zararlı bazı maddeler ve trombofililer gençlerde daha sık görülebilen inme nedenleridir.

Tüm inmelerin yaklaşık %85'i iskemik nedenlere sekonder gelişir. İskemik nedenler kendi içinde üçe ayrılabilir.

1. **Serebral küçük damar hastalığı:** Derin perforan arterlerde (arterioloskleroz, hipertansif arteriopati) görülen patolojileri ve serebral amiloid anjiopatiyi kapsar. Derin perforan arterler genelde bazal ganglia ve beyin sapını beslerler. İskemik inmelerin yaklaşık %25'ine, travmatik olmayan serebral kanamaların %80'ine ve demansların yaklaşık %45'ine bu durum neden olur. Serebral amiloid anjiopati (CAA) küçük damarları etkileyebilir fakat daha sıklıkla intraparakimal kanamaya neden olur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) küçük subkortikal infarktlar, beyaz cevher hiperintensiteleri, lakünler, genişlemiş perivasküler aralıklar, atrofi ve mikrokkanamalar şeklinde bulgu verebilir. Bilgisayarlı tomografide beyaz cevherde hipodens alanlar görülebilir. En sık risk faktörü hipertansiyondur. Bazen radyasyon maruziyeti ve vaskülitler de küçük damar hastalığına neden olabilir. Prevalansı yaşla artar ve her iki cinsiyette benzer oranda görülür⁵⁵.
2. **Kardiyoembolik inme:** Yaşla birlikte sıklığı artar. İskemik inmelerin yaklaşık dörtte biri bu nedenle görülür. Genelde en sık nedeni atrial fibrilasyondur. Atrial fibrilasyon daha çok paroksizmal formda görülür. Daha az sıklıkla enfektif endokardit, patent foramen ovale yoluyla paradoksik emboli ve atrial tümörler de kardiyoembolik inmeye neden olabilir⁵⁶.
3. **Büyük damar hastalığı:** İskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Genellikle ekstrakranial karotid arterin stenoz veya oklüzyonu sonucu görülür. Aterosklerotik plak oluşumlarının rüptürü trombus oluşumuna ve distal embolizasyona neden olur. Ayrıca rüptüre karotid plaklar, trombosit aktivasyonuna neden olur ve rekürrens sıktır. Vertebrobasiller sistemde ve intrakranial karotid arterlerde stenoz daha nadir görülür⁵⁷.

İskemik inme hastalarının %20-30'unda bir neden bulunamaz. Bu inmeler tanı konulamayan kardiyoembolik hastalığa, paradoksik emboliye, hiperkoagulasyon durumlarına sekonder olabilir. Belirgin stenoza neden olmayan aterosklerotik plaklar, aterosklerotik olmayan arteriopatiler, bilinmeyen ilaç kullanımları da bu duruma neden olabilir¹.

İnmelerin yaklaşık %20'si hemorajik inmedir. Vasküler yapının rüptürü sonucu oluşur. İntraserebral kanama (ICH) ve subaraknoid kanama olarak (SAH) ikiye ayrılabilir. Spontan ICH, derin ve lobar kanama olarak ikiye ayrılır. Derin kanamalar ICH'nin çoğunu oluşturur ve genelde bazal ganglia, internal kapsül, serebellum ve beyin sapında görülür. Lobar kanamaların çoğu korteks-subkortikal alan bileşkesinde görülür. Derin kanamanın en sık nedeni hipertansif arteriopatidir⁵⁸.

Serebral amiloid anjiyopati (CAA), vasküler duvarda amiloid- β protein birikimine verilen isimdir. Buna bağlı kortikal ve leptomeningeal damarlarda rüptür ve sonucunda lobar kanama görülür. Bu durum ayrıca bilişsel bozukluklarla ve geçici fokal nörolojik defisitlerle ilişkilidir. Görüntülemelerde lobar kanama görülmesi CAA tanısını destekler⁵⁹.

Hipertansif arteriopatiden sonra ICH'nin en sık nedeni arteriovenöz malformasyon ve dural arteriovenöz fistül gibi makrovasküler anomalilerdir. Bu patolojiler genç hastalarda daha sıktır. Bu tanıları koymak için anjiyografik tetkikler gerekir. İntraparankimal kanamanın daha nadir nedenleri arasında iskemik infarktın hemorajik transformasyonu, venöz sinüs trombozu, beyin tümörleri, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, endokardit ve uyuşturucu madde kullanımı da bulunur¹.

2.14 İnmede Radyolojik Görüntüleme

İnme hastalarında iskemik/hemorajik inme ayrımını yapmak, kurtarılabilecek dokunun kapsamını anlamak, vasküler malformasyonları belirlemek, tedaviyi planlamak ve prognozu ön görmek için nöroradyolojik görüntüleme elzemdir. Günümüzde nöroradyolojideki gelişmelerle birlikte görüntüleme inme tanı ve tedavisinin temelini oluşturmaktadır.

2.14.1 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

2.14.1.1 Kontrastsız BT

Hastaneye başvuran tüm hastalarda kanamayı dışlamak için ilk kullanılan yöntemdir. Hızlı ve kolay ulaşılabilir olması önemlidir. Erken dönemde bulgu vermeyebilir. İnme başlangıcından 4 saat içinde MCA infarktında hastaların %70'inde bulgu izlenmektedir⁶⁰. Hiperakut ve akut fazda intraarteryel trombüs

durumunda damar içi pıhtı hiperdens görülebilir, buna hiperdens damar bulgusu denir. Bu bulgu genellikle MCA M1 segmenti infarktlarında izlendiğinden hiperdens MCA bulgusu olarak da bilinir. Sitotoksik ödeme bağlı gri-beyaz cevher ayırımında kayıp görülebilir. Sitotoksik ödem ve buna bağlı kortekste silinme genelde iskemi başlangıcından 3 saat sonrasında izlenir⁶¹. Kollateral dolaşımı zayıf olan insüler korteks ve lentiform nükleuslarda sitotoksik ödeme bağlı insüler şerit ve lentiform nükleusun kaybolması bulguları görülebilir. Akut dönemde zaman geçtikçe hücresel şişme daha da belirginleşerek kitle etkisi oluşturabilir.

Subakut dönemde (24 saat – 5 gün) ödeme bağlı kitle etkisi azalmaya başlar. İnfarkt başlangıcından 2-3 hafta sonra küçük boyutlu kortikal peteşiyal kanamalar korteksin atenüasyonunda artışa neden olur. Buna bağlı olarak korteksin dansitesi normale yaklaşır. Buna BT sislenme fenomeni denir. Bu dönemde yapılan tetkikler kafa karışıklığı ve yanlış tanıya neden olabilir⁶².

Kronik dönemde ise parankimal hacim kaybı ve ensefalomalaziye sekonder hipodens görünüm izlenir. Ayrıca trombolitik verilen hastalarda kanama takibi açısından kontrastsız BT inceleme kullanılır⁶³.

2.14.1.2 BT Anjiografi (BTA)

BT anjiografi vasküler yapıların gösterilmesi için kullanılan ve iyotlu kontrast madde ile gerçekleştirilen bir tetkidir. İnme hastalarında tromboze damarın gösterilmesinde kullanılır. Tromboze damarın belirlenmesi mekanik trombektomi işlemi için son derece önemlidir. Karotid ve vertebrobasiller sistemde inmeye neden olabilecek plakları göstermede son derece başarılıdır. Ayrıca vasküler malformasyonların, diseksiyonun, vaskülit bulgularının ve anevrizmanın gösterilmesinde de rol oynar.

2.14.1.3 BT Perfüzyon

BT perfüzyon iyotlu kontrast madde ile gerçekleştirilen, penumbra ile infarkt korunu ayırmak için kullanılan bir tetkidir. Kurtarılabilecek beyin dokusunu gösterdiğinden reperfüzyon stratejisinin belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Üç ana parametre kullanılır⁶⁴:

1. Ortalama geçiş zamanı (MTT)
2. Serebral kan akımı (CBF)

3. Serebral kan hacmi (CBV)

Bu üç parametre santral hacim prensibi ile birbirine bağlıdır. Bu prensibe göre:

$$CBF = CBV / MTT$$

İnfarkt koru iskemik beynin tedavi edilemeyen kısmıdır. İnfarkt korunda MTT zamanı uzamış, CBF ve CBV değerleri belirgin azalmıştır. İnfarkt korunu anlayabilmek için sadece CBF değeri kullanılırsa penumbra da CBF değeri azaldığı için kor olduğundan büyük gözükebilir. Bu alanı değerlendirmek için CBV daha optimaldir.

İskemik penumbra da uzamış MTT zamanına sahiptir. Fakat orta derecede düşük CBF izlenir, ayrıca otoregülatör vazodilatasyona bağlı olarak normale yakın veya artmış CBV izlenir. CBV ve CBF arasındaki bu uyumsuzluk ile kurtarılabilecek beyin dokusu belirlenir.

İskemik inme vakalarının %20'sinde kontralateral serebellumda perfüzyonda azalma izlenir. Bu durum izole talamik infarktlarda, supratentorial infarkt veya kanamalarda da izlenebilir. Buna çapraz serebellar diasizis adı verilir⁶⁵.

2.14.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

2.14.2.1 Konvansiyonel MRG

Yumuşak doku çözünürlüğünün daha iyi olması sebebiyle MRG hiperakut ve akut inmede BT'ye kıyasla daha iyi bulgular verir. Kontrastsız veya kontrastlı MRG tetkiki ile iskemik inme, hemoraji gibi durumlar tanınabilir. Eskiden pacemaker ve anevrizma klipleri gibi metalik yabancı cisimleri bulunan hastalarda MRG kontrendike iken günümüzde MRG ile uyumlu yeni cihazlar geliştirilmiş, bu kontraendikasyon büyük ölçüde ortadan kalkmıştır.

Konvansiyonel MRG'de bulunan FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery), T1 ağırlıklı (T1A) ve T2 ağırlıklı (T2A) serilerde ilk birkaç saatteki akut dönemde belirgin değişiklikler görülmez. FLAIR incelemede inme başlangıcından 3 saat içerisinde anormal sinyaller izlenebilir. Ayrıca FLAIR görüntüler subaraknoid kanama için son derece duyarlıdır⁶⁶.

T2A ve FLAIR görüntülerde kortikal ödem ve şişmeye bağlı yüksek sinyal genellikle 6-8 saatten sonra izlenir. T2 sinyali ilk 4 günde artar. Subakut-kronik

dönemde kanama olursa T2 sinyali azalır. BT sislenme fenomeni ile benzer şekilde aynı zamanlarda (infarkt sonrası 2-3 hafta sonrasında) benzer süreçlere bağlı olarak MRG’de de sislenme bulgusu izlenebilir^{67,68}.

Tromboze damar veya yavaş akımlı damarda T2A/FLAIR incelemelerde semptom başlangıcından sonraki 2 saat içinde akım sinyalsizliğinde kayıp veya intraarteryel hiperintensite de izlenebilir. Kontrastsız BT’de damar içi trombüse bağlı izlenen hiperdens damar bulgusuna benzer şekilde “susceptibility weighted imaging” (SWI) incelemede yavaş ve durgun akıma bağlı düşük sinyalli alanlar görülebilir. Buna “susceptibility vessel sign” denir. Yine SWI incelemede iskemik penumbra artmış oksijen fraksiyonu ve buna bağlı artmış paramanyetik deoksihemoglobin içeriğine bağlı olarak düşük sinyalli vasküler yapıları tanımlayan “prominent vessel sign” izlenebilir. Bu bulgu iskemik penumbra zayıf kollateral gelişimini gösterdiğinden kötü prognoz bulgusudur. SWI görüntüler serebral kanamayı göstermede oldukça etkilidir⁶⁹.

T1 ağırlıklı seriler akut fazda genelde normaldir. Giruslarda ödeme bağlı olarak 16 saatten sonra T1A’da hipointens görünüm izlenebilir. Kortikal yüzeyde likefaktif nekroza bağlı 3-5 gün sonrasında fakat en sık olarak 2 hafta civarında yüksek T1 sinyali izlenebilir⁶⁷.

Kontrastlı T1A serilerde arteryel, meningeal veya parankimal kontrastlanma da izlenebilir. Arteryel yani intravasküler kontrastlanma genelde 2 saat içinde görülür, 1 hafta içinde azalarak kaybolur. Kaybolduğu dönemde parankimal kontrastlanma başlar. Arteryel kontrastlanma hastaların yaklaşık yarısında görülür. Meningeal kontrastlanma en nadir görülen kontrastlanmadır. Genelde ilk 1 hafta içinde görülür, 1.-3. gün arası pik yapar. Arteryel kontrastlanma ile benzer şekilde 1 hafta içinde kaybolur. Parankimal kontrastlanma genelde 5-7 gün içinde başlar, 4 aylık bir süreye kadar görülebilir. 2-3 aydan uzun süren parankimal kontrastlanmada altta yatan başka bir neden de aranmalıdır. Laküner infarktlar kortikal infarktlara göre daha yoğun kontrastlanır. Sınır zone infarktlar ise tromboembolik infarktlara göre daha erken kontrastlanmaya başlar. Bazı çalışmalarda 6 saat içinde görülen erken parankimal kontrastlanmanın özellikle bazal ganglia ve derin gri cevher

yapılarında görüldüğünde artmış hemorajik transformasyon riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur⁶⁷.

2.14.2.2 MR Anjiyografi (MRA)

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi gibi MRA tetkiki de büyük damar oklüzyonu ve aterosklerotik plakların değerlendirilmesinde kullanılır. İyotlu kontrast madde kullanılmaması ve radyasyon içermemesi BTA'ya göre üstünlükleridir. Daha çok zaman alması ve görüntü kalitesinin BTA'ya göre daha az olması dezavantajlarıdır. Time-of-flight MR anjiyografi ve kontrastlı MRA şeklinde gerçekleştirilebilir⁷⁰.

2.14.2.3 Difüzyon Ağırlıklı MRG

2.14.2.3.1 Genel Tanımlar

İnsan vücudunun büyük bir kısmı sudan oluşur. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme de insan vücudundaki su moleküllerinin termal enerji altında rastgele Brownian hareketlerine dayanır. Difüzyon yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona doğrudur. Homojen bir ortamda su moleküllerinin hareketi her yöne eşit olur, buna izotropik difüzyon denir. İnsan vücudu gibi su moleküllerinin hücreler arası ve ekstraselüler kompartmanlarda bölündüğü durumlarda su molekülleri her yöne eşit hareket gerçekleştiremez. Bir yönde diğer yöne göre daha fazla olabilir, buna anizotropik difüzyon (yöne bağlı difüzyon) denir. Beyaz cevherde anizotropik difüzyon görülürken gri cevherde daha az anizotropiktir⁷¹.

2.14.2.3.2 Difüzyon Ağırlıklı MRG Fiziği

İntraselüler mesafede su moleküllerinin hareketi kısıtlı yani difüzyon yavaştır. Ekstraselüler mesafede ise su molekülünün önünde engel olmadığından difüzyon hızlıdır yani serbesttir. Difüzyon ölçümü ilk defa 1965 yılında Stejskal-Tanner yöntemi ile yapılmıştır⁷². Bu yöntemde standart spin eko T2A sekansına 180° RF dalgasından önce ve sonra güçlü gradyanlar uygulanarak difüzyona hassaslaştırılmıştır. Difüzyon gradyanları eşit büyüklükte fakat ters yöndedir. Birinci gradyan tüm protonlarda faz dağılımına yol açar (protonlar defaze olur). Ters yöndeki gradyan ise hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını sağlar (protonlar refaze olur). Böylece hareketsiz protonlarda T2 sinyalinde değişiklik

olmaz. Hareketli protonların bir kısmı ikinci gradyana maruz kalmadığından ise faz odaklanması kısmi gerçekleşir. Hareketli protonlarda başlangıçtaki T2 sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir. DAG'de hızlı difüzyon gösteren hareketli protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeniyle yüksek sinyalli izlenir. Bu nedenle yavaş yani kısıtlı difüzyon gösteren sitotoksik ödem alanındaki su molekülleri DAG'de normal beyin dokusuna göre daha yüksek sinyalli görülür. Gradyanın gücü (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı, dolayısıyla sinyal kaybı artar⁷³.

Moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsü difüzyon katsayısıdır. Fick yasasına göre gerçek difüzyon moleküllerin konsantrasyon gradyanlarına göre net hareketini ifade eder. Biyolojik dokularda ise moleküllerin konsantrasyon gradyanlarına bağlı hareketi termal gradyanların etkisine bağlı hareketten ve iyonik etkileşimler nedeniyle ortaya çıkan hareketten ayırt edilemediği için görünür difüzyon katsayısı (ADC: apparent diffusion coefficient) hesaplanır⁷⁴.

2.14.2.3.3 Difüzyon Ağırlıklı MRG'de Görüntü Oluşumu

Difüzyon gradyanları rutin uygulamada konvansiyonel spin eko yerine eko planar T2 sekansa uygulanır, böylece inceleme zamanı ve artefaktlar azaltılır. Öncelikle difüzyon gradyanları kapalı iken ($b=0$) eko planar T2 görüntüler elde edilir. Sonrasında bu sekans difüzyon gradyanı eklenerek ($b=1000 \text{ s/mm}^2$) birbirine dik x,y ve z eksenlerinde 3 kez tekrarlanır. Sonuçta 4 görüntü kümesi elde edilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerin doğru yorumlanabilmesi için yöne bağımlı olmaktan kurtarılması gerekir. Bu amaçla kaynak görüntülerin geometrik ortalaması alınarak izotropik ya da trace DAG elde edilir. Bu görüntülerde yöne bağlı sinyal değişikliği ortadan kalkmıştır. Kontrastı oluşturan difüzyon büyüklüğü ve T2 sinylidir, b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar ve T2'ye bağımlılık azalır. İzotropik DAG yüksek T2 ağırlığı içerdiğinden difüzyon haritası değildir. Bu nedenle çok uzun ya da çok kısa T2 değeri olan lezyonlar görüntüde parlaklaşma ya da kararmaya neden olur (T2 parlama veya T2 kararma etkisi). Yani T2 hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görünebilir, tam tersi de geçerlidir. İzotropik DAG'de T2 etkisinin önüne geçmek için her vokselde trace DAG sinyali T2 sinyaline bölünerek eksponansiyel görüntü

ve bunun logaritmik tersi olan ADC haritası (görünür difüzyon katsayısı) elde edilir⁷⁵. ADC haritasında sinyal difüzyon büyüklüğü tarafından oluşturulur, T2 etkisi ve difüzyon yönünden bağımsızdır. Kısıtlanmış difüzyon düşük ADC değeri ve düşük sinyal; hızlı (serbest) difüzyon ise yüksek ADC değeri ve yüksek sinyal olarak görüntülenir.

Klinikte DAG, T2 ve ADC ile birlikte yorumlanır. DAG'de yüksek sinyalli lezyon, ADC haritasında düşük sinyalli ise bunun kısıtlanmış difüzyon (akut infarkt gibi) olduğu anlaşılır. ADC haritasında hiperintens ise hızlı (serbest) difüzyon gösteren kronik infarkt alanları olabilir.

2.14.2.3.4 İskemik İnmede Difüzyon Ağırlıklı MRG Bulguları

İskemik beyin dokusunda arteriyel oklüzyona bağlı adenosin trifosfat azalması ve sodyum-potasyum kanalının çalışmaması nedeniyle sitotoksik ödem gelişir. Difüzyon ağırlıklı inceleme ADC haritası ile birlikte sitotoksik ödemi göstermeyi amaçlar.

