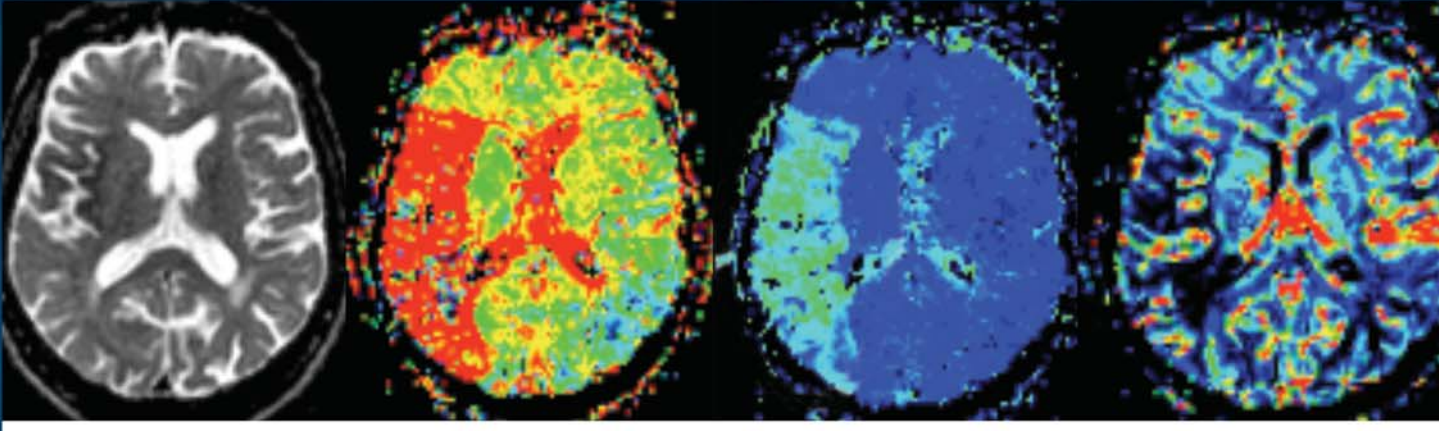




SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN DAMARSAL HASTALIKLARI

**EDİTÖR
EMRE KUMRAL**



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN DAMARSA HASTALIKLARI

EDİTÖR

Prof. Dr. Emre Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

Copyright © 2011

ISBN: 978-975-277-347-9

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı: Ali Aktaş

Yayın Koordinatörü: Nuran Karacan

Kurumsal İletişim Sorumlusu: Ayşegül Şahin

Dizgi - Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Tasarımı: İhsan Ağin

Baskı: Ayrıntı Basımevi - İvedik Organize Sanayi Bölgesi

28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No:3
06410 Sıhhiye/Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7/2 Esentepe/İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51 /1
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com
info@guneskitabevi.com



**Bu kitap, her zaman yaşamsal desteğini,
sabrını ve toleransını
sevgisini, dostluğunu, arkadaşlığını,
yapıcılığını gördüğüm
Neşe Kumral'a adanmıştır**

İkinci Baskıya Önsöz

Aradan yaklaşık 17 yıl geçtikten sonra bile, santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları halen aranan bir kitap olarak benden istenmektedir. Bu alanda, aranan kitap olması ve klinik alanda bir boşluğu doldurması açısından bu kitabı yenilemeye karar verdim. Ancak, bu sürede ülkemizde büyük yenilikler olmuş, ülke çapında kendi konularında deneyimli ve bilgili birçok bilim adamı ortaya çıkmıştır. Her biri kendini ulusal ve uluslararası platformlarda kanıtlamış ve ülke insanının sağaltımında önemli katkılar sağlayan kişiler olarak deneyimlerini ve kuramsal birikimlerini yeni bir yapıt da buluşturmayı düşündüm. Özellikle, sinir bilim (neuroscience) ve moleküler alanda çalışmalar ayrı bir disiplin olmuş ve son yıllarda ülkemizde birkaç merkezde önemli atılımlar olmuştur. Büyük emeklerle çalışan bu merkezdeki bilim insanları, kendi bölümlerini, kendi çalışmalarına ve birikimlerine dayanarak yazmışlardır. Radyolojiyle ve girişimsel endovasküler alanda uğraşan meslekdaşlarımda, kendi alanlarındaki birikimleri ve gelişmeleri yazmışlardır. Doğaldır ki, değişik sağaltım yaklaşımları, hasta açısından yeni kazanımlar getirmektedir.

Ulusal dilimizde bilimsel yapıtlar çıkarmak, bir ülkenin bilimsel kimliği ve aydınlanması, öz bilimsel kimliğine saygınlığı açısından da son derece önemlidir. Bir ülkedeki hekim ve bilim adamlarının kendi dillerinde iletişim kurması, bilgi paylaşımına ve üretim sürecine girmesi, evrensel bilgi birikimi ve üretimini daha hızlandıracak faktörlerdendir. Ülkemizde bilimsel kurumlar yeniyse de, Batı dünyasıyla olan kurumsal, bilimsel farkın hızla kapatılması da gerekmektedir. Bu nedenle, bu konuda kendi dilimizde bir kitap yazımı-

nın bilimsel kimliğimize bir katkı sağlayacağı ve uluslararası çalışmalara ve bilgi birikimine destek vereceği düşüncesindeyim.

Yeni kitap da, epidemiyoloji, iskemik inme mekanizmaları, apoptozis, serebral arter alanları ve sendromları, özgül hastalıklar ve sağaltımları ayrı ayrı bölümlerde ayrıntılı işlenmiş ve zengin kaynaklarca desteklenmiştir. Yaklaşık yüzün üzerinde bölümde değişik yazarlarca konular işlenmiş ve kendi alanlarında görüşlerini belirtmişlerdir. Bunca bilgi ve kaynağın bu alanda önemli bir boşluğu dolduracağı inancındayım.

Bu arada, ülkemizde serebrovasküler hastalıklar alanında geleneksel ulusal toplantılar ve sempozyumlar düzenlenmeye başlamıştır. Buralarda ülkemizin, beyin damar hastalıkları konusundaki sorunları ve gelişmeleri konuşulmakta ve bunlar günlük pratiğe aktarılmaktadır. Bu kitap bir ölçüde bu gelişmeleri ve yenilikleri de kapsamakta ve konuyla ilgili son kaynakları sentezleyen görüşleri de aktarmaktadır.

Kitabın içindeki yazıların toparlanması, gözden geçirilmesi ve baskıya hazırlanması büyük emek gerektirdi. Bu süreçte kitaba emeği geçen ve yardımcı olan tüm meslekdaşlarıma teşekkür ederim. Bu kitabın 2. baskısının yazılmasında, gönülden destek veren ve ana bölümlerde emek harcayan, Prof. Dr. Gökhan Keser'e, Doç. Dr. Yasemin Gürsoy'a, Uzm. Dr. Dilaver Kaya'ya, Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına içten teşekkür ederim.

Prof. Dr. Emre Kumral

İçindekiler

KISIM 1 EPİDEMİYOLOJİ

Bölüm 1	İnme Epidemiyolojisi	3
	<i>Dr. Özlem Kayım, Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 2	İnme (Strok - Beyin Krizi) Dağılımı: Dünya'da, Türkiye'de	17
	<i>Dr. Atilla Özcan Özdemir, Dr. Gazi Özdemir</i>	
Bölüm 3	İnme Tiplerinde Prognostik Dağılım	21
	<i>Dr. Aynur Özge</i>	
Bölüm 4	Beyin Damar Hastalıklarında Aterosklerozun Yeri ve Epidemiyolojisi	43
	<i>Dr. Mustafa Gökçe, Dr. Emre Kumral</i>	

KISIM 2 TANISAL YÖNTEMLER

Bölüm 5	Serebrovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografi	51
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 6	Serebrovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesinde MRG	67
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 7	Tıkalıcı Beyin Damar Hastalıklarında Anjiyografi	87
	<i>Dr. Süleyman Men</i>	
Bölüm 8	Tıkalıcı Olmayan Beyin Damar Hastalıklarında Anjiyografi	111
	<i>Dr. Süleyman Men</i>	
Bölüm 9	Serebrovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesinde Ultrasonografi	147
	<i>Dr. Nevzat Uzuner, Dr. Demet Özbabalık</i>	
Bölüm 10	İnmede SPECT ve PET	169
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	

KISIM 3 PATOFİZYOLOJİ

Bölüm 11	Serebral Kan Akımı ve Metabolizması	191
	<i>Dr. Dilaver Kaya, Dr. Yasemin Gürsoy Özdemir</i>	

Bölüm 12	Serebral Mikrovasküler Yapı ve Kan Beyin Bariyeri Hasarları	203
	<i>Dr. Müge Yemişçi, Dr. Yasemin Gürsoy Özdemir</i>	
Bölüm 13	İskemik Histopatolojisi	209
	<i>Dr. Işın Ünal Çevik, Dr. M. Zülküf Önal</i>	
Bölüm 14	Beyin Damarlarında Ateroskleroz Sürecinin Patolojisi	215
	<i>Dr. Mehmet Gencer</i>	
Bölüm 15	Apopitozis ve Serebrovasküler Hastalıklar	219
	<i>Dr. Münire Kılınç</i>	
Bölüm 16	Serebral İskemi ve Yangısal Süreçler	243
	<i>Dr. Kamil Topalkara</i>	
Bölüm 17	Trombozisin Mekanizmaları ve Trombolizis	253
	<i>Dr. Dilaver Kaya</i>	
Bölüm 18	Ak Maddenin Anoksik-İskemik Zedelenmesi	265
	<i>Dr. Hacer Doğanay, Dr. Hayrunnisa Bolay</i>	
Bölüm 19	İntrasellüler Sinyalleşme: Mediatorler ve Protektif Yanıtlarda Bozulma	275
	<i>Dr. Hülya Karataş Kurşun</i>	

KISIM 4 KLİNİK BULGULAR

Bölüm 20	İnmelerin Klinik Sınıflaması	285
	<i>Dr. Halil Güllüoğlu, Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 21	İnmede Kullanılan Klinik Ölçekler	309
	<i>Dr. Ufuk Can</i>	
Bölüm 22	Geçici İskemik Atak	323
	<i>Dr. Kamuran Kumral</i>	
Bölüm 23	İlerleyen İnme	331
	<i>Dr. Kamuran Kumral</i>	
Bölüm 24	Serebral Vasküler Anatomi	337
	<i>Dr. Sevin Balkan</i>	

Bölüm 25	Orta Serebral Arter Hastalıkları	345	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 42	Medulla Spinalisin İnmeleri	527	<i>Dr. Emre Kumral</i>
Bölüm 26	Anterior Serebral Arter Hastalıkları	367	<i>Dr. Betül Yalçın</i>	Bölüm 43	Anevrizmatik Subaraknoid Kanama	539	<i>Dr. Altay Sencer, Dr. Talat Kiriş</i>
Bölüm 27	Borderzone (Kıyı-Bölge) İnfarktları	371	<i>Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu</i>	Bölüm 44	Koroner-Karotis Hastalığı Birlikteliği	551	<i>Dr. Okan Durmaz</i>
Bölüm 28	Posterior Serebral Arter Hastalıkları	379	<i>Dr. Figen Gökçay</i>	Bölüm 45	Kavernöz Anjiyom ve Venöz Anjiyomlar	559	<i>Dr. Aysin Kısabay, Emre Kumral</i>
Bölüm 29	Anterior Koroidal Arter Alan İnfarktları	387	<i>Dr. Kürşad Kutluk</i>	Bölüm 46	İnme Sonrası Bilinç ve Uyku-Uyanıklık Bozuklukları	569	<i>Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu, Dr. Kaynak Selekler</i>
Bölüm 30	Talamik İnfarkt	391	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 47	İnmede Kognitif Bozukluklar	577	<i>Dr. Mustafa Bakar</i>
Bölüm 31	Kaudat İnfarkt ve Kanamalar	407	<i>Dr. Dilek Necioğlu Örken</i>	Bölüm 48	İnme Sonrası Depresyon	587	<i>Dr. Ali Özeren, Dr. Şebnem Bıçakçı</i>
Bölüm 32	Baziler Arter Hastalıkları	413	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 49	İnmede Oküler Motor Bozukluklar	595	<i>Dr. Neşe Çelebisoy</i>
Bölüm 33	Vertebral Arter Hastalıkları	425	<i>Dr. Betül Yalçın</i>	Bölüm 50	İnme Sonrası Epilepsi	603	<i>Dr. Nilgün Araç</i>
Bölüm 34	Serebellar İnfarktlar	431	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 51	Disfaji ve Aspirasyon Problemleri	611	<i>Dr. İbrahim Aydoğdu</i>
Bölüm 35	Mezensefalik İnfarkt	443	<i>Dr. Emre Kumral</i>	KISIM 5	ÖZGÜN TIBBİ HASTALIKLAR VE İNME		
Bölüm 36	Medüller İnme	449	<i>Dr. Şerefür Öztürk, Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 52	Servikoserebral Disseksiyonlar	623	<i>Dr. Gülden Akdal</i>
Bölüm 37	Aort Hastalıkları ve İnme	461	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 53	Fibromusküler Displazi	629	<i>Dr. Hulki Forta</i>
Bölüm 38	Lakünler ve Laküner Sendromlar	477	<i>Dr. Dilek Necioğlu Örken</i>	Bölüm 54	İnme Nedeni Enfeksiyon Hastalıkları	633	<i>Dr. Vesile Öztürk</i>
Bölüm 39	Ön ve Arka Dolaşım Multipl İnfarktları	485	<i>Dr. İpek Midi</i>	Bölüm 55	İnmede Hematolojik Hastalıklar	639	<i>Dr. Zekeriya Alioğlu</i>
Bölüm 40	Serebral Sinüs- Venöz Trombozis	501	<i>Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 56	Serebral Amiloid Anjiyopatiler	653	<i>Dr. Figen Gökçay</i>
Bölüm 41	Intraserebral Hemorajiler	513	<i>Dr. Sultan Tarlacı</i>	Bölüm 57	Hipertansif Ansefalopati	659	<i>Dr. Dilek Evyapan Akkuş</i>

Bölüm 58	Binswanger Hastalığı	675	Bölüm 75	Mitokondrial Miyopatilerde İnme	827
	<i>Dr. Lütfü Hanoglu</i>			<i>Dr. Münife Neyal</i>	
Bölüm 59	İnme ve Madde Kullanımı	689	Bölüm 76	SUSAC Sendromu, SICRET Sendromu, Retinokokleoserebral Arteriopati	835
	<i>Dr. Suat Topaktas</i>			<i>Dr. Tayfun Kirazlı, Dr. Sercan Göde</i>	
Bölüm 60	Gebelik, Hormon Replasman Tedavisi ve İnme	693	Bölüm 77	HERNS Sendromu (Retinopati, Nefropati ve İnme)	841
	<i>Dr. Zekeriya Alioglu</i>			<i>Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 61	Migren ve İnme	709	Bölüm 78	Fabry Hastalığının Serebrovasküler Komplikasyonları	845
	<i>Dr. Mehmet Özmenoğlu, Dr. Vildan Altunayoglu</i>			<i>Dr. Şerefınur Öztürk</i>	
Bölüm 62	Kardiyoembolik İnmeler	715	Bölüm 79	Sneddon Sendromu	851
	<i>Dr. Derya Uludüz, Dr. Birsın İnce</i>			<i>Dr. Gülten Tunalı</i>	
Bölüm 63	Paradoksal Emboliler (PFO, Pulmoner Arteriovenöz Fistül)	727	Bölüm 80	CADASIL	857
	<i>Dr. Mehmet Akif Topcuoglu</i>			<i>Dr. Yahya Çelik</i>	
Bölüm 64	Santral Sinir Sisteminin Primer Vaskülitleri	739	Bölüm 81	Nefrotik Sendrom ve İnme	865
	<i>Dr. Hayriye Koçanaogulları, Dr. Gökhan Keser</i>			<i>Dr. Leyla Baysal, Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 65	Antinötrofil Sitoplazmik Antikorla İlişkili Vaskülitler	745	Bölüm 82	İnmenin Metabolik Nedenleri	873
	<i>Dr. Hayriye Koçanaogulları, Dr. Gökhan Keser</i>			<i>Dr. Serhat Özkan, Dr. Atilla Özcan Özdemir</i>	
Bölüm 66	Antifosfolipid Sendromu	755	Bölüm 83	Vasküler Demans	883
	<i>Dr. Hayriye Koçanaogulları, Dr. Gökhan Keser</i>			<i>Dr. Demet Özbabalık</i>	
Bölüm 67	Takayasu Arteritisi	769	Bölüm 84	Reversibl Serebral Vazokonstriksiyon Sendromu	893
	<i>Dr. Hayriye Koçanaogulları, Dr. Kenan Aksu</i>			<i>Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 68	Poliarteritis Nodosa	775	KISIM 6	SAĞALTIM	
	<i>Dr. Gonca Öder, Dr. Gökhan Keser</i>		Bölüm 85	İnme Ünitesi ve Yapısı	905
Bölüm 69	Tromboangiitis Obliterans (Buerger Hastalığı)	781		<i>Dr. Canan Togay Işııkay</i>	
	<i>Dr. Kenan Aksu</i>		Bölüm 86	Akut İnmeli Hastada Yoğun Bakım İlkeleri	911
Bölüm 70	Dev Hücreli Arteritis	787		<i>Dr. Ayşe Sağduyu Kocaman</i>	
	<i>Dr. Kenan Aksu</i>		Bölüm 87	İnmede Antiagregan Sağaltım	925
Bölüm 71	Bağ Dokusu Hastalıkları	795		<i>Dr. Babür Dora</i>	
	<i>Dr. Mustafa Özmen, Dr. Kenan Aksu</i>		Bölüm 88	İnmede Hipertansiyon Sağaltımı	939
Bölüm 72	Behçet Hastalığı ve İnme	803		<i>Dr. Orhan Önalın, Dr. M. Giray Kabakçı</i>	
	<i>Dr. Emre Kumral, Dr. Aysın Kısabay</i>		Bölüm 89	Trombolitik Tedavi	967
Bölüm 73	Paraneoplastik İnmeler	811		<i>Dr. Dilek Evyapan Akkuş</i>	
	<i>Dr. Canan Bolcu Emir, Dr. Osman Tanık</i>		Bölüm 90	İntra-Arteriyel Trombolizis	977
Bölüm 74	Çocukluk Dönemi İnmeleri	819		<i>Dr. Feyyaz Baltacıoglu</i>	
	<i>Dr. Özgül Emekçi Özbay</i>		Bölüm 91	İnmede Antikoagulan Tedavi	997
				<i>Dr. Ufuk Utku</i>	

Bölüm 92	Semptomatik Karotis Hastalıkları ve Sağaltımına Yaklaşım 1007 <i>Dr. Ayşın Kısabay, Dr. Emre Kumral</i>	Bölüm 103	Arteriovenöz Malformasyonların Tedavisinde Gamma-Knife Radyocerrahisi 1153 <i>Dr. Selçuk Peker</i>
Bölüm 93	Aseptomatik Karotis Tıkanmalarında Sağaltım 1031 <i>Dr. Vesile Öztürk</i>	Bölüm 104	Spinal Arteriovenöz Malformasyonların Sağaltımı 1159 <i>Dr. İsmail Oran</i>
Bölüm 94	Karotis ve Supraaortik Arterlerde Anjiyoplasti/Stent Uygulaması . . . 1037 <i>Dr. Ahmet Memiş, Dr. Celal Çınar</i>	Bölüm 105	Dural Arteriovenöz Malformasyonların Sağaltımı 1169 <i>Dr. M. Halil Öztürk, Dr. Işıl Saatçi Çekirge</i>
Bölüm 95	Kardiyoembolik İnmelerin İkincil Korunması 1055 <i>Dr. Derya Uludüz, Dr. Birsin İnce</i>	Bölüm 106	Moya-Moya Hastalığına Cerrahi Yaklaşım 1183 <i>Dr. Yusuf Erşahin</i>
Bölüm 96	İntraserebral Kanamaların Cerrahi Sağaltımı 1067 <i>Dr. İsmail Hakkı Aydın, Dr. Gökşin Şengül</i>	Bölüm 107	İntraventriküler Kanamalarda Sağaltım 1193 <i>Dr. Erkin Özgiray, Dr. Taşkın Yurtseven</i>
Bölüm 97	Serebral Anevrizmaların Cerrahi Sağaltımı 1075 <i>Dr. Nurcan Özdamar</i>	Bölüm 108	Malin Arteria Serebri Media İnfarktılarında Cerrahi Sağaltım 1199 <i>Dr. Kazım Öner</i>
Bölüm 98	İntrakraniyel Anevrizmalarda Endovasküler Yolla Tedavi 1079 <i>Dr. Sait Albayram, Dr. Civan Işlak</i>	Bölüm 109	Spontan İntraserebellar Hematomlara Cerrahi Yaklaşım 1203 <i>Dr. Erkin Özgiray</i>
Bölüm 99	Serebral Vazospazm Sağaltımı 1093 <i>Dr. Tayfun Dalbastı</i>	Bölüm 110	Serebral Revaskülarizasyon Cerrahisi 1211 <i>Dr. Tayfun Dalbastı</i>
Bölüm 100	Beyin Vasküler Malformasyonlarının Cerrahi Sağaltımı 1103 <i>Dr. İzzet Övül</i>	Bölüm 111	İnme Rehabilitasyonu 1217 <i>Dr. Yeşim Kirazlı, Dr. Sibel Eyigör</i>
Bölüm 101	Beynin Pial Vasküler Malformasyonlarının Endovasküler Tedavisi 1121 <i>Dr. M. Halil Öztürk, Dr. Saruhan Çekirge</i>	İndeks	 1233
Bölüm 102	İntrakraniyel Aterosklerotik Darlıkların Tedavisinde Anjiyoplasti/Stent Uygulaması 1135 <i>Dr. Naci Koçer, Dr. Osman Kızılkılıç</i>		

Yazarlar

Prof. Dr. Gülden Akdal

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Kenan Aksu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sait Albayram

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zekeriya Alioğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Vildan Altunayoglu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nilgün Araç

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmail Hakkı Aydın

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Prof. Dr. İbrahim Aydoğdu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevin Balkan

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Feyyaz Baltacıoğlu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Dr. Leyla Baysal

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Şebnem Bıçakcı

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hayrunnisa Bolay

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Canan Bolcu Emir

Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Ufuk Can

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Saruhan Çekirge

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Neşe Çelebisoy

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji
Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yahya Çelik

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Celal Çınar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tayfun Dalbastı

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hacer Doğanay

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Babür Dora

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Okan Durmaz

Soma Devlet Hastanesi
Kardiyoloji Kliniği

Doç. Dr. Özgül Ekmekçi Özbay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yusuf Erşahin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Dilek Evyapan Akkuş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Sibel Eyigör

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hulki Forta

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Mehmet Gencer

Haydarpaşa Numune Hastanesi
2. Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Sercan Göde

Çayeli İshakoglu Devlet Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Doç. Dr. Figen Gökçay

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Mustafa Gökçe

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi
Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Dr. Halil Güllüoğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Yasemin Gürsoy Özdemir

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Lütfü Hanoğlu

Bakırköy Nöroloji Merkezi (BNM)

Prof. Dr. Civan Işlak

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Birsen İnce

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. M. Giray Kabakçı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hülya Karataş Kurşun

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Dilaver Kaya

Acıbadem Kozyatağı Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Uzm. Dr. Özlem Kayım

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gökhan Keser

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Münire Kılınç

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Ayşın Kısabay

Akhisar Devlet Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Osman Kızılkılıç

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tayfun Kirazlı

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yeşim Kirazlı

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Talat Kiriş

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Hayriye Koçanaoğulları

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Naci Koçer

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emre Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kamuran Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Kürşad Kutluk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Memiş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Süleyman Men

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. İpek Midi

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Dilek Necioğlu Örken

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Münife Neyal

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmail Oran

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gonca Öder

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. M. Zülküf Önal

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Orhan Önal

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kazım Öner

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Prof. Dr. İzzet Övül

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Demet Özbabalık

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nurcan Özdamar

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Atilla Özcan Özdemir

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gazi Özdemir

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Özeren

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aynur Özge

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Doç. Dr. Erkin Özgiray

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Serhat Özkan

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mustafa Özmen

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Dahiliye Kliniği

Prof. Dr. Mehmet Özmenoğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. M. Halil Öztürk

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Şerefur Öztürk

Ankara Numune Hastanesi
1. Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Vesile Öztürk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Selçuk Peker

Acıbadem Kozyatağı Hastanesi
Nöroşirürji Bölümü

Prof. Dr. Işıl Saatçi Çekirge

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşe Sağduyu Kocaman

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kaynak Selekler

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Altay Sencer

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Gökşin Şengül

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Osman Tanık

Apex Tıp Merkezi
Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Sultan Tarlacı

UHG İzmir Ege Sağlık Hastanesi

Doç. Dr. Canan Togay Işııkay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Suat Topaktaş

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kamil Topalkara

Medicana International Ankara Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Gülten Tunalı

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Derya Uludüz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ufuk Utku

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Işın Ünal Çevik

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Betül Yalçın

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Doç. Dr. Müge Yemişci

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Taşkın Yurtseven

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı

KISIM 1

EPİDEMİYOLOJİ

1

İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

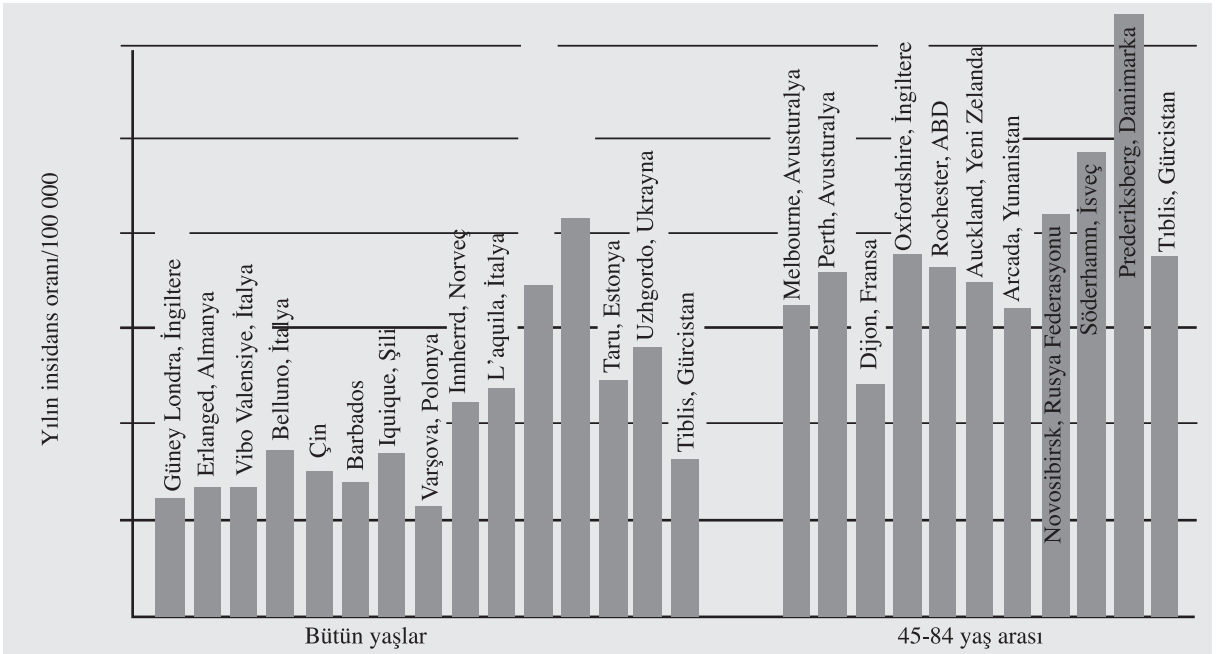
Özlem Kayım, Emre Kumral

Dünya Sağlık Örgütü inme tanımı 'hızlı gelişen fokal (bazen global) serebral işlev bozukluğu klinik bulgularının 24 saatten uzun sürmesi ya da ölümle sonlanması ve vasküler orijin dışında belirli bir neden olmaması'dır. Tanım serebral infarkt, primer intraserebral kanama (PİK) ve subaraknoid kanamayı (SAK) kapsamaktadır. İnme ve geçici iskemik atak arasındaki ayrım semptomların 24 saatten uzun ya da kısa sürmesi ile yapılır.