Difüzyon ağırlıklı görüntü akut fazda hiperintensdir. İskemik inmede DAG hiperintensitesi dakikalar içinde başlayabilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin semptom başlangıcından sonraki 6 saat içinde %88-100 sensitiviteye ve %86-100 spesifiteye sahip olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Posterior vertebrobaziller sistem infarktlarında, beyin sapında ve laküner inme hastalarında ilk 24 saatte bulgu izlenmeyebilir. DAG T2 ağırlıklı bir sekans olduğundan T2 hiperintens sinyalli lezyonlar veya vazojenik ödem gibi yüksek T2 sinyaline yol açan durumlar DAG'de de yüksek sinyalli izlenir. Bu nedenle DAG görüntülerin karşılık gelen ADC haritası ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. ADC haritadaki sinyal 2-3 gün içinde en düşük seviyeye ulaşırken 7-10 gün kadar sürebilir. İskemik inmede ADC haritada hipointens görünüm varsa inmenin en fazla 1 hafta içinde gerçekleştiğini gösterir. Bazen başlangıçtan sonraki 3-6 saat içinde reperfüzyona bağlı olarak DAG'de artmış sinyal kaybolabilir. Vakaların çoğunda bu durum geçici olup sinyal artışı geri döner⁷⁷.

ADC haritada başlangıçtan sonraki 1-2 hafta içinde psödonormalizasyon gözlenir, fakat bu dönemde T2 sinyali yüksek kalmaya devam eder. T2 sinyal yükseliği nedeniyle DAG'de de hiperintens sinyal izlenir⁷⁸ (T2 parlama etkisi).

2 haftadan sonra ADC değerleri yükselerek normal parankime göre hiperintens bir görünüm kazanır. Kronik dönemde T2 hiperintensite olmasına rağmen kolaylaşmış difüzyona bağlı olarak DAG hipointens veya normal görünüm kazanır⁷⁹ (T2 washout etkisi).

2.15 İnme Tedavisi

Tedavinin amacı perfüzyonun azaldığı bölgelerde reperfüzyonu sağlamaktır. İskemik bölgelerde kollateral akımı arttırarak oligemiden kaçınmak amaçlanır. İskemik fakat hala canlı olan penumbra dokusunu kurtarmak için hızlı tedavi çok önemlidir, reperfüzyon tedavisinde bu durum “zaman beyindir” şeklinde vurgulanmaktadır⁸⁰.

Amerikan Kalp Cemiyeti ve Amerikan İnme Cemiyeti nörolojik defisiti olan ve 18 yaşından büyük hastalarda intravenöz (IV) trombolitik tedavisinin 3 saat içinde başlanmasını önermektedir. Bazı seçilmiş hastalarda bu süre 4,5 saate kadar çıkarılabilir⁸¹.

Yapılan bazı çalışmalarda pozitif DAG ile negatif FLAIR görüntüler arasındaki uyumsuzluğun inme süresini tahmin etmek için kullanılabileceği gösterilmiştir. Buna göre DAG inme başlangıcından 30 dk içinde bulgu verebilecekken, FLAIR incelemede infarkt başlangıcından 4,5 saate kadar bulgu görülmez. Eğer DAG bulgusu varken FLAIR bulgusu yoksa bu durum inmenin en fazla 4,5 saat önce başladığını gösterir ve bu hastalarda IV trombolitik kullanılabilir⁸².

Endovasküler tekniklerin gelişmesi ile birlikte günümüzde mekanik trombektomi sıklıkla yapılmaktadır. Trombolitik tedavi almış hastalarda bile yapılabilir. Çok merkezli çok sayıda çalışmada endovasküler trombektominin akut iskemik inmede büyük arter oklüzyonu (intrakraniyal ICA, MCA, BA, PCA oklüzyonları) varsa ilk 6 saat içerisinde etkili olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda ise BT perfüzyon ve MR perfüzyon kullanılarak büyük penumbra

dokusu bulunan hastalarda ve bazı kriterlere uyan hastalarda bu sürenin 24 saate kadar çıkarılabileceği bildirilmiştir⁸³.

Hastane yatışı sırasında IV trombolitik tedavi sonrasında kan basıncı ilk 24 saatte 180/105 mm Hg'nin altında tutulmalıdır. Ayrıca AHA kılavuzlarına göre mekanik trombektomi planlanan ve IV trombolitik almayan hastalarda kan basıncının 185/110 mm Hg'nin altında tutulması önerilmektedir. Akut kalp yetmezliği ve diseksiyon gibi durumlarda ise kan basıncının %15 kadar düşürülmesi önerilmektedir. İskemik inme hastalarında kan basıncının düşük olması iskemik bölgelerin perfüzyonunu bozacağından özellikle ilk 48-72 saat boyunca sıkı kan basıncı kontrolü son derece önemlidir⁸².

Semptom başlangıcından sonraki 24-48 saat içerisinde aspirin gibi antiagregan tedaviler önerilmektedir. Bu tedaviyle rekürrensin azaldığını ve uzun dönem sonuçların iyileştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur⁸⁴.

75 yaşından küçük aterosklerotik plakları olan hastalarda statin tedavisi başlanmalıdır⁸⁵.

38 °C üzerindeki vücut sıcaklığından kaçınılmalıdır. Vücut sıcaklığının yükselmesi durumunda enfektif patolojiler dışlanmalıdır.

Kan glukoz seviyesi 140-180 mg/dl aralığında tutulmalıdır. Beyin glukozu metabolize eden oksidatif yollarla beslendiğinden hipoglisemik durumlardan kaçınılmalıdır. Hiperglisemi ise reperfüzyonu azaltabilir ve asidozu arttırabilir. Hiperglisemik hastalarda 30 günlük mortalite ve iskemik inmenin hemorajik transformasyon riski arttığından sıkı kan glukozu regülasyonu önemlidir⁸⁶.

Erken enterik beslenmenin mortalite oranlarını azalttığı gösterilmiştir. Hasta yutabiliyorsa oral yolla beslenme, disfaji varsa nazogastrik tüp yoluyla nütrisyon sağlanmalıdır⁸⁷.

Akut iskemik inmede önce sitotoksik ödeme bağlı hücresel şişme, sonrasında vazojenik ödeme bağlı kan-beyin bariyeri hasarı görülür ve bu nedenle serebral ödem meydana gelir. Ödem boyutu inme boyutu ile koreledir. İskemik inme hastalarında 3-5 gün içinde ödem riski en fazladır. Ödeme bağlı artmış kafa içi basıncı ve buna bağlı hidrosefali ve herniasyon görülebilir.

Takipteki inme hastasında ani bir kötüleşme durumunda bu durumlar akla gelmelidir⁸⁸.

2.16 Beyin Sapı İnfarktları

2.16.1 Medüller İnfarktlar

Medüller infarktlar tüm iskemik beyin sapı inmelerinin %7'sini oluşturur. Lateral kısımda izlenen infarktlar, medial kesime göre 5 kat daha fazladır. İzole dorsal medüller inme nadir olup bu durumda eşlik eden serebellar infarkt da görülebilir. Medial kısımdaki inmeler medullanın inferomedial kısmını besleyen ASA ve superomedial kısmını besleyen VA oklüzyonlarına sekonder olarak gerçekleşebilir. Lateral kısımdaki infarktlar ise VA veya PICA'nın oklüzyonuna bağlı olabilir. Medüller infarkt için en sık risk faktörleri artan yaşa bağlı ateroskleroz ve diyabettir. Arteriyel diseksiyonlar medüller inmelerin %20-30 gibi önemli bir kısmını oluşturur. Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür^{37,89}.

2.16.1.1 Medial Medüller İnfarktlar (Dejerine Sendromu)

Piramis hasarına bağlı kontralateral hemiparezi, nucleus gracilis ve cuneatus hasarına ve internal arkuat fiber hasarına bağlı ipsilateral vibrasyon ve pozisyon duyusunda kayıp, leminiscus medialis çaprazlanması hasarına bağlı bilateral vibrasyon ve pozisyon duyusunda kayıp, 12. kranial sinir çekirdeği ve liflerinin hasarına bağlı ipsilateral dil paralizi, MLF hasarına bağlı nistagmus ve vertikal strabismus görülebilir⁹⁰.

2.16.1.2 Lateral Medüller İnfarktlar (Wallenberg Sendromu)

Inferior olive hasarına bağlı palatal myoklonus, tractus spinothalamicus hasarına bağlı kontralateral gövde ve ekstremitelerde hiperaljezi, 5. kranial sinir spinal çekirdeği hasarına bağlı yüzde ağrı ve sıcaklık duyusu kaybı, nükleus ambiguus hasarına bağlı aynı tarafta damak, farinks, larinks paralizi ve bunlara bağlı disfaji, dizartri, ses kısıklığı, nadiren solunum arresti; serebellum ve dorsal spinoserebellar trakt hasarına bağlı ipsilateral ataksi, vestibular nükleus ve area postrema hasarına bağlı vertigo, bulantı, kusma; parasempatik inervasyon kaybına bağlı Horner sendromu (ptosis, myosis, anhidrosis); vagus dorsal motor nükleus hasarına bağlı otonomik instabilite görülebilir⁹¹.

İpsilateral Horner sendromu, ipsilateral ataksi ve kontralateral duyu kaybı bulguları klinik olarak Wallenberg sendromu tanısını düşündürür. Bu sendromda ipsilateral yüz ve kontralateral vücut etkilenir. Bunun nedeni vücuttan ağrı ve ısı bilgisini taşıyan spinotalamik yolağın spinal kordda çaprazlanması, yüzden ağrı ve ısı bilgisini taşıyan trigeminotalamik yolağın ise ponda çaprazlanmasıdır.

2.16.1.3 Hemimedüller İnfarktlar

Kontralateral hemiparezi, kontralateral duyu kaybı, ipsilateral Horner sendromu, ipsilateral ataksi, ipsilateral yüz duyusu kaybı, ipsilateral dil paralizisi, dizartri, bulantı ve kusma görülebilir. Bu sendrom medial ve lateral medüller infarktların birleşimidir. Medüller infarktların yaklaşık %3'ünü oluşturur. Posterior inferior serebellar arter ve ASA dallarının proksimalindeki ipsilateral VA oklüzyonuna sekonder meydana gelir⁹².

2.16.2 Pontin İnfarktlar

İzole pontin infarktlar tüm iskemik inmelerin %3'ünden, posterior dolaşım inmelerinin ise %12'sinden sorumludur. Çoğu pons infarktı baziller arterdeki aterosklerotik lezyona bağlı oklüzyon veya stenozdan dolayı gelişir. Emboli, pons infarktlarının sadece %10'undan sorumludur; çünkü emboli genelde ponsu besleyen vasküler yapıları geçerek baziller tepede yerleşir. Diseksiyonlar iskemik pontine infarkta nadiren neden olur. Pons infarktlarının risk faktörleri arasında en sık hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve sigara içiciliği vardır. Erkeklerde daha sıktır⁹³.

Pons infarktları görülme lokalizasyonuna göre sınıflandırılabilir. En sık anteromedialde, sonrasında azalan sıra ile anterolateralde ve tegmentumda görülür. Daha nadiren bilateral infarktlar ve multipl infarktlar da görülebilir. En nadiri ise lateral infarktlardır.

2.16.2.1 Anteromedial İnfarktlar

Kortikospinal yolak tutulumuna bağlı hemipleji veya hemiparezi; kortikopontin yolak tutulumuna bağlı kontralateral ataksi; kortikobulbar yolak tutulumuna bağlı dizartri, disfaji ve kontralateral yüz felci; lemniscus medialis tutulumuna bağlı nadiren olan karşı taraflı proprioepsiyon kaybı, 7. kranial sinir

tutuluma bağı ipsilateral yüz felci, 6. kranial sinir tutulumuna bağı horizontal bakış felci görülebilir. Medial longitudinal fasikül tutulumuna bağı internükleer oftalmopleji (INO) ve diskonjuge lateral bakış görülebilir. Anteromedial pons infarktlarında yüz, kol ve bacağı eşit bir şekilde tutan motor felci bulguları sık gözükür. Kortikospinal, kortikopontin ve kortikobulbar yollar ventral ponda birlikte yerleştğinden parezi, parapleji, ataksi ataksik-hemiparezi sendromunun parçaları olarak görülebilir. Ayrıca bu bulgulara dizatri eklenirse dizatri-beceriksiz el sendromu izlenebilir. Saf duyu kaybı veya mikst duyu-motor kaybına yol açan iskemik olaylar da görülebilir⁹⁴.

Anteromedial bölgede nadir görülen üç sendrom tanımlanmıştır:

1. Raymond sendromu: Ventromedialde görülür. İpsilateral lateral rektus kası paralizisi ve kontralateral hemipleji ile seyreder⁹⁵.
2. Millard – Gubler sendromu: Ventrokaudal bölgede görülür. İpsilateral 6. ve 7. kranial sinir paralizileri, kontralateral bacak ve kol felci izlenir⁹⁶.
3. Cherio-oral sendrom: Saf duyu bozukluğu ile karakterizedir. Lemniscus medialisin medial kesimini ve ventral trigeminotalamik yolağı tutarak perioral bölgede duyu kaybı ve kontralateral elde duyu kaybı görülür⁹⁷.

2.16.2.2 Anterolateral İnfarktlar

Anterolateral kesimde bulunan yapılar anteromedial kesimdeki yapılarla aynı olduğundan benzer klinik bulgular görülür. Kortikospinal yolak tutulumuna bağı pleji ve parezi; kortikopontin yolak tutulumuna bağı ataksi; lemniscus medialis tutulumuna bağı proprioepsiyon ve vibrasyon kaybı görülebilir. Anteromedial kesimle benzer şekilde saf motor bulguları, ataksik hemiparezi, dizatri-beceriksiz el sendromu ve sensorimotor bulgular görülebilir. Bazı bulgular iskeminin sadece anterolateral bölgede olduğu düşündürebilir. Kortikospinal yolağın ve lemniscus medialis'in alt ekstremiteye giden lifleri burada bulunduğundan alt ekstremitede daha belirgin güçsüzlük, pozisyon duyusu kaybı anterolateral tutulumu düşündürebilir. Spinotalamik yolak tutulumuna bağı olarak kontralateral ağrı ve ısı kaybı bu bölgenin infarktını düşündürebilir. İnfarktın tegmentuma uzanması konjuge bakış paralizisi, vertigo gibi durumlara yol açabilir³⁷.

2.16.2.3 Lateral İnfarktlar

Ponsun alt yarımında bulunan inferior serebellar pedinkül, orta serebellar pedinkül ve pontoserebellar etkilenme sonucu ataksi; lateral spinotalamik yolağın etkilenimi sonucu kontralateral üst ve alt ekstremitelerde ağrı ve ısı kaybı; lemniskus lateralis etkilenmesine bağlı işitme keskinliğinde kayıp görülebilir. Fasiyal çekirdek ve fasiküllerin etkilenimine bağlı olarak yüzün ipsilateral kısmında motor defisitleri görülebilir. Trigeminal kompleks tutulumuna bağlı mastikasyonda bozukluk, ipsilateral kornea refleksi kaybı izlenebilir. Abducens siniri tutulursa lateral rektus kası felci görülür³⁷.

Pons üst yarımında lateral pons daha küçüktür. Alt yarımındaki yapılar burada da bulunduğu infarktında benzer bulgular izlenir.

2.16.2.4 Dorsolateral İnfarktlar

Lemniscus lateralis ve kohlear sinir çekirdeği hasarına bağlı işitme keskinliğinde kayıp, superior serebellar pedinkül tutulumuna bağlı ataksi görülebilir. Locus ceruleus etkilenimine bağlı Parkinsonizm belirtileri, 5. kranial sinir mezensefalik çekirdeği tutulumuna bağlı ipsilateral çenede atım benzeri hareket görülebilir. Dorsolateral kesimde 3 tane nadir sendrom tanımlanmıştır:

1. Marie-Foix sendromu: Orta serebellar pedinkül tutulumuna bağlı ipsilateral ataksi, kortikospinal yolak tutulumuna kontralateral hemiparezi ve spinotalamik yolak tutulumuna bağlı ağrı ve ısı duyularında kayıp izlenir⁹⁸.
2. Foville sendromu: PPRF, 7. kranial sinir tutulumu ve kortikospinal trakt tutulumuna bağlı olarak ipsilateral bakış felci, periferik yüz felci ve kontralateral hemiparezi görülür⁹⁹.
3. Raymond-Cestan-Chenais sendromu: Ataksi, kontralateral yüz ve vücut duyu felci ve kontralateral hemiparezi görülür¹⁰⁰.

2.16.2.5 Tegmental İnfarktlar

Ponsun dorsal kesiminde görülen infarktlardır. Belirgin kranial sinir defektleri izlenir. Diğer pontin sendromlara benzemekle birlikte daha belirgin olarak diplopi, göz deviasyonu ve abducens siniri felci görülür¹⁰¹.

2.16.2.6 Bilateral Pons İnfarktları

Kortikospinal, kortikopontin ve kortikobulbar yolak tutulumları görülür. İki taraflı 6. kranial sinir felci ve PPRF tutulumu izlenir. Akut-subakut başlangıçlı kuadripleji, afoni, bilateral yüz felci ve horizontal bakış felci görülebilir. Retiküler formasyon tutulumuna bağlı olarak bilinç bozuklukları görülebilir. Spinotalamik yolak tutulumuna bağlı olarak vücutta ağrı ve ısı kaybı görülebilir. Daha şiddetli vakalarda sadece vertikal göz hareketlerinin korunduğu “locked-in” sendromu izlenebilir¹⁰².

Hemipontin sendrom ise genelde pontin kanama sonucu izlenir. Baziller arterin oklüzyonu veya BA dallarının oklüzyonuna bağlı olarak izlenebilir. İpsilateral bakış parezisi, kontralateral hemiparezi, kontralateral ataksi ve dizartri izlenir.

2.16.3 Mezensefalon İnfarktları

İzole mezensefalik infarktlar tüm beyin sapı infarktlarının %0,9'undan sorumludur. Bu bölge infarktları daha sık olarak PCA infarktlarıyla birliktelik gösterir. İzole mezensefalon infarktlarının en sık nedeni küçük damar hastalığıdır. Mezensefalonu içeren tüm infarktların ise en sık nedenleri sırasıyla emboli (%39), laküner infarktla giden küçük damar hastalığı (%24) ve kardiyembolik infarktlardır (%20). Diseksiyonlar ise daha nadir olarak mezensefalon infarktına neden olur. İnfarkt için en sık risk faktörleri hipertansiyon, diyabet, sigara içiciliği, ritim bozuklukları, hiperlipidemi ve aterosklerotik kalp hastalıklarıdır. Erkekler, kadınlardan daha sık etkilenir¹⁰³.

2.16.3.1 Anteromedial infarktlar

Kortikobulbar yolak etkilenimine sekonder dizartri/disfaji, medial kortikospinal yolak tutulumuna bağlı kontralateral ekstremité güçsüzlüğü, nucleus ruber etkilenmesine bağlı tremor ve kore benzeri hareketler, serebellar pedinkül tutulumuna bağlı ataksi ve MLF tutulumuna bağlı INO görülebilir. Mezensefalik infarktla birlikte olan INO'da konverjans bozulurken, pontin infarkta bağlı INO'da ise konverjans korunur. Okülomotor sinirin etkilenmesine bağlı olarak göz deviasyonu, pupil dilatasyonu ve göz kapağı düşüklüğü izlenebilir.

Anteromedial mezensefalon infarktlarına bağlı olarak üç sendrom tanımlanmıştır¹⁰⁴:

1. Weber sendromu: 3. kranial sinir ve serebral pedinkül etkilenimine bağlı olarak üçüncü kranial sinir felci ve kontralateral hemiparezi izlenir.
2. Benedikt sendromu: 3. Kranial sinir ve nucleus ruber etkilenimine bağlı olarak üçüncü kranial sinir felci, kontralateral kore ve tremor izlenir.
3. Claude sendromu: Superior serebellar pedinkül ve 3.kranial sinir felcine bağlı olarak üçüncü kranial sinir felci ve kontralateral ataksi izlenir.