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ölüm nedenleri içerisinde koroner arter hastalıkları ve kanserden sonra 3. sırada yer alır ve şiddetli, uzun süreli dizabilitenin önde gelen nedenidir.¹ ABD'de 2007 yılında inme ile ilişkili tahmini doğrudan ve dolaylı maliyetin 62.7 milyar dolar olacağı öngörülmektedir.¹ Almanya'da ise 2004 yılında ilk kez geçirilen iskemik inmenin yasal sağlık sigortasına toplam finansal yükü 7.1 milyar euro olarak hesaplanmıştır.²

Yaşlanma inme için en önemli bağımsız risk faktörüdür. 55 yaş üzerinde her ardışık 10 yıl için inme oranı hem erkekler hem de kadınlarda iki kattan fazla artış gösterir.^{3,4} 85 yaş ve üzerindeki de dahil, ilerleyen yaşla birlikte inme insidansı devamlı olarak artar.⁵ Geleceğe yönelik öngörüler, dünya çapında yaşlı popülasyonda artış olacağına işaret etmektedir.⁶ Bu nedenle ileride inme olguları ve inmenin toplum üzerinde oluşturduğu yükte artış olacak gibi görünmektedir. Ayrıca, inme mortalitesindeki azalma, gelecekte inme ile ilişkili sağlık yükünün daha da artmasına neden olacaktır.

İnme öncesi geçici iskemik atak (GİA) geçirenlerin yalnızca yarısının medikal yardım başvurusunda bulunduğu bildirilmiştir.⁷ Benzer biçimde hafif inme geçiren olgular sağlık merkezlerine başvurmamış olabilirler. Bu durum özellikle inme semptomlarını ileri yaşa ya da osteoartrit gibi yaşla ilişkili hastalıklara atfeden yaşlılar için geçerlidir. Bu nedenle, çalışmalardan edi-



Sekil 1

Dünyadaki değişik ülkelerde inme insidansı (Neurological disorders Public Health Challenges –WHO-2006).

nilen inme insidans ve prevalans verileri gerçek değerleri yansıtmıyor olabilir. İlk kez inme geçirenlerde bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntülemeye saptanan sessiz infarkt oranı ABD'de %24,⁸ Danimarka'da %29⁹ ve İtalya'da %38¹⁰ olarak belirlenmiştir (Şekil 1).

1970'li yılların başından beri birçok endüstriyel ülkede kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili mortalite azalmıştır.^{11,12} ABD'de inme ile ilişkili mortalite oranı son dekadlarda dramatik olarak düşmüştür.^{13,14} ABD popülasyonunun büyümesi ve yaşlanmasına karşın, 1970'de inme ile ilişkili ölüm oranı 100.000'de 106 iken, bu sayı 1989 yılında 100.000'de 61'e gerilemiştir.¹⁵ ABD popülasyonunda 1971 ile 1994 yılları arasında inme mortalite oranı %50'den fazla düşerek 100.000'de 79'dan 29'a gerilemiştir.¹⁶ Minnesota Kalp Çalışması'nda 1970-1985 yılları arasında 28 günlük olgu fatalite oranı yarıya inmiştir.^{17,18} Mortalite oranlarındaki bu düşüş, kardiyovasküler risk faktörlerinde azalmaya atfedilmiştir. 1958-1978 yılları arasında Framingham, Massachusetts'te 1 yıllık olgu fatalite oranı erkeklerde %34'ten %13'e gerilemiştir.⁴ Bu dönemde dünyada yapılan çalışmalar da inme ile ilişkili olgu fatalite oranlarının düştüğünü desteklemektedir. İngiltere

re'de 1955-1971 yıllarında olgu fatalite oranı yaklaşık %30 oranında gerilemiştir.¹⁹ Finlandiya'da 1983-1997 yılları arasında inme ile ilişkili mortalite oranı erkeklerde 100.000'de 85'ten 51'e, kadınlarda ise 100.000'de 50'den 30'a gerilemiştir. 28 günlük olgu mortalite oranında da azalma olmuştur; oran erkeklerde %21.7'den %18.2'ye ve kadınlarda %22.9'dan %19.2'ye gerilemiştir.^{20,21}

Inme ile ilişkili mortalite oranlarındaki düşüş, inme insidansı veya olgu fatalite oranlarında veya her ikisinde azalmanın sonucu olabilir. Bölgesel çalışmaların sonuçları, 1980 yılından itibaren inme insidansında azalma olmadığını, hatta artma olabileceğini ortaya koymaktadır. İsveç'te 1989-1998 yılları arasında inme insidans oranları erkeklerde yılda %3.1 ve kadınlarda yılda %2.9 artmıştır.²² ABD'de akut inme insidansı 1980-1994 yıllarında, 1975-1979 yıllarına göre %17 artmış ve bu artış 1985-1989 yıllarında devam etmiştir.¹¹ Bununla birlikte, 1988-1997 yılları arasında Finlandiya'da tüm inmelerin insidans oranlarında azalma olduğu bildirilmiştir. Orandaki bu düşüşten esas olarak iskemik inme sorumludur. PIK ve SAK insidansı stabil seyretmiştir.^{20,21}

Tablo 1 45-84 yaş aralığında ilk kez geçirilen değişik tiplerde inme için dünya çapında yapılan insidans çalışmalarında saptanan Avrupa popülasyonuna göre standardize edilmiş insidans oranları (100.000'de).

	Serebral İnfarkt	İntraserebral Kanama	Subaraknoid Kanama	Tüm İnmeler
	Avr Std (%95 CI)	Avr Std (%95 CI)	AvrStd (%95 CI)	Dünya Std (%95 CI)
Çalışma				
Aosta ¹⁰⁷	287 (240-335)	60 (39-82)	10 (0-19)	114 (94-137)
Arcadia ⁵⁰	249 (217-281)	51 (36-66)	11 (4-17)	90 (72-111)
Aukland ¹⁰⁷				95 (77-116)
Belluno ¹⁰⁷				107 (88-129)
Dijon ¹⁰⁷	183 (166-200)	26 (20-32)	4 (1-7)	61 (47-78)
Erlangen ¹⁰⁷	347 (217-280)	51 (38-67)	14 (8-23)	86 (69-106)
Federicksberg ¹⁰⁷	339 (281-397)	33 (14-52)	6 (0-17)	105 (86-127)
Inherred ¹⁰⁷				106 (87-128)
Londra ³⁴				81 (64-101)
Melbourne ⁷⁸	247 (217-280)	45 (33-60)	14 (8-23)	99 (80-121)
Novosibirsk ¹⁰⁷				172(147-200)
NW England ⁷⁹				77 (61-96)
Oxford ⁴⁷	312 (283-342)	39 (29-50)	17 (10-25)	101 (82-123)
Perth ¹⁰⁷	262 (216-308)	38 (22-55)	19 (6-32)	101 (82-123)
Rochester ¹⁰⁷	318 (280-355)	35 (22-47)	17 (10-25)	107 (88-129)
Scottish Border ⁸⁰	290 (257-325)	33 (23-46)	21 (13-32)	110 (90-133)
Ssderhamn ¹⁰⁷	349 (285-413)	49 (23-75)	12 (0-26)	131 (109-155)
Tees ¹⁰⁸				99 (80-121)
Umbria ¹⁰⁷	294 (256-332)	40 (23-75)	17 (8-27)	104 (85-126)

Tablo, aynı zamanda tüm yaşlar için dünya popülasyonuna göre standardize edilmiş oranları da göstermektedir.

Avr Std: 100.000 popülasyonda 45-84 yaş aralığında Segi'nin Avrupa popülasyonuna göre standardize edilmiş.

Dünya Std: 100.000 popülasyonda tüm yaşlar için Segi'nin dünya popülasyonuna göre standardize edilmiş.

Çalışma popülasyonları için referanslar parantez içerisinde gösterilmektedir.

İnme prevalansında da yükselme eğilimi gözlenmiştir. ABD popülasyonunda 25-74 yaşlar arasındaki inme prevalans oranı 1973'te %1.41 iken, bu oran 1978'de %1.69'a ve 1991'de %1.87'ye yükselmiştir; bu da her 5 yıllık periyotta %7.5'lik artışa denk düşmektedir. 1973, 1978 ve 1991 yıllarında sırasıyla 1.5, 2.0 ve 2.4 milyon inme geçirmiş insan olduğu bildirilmiştir.¹⁶

Son dekadlarda inme ile ilişkili hospitalizasyon oranlarında artış olduğu izlenmiştir. 1988-1997 yılları arasında ABD'de inme ile ilişkili hospitalizasyon oranı 100.000'de 560'tan 664'e yükselmiştir (%18,6). Ayrıca, 1988-1997 yılları arasında hastanede kalış süresi 11.1 günden 6.2 güne düşmüştür (% 44.1). İnme nedeniyle hospitalize edilmiş hastalarda ölüm oranı %12.7'den %7.6'ya gerilemiştir.²³

Hospitalizasyon oranında artış ile birlikte hastanede kalış süresinde ve mortalite oranlarında düşüş, inme mortalitesindeki azalmanın esas nedeninin korumanın iyileşmesi değil, inmenin daha iyi tedavisi olduğunu desteklemektedir. İnme ile ilişkili mortalite oranı azalırken inme insidansında artış olması, dizabilite ile yaşayan inme geçirmiş kişi sayısında artışa neden olmuş ve bu artış, inme geçiren kişinin ailesi, toplum ve sağlık sistemi üzerinde gittikçe artan bir yük oluşturmuştur.

ABD'de 45 saniyede bir inme olgusu gelişmektedir ve her yıl yaklaşık 700.000 kişi inme geçirmektedir. Bunların yaklaşık 500.000'i ilk atak ve 200.000'i rekürren ataklardır.¹ Broderick ve ark. ABD'de 1996 yılında ilk kez veya yineleyici inme geçiren en az 731 000 olgu olduğunu belirtmişlerdir.⁸ Kissela ve ark. ise 2002

yılında ABD'de en az 705.000 inme olgusu olduğu (616.000 serebral infarkt, 67.000 intraserebral hemoraji ve 22 000 subaraknoid kanama) varsayımında bulunmuştur.²⁴ ABD'de 2004 yılında 20 yaş ve üzerindeki erişkinlerde inme prevalansı 5.700.000 (2.400.000 erkek, 3.300.000 kadın) olarak varsayılmaktadır.²⁵

Dünya çapında yapılan çalışmalarda dünya popülasyonuna göre standardize edilmiş ilk kez geçirilen inme için insidans oranları Dijon'da 100.000'de 61 ile Novosibirsk'te 100.000'de 172 arasında değişmektedir (Tablo 1).

Bugüne değin yapılmış birçok çalışma ile ırk-etnisitenin inme epidemiyolojisi üzerinde rolü olduğu ortaya konmuştur. Bunun nedenleri açık değildir. Olası açıklamalar risk faktörleri, çevresel ve genetik faktörlerle işaret etmektedir.

İnme, beyazlarla karşılaştırıldığında siyahlarda mortalite oranlarının daha yüksek oluşunun en önemli nedenidir. İnme ile ilişkili mortalite, siyahlar ve beyazlar arasındaki toplam mortalite oranlarındaki farklılığın %28'inden sorumludur,²⁶ Siyahlarda inme ile ilişkili mortalite oranı yüksekliğinin en az iki olası açıklaması vardır: siyahlarda inme daha sık gelişiyor olabilir veya siyahlarda inme sonrası olgu fatalite oranı daha yüksek olabilir. Siyahlar ve beyazlar arasında inme ile ilişkili olgu fatalite oranlarının benzer olduğunu bildiren çalışmalar yanında,^{24,27} olgu fatalite oranlarının siyahlarda daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur.^{28,29} Bununla birlikte, genel kanı siyahlarda gözlenen inme ile ilişkili yüksek mortalite oranlarının yüksek insidans ile ilişkili olduğu yönündedir.

Tablo 2 Gençlerde inme çalışmalarında saptanan inme insidans oranları (100.000 insan/yılda) ve inme alt tipleri yüzdeleri.

Çalışma	Yaş grubu, yıl	Tüm inmeler	İnfarkt, %	İSK, %	SAK, %
	0-39	2.74			
Kuveyt ⁸¹	40-49	46.6			
Kuzey İtalya ⁸²	15-44	13.6	8	2.8	2.8
Kuzey İsveç ⁸³	18-44		11.3		
Cantabria, İspanya ⁸⁴	11-50	13.9	(%46.9)	(%27)	(%25)
Floransa, İtalya ⁸⁵	15-44	8.8	3.4 (%38)	1.9 (%21)	3.2 (%36)
Benghazi, Libya ⁸⁶	15-40	47	36.4 (%78)	5.8 (%13)	4.8 (%9.5)
İsrail ⁸⁷	17-49	10.4	(%81)	(%10)	(%8)
Atlanta siyahları ⁸⁸	15-44		(%51)	(%31)	(%17)
Güney Afrika siyahları ⁸⁹	20-54	33	(%66)	(%33)	
Baltimore ⁹⁰	15-44				
Siyah erkekler			23	14	
Beyaz erkekler			10	5	
Siyah kadınlar			21	5	
Beyaz kadınlar			11	2	
Kuzey Manhattan, ABD ⁵¹	20-44	23	(45%)	(31%)	(24%)

Tablo 3 85 yaş ve üzeridekilerde ilk kez geçirilen inme için insidans oranları.

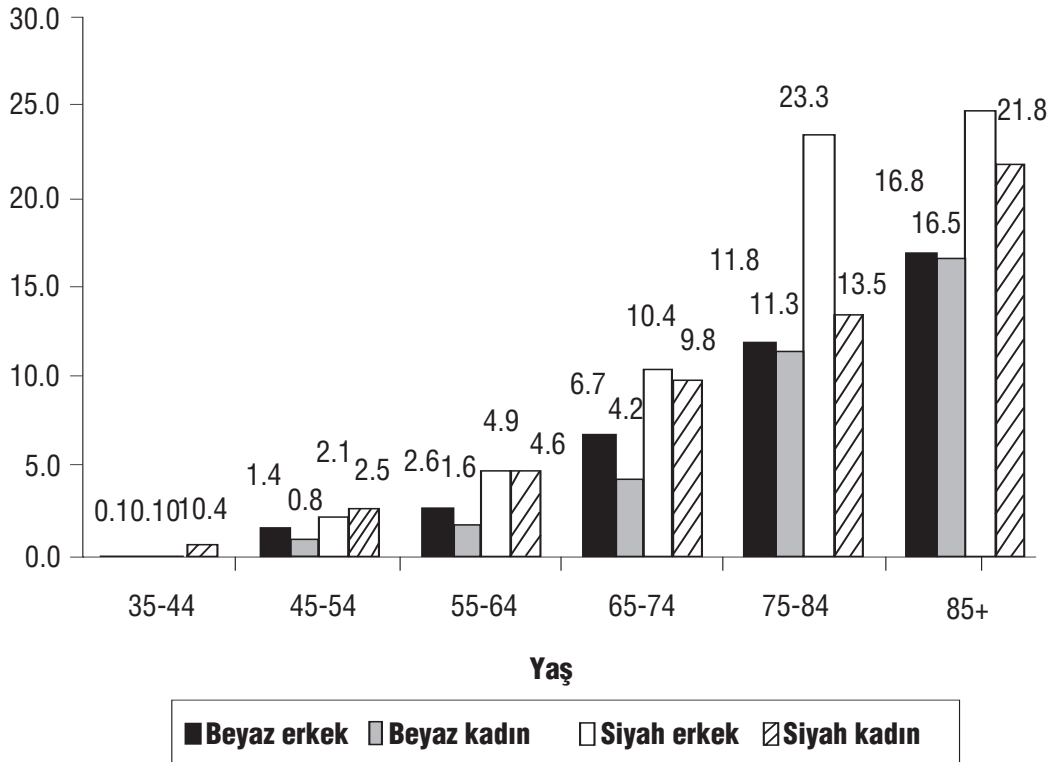
Çalışma	Yıl	Etnik Köken	İnsidans Oranı, 1000/Yıl (%95 CI)
Söderhamn (İsveç) ⁹²	1975-78	Beyaz	30.5
Oxford (İngiltere) ⁴⁸	1986	Beyaz	19.8 (15.8-23.9)
Umbria (İtalya) ⁹³	1987	Beyaz	23.7 (14.8-38)
Innhered (Norveç) ⁴⁹	1995	Beyaz	30.4 (24.4-38)
Güney Londra (İngiltere) ³⁵	1996	Siyah	64.1 (20.8-149.6)
Güney Londra (İngiltere) ³⁵	1996	Beyaz	17.93 (14.4-22.1)
Arcadia (Yunanistan) ⁵¹	1999	Beyaz	26.6 (22-31.1)
Martinique (French West Indies) ⁴⁷	1999	Siyah	18.2 (14.6-21.8)

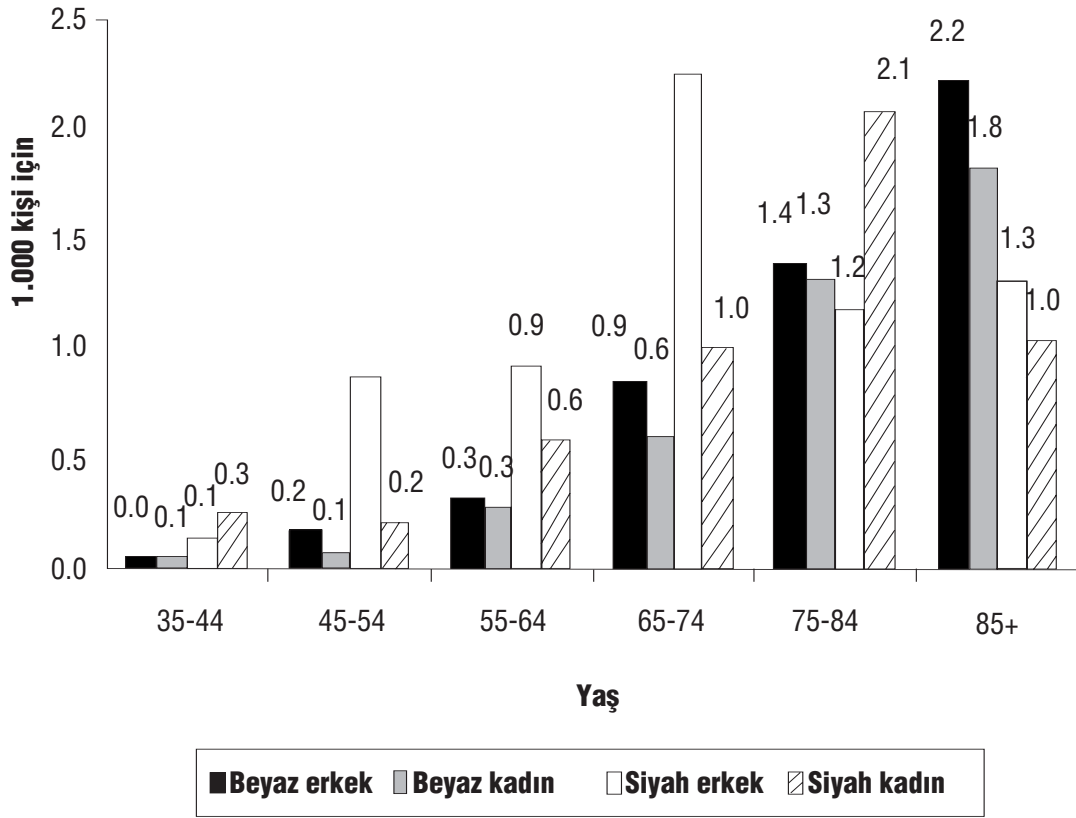
ABD’de siyahlarda yıllık inme insidans oranlarının beyazlardan 1.7-3 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir.^{27,30-32} Greater Cincinnati bölgesinde 1993 yılında siyahlarda ilk kez geçirilen inme için insidans oranı 100.000’de 288’dir. Rochester, Minnesota bölgesinde 1985-1989 yılları süresince beyazlarda ilk kez geçirilen inme için insidans oranı ise 100.000’de 179’dur^{3,8} (Şekil 2 ve 3). Siyahlarda beyazlara oranla subaraknoid kanama riski iki kat, intraserebral hemoraji riski ise 2-3 kat daha yüksektir.³³ Toplamda inme ile ilişkili mortalite oranının siyahlarda daha yüksek olmasına karşın, ırk ile ilişkili farklılıklar popülasyonun yaşına bağlı olarak büyük değişkenlik göstermektedir.^{3,27,30,31} 1993-1994 yıllarında her yaş aralığında siyahlarda inme insidans oranlarının beyazlardan daha yüksek ol-

duğu, ancak ırklar arası farklılığın özellikle 35-44 yaşlar olmak üzere gençlerde daha belirgin olduğu bildirilmiştir²⁴ (Tablo 2). Bununla birlikte inme mutlak sayısı ileri yaşlarda en yüksektir. Güney Londra’da 85 yaş ve üzeridekilerde inme insidansının siyahlarda beyazlardan belirgin oranda daha yüksek olduğu saptanmıştır³⁴ (Tablo 3).

Risk altındaki siyah popülasyonda hipertansiyon, diyabet, sigara ve aşırı alkol kullanımı gibi inme risk faktörlerinin benzer yaşlardaki beyazlardan daha yüksek olduğu gösterilmiştir.³⁵ Bununla birlikte, genç siyahlardaki bu risk artışı yalnızca inme risk faktörlerinin dağılımı ile açıklanamamaktadır.

Siyahlarda inme insidansının daha yüksek oluşu için olası açıklamalar, siyahlarda inme risk faktörleri ve

**Şekil 2** Yaş, cinsiyet ve ırka göre yıllık ilk iskemik inme insidansı (Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: 1993-1994. Kissela et al. AHA Statistical update, Circulation 2006).



Şekil 3

Yaş, cinsiyet ve ırka göre yıllık ilk intraserebral kanama insidansı (Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: 1993-1994. Kissela et al. AHA Statistical update, Circulation 2006).

belirli inme alt tipleri insidansının daha yüksek oluşu veya tüm iskemik inme alt tiplerinin daha yüksek oluşudur. Siyahlar ve beyazlar arasında inme alt tipleri açısından da farklılıklar vardır ve bu farklılıklar da inme ile ilişkili mortalite oranlarını etkileyebilir. Siyahların beyazlara göre intrakraniyel ateroskleroz yönünden daha daha yüksek risk altında olduğu saptanmıştır.³⁶ Orta serebral arter aterosklerozu olan hastaların % 85'inin siyah olduğu bildirilmiştir.³⁷ Ayrıca, siyahlarda orta serebral arterde ve supraklinoid internal karotis arterde daha fazla lezyon ve daha yüksek düzeyde stenoz mevcuttur.³⁸ Siyahlarda karotis endarterektomisi oranı beyazlardan çok daha düşüktür.³⁹ 1998-1999 yıllarında karotis endarterektomisi yapılan hastaların yalnızca % 4.2'si siyahtır.⁴⁰ Cincinnati siyah popülasyonu ile Rochester beyaz popülasyonu arasında iskemik inme alt tipleri karşılaştırıldığında siyahlarda kardiyembolizm insidansının daha yüksek, büyük damar aterosklerozu insidansının ise daha düşük olduğu bildirilmiştir.^{3,8}

Asyalılarda koroner arter hastalığı oranı daha düşük, inme prevalansı ise daha yüksektir.⁴¹ Asyalılarda inme nedeni ölümler, koroner arter hastalığı kaynaklı ölümlerden üç kat daha fazladır. Yaşa göre standardize edilmiş cinsiyete spesifik inme mortalite oranı Asyalı

erkeklerde 100.000'de 44-102.6 iken, Avustralyalı beyaz erkeklerde bu oran yalnızca 19.3 olarak bulunmuştur.⁴² 1980'li yılların başlarında batılı ülkelerde inme prevalansı 100.000'de 500-700 iken,⁴³ Asya'da 100.000'de 900'dür.⁴⁴ İnme ve koroner arter hastalıkları insidans oranlarındaki bu farklılıklar, genellikle doğulularda hipertansiyon oranının yüksek, kan lipid düzeylerin düşük olmasına atfedilmektedir.⁴⁴ Japon'larda intraserebral hemoraji ve intrakraniyel aterosklerotik hastalığa yatkınlık vardır.⁴⁵

85 yaş ve üzeridekilerde inme insidansı 1.000'de 17.9 ile 64.1 arasında değişmektedir (Tablo 3). ERMANCIA çalışmasında 85 yaş altındakiler ve 85 yaş ve üzeridekilerde inme insidans oranları karşılaştırılmıştır. 85 yaş ve üzeridekilerde ilk kez geçirilen inme için yıllık insidans oranı 100.000'de 1.820 olarak saptanmıştır. İki yaş grubu arasında SAK hariç inme tipleri ve iskemik inme alt tipleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. İleri yaş grubunda SAK olgusu belirlenmemiştir.⁴⁶ Bamford ve ark.⁴⁷ ve Ellekjaer ve ark.⁴⁸ çalışmalarında da benzer sonuçlar saptanmıştır. Her iki çalışmada da 85 yaş ve üzeridekilerde yalnızca birer SAK olgusu mevcuttur. ERMANCIA çalışmasında yaşlı hastalarda prognoz

KISIM 2

TANISAL YÖNTEMLER

5

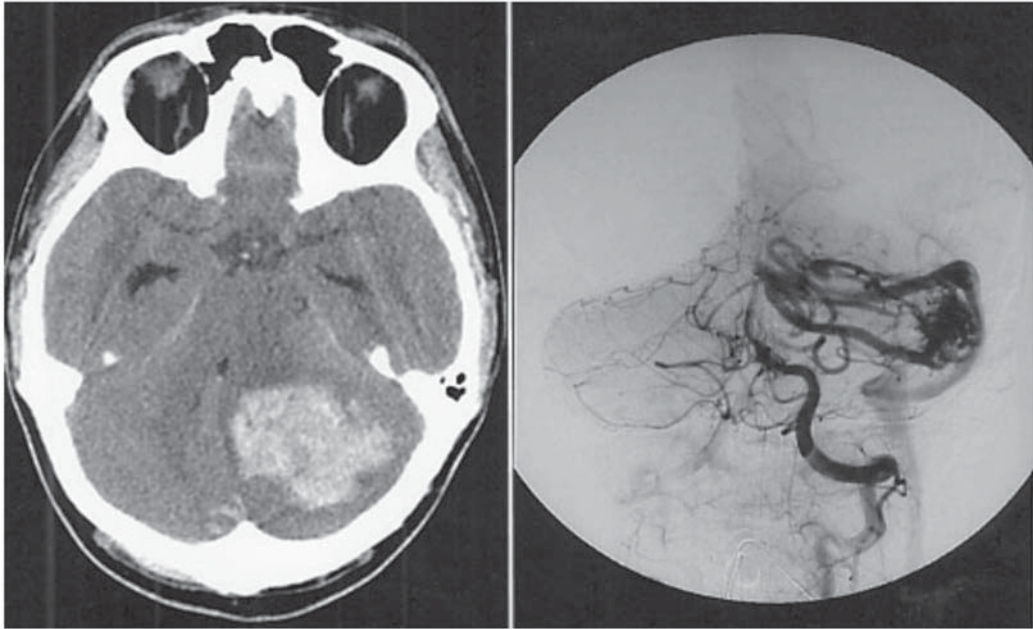
SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Emre Kumral

Bugün için yardımcı incelemeler klinik değerlendirme yanında hastanın sağaltımına yol vermede en temel parçayı oluşturur. Erken beyin görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasının amacı, hızlı olarak, inme olmayan, subdural hematoma ve tümörler gibi fokal defisitlerin nedenlerini ayırd etmek, lezyonun kanama mı infarkt mı olduğunu belirlemek, serebral infarktın spesifik nedenini saptamak ve trombolitik uygulanacak hastalarda beyin iskemisi durumunu belirleyebilmek, hızla uygulamaya geçilmesini sağlamaktır. Radyolojik uygulamalarda en temel prensipler, invazif olmaması, ucuz olması, çabuk erişilebilir ve tetkik süresinin kısa olması ve pahalı olmamasıdır. İlk olarak, 1973 yılında Ambrose bilgisayarlı tomografi (BT) hakkındaki ilk makaleyi yayınlamış, arkasından Paxton ve Ambrose BT'de ilk infarkt, kanama ve diğer hastalıklarla ilgili yayınları yapmışlardır.^{1,2} Yaklaşık 10 sene sonrada BT yanında, serebrovasküler hastalıklarda önemli bir

yardımcı inceleme olan magnetik rezonans görüntüleme (MRG) uygulamaya girmiştir. Bugün, radyolojik incelemelerin başında BT ve MRG çalışmaları temel inceleme yöntemleri olup, inmenin izleminde gereksiz incelemelerden de kaçınılmalıdır. Örneğin, genç bir hastada ani gelişimli bir kanama ilk saat BT ile saptandığında ve atipik yerleşim görüldüğünde hızla dijital substraksiyon anjiyografiye (DSA) gidilip, sağaltımın tıbbi mi yoksa cerrahi mi olduğunda karar verilebilir (Şekil 1). Bu anlamda hangi yöntem nerede ve nasıl hızla uygulanacak olduğu Tablo 1'de gösterilmiştir. Ayrıca, BT ve MRG yöntemlerinin gelişmiş modaliteleri, serebral kan akımını, volümünü, doku perfüzyonunu ve vasküler yapıların durumunu gösterebilir³⁻¹⁰ (Şekil 2).