2.16.3.2 Anterolateral İnfarktlar

Kortikopontin yolak ve superior serebellar pedinkül tutulumuna bağlı kontralateral ataksi, kortikospinal yolak tutulumuna bağlı kontralateral hemiparezi, lemniskus medialis tutulumuna bağlı vibrasyon ve eklem pozisyon duyusu kaybı, spinotalamik yolak etkilenimine bağlı olarak ağrı ve ısı kaybı izlenebilir³⁷.

2.16.3.3 Lateral İnfarktlar

Anterolateral infarktlara benzer şekilde hemiparezi, ağrı ve ısı kaybı görülebilir. Lateral lemniskus tutulumuna bağlı olarak kontralateral işitme kaybı izlenebilir. İnlen sempatik yolaklar etkilenirse Horner sendromu (ptozis, myozis, anhidrozis) görülebilir³⁷.

2.16.3.4 Dorsal İnfarktlar

Troklear sinir felcine bağlı gözün ekstorsiyonu, hipertropi ve diplopi görülebilir. Periakuaduktal gri cevher tutulumuna bağlı vertikal bakış kısıtlılığı, inferior kollikulus tutulumuna bağlı işitme keskinliğinde kayıp izlenebilir.

Dorsal bölgede bulunan lezyonlar yukarı bakış kaybı, göz kapağı retraksiyonu, nistagmus ve akomodasyon kaybı ile giden Parinaud sendromuna neden olabilir. Dorsal bölgenin vasküler beslenmesi iyi olduğundan bu bölgede iskemik lezyonlardan daha sık olarak basıya neden olan lezyonlar görülür.

Kardiyak veya vertebrobaziller sistem kaynaklı embolinin distal BA'da yerleşerek bilateral mezensefalon, talamus, temporal ve oksipital bölgede

infarkta neden olmasına baziller tepe sendromu denir. Bu infarktlar vertikal bakış kısıtlılığı, konverjans bozuklukları, tepkisiz pupiller, görsel halüsinasyonlar, deliryum, motor ve duyuşal defisitlerle bulgu verebilir¹⁰⁵. Hemimezensefalik sendrom tüm zonlardaki yapıları etkileyen ve son derece nadir olan bir sendromdur.

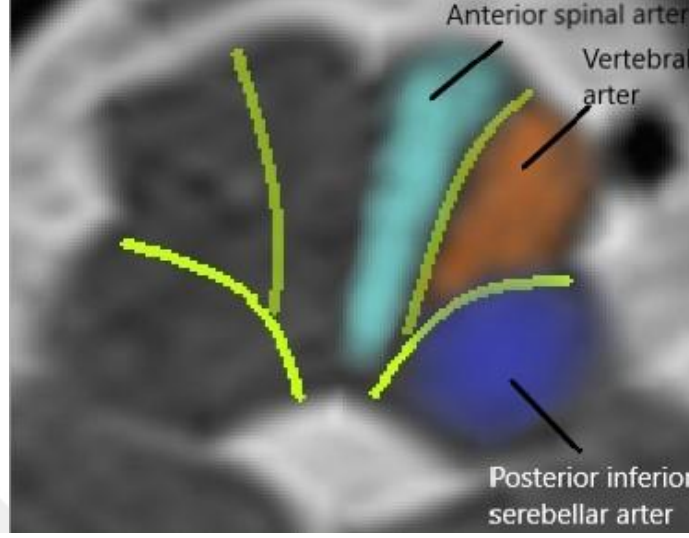
2.17 Beyin Sapı Sınır Zonu Bölgeleri

Beyin sapı diğerk santral sinir sistemi kısımlarına göre daha küçük boyutlarda olduğundan ve birçok çekirdek ve yolak içerdüğinden kompleks ve kompakt bir yapıya sahiptir. Beyin sapında görülen bir lezyon veya infarkt küçük boyutlarda olsa da birçok merkezi ve fonksiyonu etkileyebilir.

Sınır zonu bölgeleri bilindiğı üzere vasküler sulama alanının sınırlarında bulunan, kan akımının görece etkilenmeye daha açık olduğru bölgelerdir. Serebral parankimde sınır zonu infarktları iyi tanımlanmış olup bu konuda yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. Beyin sapı sınır zonu infarktları hakkında ise tanımlayıcı çalışmalar bulunmamakla birlikte birkaç olgu sunumunda bu konudan bahsedilmektedir^{106,107}.

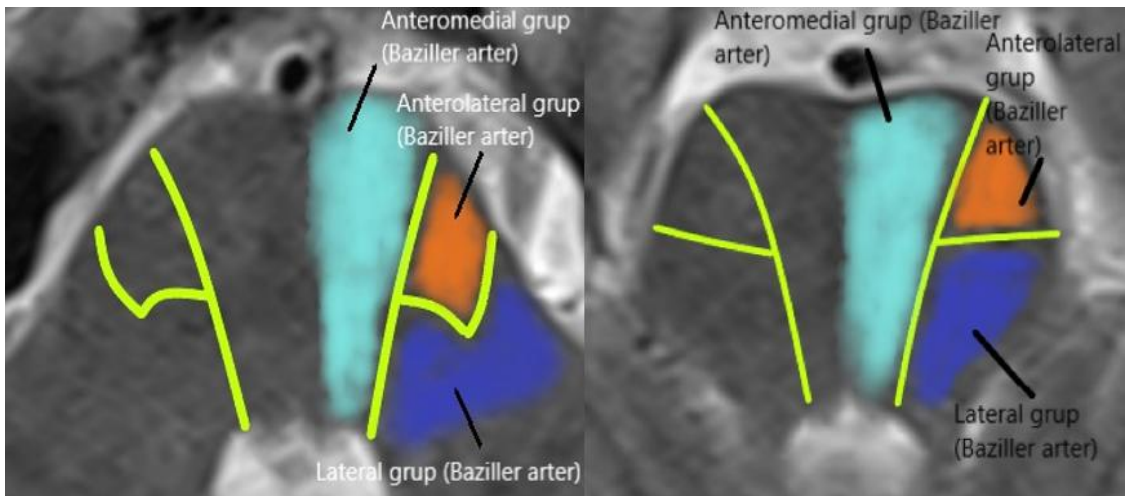
Medulla oblongatanın anteromedial kesimini besleyen ASA ve VA dalları, anterolateral ve lateral kesimini besleyen ASA, PICA, VA, PICA dalları ve dorsal kesimi besleyen PICA, PSA dalları arasında dolaşımın görece zayıf olduğru ve bu dalların sonlandığı bölgelerden oluşan sınır zonlarından bahsedilebilir. Merli ve ark. tarafından yapılan ve 5 olguyu kapsayan bir çalışmada medulla oblongatada VA ve PICA sulama alanları arasında postoliver bölgeden medial periakvaduktal bölgeye uzanım gösteren virgül şeklindeki sınır zonu tanımlanmıştır¹⁰⁶. Bu alanda görülen sınır zonu infarktlarının supratentorial bölge ile benzer şekilde arteryel oklüzyon veya hemodinamik bozukluğa bağılı oluşabileceğı belirtilmiştir. Özellikle infarktın lokalizasyonunun ve virgül şeklinde olmasının, ayrıca altta yatan

hipoperfüzyon durumlarının bu bölgede izlenebilecek sınır zonu infarktlarının laküner infarktlardan ayırımında değerli olduğu vurgulanmıştır.



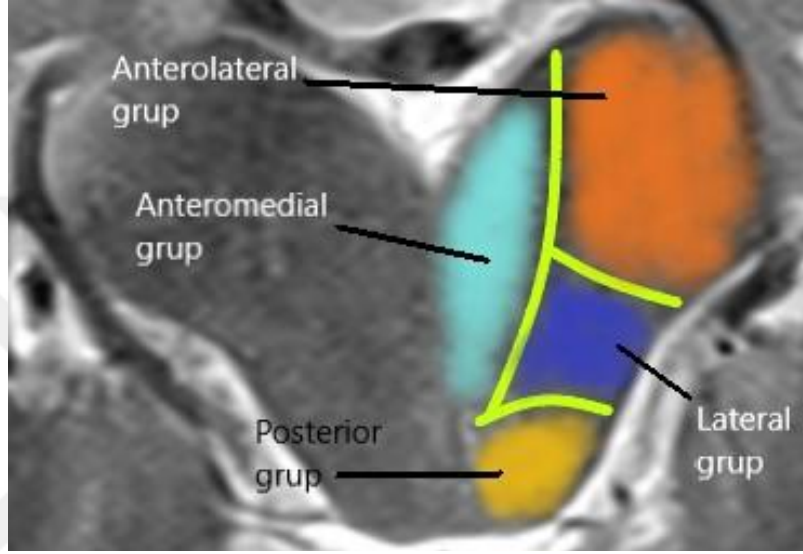
Resim 7. Medulla oblongatanın arteriyel beslenmesi ve sınır zonu bölgeleri (yeşil)

Ponsun anteromedial ve anterolateral kesimini besleyen ve BA'dan köken alan perforatör dallar ile lateral ve dorsal kesimi besleyen AICA, BA ve SCA'dan köken alan perforatör dallar arasında sınır zonu bölgelerinden bahsedilebilir. Renard ve ark. tarafından yapılan bir olgu sunumunda ponsun anteromedial/anterolateral ve lateral grupları arasında sınır zonu infarkt tanımlanmıştır. Diğer sınır zonu infarktları ile benzer şekilde bu hastada da arteriyel stenoz (baziller arter stenozu) olduğu belirtilmiştir¹⁰⁷.



Resim 8. Ponsun arteriyel beslenmesi ve sınır zonu bölgeleri (yeşil)

İnferior kollikulus düzeyinde mezensefalonun anteromedial kısmını besleyen interpedinküler fossa arterleri, anterolateral kısmını besleyen kolliküler, medial posterior koroidal ve anterior koroidal arterler; lateral kısmı besleyen kolliküler, medial posterior koroidal ve posterior serebral arterler; posterior kısmı besleyen SCA, kolliküler arter ve medial posterior koroidal arter dalları arasında sınır zonü bölgelerinden bahsedilebilir¹⁰⁸. Literatürde mezensefalonun sınır zonü infarktını tanımlayan çalışma bulunmamaktadır.



Resim 9. İnferior kollikulus düzeyinde mezensefalonun arteryel beslenmesi ve sınır zonü bölgeleri (yeşil)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 03.01.2019 – 05.02.2024 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Birimine başvuran hastaların difüzyon MR görüntüleme tetkikleri retrospektif olarak incelenmiş olup Mersin Üniversitesi Rektörlüğü Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 07/08/2024 tarihli ve 2024/745 sayılı kurul kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.

3.1 Çalışma Grubu

03.01.2019 – 05.02.2024 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine nörolojik belirtilerle başvuran ve serebral difüzyon MR görüntüleme sonucunda akut serebral infarkt tanısı alan, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Servisinde tedavi gören 1652 hastaya ait MR görüntüleri retrospektif olarak incelenmiştir. 18 yaşından büyük hastalar, serebral diffüzyon MR görüntü kalitesi yeterli olan hastalar, kafa travması öyküsü olmayan hastalar ve intrakraniyal kitle/inflamasyon gibi görüntü değerlendirmesini yanlış etkileyecek patolojileri bulunmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Manyetik rezonans görüntülemelerde görüntü kalitesi yetersiz olan (artefaktı olan), kafa travması öyküsü olan hastalar, inceleme yapılan alanda kitle ve inflamasyon gibi bulguları yanlış etkileyebilecek patolojileri bulunan hastalar ve 18 yaşından küçük hastalar değerlendirme kapsamına alınmamıştır. Dışlanma kriterleri sonucunda çalışmadan dışlanan hastalar çıkarıldığında dahil edilme kriterlerine uyan 1166 tane akut infarkt tanısı olan hasta değerlendirme kapsamına alınmıştır.

1166 tane hastaya ait serebral difüzyon MRG tetkikleri tek tek incelenerek akut infarkt lokalizasyonlarına göre gruplandırma yapılmıştır. Posterior fossada görülen infarktlar tek tek belirlenmiş, sonrasında beyin sapındaki ve serebellumdaki infarktlar olarak ikiye ayrılmıştır.

Beyin sapındaki infarktlar bulunduğu bölgelere göre (mezensefalon, pons, medulla oblongata) ayrı gruplara ayrılmıştır. Her bir bölgedeki infarktların şekil ve lokalizasyon özellikleri incelenmiş ve sınır zonu infarkta uyup uymadığına karar verilmiştir. Beyin sapı sınır zonu infarktı belirlenirken literatürde tanımlanan vasküler sulama alanları dikkate alınmıştır¹⁰⁸. Vasküler sulama alanlarının keşişim bölgesinde olan, herhangi bir vasküler sulama alanına uymayan ve lineer şekilli olan infarktlar beyin sapı sınır zonu bölgesinde kabul edilmiştir. Pons ve

medulla oblongata için sınır zonu infarktları belirlenirken literatürde bulunan olgu sunumları da dikkate alınmış, ponsta anteromedial/anterolateral grup arasında bulunan lineer şekilli infarktlar ve medulla oblongatada vertebral arter/PICA sulama alanları arasında yerleşimli, lineer-virgül şekilli infarktlar sınır zonu infarktları olarak değerlendirilmiştir^{106,107}.

Mezensefalon sınır zonu infarktlarına literatürde tanımlanan vasküler sulama alanlarına bakılarak karar verilmiş, mezensefalondaki vasküler sulama alanlarının kesişim bölgelerinde ve lineer şekilli olan infarktlar sınır zonu infarktı olarak değerlendirilmiştir. Literatürde mezensefalonun sınır zonuna örnek çalışma bulunmamaktadır.

Beyin sapı sınır zonu infarktı olduğu belirlenen hastaların yaş ve cinsiyet bilgileri saptanmıştır. Bu hastaların acil servise geldiğindeki arteriyel tansiyon bilgileri, nörolojik şikayetleri, nörolojik muayene bulguları ve şikayetin başlaması ile ilk çekilen serebral difüzyon MRG arasındaki süreler not edilmiştir. Yatışında gerçekleştirilen serebral difüzyon MRG tetkikinde izlenen ek veya eski tarihli patolojiler incelenmiş, her bir hastada kronik küçük damar iskemine bağlı gelişen periventriküler ve derin beyaz cevher T2A hiperintensiteleri Fazekas sınıflamasına göre evrelendirilmiştir. Ayrıca hastanemizde yatışından itibaren yapılan kontrastsız serebral BT, MRA, BTA ve ekokardiyografi tetkikleri incelenmiştir. Yatışı süresince servis takibinde gelişen tüm patolojiler ve yeni gelişen ek nörolojik hadiseler not edilmiştir. Hastaların yattığı süre boyunca aldığı tedaviler, bilinen ek kronik hastalıkları ve serviste yatış süreleri belirlenmiştir.

3.2 MR Görüntüleme Protokolü

Tüm MRG çekimleri Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı MRG Ünitesinde, hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve baş tarafı magnet içinde önde olacak şekilde, 18 kanallı vücut matris bobini ve 8'i kullanılan 32 kanallı bir matris bobini ile donatılmış 1.5 T MR cihazı (Siemens Magnetom Aera; Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany) ile yapılmıştır. Difüzyon MRG görüntüler aksiyel planda elde olunmuştur. Kullanılan teknik parametreler şunlardır: TE 87 ms, TR 4800 ms, b değeri 1000 s/mm², kesit kalınlığı 5,5 mm, FOV 260x260 mm, matriks 168x100, NEX 1.

3.3 Görüntü Analizi

Tüm görüntüler hastanemizde radyoloji ünitesinde kullanılan ExtremePACS (Picture Archiving and Communication Systems) adlı program üzerinden dört yıl tecrübesi bulunan radyolog tarafından analiz edilmiştir. Beyin sapı sınır zonu infarktları olan ve arada kalınan olgular 24 yıl tecrübesi olan nöroradyolog tarafından tekrar incelenerek son karar verilmiştir.

Acil servise nörolojik semptomlarla başvurduktan sonra hastanemizde yapılan serebral difüzyon MRG incelemesinde akut infarkt ile uyumlu hiperintens sinyal değişikliği olan ve buna karşılık gelen ADC haritasında aynı bölgede hipointens sinyal değişikliği bulunan hastalar akut infarkt olarak değerlendirilmiştir. Subakut veya kronik infarkt bulguları değerlendirme kapsamına alınmamıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 1166 hastanın 199 tanesinde posterior fossada akut infarkt saptandı (%17,06). 199 hastanın 133 tanesinde beyin sapında akut infarkt izlendi (tüm hastaların %11,40'ı, posterior fossa infarktlarının %66,83'ü). Bu hastaların 12 tanesinde beyin sapının sınır zonu bölgelerine uyan lokalizasyonlarda akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alanlar izlendi. Beyin sapı sınır zonu akut infarkt olan hastalar toplam hasta sayısının %1,03'ünü (12/1166), posterior fossa infarktlarının %6,03'ünü (12/199), beyin sapı infarktlarının ise %9,02'sini (12/133) oluşturmaktadır (Tablo 1).

Beyin sapı sınır zonu bölgelerinde akut infarkt olan 12 hastanın 8 tanesi erkek (%66,67) 4 tanesi kadındı (%33,33). En genç hasta 43 yaşında olup en yaşlı hasta 88 yaşındaydı (ortalama yaş $67,25 \pm 13,23$).

Bu 12 hastanın beş tanesinde ponsta (%41,67), beş tanesinde medulla oblongatada (%41,67), iki tanesinde mezensefalonda (%16,66) akut sınır zonu infarkt izlendi.

Tablo 1. Beyin sapı sınır zonu infarktları ve posterior fossa infarkt sayıları

Toplam Hasta Sayısı	Posterior Fossa İnfarkt Sayısı (Toplam Hasta Sayısına Oranı)	Beyin Sapı İnfarkt Sayısı (Toplam Hasta Sayısına Oranı)	Beyin Sapı Sınır Zonu İnfarkt Sayısı (Toplam Hasta Sayısına Oranı)	Beyin Sapı Sınır Zonu İnfarkt Sayısının Posterior Fossa İnfarkt Sayısına Oranı	Beyin Sapı Sınır Zonu İnfarkt Sayısının Tüm Beyin Sapı İnfarkt Sayısına Oranı
1166	199 (%17,06)	133 (%11,40)	12 (%1,03)	12/199 (%6,03)	12/133 (%9,02)

4.1 Pons Sınır Zonu İnfarktları

Ponsta görülen 5 sınır zonu infarktın tamamı anteromedial-anterolateral grup arasındaki sınır zonunda lineer şekilde izlendi. Bu 5 hastanın yaşları 59-83 arasında değişmektedir (ortalama yaş 72). Pons sınır zonu infarktları tüm beyin

sapı infarktlarının %3,76'sını oluşturmaktadır (5/133). Ponsta akut sınır zonu bulunan hastaların demografik bilgilerini, klinik bilgilerini ve görüntüleme bulgularını içeren tablo aşağıda verilmiştir.