İnmenin başlangıcında halen en vazgeçilmez inceleme yöntemi BT'dir. Son zamanlarda, teknolojinin gelişimiyle birlikte BT anjiyografi (BTA), serebral kan



Şekil 1

25 yaşında erkek hastada akut gelişimli bilinç bulanıklığı bulantı kusma geliyor. Hastanın BT'sinde sol serebellar kanama saptanmıştır. Bu hastanın DSA'sı posterior serebral arterden beslenen bir AVM göstermiştir. Hastaya ventrikülostomi yapılmış ve AVM rezekt edilmiştir.

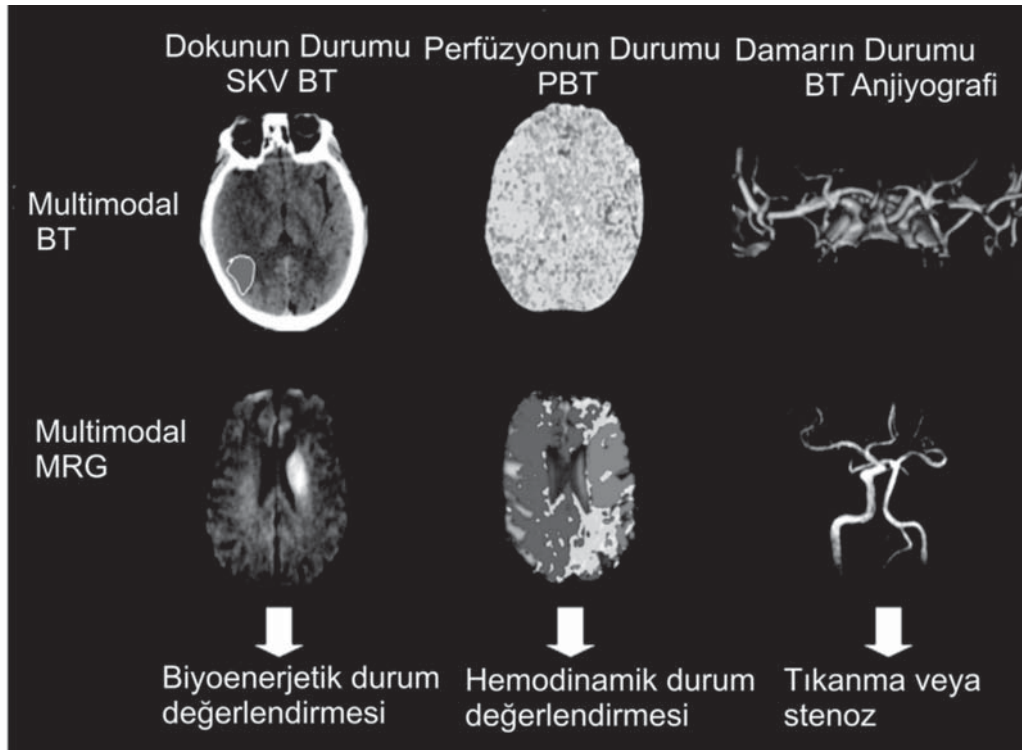
Tablo 1 Geçici iskemik atak (GİA) ve inmede uygulanacak yardımcı inceleme yöntemleri.

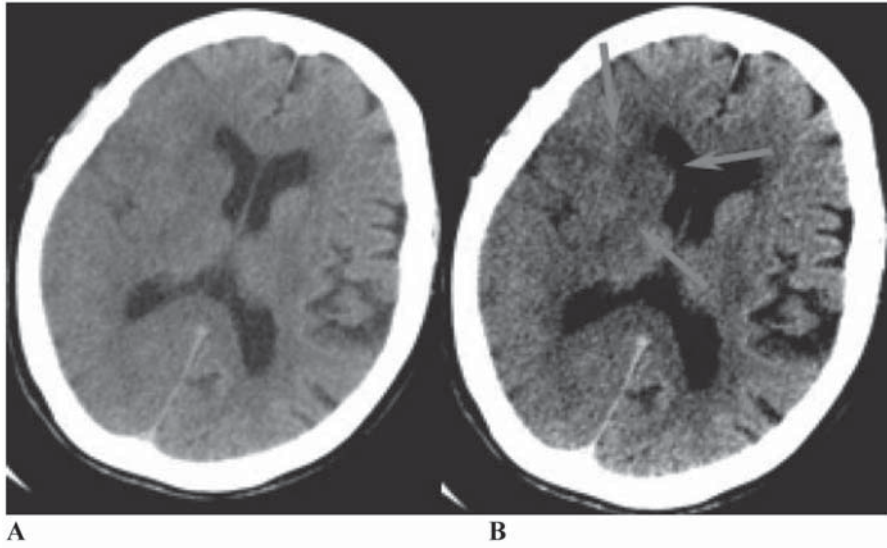
Araştırma sekansları	Laküner	Geçici İskemik Atak veya İnme			Araştırma Nedeni
		Hemisferik	Beyinsapı	Ciddi İnme	
BT (başlangıçta)	Evet	Evet	Evet	Evet	İskemiyi kanamadan, subdural hematoma ve tümörden ayırd etmede
Dupleks inceleme	Beyinsapı lezyonlarında	Evet	Evet	Evet	Karotis arterini açıklığının incelenmesinde
MRG / MRA	Hayır	Karotis dupleks	Kalp hastalığı bulgusu varsa	Kalp hastalığı bulgusu varsa	Kalp kaynaklı emboli varlığının araştırılmasında
Ekokardiyografi	MRA normalse	Dupleks-MRA'da anlamlı stenoz varsa	Genelde hayır	Hayır	Ekstrakraniyel ve intrakraniyel damarların daha iyi görüntülenmesi için
DSA	Hayır				
BT ve MRG tekrarlaması (7-10 gün içinde)	İlk BT normalse evet	İlk BT normalse evet	İlk BT normalse evet	İlk BT normalse evet	İnfarktın topografisinin ve prognozunu belirlemede yararlı

akımının ölçümünü yapan xenon-kontrastlı (XeBT) ve dinamik BT perfüzyon çalışmaları yeni olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Geçici iskemik atakta erken dönemde bir lezyon görülmesi enderdir. Özellikle, anterior dolaşımda daha önceden geçirilmiş laküner infarktlar ve lökoaraiosis (ak maddenin dansitesinin azalması) görülmesi iskemik olayların gelişmiş olacağına dair dolaylı kanıttır.¹¹⁻¹⁴

Ayrıca, küçük kanama odakları ve iskemik doğada olan GİA ayrımında da erken dönem BT çekilmesi yararlıdır. Akut iskemik inmenin erken döneminde BT'de erken iskemik değişikliklerin görülmesi enderdir, ancak, 3 saatte sonra belirgin dansite azalmasına bağlı değişiklikler görülmeye başlar. 24-48 saatte lezyon alanı belirginleşir. Orta serebral arter iskemilerinde, erken dönemde, insuler korteksin gri madde dansitesi kaybolur, lenti-

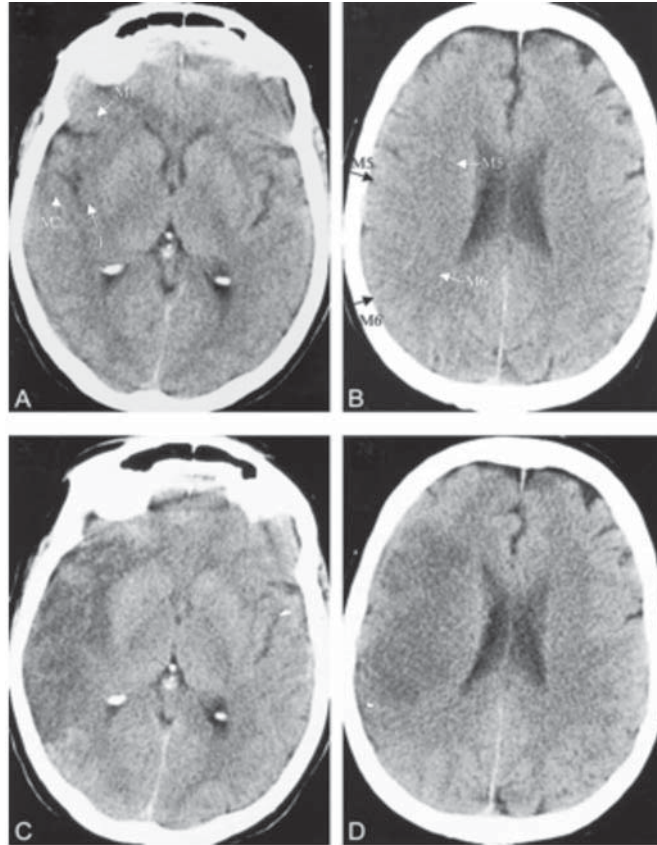
**Şekil 2** Multimodal BT'de ve multimodal MRG'de yapılabilen incelemeler karşılaştırmalı gösterilmiştir. SKV: serebral kan volümü; PBT: perfüzyon BT.



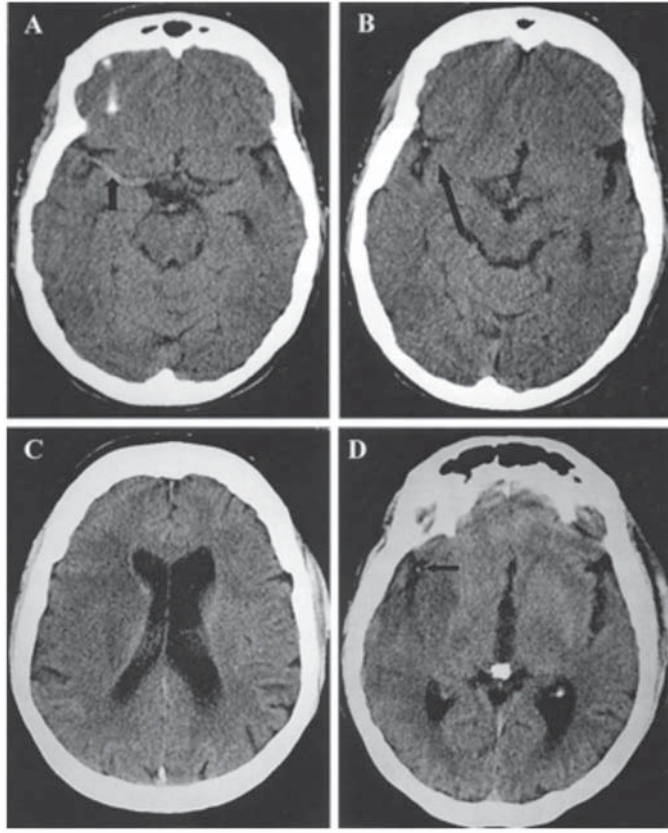
Şekil 3 A ve B. BT'de iskemiyin erken döneminde sulkuslar silinmiş ve zamanla sağ orta serebral arter alanında hipodens alanlar belirginleşmiştir.

form nukleusun hipodens hale gelir, kıvrımların sınırları kaybolur (Şekil 3). İnmenin 3. ve 4. gününde ak ve gri madde birlikte etkilenir ve sınırları tamamen belirsizleşir. Tromboze olan orta serebral arterde (Şekil 4 ve

5) veya posterior serebral arterde (Şekil 6) hiperdens trombus kitlesi hastaların %50'sinde görülür. Bu bulgu ana gövde de tıkanıklık varsa saptanır. Bu dönemde ödem ve kitle etkisi de ortaya çıkar. Zamanla hipodens



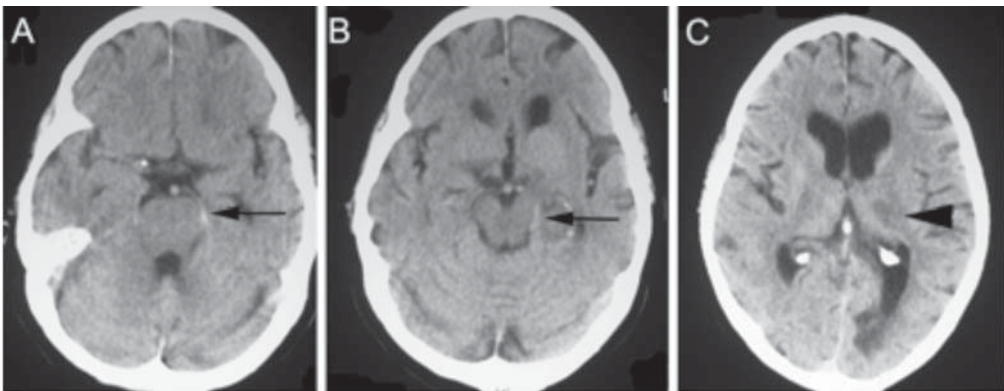
Şekil 4 Sol hemiplejisi, hemianopi ve ihmal sendromu olan hastanın BT sinde, 3 saat sonra değişiklikler görülmeye başlanmıştır. A ve B'de BT M1, M2, insula (I), M4 ve M5'de dansite azalması ve ödem göstermektedir (ASPECTS = 5). Bu hastaya erken dönemde intravenöz trombolizis yapılmıştır. C ve D'de izlem BT'sinde OSA'nın geniş alanını tutan dansite azalması görülmektedir. Bu hasta bağımlı olarak hayatını sürdürmüştür.