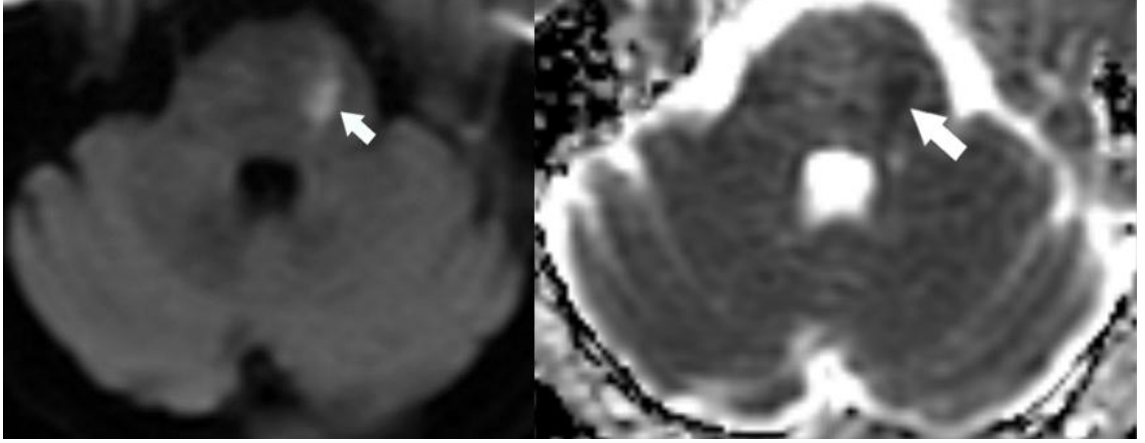


Tablo 2. Ponsta sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri

#	Yaş ve cinsiyet	Akut infarkt bulunan sınır zonu bölgesi	Posterior sirkülasyonda büyük damar oklüzyon/stenozu	Ek infarkt ve Fazekas evresi	Eko-kardi-yografi bulguları	Nörolojik bulgular	Ek tanılar	Geliş tansiyonu	Semptom başlangıcından serebral difüzyon MRG çekilene kadar geçen süre	Yatışı süresince takibinde gelişen bulgular	Serviste yatış süresi
1	72 K	Pons sol antero-medial-antero-lateral bölge arası sınır zonu	Baziller arterde incelleme, sol vertebral arter V4 segmentinde kritik darlık	Yok Fazekas evre 1	Normal bulgular	Sağ üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 4/5 sağ ekstremitelerde hipoestezi	Bozulmuş açlık glukozu , HT, HL	220/130	48 saat	Yok	4 gün
2	59 E	Pons sağ antero-medial-antero-lateral bölge arası sınır zonu	Yok	Yok Fazekas evre 2	Yok	Sol kol ve bacakta parestezi, sol nazolabial sulkusta silinme, sol alt ve üst ekstremitelerde kas gücü 4/5	DM, HT	Bilinmiyor	3,5 saat	Yok	4 gün
3	83 K	Pons sol antero-medial-antero-lateral bölge arası sınır zonu	Sol vertebral arter V4 segmentinde ve baziller arterde kritik darlıklar	Sol serebellar hemisferde ve sol oksipital bölgede akut infarktlar Fazekas evre 2	İVS hipertrofik	Dizatri, sağ homonim hemianopsi	DM	Bilinmiyor	Bilinmiyor	Yok	4 gün
4	66 E	Pons sol antero-medial-antero-lateral bölge arası sınır zonu	Yok	Yok Fazekas evre 0	İVS hipertrofik	Sağ tarafta güçsüzlük, sağ alt ve üst ekstremitelerde kas gücü 4/5, dizatri	HT, KAH	Bilinmiyor	7 saat	Yok	5 gün
5	80 E	Pons sağ antero-medial-antero-lateral bölge arası sınır zonu	Her iki vertebral arter V4 segmentinde ve baziller arterde hafif derecede darlıklar	Bilateral bazal ganglia kronik laküner infarktlar, Fazekas evre 2	Sol atriumda genişleme	Ataksi, sol alt ekstremitelerde güçsüzlük	HL	Bilinmiyor	Bilinmiyor	Yok	4 gün

HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, İVS: interventriküler septum

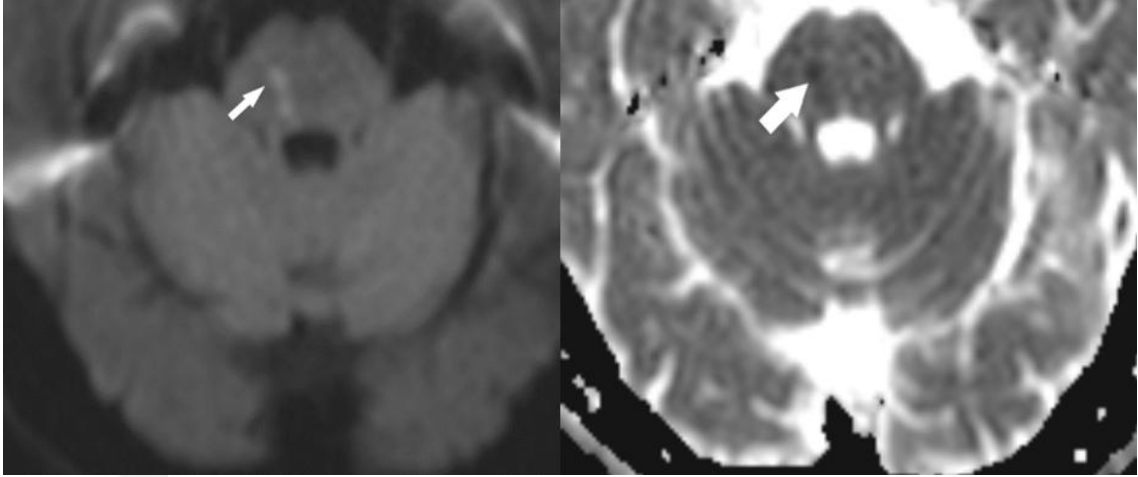
Bir numaralı hasta; bozulmuş açlık glukozu, hipertansiyon ve hiperlipidemi nedeniyle takip edilen 72 yaşında kadın hastaydı. 2 gün önce başlayan ve artan sağ kolda güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurdu. Gelişinde arteryel tansiyonu 220/130 mm Hg olarak ölçüldü. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ kol ve bacakta güçsüzlük, sağ üst ekstremitede drift, sağ alt ekstremitede früst parezi, sağ ekstremitelerde hipoestezi tespit edildi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması izlendi (Resim 10). Yatışında yapılan tetkiklerde sol vertebral arterde V4 segmentinde kritik darlık ve baziller arterde hafif incelme izlendi. Ekokardiyografide patolojik bulgu izlenmedi. Yattığı süre boyunca yeni gelişen klinik bir bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı. LDL kolesterol seviyesi yüksek olan hastaya atorvastatin başlandı.



Resim 10. Bir numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)

İki numaralı hasta; diabetes mellitus ve hipertansiyon nedeniyle takipli 59 yaşında erkek hastaydı. Yaklaşık 2,5 saat önce başlayan yüz felci, sol kol ve bacakta keçeleşme şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde sol kol ve bacakta keçeleşme, sol nazolabial sulkusta silinme, sol alt ve üst ekstremitede früst parezi saptandı. Serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması izlendi (Resim 11). Yatışında yapılan tetkiklerde posterior sirkülasyondaki vasküler yapılarda darlık/oklüzyon bulgusu izlenmedi. Yattığı süre boyunca yeni gelişen klinik bir bulgu saptanmadı.

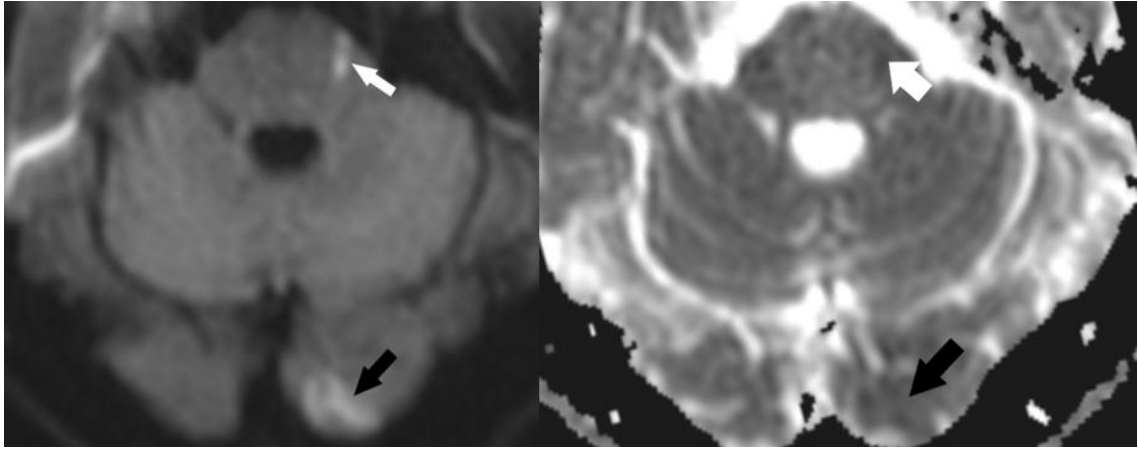
Antiagregan ve antikoagulan tedaviler uygulandı. LDL kolesterol seviyesi yüksek olan hastaya atorvastatin başlandı. Kan şekeri regülasyonu için bazal insülin tedavisi uygulandı. Takiplerinde 3 sene sonrasında sağ bazal ganglionda hipertansif kanama saptandı.



Resim 11. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)

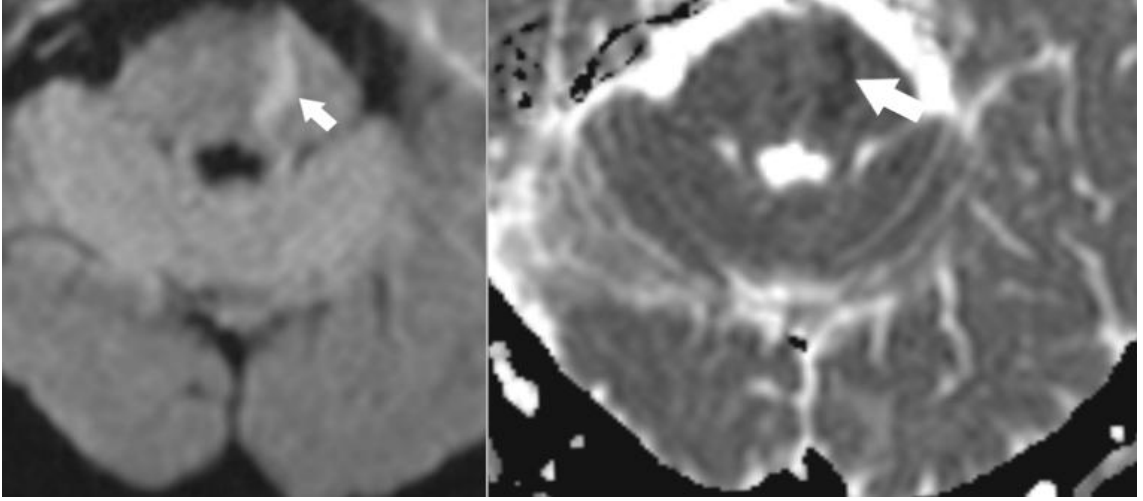
Üç numaralı hasta; diabetes mellitus nedeniyle takipli 83 yaşında kadın hastaydı. Görme bulanıklığı ve konuşmada peltekleşme nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde dizatri ve sağ homonim hemianopsi saptandı. Serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında, sol serebellar hemisferde ve sol oksipital bölgede akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alanlar izlendi (Resim 12). Yatışında yapılan tetkiklerde sol vertebral arter V4 segmentinde ve baziller arterde kritik derecede darlıklar izlendi. Ekokardiyografide interventriküler septumda hipertrofi izlendi. Yattığı süre boyunca yeni gelişen klinik bir bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagulan tedaviler uygulandı. Kan şekeri regülasyonu için bazal-bolus insülin tedavisi başlandı. Taburculuğundan 2 ay

sonra ponsun her iki tarafında ve sol PCA sulama alanında yeni gelişen akut infarktlar izlendi. Tekrar nöroloji servisine yatırılan hasta 10 gün sonra exitus oldu.



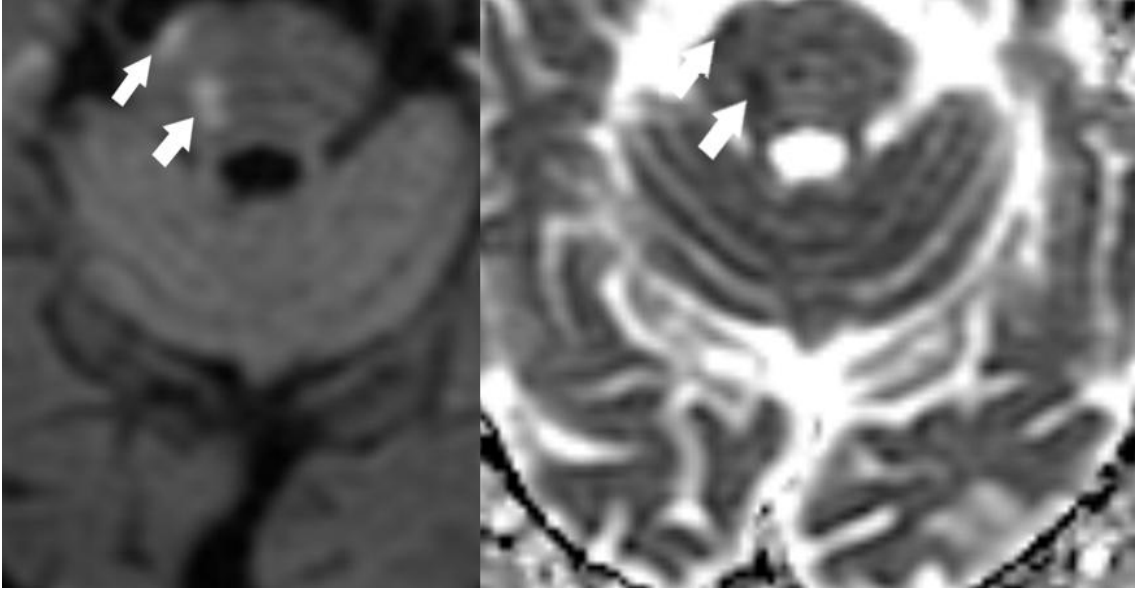
Resim 12. Üç numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok) ve sol oksipital bölgede akut infarkt (siyah ok)

Dört numaralı hasta; hipertansiyon ve koroner arter hastalığı nedeniyle takip edilen ve antitrombotik tedavisi alan 66 yaşında erkek hastaydı. Yedi saat önce başlayan sağ tarafta güçsüzlük ve konuşmada yavaşlama şikayetleri ile acile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ tarafta güçsüzlük, sağ alt ve üst ekstremitte kas gücünde azalma ve hafif dizatri saptandı. Serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması izlendi (Resim 13). Yatışında yapılan tetkiklerde posterior sirkülasyondaki vasküler yapılarda darlık/oklüzyon bulgusu izlenmedi. Ekokardiyografide interventriküler septumda hipertrofi izlendi. Yattığı süre boyunca yeni gelişen klinik bir bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı. Takibinde ek nörolojik hadise gelişmedi.



Resim 13. Dört numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)

Beş numaralı hasta; hipertansiyon ve koroner arter hastalığı nedeniyle takipli ve antikoagülan kullanımı olan 80 yaşında erkek hastaydı. Aynı gün içinde başlayan sağa sola yalpalama ve düşme şikayetleri ile acile başvurdu. Serebellar infarkt ve buna bağlı ataksi öyküsü olan hastada atakside artış izlendi. Yapılan nörolojik muayenede sol alt ekstremitede kas gücü 4/5 ve ataksi izlendi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktları ile uyumlu difüzyon kısıtlanması (Resim 14) ve ayrıca her iki basal ganglia ve serebellar hemisferde kronik laküner infarktları saptanan hasta nöroloji servisinde yatırılarak tedavi edildi. Yatışında yapılan tetkiklerde her iki vertebral arter V4 segmentinde ve baziller arterde hafif derecede darlıklar izlendi. Ekokardiyografide sol atriumda genişleme izlendi. Yattığı süre boyunca yeni gelişen klinik bir bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı.



Resim 14. Beş numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımında anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktları (beyaz oklar)

4.2 Medulla Oblongata Sınır Zonu İnfarktları

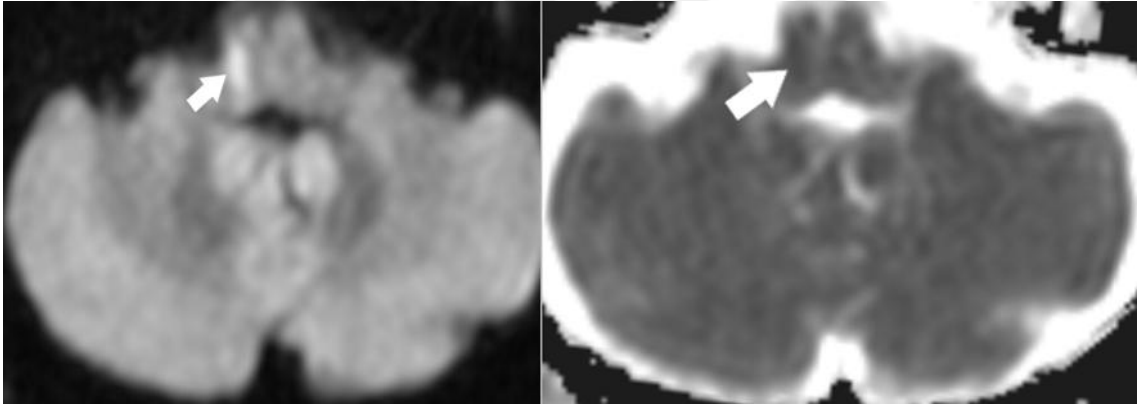
Medulla oblongatada toplam beş adet akut sınır zonu infarkt saptandı. Bu hastaların hepsinde akut infarkt vertebral arter-PICA arası sınır zonunda lineer şekilde izlendi. Bu beş hastanın yaşları 50-88 arasında değişmektedir (ortalama yaş 69). Medulla oblongata sınır zonu infarktları tüm beyin sapı infarktlarının %3,76'sını oluşturmaktadır (5/133). Medulla oblongatada akut sınır zonu infarktı bulunan hastaların demografik bilgilerini, klinik bilgilerini ve görüntüleme bulgularını içeren tablo aşağıda verilmiştir.

Tablo 3. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri

#	Yaş ve cinsiyet	Akut infarkt bulunan sınır zonu bölgesi	Posterior sirkülasyon- da büyük damar oklüzyon/ stenozu	Ek infarkt ve Fazekas evresi	Eko- kar- diyo- grafi bulgu- ları	Nörolojik bulgular	Ek tanılar	Geliş tansi- yonu	Semptom başlangı- cından serebral difüzyon MRG çekilene kadar geçen süre	Yatışı süresince takibinde gelişen bulgular	Ser- viste yatış süre- si
1	69 E	Medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter- PICA arası sınır zonu	Sağ vertebral arter orijini ve V4 segmentinde kritik darlıklar	Tanı anında ek infarkt yok. Yatışının 19. gününde supratentorial yeni gelişen embolik infarktlar, Fazekas evre 3	Normal bulgu- lar	Baş dönmesi, sol kolda uyuşma, sağ nazolabial sulkusta silinme	DM, HT, HL, 2 yıl önce COVID- 19 öykü- sü	220/ 110	4 saat	Yatışının 19. gününde Broca afazisi geliyor, serebral difüzyon MRG'de yeni gelişen supratentorial embolik akut infarkt odakları ve yeni gelişen aspirasyon pnömonisi mevcut	1 ay
2	50 E	Medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter- PICA arası sınır zonu	Yok	Bilateral bazal gangliada kronik laküner infarktlar, Fazekas evre 2	İVS hiper- trofik	Sol kolda uyuşma, hipoestezi	HT, HL	Bilin- miyor	24 saat	Yok	2 gün
3	88 K	Medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter- PICA arası sınır zonu	Her iki vertebral arter V4 segmentinde belirlenme	Ek infarkt yok, Fazekas evre 2	Sol atrium geniş, mitral kapak ve aortik kapak kalsifik	Bilinç konfüze, yutma güçlüğü, gag refleksi yokluğu, sağ gözde myozis	Alzheim- e r, HT, KAH, HL	192/ 100	24 saat	Yok	8 gün
4	65 E	Medulla oblongata sol yarımda vertebral arter- PICA arası sınır zonu	Sol vertebral arter V4 segmentinde hafif incelme	Yok, Fazekas evre 0	İVS hiper- trofik	Baş dönmesi, konuşma bozukluğu, sol nazolabial olukta silinme	DM	Bilin- miyor	12 saat	Yok	30 gün
5	73 K	Medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter- PICA arası sınır zonu	Sol vertebral arter V4 segmentinde kritik darlık	Bilateral bazal gangliada kronik laküner infarktlar, Fazekas evre 3	Sol ventri- kül hiper- trofik, apeks hipo- kinetik	Baş dönmesi, bulantı, kusma, yutma güçlüğü, sağ nazolabial olukta silinme	DM, HT	Bilin- miyor	Bilinmiyor	Yok	2 gün

HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, İVS: interventriküler septum, PICA: posterior inferior serebellar arter

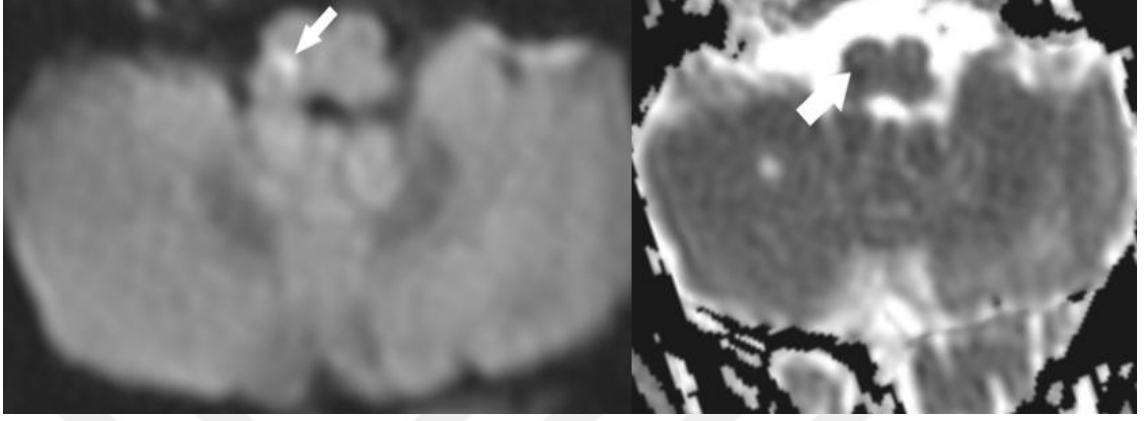
Bir numaralı hasta; diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi nedeniyle takip edilen ve iki yıl önce COVID-19 öyküsü olan hastaydı. İki saat önce başlayan baş dönmesi, sol kolda uyuşma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Gelişinde arteriyel tansiyonu 220/110 mm Hg olarak ölçüldü. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ nazolabial sulkusta silinme saptandı. Serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sınır zonunda lineer şekilli akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alan izlendi (Resim 15). Yatışında yapılan tetkiklerde sağ vertebral arter orijini ve V4 segmentinde kritik darlıklar izlendi. Ekokardiyografide patolojik bulgu izlenmedi. Serviste yatışının 3. gününde aspirasyon pnömonisi gelişmesi üzerinde antibiyotik tedavisi başlandı. Yatışının 19. gününde yeni gelişen Broca afazisi nedeniyle çekilen serebral difüzyon MRG tetkikinde supratentoriyal düzeyde yeni gelişen embolik akut infarkt odakları izlendi. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı. Diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi tedavileri düzenlendi.



Resim 15. Bir numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zone infarktı (beyaz ok)

İki numaralı hasta; hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları olan 50 yaşında erkek hastaydı. Yaklaşık 1 gündür olan sol kolda uyuşma ile acile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde sol üst ekstremitede hipoestezi izlendi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sınır zonunda virgül şekilli akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alan izlendi (Resim 16). Yatışında yapılan tetkiklerde posterior sirkülasyondaki

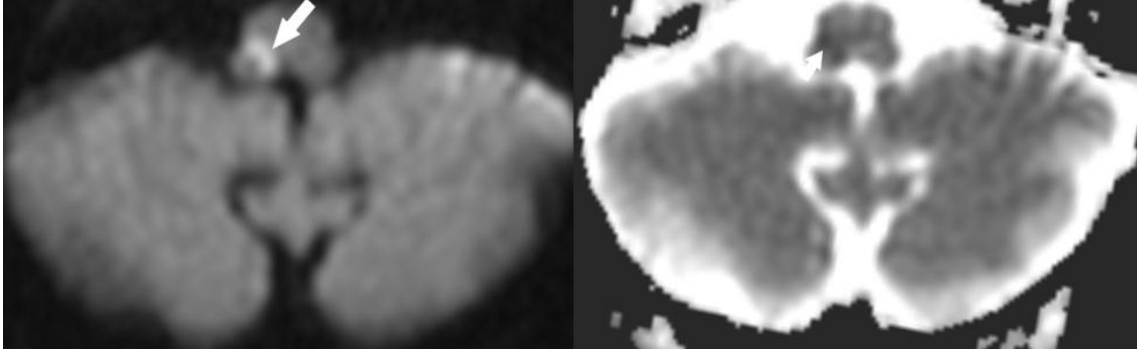
vasküler yapılarda darlık/oklüzyon bulgusu izlenmedi. Ekokardiyografide intraventriküler septumda hipertrofi izlendi. Servis yatışında yeni gelişen ek bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı. Hipertansiyon ve hiperlipidemi tedavileri düzenlendi.



Resim 16. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok)

Üç numaralı hasta; Alzheimer, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve hiperlipidemi tanıları olan 88 yaşında kadın hastaydı. Yaklaşık bir gündür olan yutma güçlüğü ile acile başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde bilinci konfüze olarak izlendi. Gag refleksi alınamadı. Sağ gözde myozis izlendi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sınır zonunda virgül şekilli akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alan izlendi (Resim 17). Yapılan anjiyografik incelemede bilateral vertebral arter V4 segmentinde belirgin inceltme izlendi. Ekokardiyografide sol atriumda genişleme, mitral ve aortik kapakta kalsifikasyonlar izlendi. Yatışında yeni gelişen

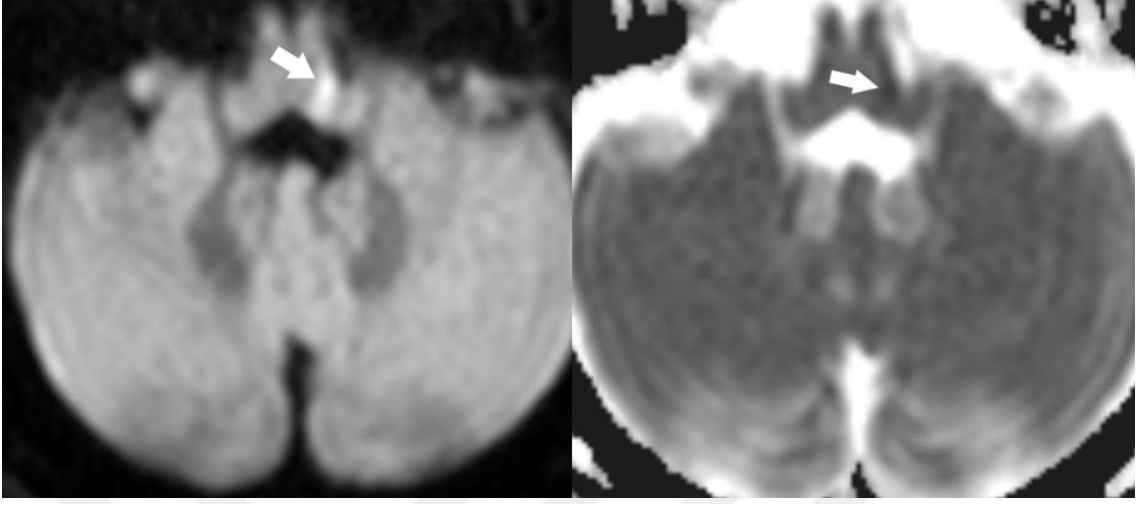
ek bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagulan tedaviler uygulandı. Hipertansiyon tedavisi düzenlendi.



Resim 17. Üç numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zone infarktı (beyaz ok)

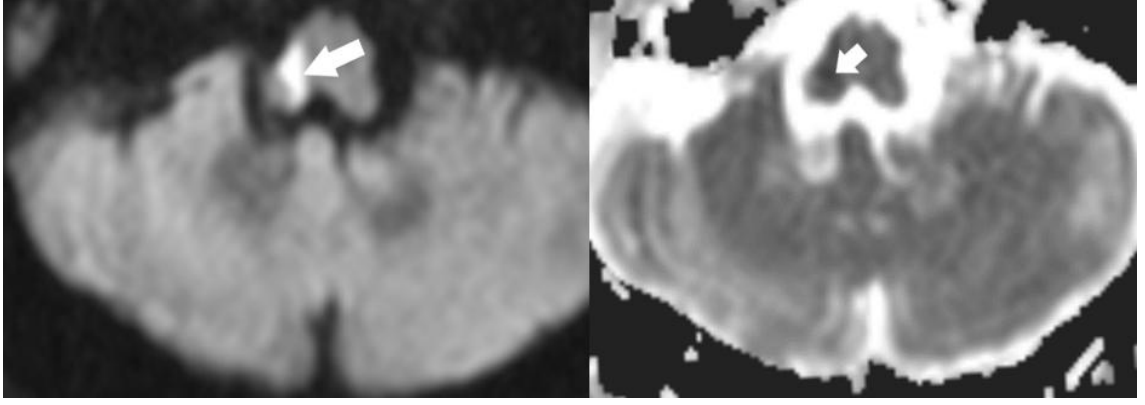
Dört numaralı hasta; diabetes mellitus tanılı 65 yaşında erkek hastaydı. Yaklaşık 8-9 saattir olan baş dönmesi, 30 dakika süren ağızda çekilme ve konuşma bozukluğu şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde baş dönmesi dışında bulgu izlenmedi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sol yarımında vertebral arter-PICA sınır zonunda lineer şekilli akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alan izlendi (Resim 18). Ekokardiyografide interventriküler septum hipertrofik izlendi. Yatışında yapılan tetkiklerde baziller arterde hafif incelmeye saptandı. Servis

yatışında yeni gelişen ek bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagölan tedaviler uygulandı. Diyabet tedavisi düzenlendi.



Resim 18. Dört numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sol yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zone infarktı (beyaz ok)

Beş numaralı hasta; diabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları olan 73 yaşında kadın hastaydı. Yaklaşık iki gündür olan baş dönmesi ile acile başvurdu. Nörolojik muayenesinde disfaji, dizatri ve sağ nazolabial olukta silinme izlendi. Serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımında vertebral arter-PICA sınır zonunda lineer şekilli akut infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması gösteren alan izlendi (Resim 19). Yatışında yapılan incelemede sol vertebral arter V4 segmentinde kritik darlık izlendi. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofi ve apekte hipokinezi izlendi. Servis yatışında yeni gelişen ek bulgu saptanmadı. Antiagregan ve antikoagölan tedaviler uygulandı. Diyabet tedavisi düzenlendi.



Resim 19. Beş numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok)

4.3 Mezensefalon Sınır Zonu İnfarktları

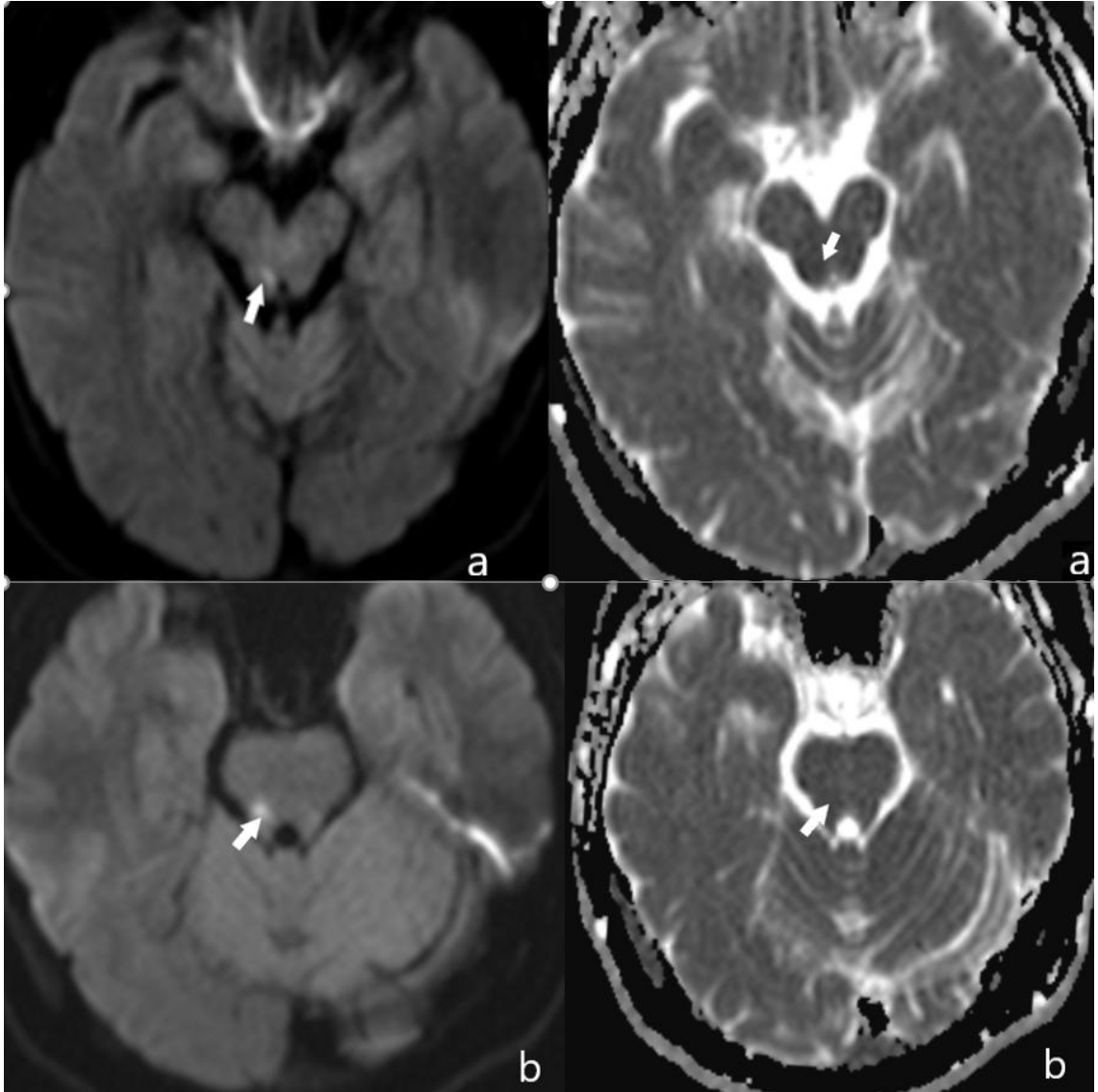
Mezensefalonda toplam iki adet akut sınır zonu infarkt saptandı. Bu iki sınır zonu infarkt interpedinküler fossa arterlerinin beslediği anteromedial bölge ile kolliküler, medial posterior koroidal, anterior koroidal ve SCA'nın beslediği lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilde izlendi. Bu 2 hastanın yaşları 43 ve 59 olup ortalama yaş 51'dir. Mezensefalon sınır zonu infarktları tüm beyin sapı infarktlarının %1,50'sini oluşturmaktadır (2/133). Mezensefalonda akut sınır zonu infarktı bulunan hastaların demografik bilgilerini, klinik bilgilerini ve görüntüleme bulgularını içeren tablo aşağıda verilmiştir.

Tablo 4. Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri

#	Yaş ve cinsiyet	Akut infarkt bulunan sınır zonu bölgesi	Posterior sirkülasyonda büyük damar oklüzyon/stenozu	Ek infarkt ve Fazekas evresi	Ekokardiyo-grafi bulguları	Nörolojik bulgular	Ek tanılar	Geliş tansiyonu	Semptom başlangıcından serebral difüzyon MRG çekilene kadar geçen süre	Yatışı süresince takibinde gelişen bulgular	Serviste yatış süresi
1	43 E	Mezensefalon sağ yarım antero-medial bölge lateral-posterior bölgeler arası	Yok	Tanı anında ek infarkt yok. Fazekas evre 0	Normal bulgular	Çift görme, tat kaybı, denge-sizlik hissi	HL	Bilinmi-yor	1 hafta	Yok	6 gün
2	59 E	Mezensefalon sol yarım antero-medial bölge ile anterolateral-posterior bölgeler arası	Sağ PCA P1 segmentinde hafif incilme	Yok, Fazekas evre 1	Yok	Dengesizlik, sağda fasiyal paralizi, sol gözde içe bakış kısıtlılığı, dizartrik konuşma	HT, KAH, DM, 10 sene önce Guillain-Barré sendromu öyküsü	Bilinmi-yor	Bilinmiyor	Yok	5 gün

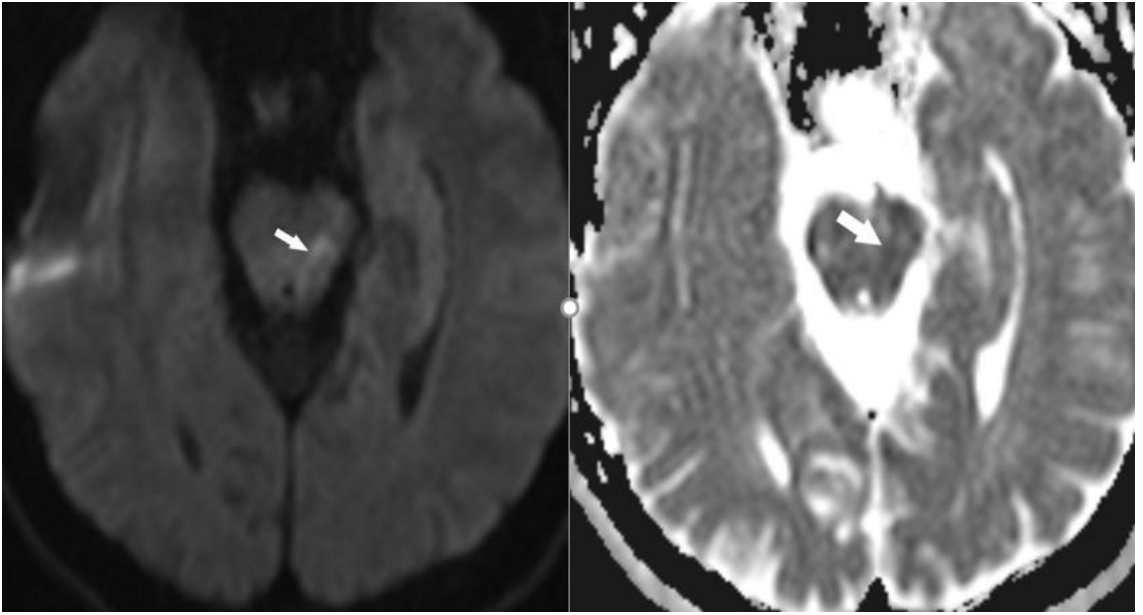
HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, İVS: interventriküler septum, PCA: posterior serebral arter

Bir numaralı hasta; hiperlipidemi tanısı olan 43 yaşında erkek hastaydı. Bir haftadır olan çift görme, tat kaybı, denge-sizlik hissi ve peltekleşme şikayetleri ile acile başvurdu. Yapılan serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sağ yarımda interpedinküler arterin beslediği anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması izlendi (Resim 20 ve 21). Yapılan anjiyografik incelemelerde posterior dolaşımda arteriyel stenoz/oklüzyon bulgusu izlenmedi. Ekokardiyografide patolojik bulgu izlenmedi. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı.