Şekil 5 İlk anlarda çekilen BT taraması (A, B) ve 24 saat sonra çekilen (C, D) görüntülemeleri olan hastada ağır bir sol hemiparezi ve hemianopia (NIHSS 17) gelişmiştir. Siyah oklar hiperdens orta serebral arter bulgusunu (HOSA) ve orta serebral arter (OSA) nokta (dot) bulgularını göstermektedir (D).

alan dansitesi düzelir ve normal dokuya döner. Bu dönemde makrofajlar faaliyete geçmiştir ve kapiller proliferasyonu başlamıştır. Bu döneme “sislenme” dönemi adı verilir. Geniş infarktlarda korteksde kıvrımlar izodens yüzeysel bandlar halinde olup, peteşiyal kanamalar görülür ve en fazla reaksiyonun bu alanlar, kortikal mantonun gri maddesine uyar. Yaklaşık 3 hafta sonra bazen infarktlı dokuyla normal doku ayırd edilemeye-

bilir. Zamanla, iskemik alanda fagositözla birlikte doku kaybı ve kistik alan gelişmeye başlar. Bu kistik alanın sınırları BT’de çok belirgindir ve homolateral ventrikülde, komşu sisternalarda ve orta hat yapılarında yer değiştirmeler başlar. Ödem etkisi hem gri hem de ak madde de ortaya çıkabilir. Tümörlerde görülen vazojenik ödem, ak madde de sınırlı olup ak madde deki yollar boyunca parmak tarzında ortaya çıkar.¹⁵⁻²³



Şekil 6 Akut hemiparezi ve hemianopi gelişmiş bir hastada çekilen ilk 6 saatte çekilen BT’de (A ve B) sol PSA alanında ambient segmentde hiperdens ip tarzında bir görünüm ortaya çıkmıştır (A ve B’deki oklar). 1 gün sonra çekilen BT’de (C), arka PSA alanında ve talamik alanda hipodensitelerin gelişimi görülmektedir (C’deki okbaşı).

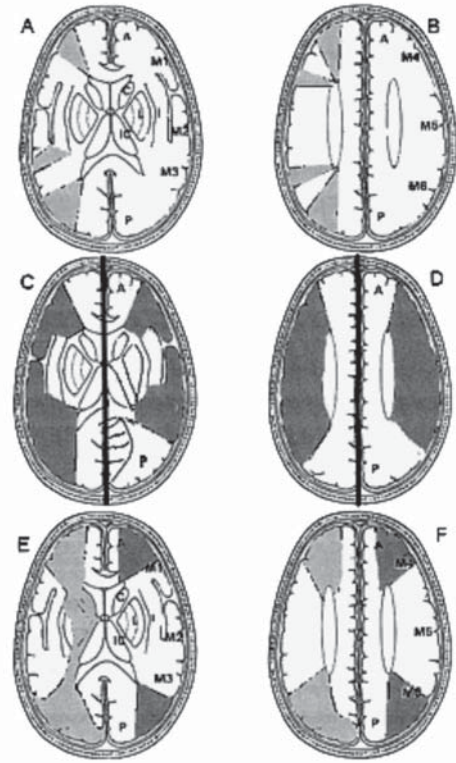
Sislenme döneminde, gri madde izodens olup, ak madde hipodens görülmektedir. Bu dönemde tümör görüntüsüyle karışabilir. Ancak, infarktın kitle etkisinin azalması kontrastlanma farklılıkları ayırd edici tanıda yardımcıdır. Erken dönemden itibaren ödemin kitle etkisinin izlenmesi önemlidir. Çünkü, orta serebral arterdeki tam tıkanma veya serebellar geniş infarkt herniyasyon yaparak ölüme yol açabilir. Cerrahi sağaltıma karar vermede bu izlem önemli olup, hastanın serial BT takipleriyle izlenmesi uygun olur.

Kontrast ajan verildikten sonra kontrast alımı değişiklikleri BT'de 1 hafta sonra belirginleşir. Hastaya sadece kontrast madde verilirse, infarktlı alandaki hipodens alan, hiperdens görünüme geçer ve normal görüntü elde edilebilir. Bu fenomene "maskeleme" etkisi denir. Bu 1 ay belki de daha fazla sürer, radyoizotop alımıyla kontrast artışı birbirine paralel seyreder. Kontrast verildikten sonra dansite değişiklikleri gri madde de belirgindir ve ufak, parçalı, dağınık lineer alanlardan geniş kompakt alanlara kadar değişen görüntüler verir. Geç BT çekimlerinde ak madde deki infarktlı alanda kontrast tutulumu görülebilmektedir. Yan etkiler ve iskemik alana negatif etkiler olmasının diye noniyonik kontrast ajanların kullanılması daha uygundur. Bu nedenle, serial BT çekimleriyle infarktın süreci ve infarkt alanının son sınırlarının belirlenmesi daha çok uygulanan yöntemdir. Yüksek miktarda kontrast ajan verildiğinde masif ekstrasvazasyon olması, ciddi vazojenik ödemin bulgusudur ve bu hastalarda ileride hemorajik infarkt veya intrainfarkt hematoma gelişme olasılığı artmaktadır. Serebral iskemiden sonra, damarların yeniden açılmasıyla, kapiller damarların duvarları bozulduğundan, kan damar dışına çıkar ve hemorajik süreç başlar. Hemorajik infarkt infarkt hastaların %20'sinde olmakla beraber, kanmanın miktarı ufak peteşiyel kanamalardan, geniş hemen hemen tüm infarktlı alanı kapsayan hematoma gelişebilir. İntra-infarkt hematoma 24 saat içinde bile gelişebilir ve yanlışlıkla primer intraserebral kanama olarak sanılabilmektedir. BT'de hemorajik infarkta karışık hipo ve hiperdens alanlar mevcuttur. Kontrast verildiğinde, yoğun kontrast alımı ve halka şeklinde görünüm ortaya çıkabilir.²³⁻³²

Dural veya derin sinüs trombozlarından sonra genellikle atipik yerleşimli, sıklıkla ak maddeyi tutan hemorajik infarktlar veya hematoma gelişebilir.

Barber ve ark. erken BT bulgularına göre kantitatif bir derecelendirme skalası ileri sürmüştür.³³ Bu sınıflamaya göre anterior dolaşım bölgesinde iskemik gelişen hastalarda intravenöz trombolizis ilk 3 saatte uygulama girişimi olmuştur. Yüksek sensivite ve spesifitesi olan bu tür derecelendirme sistemlerine helikal BT ve BT-temelli serebral kan akım tekniklerinin de eklenmesi sağaltımda daha başarılı sonuçlara yol açacaktır.

Intravenöz rekombinan doku plazminojen aktivatörü (tPA) akut iskemik inmede yararlı olduğu gösterilmiştir. European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) çalışması, ilk olarak erken BT uygulamasının iskemik değişiklikleri göstermede yararı olduğunu kanıtlamıştır. Bu çalışmalara dahil edilme kriteri olarak, orta serebral arterin üçte birinden azında iskemik bulguları olması durumu kabul edilmiştir. Ancak, deneyimli radyolog ve nörologlar bile tanı koymada bazen zorluk çekmektedir. Standart BT tanılmasında en güvenilir yöntemlerden biri "Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)" derecelendirmesi kullanılmasıdır. Anterior dolaşım infarktlarında (semptomların çıkmasından 3 saatten kısa dönemde) erken iskemik değişiklikler sağaltım öncesi BT'ye bakarak planlanabilir. Bu BT skorlaması basit olup düzelebilecek hastalarında



Şekil 7 Orta serebral arter iskemilerinde farklı iskemik alan paternleri (ASPECTS çalışmasına göre). A ve B, sağ hemisferde değişik ASM alanlarında infarkt alanları. Kortikal OSA alanları (M1-M6) A = anterior dolaşım; P = posterior dolaşım; C = kaudat başı; L = lentiform nukleus; IC = kapsüla interna; I = insular ribbon; MCA = orta serebral arter; M1 = anterior OSA korteksi; M2 = İnsuler kıvrıma lateral OSA korteksi; M3 = OSA korteksinin posterioru; M4, M5 ve M6 OSA'nın anterior, lateral ve posterior bölgeleri, M1, M2 ve M3'ün yaklaşık 2 cm üstü, bazal gangliyalara rostral kısım.

Nükleer magnetik rezonans yöntemleri ile araştırmalar 1940'lı yıllarda dahi bilinmekle beraber, 1980'li yıllarda resim işleme kapasitesinin geliştirilmesi ve yeni teknolojilerle, magnetik rezonans görüntüleme (MRG) klinik uygulamaya girmiştir. Bu yeni görüntüleme yöntemi, BT'ye göre parenkimal bozuklukları daha iyi ve ayrıntılı gösterebilmekte ve ufak lezyonları ortaya çıkarmada daha üstün durumdadır.¹⁻⁵ İskemik inmede klasik olarak T₁-ağırlıklı görüntüleme (T1AG), T₂-ağırlıklı görüntüleme (T2AG), fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) görüntülemesi, kullanılmakta olup, bu teknikler MR anjiyografi (MRA) ile kombine edildiğinde, iskemik inmede çok değerli bilgilere ulaşmak şansı ortaya çıkmaktadır.

Son yıllarda geliştirilmiş olan difüzyon ağırlıklı görüntüleme yöntemiyle (DAG-DWI) suyun serbest difüzyonun ölçümüyle yapılan değerlendirmelerde erken iskemik değişiklikler saptanabilmektedir. Eko-planar görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesi ve difüzyon ve perfüzyon MRG lerin yapılabilmesi sağlanmıştır. Duyarlı (susceptibility) ağırlıklı görüntülemelerle de hiperakut kanamalar ilk dakikalardan itibaren saptanıp, izlenebilir hale gelmektedir. Bugün için MRG, multimodal araştırma yöntemi olup, arteriyel patolojinin değerlendirmesinde, hemodinamik değişikliklerin saptanmasında, hiperakut parenkimal değişikliklerin izlenmesinde subakut ve kronik infarktın belirlenmesinde kullanılabilmektedir. Bugün için geliştirilmekte olan MRG teknolojiler, deneysel ve sağaltımsal olanakların daha ileri boyutlarda daha ne kadar etkili uygulanabilecekleri yönündeki araştırmalara yöneliktir.

Magnetik rezonansın temeli, radyo dalgaları ile nükleuslar (protonlar ve hidrojen nükleusları) arasındaki etkileşime dayanmaktadır (Şekil 1). Hidrojen hemen hemen bütün oranların hücrelerinde vardır. Su ve yağ protonları en fazla araştırılabilen protonlardır. Hidrojenden daha az bulunan sodyum ve fosfor iyonları da araştırılabilir. Magnetik alanda bütün protonların magnetik momenti vardır. Bunlar, aralıklı radyofrekans (RF) pulsları ile eskite edilebilirler. Araştırılmaya tutulacak hasta, kuvvetli bir magnetik alana sokulur ve bu

alanın gücü 1.0 ile 3.9 tesla (T) güç üretebilen makinelerle sağlanır. Beyin ve serebrovasküler hastalıkların araştırılmasında, yüksek magnetik alan gücü, yüksek sinyal-gürültü oranı verir ve tarama zamanını azaltıp, uzaysal rezolüsyonun kalitesini yükseltir. Görüntülerin elde edilmesinde, RF'ı hidrojen protonu için, protonun spin rezonans frekansı olan, Larmor frekansında uygulanır. RF dan gelen enerji absorbe edilir ve dokudan gelen serbest kalan enerji taranır ve bu arada enerjinin geri dönüşümüyle tam relaksasyon sağlanır. Eko

Tablo 1 Akut iskemik inmede magnetik rezonans sekansları.

DAG (difüzyon ağırlıklı görüntüleme)

Başlangıçtan 39 dakika sonraki akut iskemik lezyonları gösterir. Kantitatif "apparent diffusion coefficient-ADC" ile eski ve yeni lezyonları ayırd eder. Erken dönemde yüksek duyarlılığı vardır (T₂-AG, FLAIR ve BT'den yüksektir). Hastalarda DAG lezyonları olmadan perfüzyon defektleri olabilir. Arka çukur lezyonları, duyarlılığa bağlı artefaktlar ve ufak boyutları nedeniyle daha az saptanabilir.

T₂-AG (T₂-ağırlıklı görüntüleme)

Subakut ve kronik iskemik lezyonları gösterir

FLAIR (Fluid-attenuated inversion recovery görüntüleme)

Subakut ve kronik iskemik lezyonları gösterir

Duyarlı (susceptibility) ağırlıklı görüntüleme

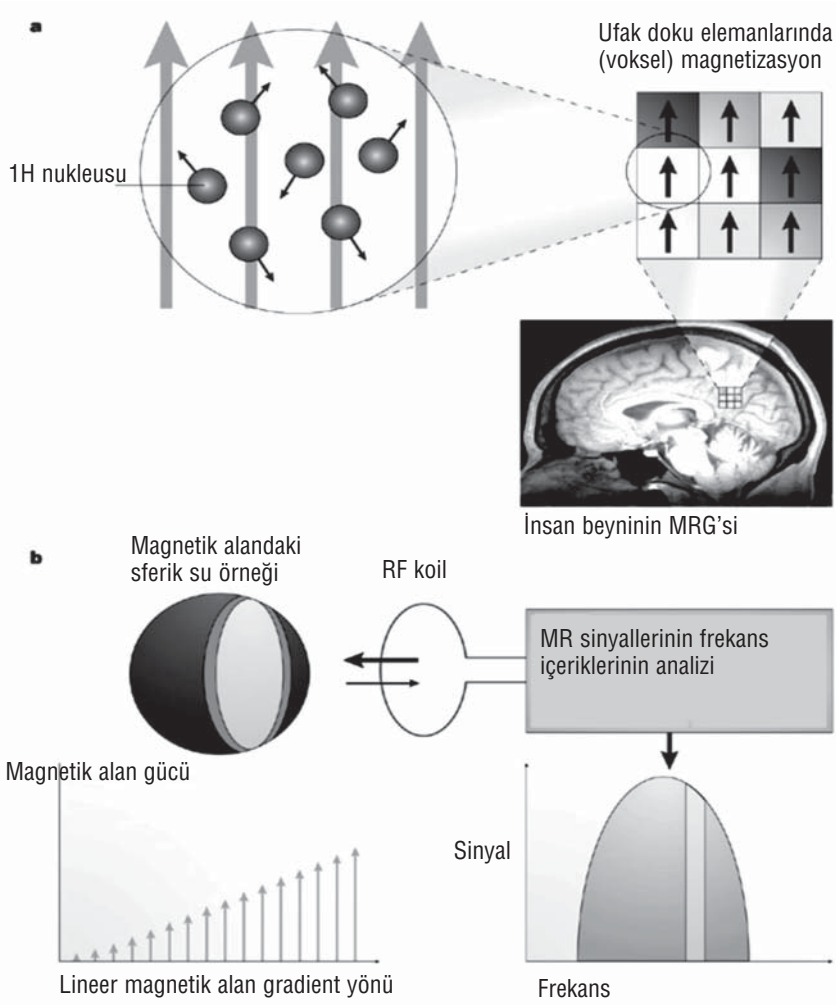
Başlangıçtan 2 veya 3 saat içindeki intrakraniyel kanamalar gösterilir.