Resim 20. Bir numaralı hastada a ve b ile belirtilmiş ardışık kesitlerde serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sağ yarımda anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarktı (ardışık a ve b kesitlerinde beyaz oklarla gösterilmiştir)

İki numaralı hasta; diabetes mellitus tanısı olan ve 10 sene önce Guillain-Barré sendromu öyküsü olan 59 yaşında erkek hastaydı. Bir süredir olan sağ kolda uyuşma, dizatri, yürürken ve ayağa kalktığı anda dengesizlik, sol gözde içe bakış kısıtlılığı şikayetleri ile acile başvurdu. Yapılan serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sol yarımda interpedinküler arterin beslediği anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması izlendi. Yapılan anjiyografik incelemelerde sağ PCA P1 segmentinde hafif darlık izlendi. Antiagregan ve antikoagülan tedaviler uygulandı. Diyabet tedavisi düzenlendi.



Resim 21. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sol yarımda anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)

Beyin sapı sınır zonu infarktı görülen toplam 12 hastanın yedi tanesinde (%58,33) hiperlipidemi tanısı, altı tanesinde (%50) diabetes mellitus tanısı, altı tanesinde (%50) hipertansiyon tanısı, iki tanesinde (%16,67) koroner arter hastalığı tanısı, bir tanesinde (%8,33) bozulmuş açlık glukozu tanısı, bir tanesinde (%8,33) Alzheimer tanısı, bir tanesinde (%8,33) Guillain-Barré sendromu öyküsü, bir tanesinde (%8,33) ise COVID-19 öyküsü vardı.

Tablo 5. Beyin sapında sınır zonu infarktı olan hastalarda bulunan komorbiditeler

Tanımlar	Tanının Bulunduğu Hasta Sayısı
Hiperlipidemi	7
Diabetes mellitus	6
Hipertansiyon	6
Koroner arter hastalığı	2
Bozulmuş açlık glukozu	1
Alzheimer demansı	1
Guillain-Barré öyküsü	1
COVID-19 öyküsü	1

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın 11 tanesinde MRA, bir tanesinde ise BTA yapıldı. İpsilateral VA, PCA, SCA ve BA darlık ve oklüzyon açısından değerlendirildi. Bu yapılarıdaki herhangi bir darlık veya oklüzyon anlamlı darlık veya oklüzyon olarak nitelendirildi. Manyetik rezonans anjiyografi yapılan 11 hastanın beş tanesinde ve BTA yapılan bir hastada olmak üzere toplamda 6 hastada anlamlı darlık saptandı (%50). Bilgisayarlı tomografi anjiyografi tetkiki yapılan bir hastada pons sol yarımında sınır zonu infarktı vardı. Bu hastada sol VA V4 segmentinde darlık ve BA'da kritik darlıklar izlendi. Manyetik rezonans anjiyografide darlık saptanan beş hastanın iki tanesinde ponsta, üç tanesinde medulla oblongatada sınır zonu infarktılar vardı. Ponsta sınır zonu infarktı olan ve MRA'da anlamlı darlığı olan her iki hastada da BA'da ve ipsilateral VA'da darlıklar izlendi. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı ve MRA'da anlamlı darlığı olan üç hastanın bir tanesinde BA'da darlık, iki tanesinde ise VA'da darlıklar izlendi. Vertebral arterdeki darlıklar PICA'nın vertebral arterden ayrılmadan önceki segmentinde gözlendi. Bu hastalarda vertebral arterlerin PICA sonlanımı izlenmedi.

Beyin sapı sınır zonu infarktı olan 12 hastanın 8 tanesinde yatış anında kontrastsız serebral BT tetkiki vardı. Bu tetkik kanama ekartasyonu için gerçekleştirilmiş olup BT bulunan hastalarda kanama izlenmedi.

Beyin sapı sınır zonu infarktı olan 12 hastanın 10 tanesinde ekokardiyografi tetkiki yapılmış olup 7 tanesinde ekokardiyografide patolojik bulgu izlendi. Bu bulgular şunlardı: üç hastada interventriküler septumda hipertrofi, iki hastada sol ventrikülde hipertrofi, iki hastada sol atriumda genişleme, bir hastada mitral kapakta kalsifikasyon, bir hastada aortik kapakta kalsifikasyon, bir hastada asendan aortada dilatasyon, bir hastada apekte hipokinezi.

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın üç tanesinin geliş arteriyel tansiyonu bilgisine ulaşıldı. Bu üç hastanın hepsinde hipertansiyon tanısı olup ölçülen arteriyel tansiyonları yüksekti.

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın 9'unda semptom başlangıç zamanı ile serebral difüzyon MRG arasındaki süre biliniyordu. Buna göre; semptom başlangıcı ile ilk çekilen serebral difüzyon MRG tetkiki arasındaki süre 3,5 saat ile 168 saat (1 hafta) arasında değişiyordu (semptom başlangıcı-ilk çekilen serebral difüzyon MRG arası ortalama $36\pm55,22$ saat).

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın serviste yatış süreleri en kısa iki gün, en uzun 36 gün olarak hesaplandı (ortalama yatış süresi $8,66\pm10,09$ gün)

Ponsta sınır zonu infarktı olan beş hastanın dördünde kontralateral alt ekstremitede güçsüzlük, üçünde üst ekstremitede güçsüzlük, ikisinde kontralateral ekstremitelerde parestezi/hipoestezi, birinde nazolabial olukta silinme, eş zamanlı oksipital lobda infarktı da olan bir hastada homonim hemianopsi, bir hastada dizartri, bir hastada ataksi izlendi.

Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan beş hastanın üçünde baş dönmesi, üçünde ipsilateral nazolabial olukta silinme, ikisinde yutma güçlüğü, ikisinde kontralateral üst ekstremitede hipoestezi, birinde bilinç konfüzyonu, birinde bulantı-kusma saptandı.

Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan iki hastanın birinde çift görme, tat kaybı, dengesizlik hissi; diğerinde ise dengesizlik, sağda fasiyal paralizi, sol gözde içe bakış kısıtlılığı ve dizartri saptandı.

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın hepsinde yatış anında serebral difüzyon MRG tetkiki vardı. Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan bir hastada ilk serebral difüzyon MRG tetkikinde infarkt izlenmemiş, 24 saat sonra çekilen kontrol serebral difüzyon MRG tetkikinde infarkt saptanmıştır. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan bir hastada yatışının 19. gününde Broca afazisi gelişmesi üzerine tekrar yapılan serebral difüzyon MRG tetkikinde bilateral korona radiatada yeni gelişen embolik infarkt odakları izlendi. Diğer hastalarda takip serebral difüzyon MRG tetkiki yoktu. Ponsta sınır zonu infarktı olan diğer bir hastada ek olarak ipsilateral oksipital lobda ve ipsilateral serebellumda infarktlar izlendi.

Beyin sapı sınır zonunda akut infarktı olan 12 hastanın tamamında küçük damar iskemisine yönelik Fazekas evrelemesi yapıldı. Ponsta sınır zonu infarktı olan beş hastanın üçünde Fazekas evre iki, birer tanesinde ise Fazekas evre bir ve Fazekas evre sıfır değişiklikler izlendi. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan beş hastanın ikişer tanesinde Fazekas evre iki ve üç değişiklikler, bir tanesinde ise Fazekas evre sıfır bulgular izlendi. Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan hastaların birinde Fazekas evre sıfır birinde ise Fazekas evre bir değişiklikler izlendi. 12 hastanın toplam iki tanesinde Fazekas evre üç, beş tanesinde Fazekas evre iki, iki tanesinde Fazekas evre bir, üç tanesinde Fazekas evre sıfır değişiklikler izlendi.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda 1166 hasta retrospektif olarak beyin sapı sınır zonu infarktı açısından değerlendirildi. Hastaların 199 tanesinde posterior fossada, 133 tanesinde beyin sapında akut infarkt izlendi. Bu hastaların 12 tanesinde beyin sapı sınır zonuna uyan bölgelerde akut infarkt saptandı. Beyin sapı sınır zonu infarktlarının toplam infarkt sayısına oranı %1,03, posterior fossadaki toplam infarkt sayısına oranı %6,03, beyin sapındaki toplam infarktlara oranı ise %9,02 olarak hesaplandı. Mangla ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada serebral infarktların yaklaşık %10'unun sınır zonu infarkt olduğu belirtilmiştir³. Zheng ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise serebellar infarktların ise %24'ünün sınır zonu infarktı olduğu bulunmuştur¹⁰⁹. Beyin sapındaki sınır zonu infarktlarının beyin sapındaki toplam infarkt sayısına oranı, serebral sınır zonu infarktların toplam serebral infarkt sayısına oranına yakın olup serebellumdaki sınır zonu infarktların toplam serebellar infarkt sayısına oranına kıyasla daha azdır. Beyin sapı sınır zonu infarktlarının tüm bölgelerdeki infarktlara oranı ise %1,03 olup nadir görülmektedir. Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız dışında literatürde beyin sapı sınır zonu infarktlarının görülme sıklığı ile ilgili araştırma bulunmamaktadır.

Beyin sapının sınır zonu bölgeleri belirlenirken beyin sapının arteriyel kanlanmasını şematize eden çalışmalardan ve bu konuyla ilgili önceki olgu sunumlarından yararlanılmıştır. Mezensefalon için sınır zonu infarktını tanımlayan bir çalışma bulunmadığı için Tatu ve arkadaşları tarafından mezensefalon için belirtilen arteriyel beslenme bölgeleri esas alınmıştır^{108,110}. Pons ve medulla oblongatada sınır zonu bölgeleri ise sırasıyla Renard ve arkadaşlarının ponsa bildirdiği sınır zonu bölgeleri ile Merli ve arkadaşlarının medulla oblongatada bildirdiği sınır zonu bölgeleri incelenerek belirlenmiştir^{106,107}.

Beş hastalık bir olgu serisinde medulla oblongatada vertebral arter-PICA arasında sınır zonu bölgesine uyan lokalizasyonda lateral retrooliver bölgeden medialde periakuaduktal bölgeye uzanan virgül şekilli infarktlar raporlanmıştır¹⁰⁶. Benzer şekilde çalışmamızda da beş hastada medulla oblongatada vertebral arter-PICA arası sınır zonu bölgesinde virgül şekilli infarktlar izlenmiştir. Bu bölgede görülen sınır zonu infarktlarının özellikle medulla oblongataya sınırlı

olması, laküner infarktı düşündürecek şekilde kama şeklinde olmaması, ince ve virgül şeklinde olması ve herhangi bir vasküler sulama alanına uymaması sınır zonu infarktını düşündürecek etkenler arasındadır.

Renard ve arkadaşları tarafından yapılan olgu sunumunda ise ponsta anteromedial-anterolateral grup arterleri arasında sınır zonu infarktı olan bir hasta bildirilmiştir¹⁰⁷. Çalışmamızda ponsta görülen beş adet sınır zonu infarktı da aynı şekilde anteromedial-anterolateral grup arterleri arası sınır zonu bölgesinde lineer şekilde görülmüştür. Renard ve arkadaşları tarafından yapılan olgu bildirimine benzer şekilde ponsta anteromedial ve anterolateral grup arterleri sulama alanları arasında görülen lineer şekilli infarktlar sınır zonu infarktı olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki iki hastada mezensefalonda sınır zonu alanına uyabilecek lokalizasyonlarda ince lineer veya virgül şekilli difüzyon kısıtlayan lezyon saptanmıştır. Bu infarktların mezensefalonda anteromedialini besleyen interpedinküler fossa arterleri ile lateral-posterior kesimleri besleyen kolliküler arter, medial posterior koroidal arter, PCA ve SCA sulama alanları arasında yerleşim gösterdiğini düşünmekteyiz. Bildiğimiz kadarıyla literatürde mezensefalonda sınır zonu infarktını tanımlayan çalışma ya da olgu sunumu mevcut değildir. Bu nedenle literatür verileriyle doğrulayamamakla birlikte mezensefalonda tanımlanan bu infarktlar lokalizasyonları ve şekilleri nedeniyle beyin sapının diğer sınır zonu infarktlarına benzediğinden sınır zonu infarkt olarak kabul edilmiştir.

Anterior dolaşım ve posterior dolaşımda infarkt etiyolojileri benzerlik göstermektedir. Vertebrobasiller sistem serebral kan akımının yaklaşık %20'sini aldığından embolik inmeler posterior dolaşımda daha nadir görülmektedir¹¹¹. Posterior dolaşımda özellikle kardiyojenik embolinin daha da nadir olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur¹¹². Sınır zonu infarktların etiyolojisinde rol oynayan hipotansiyon ve arteriyel stenoz/oklüzyon durumlarının hipoperfüzyona neden olarak mikroemboli kleransında azalmaya neden olduğu belirtilmiş, yapılan otopsi serilerinde bazı sınır zonu infarkt alanlarında embolik materyal de bulunduğu bildirilmiştir³. Ayrıca ICA'da şiddetli arteriyel stenoz durumunun da embolizasyona ve azalmış perfüzyona bağlı olarak sınır zonu infarkta neden

olabileceği bildirilmiştir³. Aynı şekilde BA, VA, PICA, AICA gibi vasküler yapılarda stenoz/oklüzyon durumları da benzer bir mantıkla perfüzyonun azalmasına veya perfüzyon azalmasına bağlı olarak posterior dolaşımda emboli oluşumuna ve sınır zonu infarktlara neden olabilir. Beyin sapının diğer bölgelere kıyasla daha küçük olması, beyin sapını besleyen vasküler yapılarda varyasyonlar görülebilmesi ve beyin sapı sınır zonu infarktlarının daha nadir görülmesi nedeniyle beyin sapı sınır zonu infarktlarının patofizyolojisiyle ilgili bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda 12 hastada beyin sapı sınır zonu infarkt izlenmiş olup bu 12 hastanın bir tanesinde pons sınır zonu infarktı ile eş zamanlı olarak PCA ve SCA sulama alanlarında sırasıyla ipsilateral oksipital lob infarktı ve ipsilateral serebellar infarkt odakları izlenmiştir. Tanı anında ponsta sınır zonu infarktı ile PCA ve SCA sulama alanlarında eşlik eden infarkt odakları olan hastamızda bu durumun embolik etkenlere bağlı gelişmiş olabileceği düşünülmüştür. Bu hastanın BTA incelemesinde sol VA V4 segmentinde ve BA'da kritik darlıklar saptanmıştır. Üç farklı lokalizasyonda infarktı olan bu hastada bu durum, proksimalden kaynaklı embolilerin veya mikroembolilerin bu vasküler yapılarda darlığa ve buna bağlı olarak hipoperfüzyona neden olduğu, böylece beyin sapında sınır zonu infarktına neden olduğunu düşündürebilir. Çalışmamızda medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan bir hastada ise takibinin 19. gününde supratentoriyal bölgede anterior dolaşımda yeni gelişen embolik infarkt odakları izlenmiştir. Bu hastamızda sağ VA orijini ve V4 segmentinde kritik darlıklar izlenmiş olup bu durumun azalmış perfüzyona ve böylece beyin sapında sınır zonu infarktına neden olduğu düşünülmüştür. Supratentoriyal düzeyde izlenen ve tanı anında olmayan embolik infarktların beyin sapı sınır zonu infarktından bağımsız olarak farklı bir etiyolojiye bağlı geliştiği düşünülebilir. Daha düşük olasılıkla ise proksimalden (örn: aterosklerotik hastalık veya kardiyak) kaynaklı bir embolinin beyin sapında sınır zonu infarkt oluşturduğu, sonrasında ise takipte supratentoriyal düzeyde ise embolik infarktların gelişimine neden olduğu varsayılabilir. Emboli, aterosklerotik hastalık veya kardiyak kaynaklı olabilir. Sınır zonu infarktları ile embolik olayların ilişkisi tartışmalıdır. Emboli ve mikroembolilerin sınır zonu infarktlarında sınırlı da olsa rol alabileceği belirten bu bilgiler ışığında tanı anında embolik infarktlar görülen bir hasta beyin sapındaki

infarkt lokalizasyonu ve şekli göz önünde bulundurularak sınır zonu infarktı olan hasta grubuna dahil edilmiştir.

Merli ve arkadaşları tarafından yapılan olgu serisinde beyin sapındaki sınır zonu infarktların sistemik hipotansiyona veya ateroemboliye bağlı perfüzyon bozukluğuna bağlı oluşabileceği belirtilmiş, bu çalışmada bildirilen beş olgu sunumunda bir hastada şiddetli stenoz, bir hastada arteryel oklüzyon olmak üzere iki hastada (%40) vasküler patoloji görülmüştür. Üç hastada vasküler stenoz veya oklüzyon izlenmemiştir^{106,107}. Zheng ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise serebellar sınır zonu infarktları olan 42 hastanın 38 tanesinde (%90,5) vasküler stenoz bildirilmiştir. Bu çalışmada, damarda %50'den fazla olan darlığın stenoz olarak değerlendirildiği belirtilmiş, darlık görülme sıklığının buna bağlı yüksek olabileceği bildirilmiştir¹⁰⁹. Çalışmamızdaki 12 hastanın ise 6 tanesinde (%50) anlamlı darlık saptanmıştır. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan hastaların iki tanesinde ipsilateral VA'da anlamlı darlık izlenmiş, bu darlıkların PICA'nın vertebral arterden dallanma noktasının proksimalinde bulunduğu gözlenmiştir. Bu bulgu sınır zonu infarkt oluşumu açısından anlamlıdır, çünkü darlık hem VA hem de PICA'da hipoperfüzyona neden olmaktadır. Geri kalan altı hastamızda anlamlı darlık bulgusu izlenmemiştir. Beyin sapını besleyen arterlerin diğer kesimleri besleyen arterlere kıyasla daha küçük kalibrede olması ve hastalarımızda genellikle MRA tetkiki yapılması nedeniyle darlık saptanma oranı daha az olabilir. Görüntülemelerde vasküler darlık saptanamayan hastalarda bir diğer infarkt etkeni lipohyalinosis de olabilir. Lipohyalinosis, küçük damarlar duvarında dejenerasyona bağlı lipid ve hyalin oluşumuna neden olarak kan akımını engeller ve infarkta neden olur. Küçük damarlar etkilendiği için görüntülemelerde vasküler darlık izlenmeyebilir. Lipohyalinosis genelde laküner infarkt ile ilişkilendirilmiştir¹¹³. Beyin sapında sınır zonu infarkt ve laküner infarkt, infarkt şekli ve lokalizasyonu ile ayrılabilir. Lineer-virgül şekil, vasküler sınır zonu bölgesinde yerleşim ve hipoperfüzyon sınır zonu infarktı düşündürürken; çivi şeklinde olan ve sınır zonu bölgesinde olmayan infarktlar laküner infarkt lehine değerlendirilebilir^{106,107}. Küçük perforan dalların orijininde lipohyalinosis'e bağlı olan darlığın ve darlık nedeniyle azalmış perfüzyonun sınır zonu infarktına neden olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle belirgin vasküler darlık bulgusu saptanmayan fakat lineer-virgül şekilli ve sınır

zonu bölgesinde yerleşimli infarktlar beyin sapı sınır zonlu infarktları olarak değerdendirilmiştir.

Çalışmamızda hastalarda en sık görülen kardiyovasküler risk faktörü hiperlipidemi iken bunu diabetes mellitus ve hipertansiyon izlemektedir. Merli ve arkadaşlarının bildirdiğı olgu serisinde beş hastanın üç tanesinde hipertansiyon, iki tanesinde dislipidemi ve bir tanesinde diabetes mellitus tanısı vardır¹⁰⁶. Renard ve arkadaşlarının bildirdiğı pons sınır zonlu infarktında ise eşlik eden hiperlipidemi tanısı belirtilmiştir¹⁰⁷. Literatürde bildirilen tüm beyin sapı sınır zonlu infarkt hastalarında kardiyovasküler komorbiditeler bulunmaktadır. Çalışmamızda ise 12 hastanın 7 tanesinde hiperlipidemi, 6 tanesinde hipertansiyon, 6 tanesinde diabetes mellitus, bir tanesinde bozulmuş açlık glukozu tanısı mevcuttur. Çalışmamızda da benzer şekilde tüm hastalarda da kardiyovasküler komorbiditeler eşlik etmektedir. Bir hastamızda 2 yıl önce geçirilmiş COVID-19 öyküsü bulunmaktadır. COVID-19 öyküsü olan hastalarda akut iskemik inme sıklığının artabileceğı bildirilmiştir^{114,115}. Akut COVID-19 enfeksiyonu ile serebral sınır zonlu infarkt ilişkisini bildiren çalışmalar da mevcuttur^{116,117}.

Bazı çalışmalarda sınır zonlu infarktını düşündürebilecek klinik ipuçları arasında serebral kan akımını ani olarak azaltan ve vücudun diğer bölgelerine olan kan akımını arttıran Valsalva manevrası, egzersiz, ayağı kalkma, yemek yeme sonrası gibi durumlardan sonra semptomların ortaya çıkması gösterilmiştir³². Çalışmamızda bu klinik bulgularla ilgili veriye ulaşılammıştır. Çalışmamızda sadece üç hastanın arteryel tansiyon bilgisine ulaşılabilmiş, bu hastalarda sistemik hipotansiyon ve hipoperfüzyonu destekleyecek bir bulgu saptanmamıştır. Beyin sapında görülen sınır zonlu infarktlarının sistemik hipotansiyondan ziyade daha çok vasküler darlıklar ve buna bağılı hipoperfüzyona sekonder gelişmiş olabileceğı düşünölmüştür. Beyin sapında herhangi bir vasküler sulama alanındaki infarkt ile sınır zonlu infarktlar sonucu görülen klinik bulgular benzerdir. Sınır zonlu infarktını ayırt etmeyi sağlayacak bir semptom belirlenememiştir.

Çalışmamızda sınır zonlu görülen bölgelere bakıldığında en düşük ortalama yaş mezensefalon sınır zonlu infarkt olan hastalardadır. Bu durum mezensefalon sınır zonlu infarkt bulunan hasta sayısının diğer bölgelere kıyasla

nispeten az olmasından kaynaklanabilir. Beyin sapı sınır zonu infarktı olan tüm hastalarımızın ortalama yaşı 67,25 olarak bulunmuştur. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan hastalarımızın ortalama yaşı 69 olarak hesaplanmıştır. Merli ve arkadaşları tarafından yapılan ve sadece medulla oblongata sınır zonu infarktlarını konu alan olgu serisinde ise beş hastanın ortalama yaşı 72,8 olup çalışmamızdaki ortalama yaşlar ile yakın değerdedir.

Mezensefalon infarktları genelde komşu yapılarda eşlik eden infarktlarla görülür. İzole mezensefalon infarktları nadir olup tüm posterior dolaşım infarktlarının yaklaşık %0,9'unu, tüm iskemik infarktların ise yaklaşık %1'ini oluşturur¹¹⁸. Kumral ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada mezensefalon infarktına posterior dolaşımda infarkt eşlik etme sıklığı izole mezensefalon infarktından beş kat daha fazla bulunmuştur. İzole mezensefalon infarktlarında etiolojinin en sık küçük damar hastalığına bağlı olduğu belirtilmiştir¹¹⁸. Çalışmamızda mezensefalonda görülen iki adet sınır zonu infarktı da izole infarktlar şeklinde izlenmiştir. Beyin sapı sınır zonu infarktları ile laküner infarktların ayırımında önceden belirtildiği gibi infarktın ince ve lineer şekilli olması ile infarktın belli bir vasküler sulama alanına uymaması önemlidir.

Oppenheim ve arkadaşları tarafından akut iskemik inmede difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile ilgili yapılan bir çalışmada özellikle beyin sapında görülen akut iskemik inmelerin ilk 24 saat içerisinde difüzyon ağırlıklı MRG tetkikinde görünmeyip serebral difüzyon MRG'nin yanlış negatif sonuç verebileceği belirtilmiştir. İlk 24 saatte gerçekleştirildiğinde posterior dolaşımdaki infarktlarda difüzyon MRG'nin yaklaşık %31 oranında yanlış negatif sonuç verdiği belirtilmiştir¹¹⁹. Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan bir hastamızda ilk serebral difüzyon MRG tetkikinde infarkt izlenmemiş, acile başvurudan 24 saat sonra çekilen kontrol serebral difüzyon MRG tetkikinde infarkt saptanmıştır. Bu bir hasta dışında beyin sapı sınır zonu infarktı olan diğer hastalarda ilk serebral difüzyon MRG tetkikinde infarkt saptanmıştır. Bu çalışmadan yola çıkarak acile beyin sapı infarktını düşündüren semptomlarla başvuran hastalarda erken dönem serebral difüzyon MRG tetkiki ile bazı infarktların yanlış negatif olarak gözden kaçabileceği akılda tutulmalıdır. Erken dönemde serebral difüzyon MRG tetkiki negatif olan ve beyin sapı infarktı şüphesi devam eden hastalarda kontrol serebral difüzyon MRG

tetkiki yapılmalıdır. Erken dönemde yalancı negatif olan serebral difüzyon MRG tetkikleri hasta sayısının az olmasına neden olmuş olabilir.

Beyin sapı sınır zonu infarktı olan hastalarımızda periventriküler ve derin beyaz cevherde küçük damar iskemisini yansıtan T2A hiperintens sinyal değişiklikleri Fazekas evrelemesine göre incelenmiştir. İki hastada Fazekas evre üç, beş hastada Fazekas evre iki, iki hastada Fazekas evre bir ve üç hastada Fazekas evre sıfır değişiklikler saptanmıştır. Beyaz cevher hiperintensiteleri, yaş ve artmış kardiyovasküler risk faktörleriyle doğru orantılı olarak artış gösterir¹²⁰. Ayrıca artmış beyaz cevher hiperintensiteleri ile inme sıklığının ve inme nüksünün de artış gösterdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur¹²¹. Fazekas evre 3 değişikliklerde hem iskemik hem de hemorajik inmenin Fazekas evre 1 değişiklik gösteren hastalara göre 2-3 kat arttığı saptanmıştır¹²². Ayrıca Fazekas evre 3 beyaz cevher hiperintensiteleri olan hastalarda, Fazekas evre 0 ve 1 beyaz cevher hiperintensiteleri olan hastalara göre inme nüksünün 2 yıl içerisinde 2 kattan fazla artış gösterdiği bildirilmiştir¹²². Bu bilgilerden yola çıkılarak beyin sapı sınır zonu infarktı olan hastalarda da eşlik eden beyaz cevher hiperintensitelerinin artmış kardiyovasküler vasküler riski gösterdiği, Fazekas evresi arttıkça inme sıklığının ve nüksünün de artabileceği akılda tutulmalıdır. Çalışmamızdaki hastalarda Fazekas evrelemesi 0-3 arasında değişmekte olup her evrede benzer sayıda hasta mevcuttur. Beyin sapı sınır zonu infarktları ile Fazekas evresi arasında korelasyon saptanmamıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Araştırmanın retrospektif olarak planlanması ilk kısıtlılık olarak belirtilmelidir. Bu nedenle bazı hasta bilgilerine ulaşamamıştır. Beyin sapı sınır zonu infarktı tanısı koyduğumuz hastalarda histopatolojik doğrulama yapılamamıştır. Beyin sapının küçük bir bölge olması, bu küçük bölgede vasküler anatominin sık varyasyon göstermesi, beyin sapı sınır zonu infarktlarına ait anatomik ve radyolojik çalışmaların azlığı ve hasta sayısının az olması diğer önemli kısıtlılıklar arasındadır. Beyin sapı sınır zonu infarktı saptanan olguların biri hariç hepsinde vasküler yapılar MRA ile değerlendirilmiştir. Vasküler yapılara ait varyasyonları ya da darlıkları değerlendirmede daha duyarlı olan BTA ya da DSA gibi görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının daha güvenilir sonuçlar verebileceği akılda tutulmalıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Supratentorial düzeyde daha sık görülen sınır zonu infarktlar posterior fossada daha nadir olduğundan zaman zaman ihmal edilmektedir. Serebellum sınır zonu infarkt özelliklerini ve sıklığını bildiren çalışmalar bulunmakla birlikte beyin sapında sınır zonu infarktı özelliklerini ve sıklığını bildiren kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada beyin sapındaki sınır zonu infarktların toplam infarktların %1,03'ünü, posterior fossa infarktlarının %6,03'ünü ve beyin sapında görülen tüm infarktların ise %9,02'sini oluşturduğu belirlenmiştir. Mezensefalon, pons ve medulla oblongatada sınır zonu infarkt paternleri, sınır zonu infarktlarla ilişkili klinik bulgular, eşlik eden komorbiditeler tanımlanmıştır. Çalışmamızda belirtilen infarkt paternlerinin ve hasta bilgilerinin beyin sapı sınır zonu infarktlarının daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacağını, klinisyen ve radyologların bu konudaki farkındalıklarını arttıracaklarını düşünmekteyiz. Beyin sapı sınır zonu infarktlarının özelliklerini daha iyi anlamak, patofizyolojisini aydınlatmak ve tedavisine katkı sağlamak için daha geniş hasta gruplarında, daha geniş hasta bilgileriyle ve daha iyi görüntüleme yöntemleriyle yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Medicine* (Abingdon). 2020 Sep;48(9):561-566. doi: 10.1016/j.mpmed.2020.06.002. Epub 2020 Aug 6. PMID: 32837228; PMCID: PMC7409792.
2. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 Feigin, Valery L et al. *The Lancet Neurology*, Volume 23, Issue 10, 973 – 1003.
3. Mangla R, Kolar B, Almast J et al. Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics. *Radiographics*. 2011 Sep-Oct;31(5):1201-14. doi: 10.1148/rg.315105014. PMID: 21918038.
4. Gouti M, Metzis V, Briscoe J. The route to spinal cord cell types: a tale of signals and switches. *Trends Genet*. 2015 Jun;31(6):282-9. doi: 10.1016/j.tig.2015.03.001. Epub 2015 Mar 27. PMID: 25823696.
5. Ludwig PE, Reddy V, Varacallo M. Neuroanatomy, Central Nervous System (CNS) [Updated 2022 Oct 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442010/>
6. Scoville WB, Milner B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. 1957. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2000 Winter;12(1):103-13. doi: 10.1176/jnp.12.1.103. PMID: 10678523.) (Phelps EA, LeDoux JE. Contributions of the amygdala to emotion processing: from animal models to human behavior. *Neuron*. 2005 Oct 20;48(2):175-87. doi: 10.1016/j.neuron.2005.09.025. PMID: 16242399.
7. Pare JR, Kahn JH. Basic neuroanatomy and stroke syndromes. *Emerg Med Clin North Am*. 2012 Aug;30(3):601-15. doi: 10.1016/j.emc.2012.05.004. PMID: 22974640.
8. Bouthillier, A., van Loveren, H. R., & Keller, J. T. (1996). Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*, 38(3), 425–433. <https://doi.org/10.1097/00006123-199603000-00001>
9. Muñoz, A., De Vergas, J., & Crespo, J. (2010). Imaging and clinical findings in patients with aberrant course of the cervical internal carotid arteries. *The open neuroimaging journal*, 4, 174–181. <https://doi.org/10.2174/1874440001004010174>
10. Mousa, A. Y., & AbuRahma, A. F. (2013). Retropharyngeal internal carotid artery: a rare presentation with significant clinical implications. *Annals of*

vascular surgery, 27(8), 1189.e1–1189.e11894.

<https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.02.023>

11. Satti SR, Cerniglia CA, Koenigsberg RA. Cervical vertebral artery variations: an anatomic study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 May;28(5):976-80. PMID: 17494682; PMCID: PMC8134329.
12. Peeters JB, Idriceanu T, El Hage G, et al. A comprehensive review of the vertebral artery anatomy. *Neurochirurgie*. 2024;70(3):101518. doi:10.1016/j.neuchi.2023.101518.
13. Alexander M. McKinney. *Atlas of Normal Imaging Variations of the Brain, Skull, and Craniocervical Vasculature*. (2017) ISBN: 9783319397900.
14. Jones J, Baba Y, Yu Jin T, et al. Basilar artery. Reference article, Radiopaedia.org (Erişim tarihi 27 Mart 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-4469>
15. Uchino, A., Kato, A., Takase, Y. et al. (2001). Basilar artery fenestrations detected by MR angiography. *Radiation medicine*, 19(2), 71–74.
16. Ohta, H., Umemura, T., Kondoh, H. et al. (2021). *Journal of UOEH*, 43(4), 455–458. <https://doi.org/10.7888/juoeh.43.455>
17. Gaillard F, Hacking C, Chan B, et al. Circle of Willis. Reference article, Radiopaedia.org (Erişim tarihi 27 Mart 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-1130>
18. Nyasa C, Mwakikunga A, Tembo L, et al. Distribution of variations in anatomy of the circle of Willis: results of a cadaveric study of the Malawian population and review of literature. *Pan Afr Med J*. 2021 Jan 6;38:11. doi: 10.11604/pamj.2021.38.11.27126. PMID: 34567338; PMCID: PMC8444123.
19. Luh, G. Y., Dean, B. L., Tomsick, T. A, et al. (1999). The persistent fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses. *AJR. American journal of roentgenology*, 172(5), 1427–1432. <https://doi.org/10.2214/ajr.172.5.10227532>
20. Perlmutter, D., & Rhoton, A. L., Jr (1978). Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *Journal of neurosurgery*, 49(2), 204–228. <https://doi.org/10.3171/jns.1978.49.2.0204>
21. Rakesh Khatri, Mohtashim Arbaab Qureshi, Mohammad Rauf A. Chaudhry et al.; The Angiographic Anatomy of the Sphenoidal Segment of the Middle Cerebral Artery and Its Relevance in Mechanical Thrombectomy. *Interventional Neurology* 21 January 2020; 8 (2-6): 231–241. <https://doi.org/10.1159/000502545>

22. Gibo, H., Carver, C. C., Rhoton, A. L. et al. (1981). Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *Journal of neurosurgery*, 54(2), 151–169. <https://doi.org/10.3171/jns.1981.54.2.0151>
23. Sparaco, M., Ciolli, L., & Zini, A. (2019). Posterior circulation ischaemic stroke-a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 40(10), 1995–2006. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03977-2>
24. J. Randy Jenkins. *Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy, and Variants*. (2000) ISBN: 9780781716529 - Google Books
25. Pozzi S. Sur un cas de cirrhose atrophique granuleuse disseminee des circonvolutions cerebrales. *Encephale* 1883;3:155–177.
26. Masuda J, Yutani C, Ogata J et al. Atheromatous embolism in the brain: a clinicopathologic analysis of 15 autopsy cases. *Neurology*. 1994 Jul;44(7):1231-7. doi: 10.1212/wnl.44.7.1231. PMID: 8035921.
27. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, et al. Severe hemodynamic impairment and border zone region infarction. *Radiology* 2001;220(1):195–201.
28. Yong SW, Bang OY, Lee PH, Li WY. Internal and cortical border-zone infarction: clinical and diffusion-weighted imaging features. *Stroke* 2006;37(3): 841–846.
29. Krapf H, Widder B, Skalej M. Small rosarylike infarctions in the centrum ovale suggest hemodynamic failure. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19(8): 1479–1484.
30. Arakawa S, Minematsu K, Hirano T, et al. Topographic distribution of misery perfusion in relation to internal and superficial borderzones. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24(3):427–435.
31. Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, Pessin MS, Bousser MG, Caplan LR. Very small (border zone) cerebellar infarcts: distribution, causes, mechanisms and clinical features. *Brain* 1993;116(Pt 1): 161–186.
32. D'Amore, C., & Paciaroni, M. (2012). Border-zone and watershed infarctions. *Frontiers of neurology and neuroscience*, 30, 181–184. <https://doi.org/10.1159/000333638>
33. De Cocker LJ, van Veluw SJ, Fowkes M et al. Very small cerebellar infarcts: integration of recent insights into a functional topographic classification. *Cerebrovasc Dis*. 2013;36(2):81-7. doi: 10.1159/000353668. Epub 2013 Sep 11. PMID: 24029219.

34. Elshazzly M, Lopez MJ, Reddy V, et al. Embryology, Central Nervous System. [Updated 2023 Apr 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526024>
35. Smith, L. H., & DeMyer, W. E. (2003). Anatomy of the brainstem. *Seminars in pediatric neurology*, 10(4), 235–240. [https://doi.org/10.1016/s1071-9091\(03\)00076-7](https://doi.org/10.1016/s1071-9091(03)00076-7)
36. Angeles Fernández-Gil M, Palacios-Bote R, Leo-Barahona M et al. Anatomy of the brainstem: a gaze into the stem of life. *Semin Ultrasound CT MR*. 2010 Jun;31(3):196-219. doi: 10.1053/j.sult.2010.03.006. PMID: 20483389.
37. Burger, K. M., Tuhim, S., & Naidich, T. P. (2005). Brainstem vascular stroke anatomy. *Neuroimaging clinics of North America*, 15(2), 297–x. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2005.05.005>
38. Akar ZC, Dujovny M, Gómez-Tortosa E et al. Microvascular anatomy of the anterior surface of the medulla oblongata and olive. *J Neurosurg*. 1995 Jan;82(1):97-105. doi: 10.3171/jns.1995.82.1.0097. PMID: 7815141.
39. Iordanova R, Reddivari AKR. Neuroanatomy, Medulla Oblongata. 2023 Jul 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 31869070.
40. Kwiatkowska M, Rzepliński R, Ciszek B. Anatomy of the pontine arteries and perforators of the basilar artery in humans. *J Anat*. 2023 Dec;243(6):997-1006. doi: 10.1111/joa.13927. Epub 2023 Jul 6. PMID: 37415277; PMCID: PMC10641037.
41. Rahman M, Tadi P. Neuroanatomy, Pons. 2023 Jan 30. In: StatPearls [Internet]. PMID: 32809424.
42. Ruchalski K, Hathout GM. A medley of midbrain maladies: a brief review of midbrain anatomy and syndromology for radiologists. *Radiol Res Pract*. 2012;2012:258524. doi: 10.1155/2012/258524. Epub 2012 May 22. PMID: 22693668; PMCID: PMC3366251.
43. Brassier G, Morandi X, Fournier D et al. Origin of the perforating arteries of the interpeduncular fossa in relation to the termination of the basilar artery. *Interv Neuroradiol*. 1998;4(2):109-120. doi:10.1177/159101999800400202.
44. Coupland AP, Thapar A, Qureshi MI et al. The definition of stroke. *J R Soc Med*. 2017 Jan;110(1):9-12. doi: 10.1177/0141076816680121. Epub 2017 Jan 13. PMID: 28084167; PMCID: PMC5298424.

45. Aho K, Harmsen P, Hatano S et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113-30. PMID: 6966542; PMCID: PMC2395897.
46. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology.* 2021 Nov 16;97(20 Suppl 2):S6-S16. doi: 10.1212/WNL.00000000000012781. PMID: 34785599.
47. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e93-e621. doi: 10.1161/CIR.0000000000001123. Epub 2023 Jan 25. Erratum in: *Circulation.* 2023 Feb 21;147(8):e622. doi: 10.1161/CIR.0000000000001137. Erratum in: *Circulation.* 2023 Jul 25;148(4):e4. doi: 10.1161/CIR.0000000000001167. PMID: 36695182.)(Jackson G, Chari K. National Hospital Care Survey Demonstration Projects: Stroke Inpatient Hospitalizations. *Natl Health Stat Report.* 2019 Nov;(132):1-11. PMID: 32510306.
48. Topcuoglu M (2022). Türkiye’de İnme Epidemiyolojisi ve Yakın Gelecek Projeksiyonu: Küresel Hastalık Yüğü Çalışması Türkiye Verilerinin Analizi. , 200 - 211. 10.4274/tnd.2022.31384
49. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet.* 2016;388(10046):761-775. doi:10.1016/S0140-6736(16)30506-2
50. Goldstein LB, Jones MR, Matchar DB et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. *Stroke.* 2001 May;32(5):1091-8. doi: 10.1161/01.str.32.5.1091. PMID: 11340215.
51. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR et al. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(5):502-8. doi: 10.1159/000210433. Epub 2009 Apr 3. PMID: 19342826.)
52. Jordan JD, Powers WJ. Cerebral autoregulation and acute ischemic stroke. *Am J Hypertens.* 2012 Sep;25(9):946-50. doi: 10.1038/ajh.2012.53. Epub 2012 May 10. PMID: 22573015.
53. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J et al. Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke.* 2010 Nov;41(11):2697-

704. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.594168. Epub 2010 Oct 7. PMID: 20930158.
54. Chalet L, Boutelier T, Christen T et al. Clinical Imaging of the Penumbra in Ischemic Stroke: From the Concept to the Era of Mechanical Thrombectomy. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Mar 9;9:861913. doi: 10.3389/fcvm.2022.861913. PMID: 35355966; PMCID: PMC8959629.
55. Markus HS, de Leeuw FE. Cerebral small vessel disease: Recent advances and future directions. *Int J Stroke*. 2023 Jan;18(1):4-14. doi: 10.1177/17474930221144911. PMID: 36575578; PMCID: PMC9806465.
56. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):514-526. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308407. PMID: 28154101; PMCID: PMC5312810.
57. de Havenon A, Zaidat OO, Amin-Hanjani S et al. Large Vessel Occlusion Stroke due to Intracranial Atherosclerotic Disease: Identification, Medical and Interventional Treatment, and Outcomes. *Stroke*. 2023 Jun;54(6):1695-1705. doi: 10.1161/STROKEAHA.122.040008. Epub 2023 Mar 20. PMID: 36938708; PMCID: PMC10202848.
58. Montaña A, Hanley DF, Hemphill JC 3rd. Hemorrhagic stroke. *Handb Clin Neurol*. 2021;176:229-248. doi: 10.1016/B978-0-444-64034-5.00019-5. PMID: 33272397.
59. Kuhn J, Sharman T. Cerebral Amyloid Angiopathy. 2023 Jun 5. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 32310565.
60. Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ et al. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection--benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology*. 1999 Oct;213(1):150-5. doi: 10.1148/radiology.213.1.r99oc10150. PMID: 10540655.
61. Nakano S, Iseda T, Kawano H et al. Correlation of early CT signs in the deep middle cerebral artery territories with angiographically confirmed site of arterial occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001 Apr;22(4):654-9. PMID: 11290473; PMCID: PMC7976034.
62. Gaillard F, Sharma R, Saber M, et al. Fogging phenomenon (cerebral infarct). Reference article, Radiopaedia.org (Erişim tarihi: 27 Mar 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-21647>
63. Piliszek A, Witkowski G, Sklinda K et al. Comprehensive imaging of stroke - Looking for the gold standard. *Neurol Neurochir Pol*. 2016 Jul-

Aug;50(4):241-50. doi: 10.1016/j.pjnns.2016.04.009. Epub 2016 Apr 27. PMID: 27375137.

64. Hoeffner EG, Case I, Jain R, Gujar SK et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology*. 2004 Jun;231(3):632-44. doi: 10.1148/radiol.2313021488. Epub 2004 Apr 29. PMID: 15118110.
65. Förster A, Kerl HU, Goerlitz J et al. Crossed cerebellar diaschisis in acute isolated thalamic infarction detected by dynamic susceptibility contrast perfusion MRI. *PLoS One*. 2014 Feb 5;9(2):e88044. doi: 10.1371/journal.pone.0088044. PMID: 24505372; PMCID: PMC3914872.
66. Noguchi, K., Ogawa, T., Inugami, A. et al. MRI of acute cerebral infarction: a comparison of FLAIR and T2-weighted fast spin-echo imaging. *Neuroradiology*, 39(6), 406–410.
<https://doi.org/10.1007/s002340050433>
67. Allen, L. M., Hasso, A. N., Handwerker, J. et al. Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke. *Radiographics* : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 32(5), 1285–1299. <https://doi.org/10.1148/rq.325115760>
68. Aoki J, Kimura K, Iguchi Y et al. FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients. *J Neurol Sci*. 2010 Jun 15;293(1-2):39-44. doi: 10.1016/j.jns.2010.03.011. Epub 2010 Apr 24. PMID: 20416885.
69. Lee, H. J., Roh, H. G., Lee, S. B. et al. Collateral estimation by susceptibility-weighted imaging and prediction of functional outcomes after acute anterior circulation ischemic stroke. *Scientific reports*, 11(1), 21370. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-00775-9>
70. Vu, D., González, R.G., Schaefer, P.W. (2006). Conventional MRI and MR Angiography of Stroke. In: González, R.G., Hirsch, J.A., Koroshetz, W., Lev, M.H., Schaefer, P.W. (eds) *Acute Ischemic Stroke*. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/3-540-30810-5_6
71. Baliyan V, Das CJ, Sharma R et al. Diffusion weighted imaging: Technique and applications. *World J Radiol*. 2016 Sep 28;8(9):785-798. doi: 10.4329/wjr.v8.i9.785. PMID: 27721941; PMCID: PMC5039674.
72. Stejskal EO, Tanner JE. Spin Diffusion Measurements: Spin Echoes in the Presence of a Time-Dependent Field Gradient. 1965;42(1):288-92.
73. Gelal F. *Radyoloji Fiziği*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2019.
74. Schaefer, P. W., Grant, P. E., & Gonzalez, R. G. (2000). Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology*, 217(2), 331–345.
<https://doi.org/10.1148/radiology.217.2.r00nv24331>

75. Hagmann P, Jonasson L, Maeder P. et al. Understanding diffusion MR imaging techniques: from scalar diffusion-weighted imaging to diffusion tensor imaging and beyond. *Radiographics*. 2006 Oct;26 Suppl 1:S205-23. doi: 10.1148/rg.26si065510. PMID: 17050517.
76. González, R. G., Schaefer, P. W., Buonanno, F. S. et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology*, 210(1), 155–162.
<https://doi.org/10.1148/radiology.210.1.r99ja02155>
77. Inoue, M., Mlynash, M., Christensen, S. et al. Early diffusion-weighted imaging reversal after endovascular reperfusion is typically transient in patients imaged 3 to 6 hours after onset. *Stroke*, 45(4), 1024–1028.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.002135>
78. Gaillard F, Petrovic A, Bell D, et al. T2 shine through. Reference article, Radiopaedia.org (Erişim tarihi: 27 Mar 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-10716>
79. Casey S. (2001). "T2 washout": an explanation for normal diffusion-weighted images despite abnormal apparent diffusion coefficient maps. *AJNR*. American journal of neuroradiology, 22(8), 1450–1451.
80. Widimsky, P., Snyder, K., Sulzenko, J. et al. Acute ischaemic stroke: recent advances in reperfusion treatment. *European heart journal*, 44(14), 1205–1215. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac684>
81. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association [published correction appears in *Stroke*. 2021 Jul;52(7):e483-e484. doi: 10.1161/STR.0000000000000383.]. *Stroke*. 2021;52(7):e364-e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375
82. Hoh, B. L., Ko, N. U., Amin-Hanjani, S. et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 54(7), e314–e370.
<https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000436>
83. Nogueira, R. G., Jadhav, A. P., Haussen, D. C. et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *The New England journal of medicine*, 378(1), 11–21.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706442>
84. Sandercock, P. A., Counsell, C., Tseng, M. C. et al. Oral antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *The Cochrane database of*

systematic reviews, 2014(3), CD000029.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD000029.pub3>

85. Chou, R., Cantor, A., Dana, T. et al. Statin Use for the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA, 328(8), 754–771. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.12138>
86. Radermecker RP, Scheen AJ. Management of blood glucose in patients with stroke. Diabetes Metab. 2010 Oct;36 Suppl 3:S94-9. doi: 10.1016/S1262-3636(10)70474-2. PMID: 21211743.
87. Dennis, M., Lewis, S., Cranswick, G. et al. & FOOD Trial Collaboration (2006). FOOD: a multicentre randomised trial evaluating feeding policies in patients admitted to hospital with a recent stroke. Health technology assessment (Winchester, England), 10(2), iii–120. <https://doi.org/10.3310/hta10020>
88. Ali LK, Saver JL. The ischemic stroke patient who worsens: new assessment and management approaches. Rev Neurol Dis. 2007 Spring;4(2):85-91. PMID: 17609640.
89. Kameda, W., Kawanami, T., Kurita, K. et al. & Study Group of the Association of Cerebrovascular Disease in Tohoku (2004). Lateral and medial medullary infarction: a comparative analysis of 214 patients. Stroke, 35(3), 694–699. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000117570.41153.35>
90. Ho KL, Meyer KR. The medial medullary syndrome. Arch Neurol. 1981 Jun;38(6):385-7. doi: 10.1001/archneur.1981.00510060087020. PMID: 7236072.
91. Gasca-González OO, Pérez-Cruz JC, Baldoncini M et al. Neuroanatomical basis of Wallenberg syndrome. Cir Cir. 2020;88(3):376-382. English. doi: 10.24875/CIRU.19000801. PMID: 32539005.
92. Sciacca, S., Lynch, J., Davagnanam, I. et al. Midbrain, Pons, and Medulla: Anatomy and Syndromes. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 39(4), 1110–1125. <https://doi.org/10.1148/rq.2019180126>
93. Ortiz de Mendivil A, Alcalá-Galiano A, Ochoa M et al. Brainstem stroke: anatomy, clinical and radiological findings. Semin Ultrasound CT MR. 2013 Apr;34(2):131-41. doi: 10.1053/j.sult.2013.01.004. PMID: 23522778.

94. Bassetti C, Bogousslavsky J, Barth A, Regli F. Isolated infarcts of the pons. *Neurology*. 1996 Jan;46(1):165-75. doi: 10.1212/wnl.46.1.165. PMID: 8559368.
95. Zaorsky NG, Luo JJ. A case of classic raymond syndrome. *Case Rep Neurol Med*. 2012;2012:583123. doi: 10.1155/2012/583123. Epub 2012 Aug 9. PMID: 22934209; PMCID: PMC3423663.
96. Sakuru R, Elnahry AG, Lui F, et al. Millard-Gubler Syndrome. 2024 Feb 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30422502.
97. Manning S, King BR, Peffer J, et al. Cheiro-Oral syndrome. *Am J Emerg Med*. 2021 Jan;39:151-153. doi: 10.1016/j.ajem.2020.09.064. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33039224.
98. Christen HJ, Hanefeld F, Kruse E et al. Foix-Chavany-Marie (anterior operculum) syndrome in childhood: a reappraisal of Worster-Drought syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 2000 Feb;42(2):122-32. doi: 10.1017/s0012162200000232. PMID: 10698330.
99. Khazaal O, Marquez DL, Naqvi IA. Foville Syndrome. 2024 Feb 26. In: StatPearls [Internet]. PMID: 31334988.)
100. Krasnianski M, Wendt M, Müller T, et al. Raymond-Cestan syndrome in pontine ischemia. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007 Nov;109(9):834-5. doi: 10.1016/j.clineuro.2007.07.001. Epub 2007 Aug 14. PMID: 17698284.)
101. Wadi LC, Kim MJ, Fisher MJ. The Medial Pontine Mid-Tegmentum Syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020 Jun;29(6):104750. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104750. Epub 2020 Mar 24. PMID: 32220556.
102. Sen D, Arora V, Adlakha S et al. The "heart appearance" sign in bilateral pontine infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Jan;24(1):e21-4. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.08.009. Epub 2014 Oct 24. PMID: 25440323.
103. Kim JS, Kim J. Pure midbrain infarction: clinical, radiologic, and pathophysiologic findings. *Neurology*. 2005 Apr 12;64(7):1227-32. doi: 10.1212/01.WNL.0000156520.46056.6B. PMID: 15824351.
104. Gowda SN, Munakomi S, De Jesus O. Brainstem Stroke. [Updated 2024 Feb 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560896>

105. Bogousslavsky J, Maeder P, Regli F, et al. Pure midbrain infarction: clinical syndromes, MRI, and etiologic patterns. *Neurology*. 1994 Nov;44(11):2032-40. doi: 10.1212/wnl.44.11.2032. PMID: 7969955.
106. Merli E, Romoli M, Gentile M, et al. Bulbar watershed ischemic stroke: the comma-shaped sign-a case series. *Neuroradiology*. 2021;63(11):1947-1950. doi:10.1007/s00234-021-02754-3
107. Renard D, Broner J, Le Floch A. Pontine watershed infarction. *Acta Neurol Belg*. 2014;114(2):141-142. doi:10.1007/s13760-013-0274-7
108. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of human brain: brainstem and cerebellum. *Neurology*. 1996;47(5):1125-1135. doi:10.1212/wnl.47.5.1125
109. Zheng, M. , Sun, A. , Sun, Q. et al. Clinical and Imaging Analysis of a Cerebellar Watershed Infarction. *Chinese Medicine*, 6, 54-60. doi: 10.4236/cm.2015.61006.
110. Tatu L, Moulin T, Vuillier F, et al.. Arterial territories of the human brain. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:99-110. doi: 10.1159/000333602. Epub 2012 Feb 14. PMID: 22377874.
111. Nouh A, Remke J, Ruland S. Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management. *Front Neurol*. 2014;5:30. Published 2014 Apr 7. doi:10.3389/fneur.2014.00030
112. Zeng Q, Tao W, Lei C, Dong W et al. Etiology and Risk Factors of Posterior Circulation Infarction Compared with Anterior Circulation Infarction. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015 Jul;24(7):1614-20. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.03.033. Epub 2015 Apr 17. PMID: 25899158.
113. Regenhardt RW, Das AS, Ohtomo R et al. Pathophysiology of Lacunar Stroke: History's Mysteries and Modern Interpretations. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(8):2079-2097. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.05.006
114. Sadiq, Abid & Hassanali, Zamina & Nziku, Eliada & Sadiq, Adnan & Dekker, Marieke. (2023). Long COVID? Fatal case report of ischemic stroke and pulmonary embolism post COVID-19 infection. *Radiology case reports*. 18. 1913-1917. 10.1016/j.radcr.2023.02.022.
115. Tu TM, Seet CYH, Koh JS, et al. Acute Ischemic Stroke During the Convalescent Phase of Asymptomatic COVID-2019 Infection in Men. *JAMA Netw Open*. 2021;4(4):e217498. Published 2021 Apr 1. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.7498

116. Najafi MA, Zandifar A, Kheradmand M et al. Watershed infarction in COVID-19: The necessity of neuroimaging in patients with subtle neurological symptoms. *Curr J Neurol*. 2023 Jul 6;22(3):170-178. doi: 10.18502/cjn.v22i3.13797. PMID: 38011454; PMCID: PMC10626137.
117. Abdelmasih R, Abdelmaseih R, Ramos De Oleo R. Acute Multiple Cerebral Watershed Infarctions as the Initial Presentation of COVID-19 in a Young Male Patient: A Case Report. *Cureus*. 2021 May 19;13(5):e15119. doi: 10.7759/cureus.15119. PMID: 34159021; PMCID: PMC8212964.
118. Kumral E, Bayulkem G, Akyol A et al. Mesencephalic and associated posterior circulation infarcts. *Stroke*. 2002;33(9):2224-2231. doi:10.1161/01.str.0000027438.93029.87
119. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000 Sep;21(8):1434-40. PMID: 11003275; PMCID: PMC7974060.
120. Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;149(2):351-356. doi:10.2214/ajr.149.2.351) (Kim KW, MacFall JR, Payne ME. Classification of white matter lesions on magnetic resonance imaging in elderly persons. *Biol Psychiatry*. 2008;64(4):273-280. doi:10.1016/j.biopsych.2008.03.024
121. Debette S, Markus HS. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3666. Published 2010 Jul 26. doi:10.1136/bmj.c3666
122. Park JH, Heo SH, Lee MH, et al. White matter hyperintensities and recurrent stroke risk in patients with stroke with small-vessel disease. *Eur J Neurol*. 2019;26(6):911-918. doi:10.1111/ene.13908

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACA	: Anterior serebral arter
ACOM	: Anterior komünikan arter
ADC	: Apparent diffusion coefficient (Görünür difüzyon katsayısı)
AHA	: Amerikan Kalp Cemiyeti
AICA	: Anterior inferior serebellar arter
ASA	: Amerikan İnme Cemiyeti
ASA	: Anterior spinal arter
ATP	: Adenozin trifosfat
BA	: Baziller arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
CAA	: Serebral amiloid anjiyopati
CBF	: Serebral kan akımı
CBV	: Serebral kan hacmi
cm	: Santimetre
DAG	: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
DALY	: Sakatlığa ayarlanmış yaşam yılı
dl	: desilitre
FLAIR	: Fluid-attenuated inversion recovery
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
ICA	: İnternal karotid arter
ICH	: İntraserebral kanama
INO	: İnternükleer oftalmopleji
MCA	: Orta serebral arter
mg	: miligram
MLF	: Medial longitudinal fasikül
mm	: Milimetre
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MTT	: Ortalama geçiş zamanı
PCA	: Posterior serebral arter

PCOM: Posterior komünikan arter
PICA : Posterior inferior serebellar arter
PPRF : Paramedian pontin retiküler formasyon
PSA : Posterior spinal arter
RF : Radyofrekans
SAH : Subaraknoid kanama
SCA : Süperior serebellar arter
SWI : Susceptibility weighted imaging
T1A : T1 ağırlıklı
T2A : T2 ağırlıklı
TIA : Geçici iskemik atak
TOAST: Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment
VA : Vertebral arter
WHO : Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Resimler	Sayfa No
Resim 1. Willis Poligonu.....	16
Resim 2. Vasküler sulama alanları.	19
Resim 3. İnternal sınır zonu (yeşil) ve eksternal sınır zonu (kırmızı) bölgeleri.....	20
Resim 4. Medulla oblongatada bulunan bazı yapılar.....	29
Resim 5. Ponsta bulunan bazı yapılar.....	32
Resim 6. Mezensefalonda bulunan bazı yapılar.	35
Resim 7. Medulla oblongatanın arteryel beslenmesi ve sınır zonu bölgeleri (yeşil).....	58
Resim 8. Ponsun arteryel beslenmesi ve sınır zonu bölgeleri (yeşil)	58
Resim 9. İnterior kollikulus düzeyinde mezensefalunun arteryel beslenmesi ve sınır zonu bölgeleri (yeşil)	59
Resim 10. Bir numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)	66
Resim 11. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)	67
Resim 12. Üç numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok) ve sol oksipital bölgede akut infarkt (siyah ok)	68
Resim 13. Dört numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sol yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)	69
Resim 14. Beş numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde pons sağ yarımda anteromedial-anterolateral bölgeler arasında akut sınır zonu infarktları (beyaz oklar) .	70
Resim 15. Bir numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok).....	72
Resim 16. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok).....	73
Resim 17. Üç numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok).....	74
Resim 18. Dört numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sol yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok)	75

Resim 19. Beş numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde medulla oblongata sağ yarımda vertebral arter-PICA sulama alanları arasında sınır zonu infarktı (beyaz ok).....	76
Resim 20. Bir numaralı hastada a ve b ile belirtilmiş ardışık kesitlerde serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sağ yarımda anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarktı (ardışık a ve b kesitlerinde beyaz oklarla gösterilmiştir)	78
Resim 21. İki numaralı hastada serebral difüzyon MRG tetkikinde mezensefalon sol yarımda anteromedial bölge ile lateral-posterior bölgeler arasında lineer şekilli akut sınır zonu infarktı (beyaz ok)	79



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1. Beyin sapı sınır zonu infarktları ve posterior fossa infarkt sayıları	63
Tablo 2. Ponsta sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri	65
Tablo 3. Medulla oblongatada sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri	71
Tablo 4. Mezensefalonda sınır zonu infarktı olan hastaların özellikleri	77
Tablo 5. Beyin sapında sınır zonu infarktı olan hastalarda bulunan komorbiditeler.....	80