MRA (magnetik rezonans anjiyografi)

Intrakraniyel arteriyel lezyonlar gösterilebilir. Boyun ve baş kolları kullanılarak, aortik arkdan Willis poligonuna kadar olan lezyonlar 2 dakika içinde gösterilebilir.

Perfüzyon görüntüleme

Semikantitatif olarak doku perfüzyonu ölçülür. Rölafit ortalama geçiş zamanı (rOGZ), rölafit serebral kan volümü (rSKV), rölafit serebral kan akımı (rSKA) ölçülebilir. DAG ve MRA ile kombine kullanıldığında iskemik tehdidi altındaki doku gösterilebilir.

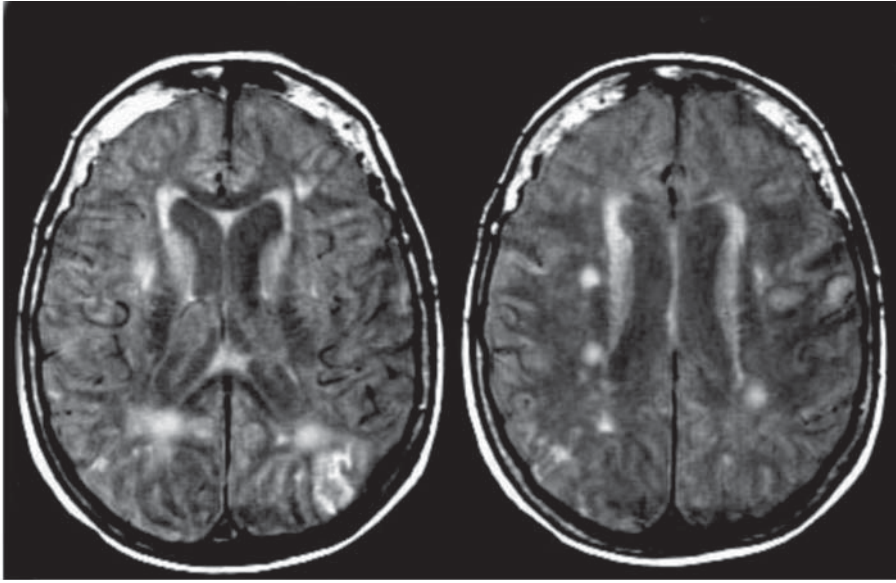
**Şekil 1**

Magnetik rezonans görüntülemenin temeli. **a.** Bu panelde magnetik alan uyarılması gösterilmiştir. 1H nükleusların (kırmızı küreler) entrensek magnetizmaları vardır (siyah oklar) ve bunlar uygulanan magnetik alanla ya aynı çizgidedir ya da tersinedir (yeşil oklar). Bir miktar nükleus alanla birlikte aynı çizgiye gelir ve belli bir magnetik güçde magnetizasyon sağlanır. Tipik magnetik rezonans görüntüleme de ana temel, suyun ve lipidlerin içinde 1H nükleuslarını magnetize etmektir. İnsan beyninin görüntülemesinde volüm elemanları (vokseller) vardır. Bu hacimsel elemanlar bir mikrolitre boyutundadır ve yaklaşık 1019 su molekülü içermektedir ve bunların milyonda birkaç parçası saptanabilir sinyale dönüşür. Bu voksellerden elde edilen intensite, verilere, lokal çevresel faktörlere, vokselin kimyasal özelliklerine göre değişir. **b.** MRG'de lineer magnetik alan gradientinin kullanılmasıyla su molekülünün bir boyutlu projeksiyon görüntüsü elde edilmektedir. Bir radyo-frekans koiliyle bir nükleer magnetize küme dengeden çıkarıldığında, bu magnetizasyonun yalpalama frekansı, lokal alan gücüne bağlıdır. Kürenin sarı kısmındaki su, spektrumdaki dar bir band olarak sinyal verir ve kürenin bir boyutlu projeksiyon görüntüsünü oluşturur. RF ve alan-gradient pulslarıyla ve saptanan sinyalin frekans ve faz analizleri yapılarak iki ve üç boyutlu MRG'ler sağlanır.

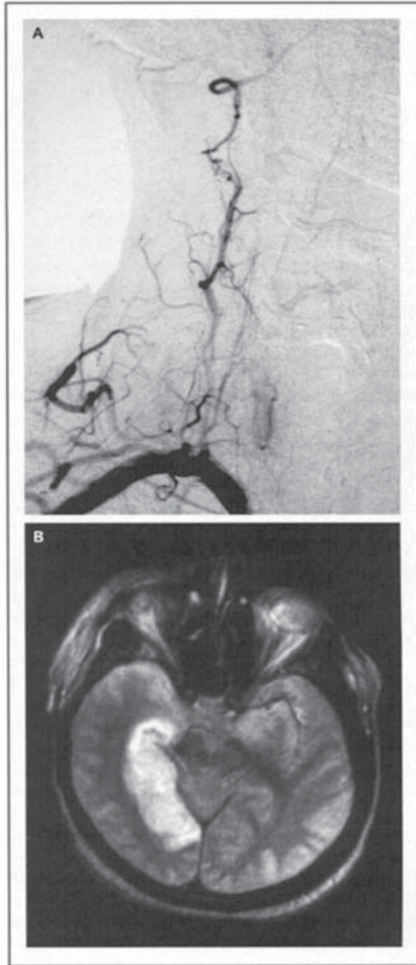
zamanı (EZ-echo-time-ET), uygulanan RF'nın hastadan geri yansımaya ve alınmasına kadar geçen zamanı belirtir. Tekrarlama zamanı (TZ-repetition time-RT) RF pulsları arasındaki zamandır. Enerji salınımı, iki rölaksasyon sabiti arasında kısa zamanda gerçekleşir ve T1 (longitudinal rölaksasyon sabiti) ve T2 (transvers rölaksasyon sabiti) olarak bilinir. Sabitlerin değişmez olduğu ortamda, TZ ve EZ değiştirilerek değişik kontrastlarda görüntüler alınır.⁷⁻¹³

Klasik Puls Sekansları

Subakut ve kronik inme dönemlerinde en sık kullanılan MRG yöntemleri, T2, T1, proton dansite ve FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) ağırlıklı görüntüleme yöntemleridir (Tablo 1). Klasik çekim teknikleri, spin eko (hızlı spin eko) ve gradient eko tekniklerine dayanır. Spin eko tekniğinde, RF puls serileri boyunca enerji yeniden aynı alana odaklanır, eko gradient tekniğinde enerjiyi yeniden odaklamak için mag-



Şekil 2 T₂-ağırlıklı görüntülemelerde multipl kortikal ve subkortikal iskemik lezyonlar görülmekte.



Şekil 3 Vertebral arter oklüzyonunda distal alanda, posterior serebral arter alanında gelişen bilateral infarkt T₂-ağırlıklı MRG ile gösterilmiştir.

netik alan gradienti çevrilmesi ile yapılır. Gradient eko sekansları MR anjiyografide ve hemoraji araştırılmasında gerekli tekniktir.¹⁴⁻²⁰

T₁-Ağırlıklı Görüntüleme

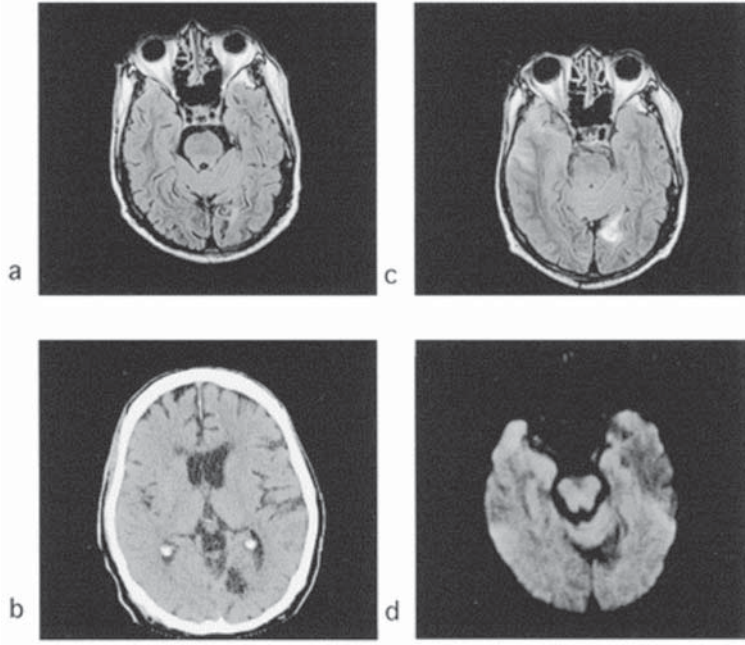
T₁-ağırlıklı MRG spinlerin longitudinal rölaksasyonuna dayanmaktadır. Birincil olarak kısa EZ ve kısa TZ ile saptanır ve ne kadar kısa olurlarsa o kadar gerçek T₁-ağırlıklı MRG elde edilir. T₁-ağırlıklı görüntülerde, beyin-omurilik sıvısının (BOS) düşük sinyal intensitesi varken, yağın yüksek sinyal intensitesi vardır. Gri madde daha az intens görünürken (siyah) ak madde daha intens görülür. İskemik infarktlar T1AG görüntüleme hipointens olarak görülür.

T₂-Ağırlıklı Görüntüleme

T₂-ağırlıklı MRG ise spinlerin transvers rölaksasyonundan elde edilmektedir. Burada uzun EZ ve uzun TZ vardır. T₂-ağırlıklı görüntülemelerde BOS hiperintens olarak görülürken yağdan sinyal alınamaz. Gri madde daha az intens (siyah) görülürken ak madde daha açık görülür. İskemik lezyonlar hiperintens görülürken, normal BOS aralıklarında ve dolayısıyla ufak lezyonlardan ayırmak zor olabilir. Ufak lezyonların ve posterior fossada gelişen iskemilerin gösterilmesinde yararlı bir sekansdır (Şekil 2 ve 3).

Proton Dansite Görüntüleme

Proton dansite görüntüler (PDG) uzun RZ ve kısa TZ ile elde edilir ve BOS ile yağın benzer intensitesi vardır. Burada ki avantaj, lezyonlar BOS'a göre daha hiperintens görülür.

**Şekil 4**

Akut sağ ASM infarktli hastada MR/BT görüntülemesinde eski sol oksipital infarkt mevcuttur. İnmeden 4 saat sonra çekilen FLAIR (inversion zamanı, 2500 ms; tekrarlama zamanı, 9000 ms; eko zamanı, 110 ms) görüntülemesinde eski sol oksipital kortikal infarktın kenarında ufak sinyal artışı görülmüştür; **b.** İnmeden 2 saat sonra çekilen BT'de sol oksipital lobda kistik ansefaloomalazik alan görülmüştür; **c.** İnmeden 9 saat sonra ve Gd-DTPA verilmesinden 5 saat sonrada eski oksipital infarktın olduğu bölgede yüksek FLAIR sinyal artışı saptanmıştır. Akut orta serebral arter (OSA) infarktından dolayı sağ temporal boynuz bölgesinde de yeni bir hiperintens alan görülmeye başlanmıştır; **d.** Difüzyon ağırlıklı eko planar görüntüler (tekrarlama zamanı, 5100 ms; eko zamanı, 136 ms; b, 1000 s/mm²) 9 saat sonra eski oksipital kortikal infarkt alanında stabil hipointensite göstermektedir.

FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion Recovery Görüntüleme)

FLAIR görüntülemesinde ek bir RF pulsuyla (inversion puls) BOS'dan gelen sinyali bastırmak için kullanılır. Bu yöntem kullanıldığında, BOS sinyali tamamen bastırılır ve T1AG'de siyah görülür, fakat lezyon parlaklaşır ve T2AG'lerdeki gibi kortikal ve periventriküler lezyonlar daha iyi saptanır. Klinik uygulamada, FLAIR, PDG yerine kullanılabilir ve T2AG yerine de tercih edilebilir, ancak görüntülerin elde edilmesi daha uzun süre alır. Akut inmelerde FLAIR'in önemli bir avantajı aktra-aksiyel kanı (SAK'da veya subdural kanamada) ve tıkanma veya ileri derecede stenoza bağlı yavaşlamış kanı, "hiperintens arteriyel belirti" vererek gösterebilir²¹⁻²⁵ (Şekil 4).

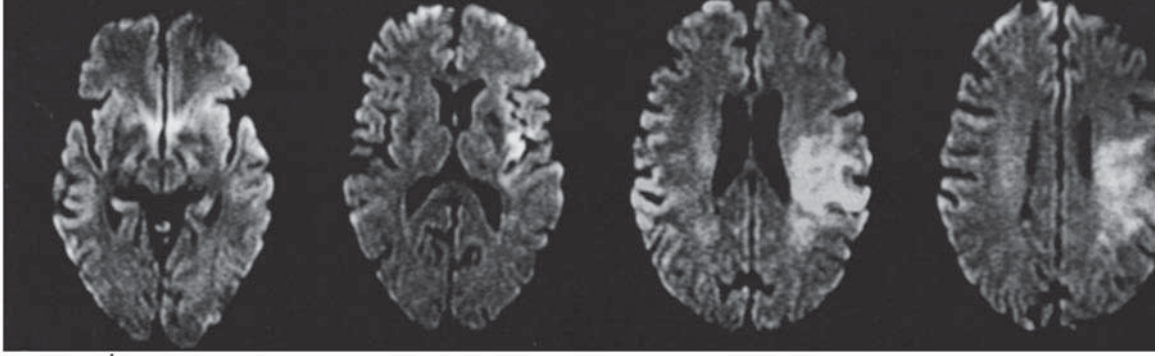
Fonksiyonel Magnetik Rezonans Görüntüleme Sekansları

Son 10 yıldaki gelişmeler konvansiyonel MRG incelemelerine yeni katkılar sağlamıştır. Bu protokoller içinde, difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), perfüzyon görüntüleme, MR anjiyografi (MRA), gradient-recalled echo (GRE) görüntüleme yöntemleri gelmiştir. Eko planar görüntüleme (EPI-EPG) difüzyon ve perfüzyon çalışmaları için gereklidir, çünkü kısa görüntüleme zamanının

dan dolayı, artefakt sorunu ve doku pulsasyonlarından dolayı gelen fizyolojik hareket artefaktları sorunu çözülmüştür. Akut inmede bu sekanslar, doku zedelenmesini, perfüzyonunu ve sulanmasını gösterebilmektedir.

Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), iskemik beyin dokusunu, BT ve T2AG'den önce göstermeye başlar. Bu teknikde temel mekanizma, suyun kendiliğinden olan difüzyonunu saptamak ve sabit olan su molekülleri arasında hareketleri olanları (brownian hareket) saptama esasına dayanır. EPI sekansının kullanılmasıyla inme sonrası DAG ile 2 saniyede bütün beyin taranabilir. Difüzyona duyarlı MRG sekansları bir puls sekansına (T2AG deki gibi) difüzyona duyarlı magnetik alan pluslarının bipolar çiftinin eklenmesiyle, su moleküllerinin protonlarının spinlerine bir faz değişmesi, birde yeniden fazlama yapılarak elde edilir. Bir ekoplanar görüntülemesinde yaklaşık 40 milisaniyede iki difüzyon gradient pulsuyla su molekülünün hareketi sağlanır ve bir net faz bozulması ve arkasından görüntülemesinde sinyal kaybı elde edilir. Ne kadar çok su hareket ettirilirse o kadar sinyal kaybı olur ve sonuçta her yerde sinyal intensitesi azalır, fakat su hareketlerinin kısıtlaması olan yerde bu daha az olur. BOS siyah görülür,



Şekil 5 İlk bir saat çekilen DAG'de sol orta serebral arter (OSA) iskemik lezyon gösterilmiştir.

normal beyin ortada ve iskemik beyinde parenkimal difüzyonun azaldığı yerde parlama ortaya çıkar (Şekil 5).

DAG ölçümleri kantitatif olup, fizyolojik parametrelere suyun dokudaki "apparent diffusion coefficient (ADC)"ini ölçümleyebilir ve lezyonun volümetrik analizinde yapılabilir.

DAG ile primer aksonal oryantasyon gibi, geometrik ölçümlerle yapılabilir, çünkü DAG lerinin elde edilmesi bir zaman içinde bir yönde yapılmaktadır. Bu anizotropiyi yok etmek için inme çalışmalarında, ölçümler üç ortogonal yönde yapılmaktadır, böylece de iskemiyeye ait olmayan hiperintensiteler elimine edilebilecektir. Ancak, difüzyon tensor görüntülemenin çıkmasıyla birlikte aksonal yön ve entegrasyonu belirlenmeye başlanmıştır.

Akut serebral iskemide, iskemik alan DAG'de hiperintens (parlak) ve ADC haritalamasında siyah görünecektir. Bu durum, sitotoksik ödeme ve volümde azalmayı, ayrıca da ekstrasellüler aralığın tortuozaşmasının arttığını göstermektedir. İskemik doku zamanla vazojenik ödeme, doku nekrozuna ve kaviteleşmeye geçtikçe, ADC normale döner ve kronik dönemde yükselmeye başlar. ADC değerleri hesaplanarak bir lezyonun yeni mi yoksa eski mi olduğu saptanabilir. DAG görüntülemesinde hiperintensite olması, ADC'de azalma bulunması durumunda, T2AG ve FLAIR'de değişiklik olmadan bile, iskemik inmenin olduğu anlamına gelmektedir. DAG ve FLAIR'in birlikte kullanılmasıyla, tek puls sekansında BOS'un beyin parenkimine olan parsiyel volüm etkisini kaldırır ve lezyon kontrastını artırır. Akut iskemiyeye ek olarak, DAG'de sinyal hiperintensitesi, önceki bir inmeye, (T2 parlama etkisi - T2 shine through effect) duyarlılıktan olan artefaktlara, iskemik olmayan nedenlere ait olabilir. Bu nedenle DAG, ADC, FLAIR ve T2AG ile değerlendirilmelidir.²⁶⁻³³

Perfüzyon Görüntüleme

Beyin perfüzyonunun incelemesi, serebral dolaşım hakkında da bilgi sağlamaktadır. İnsanda iskemik olaylar-

da MRG perfüzyon çalışmalarının birinde kontrast materalin enjeksiyonunu gerektirirken diğerinde gerektirmez. Birinci teknikte dinamik kontrast alımı ile kan volümünü değerlendirmek için, gadolinium enjeksiyonu verildikten sonra, gradient eko görüntüleme ile görüntüler elde edilir. Yeterli gadolinium verdikten sonra yüksek konsantrasyon, lokal magnetik alanı magnetik duyarlılık nedeniyle bozar ve kan dokusuna göre beyin dokularında spinlerde faz bozulmasına yol açar ve bu da sinyal kaybına neden olur. Belirli bir zaman süresi içinde sinyal kayıplarının miktarı, sağlıklı beyinlerde serebral kan volümüne (SKV) karşılık gelmektedir. Kontrast ajanın, bolusu belli ortalama bir zamanda geçişi (OGZ-MTT (mean transit time) belli bir zamanda maksimum düzeye gelir. Serebral kan akımı (SKA) bu intravasküler modelde SKV/OGZ oranına eşittir. Akut inmeli hastalarda kalitatif perfüzyon haritalaması bize, rölatif OGZ (rOGZ), rölatif SKA, rölatif SKV değerlerini vererek perfüzyon defektlerinin, rekanalizasyondan sonra doku reperfüzyonunu, subakut infarktlerde hiperperfüzyon bozukluklarını gösterir. Bu günkü teknik olanaklarla 10 dakika içinde OGZ'nin, kan volümünün kalitatif perfüzyon haritalaması yapılabilir. Serebral kan akımının mutlak kantitatif değerlendirmesi de bolus izleyen MR perfüzyon teknikleriyle sağlanabilir fakat klinik rutinde uygulanmaz (Şekil 6).

İkinci MR perfüzyon değerlendirme çalışması, su gibi endojen izleme aracının damar içinde RF inversiyon pulslarıyla spinlerinin magnetik olarak işaretlenmesiyle (ASL-arterial spin labeling) yapılmaktadır. Bu işaretlenme puls veya sürekli işaretlenme yöntemiyle yapılabilir. Ancak, uzun süreli görüntü elde zamanı ve yeterli miktarda kesit alınamaması, gadolinium bolusu yönteme göre uygulanmasını kısıtlamaktadır. Ancak, ASL yöntemiyle daha açık ve doku perfüzyonunun kantitatif ölçümü yapılabilmektedir, yinede sinyal-gürültü oranının düşük olmasından dolayı, birçok çekim gerektirmekte, artefaktlara duyarlı hale gelmekte ve

VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Beyindeki vasküler malformasyonlar 4 ana başlıkta incelenirler:¹⁻³ Arteriovenöz malformasyon (AVM), kavernöz anjiom, kapiller telenjektazi ve venöz anjiom ve/veya gelişimsel venöz anomali. Vasküler malformasyonların insidansı %0.1-4 arasında değişkenlik göstermektedir. Dural AV fistüllerin konjenital ya da gelişimsel olmaktan çok intrakraniyel venlerin bir hastalığı ile bağlantılı olarak edinilmiş patolojik süreçler olduğu düşünülmektedir.

ARTERİO-VENÖZ MALFORMASYONLAR

AVM arada kapiller bir ağ olmaksızın arteriyel ve venöz kanalların doğrudan anormal bağlantısı ile karakterize patolojik bir süreçtir.⁴ Konjenital olduğu düşünülür.

AVM'lerin prezentasyon şekilleri nöbet, progresif nörolojik defisit, durdurulamayan baş ağrısı, intrakraniyel kanama ve hidrosefalidir.⁵ Olguların %60-70'i 40 yaşa kadar tanı alır. Olguların %30-50'sinde ilk prezentasyon kanamadır. AVM kanamasına bağlı ölüm riski yaklaşık %29 olup hastaların %20-30'u da ek olarak nörolojik defisit geliştirirler. Rüptüre olmamış bir AVM'nin kanama riski yıllık %2-4 tekrar kanama riski ilk yılda %6 olup sonraki yıllarda yıl başına %2-4'e düşer. Her kanama epizodu %10-15 mortalite hızı taşır.⁶⁻⁹

Daha yeni olarak serebral vasküler malformasyonlar anatomik ve histopatolojik özellikleri, klinik prezentasyonları, biyolojik davranışları ve görüntüleme bulguları itibarıyla tekrar sınıflandırılmışlardır.^{10,11} Bu yeni sınıflamaya göre vasküler malformasyonlar arteriovenöz şant içerenler ve içermeyenler diye iki büyük gruba ayrılmaktadır. İlk grupta arteriovenöz malformasyon ve arteriovenöz fistüller yer almaktadır. AVM'ler pleksiform olanlar ve miks (pleksiform-fistüloz) ve fistüloz olanlar, AV fistüller ise tek veya multiple fistüller, mono veya multipediküler olmak üzere alt gruplara ayrılmaktadır. Arteriovenöz şant içermeyen vasküler malformasyonlar ise üç başlık altında incelenmekte olup bunlar kapiller malformasyon, venöz malformasyon ve kavernöz malformasyondur. Venöz mal-

formasyonlar başlığı altında ise gelişimsel venöz anormali ve varisler mevcuttur.

Patolojik olarak AVM'ler bir veya daha fazla sayıda arteriyel besleyiciyi, santral nidus ve genişlemiş venöz çıkım kanallarından oluşan bir anormal damar ağı olarak izlenir. Gross olarak AVM'ler anormal vasküler kanallardan oluşmuş bir kitle gibi görünür. Az miktarda gliotik beyin dokusu distrofik kalsifikasyon ve değişik evölüsyon aşamalarında kan içerirler. AVM'lerin vasküler fenotipleri değişkenlik gösterir. Bazı AVM'ler nispeten diferansiye matür hücreler içerirken diğerleri iyice gelişmiş ya da daha az gelişmiş kalın ve ince duvarlı damarlar içerirler.¹²

AVM'lerin büyük bir çoğunluğu serebral hemisferlerde yerleşimlidir ve AVM'lerin sadece %15'i arka çukurdadır. AVM'lerin %2'si çoğuldur.^{10,13}

Bazı faktörler AVM'leri kanamaya eğilimli kılar. Bunlar geçirilmiş kanama, tamamen derin yerleşimli drenaj, intra-nidal anevrizma, boşaltıcı ven(ler)de darlık ve besleyici arterde yüksek basınçtır.¹⁴⁻¹⁶

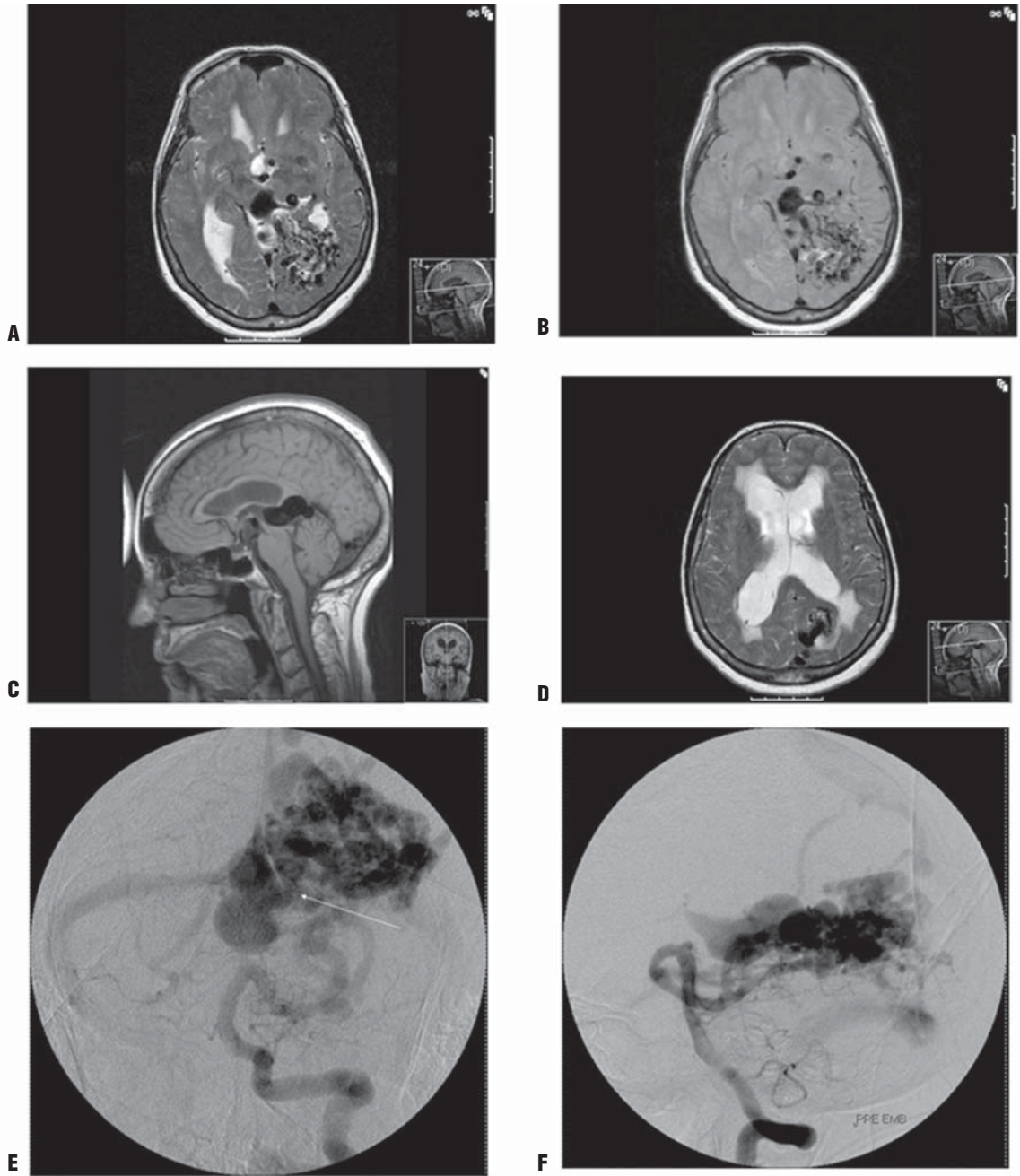
AVM'nin sık prezentasyonlarından birisi olan intrakraniyel hemoraji çoğu kez intraparaklimal yerleşimlidir. İntraventriküler ya da subaraknoid kanama da oluşabilir. Ancak, bunlar daha nadirdir. AVM ile bağlantılı kanama genellikle aşağıdaki üç nedenlerden biri ile bağlantılı olarak ortaya çıkar:

1. AVM ile bağlantılı intranidal veya ektranidal bir anevrizma.
2. AVM'nin çıkım darlığı,
3. Zayıf derin venöz drenaj.⁵

Bu nedenle görüntüleme yapılırken bu faktörlerin göz önüne alınması görüntülemenin yararını arttıracaktır.

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

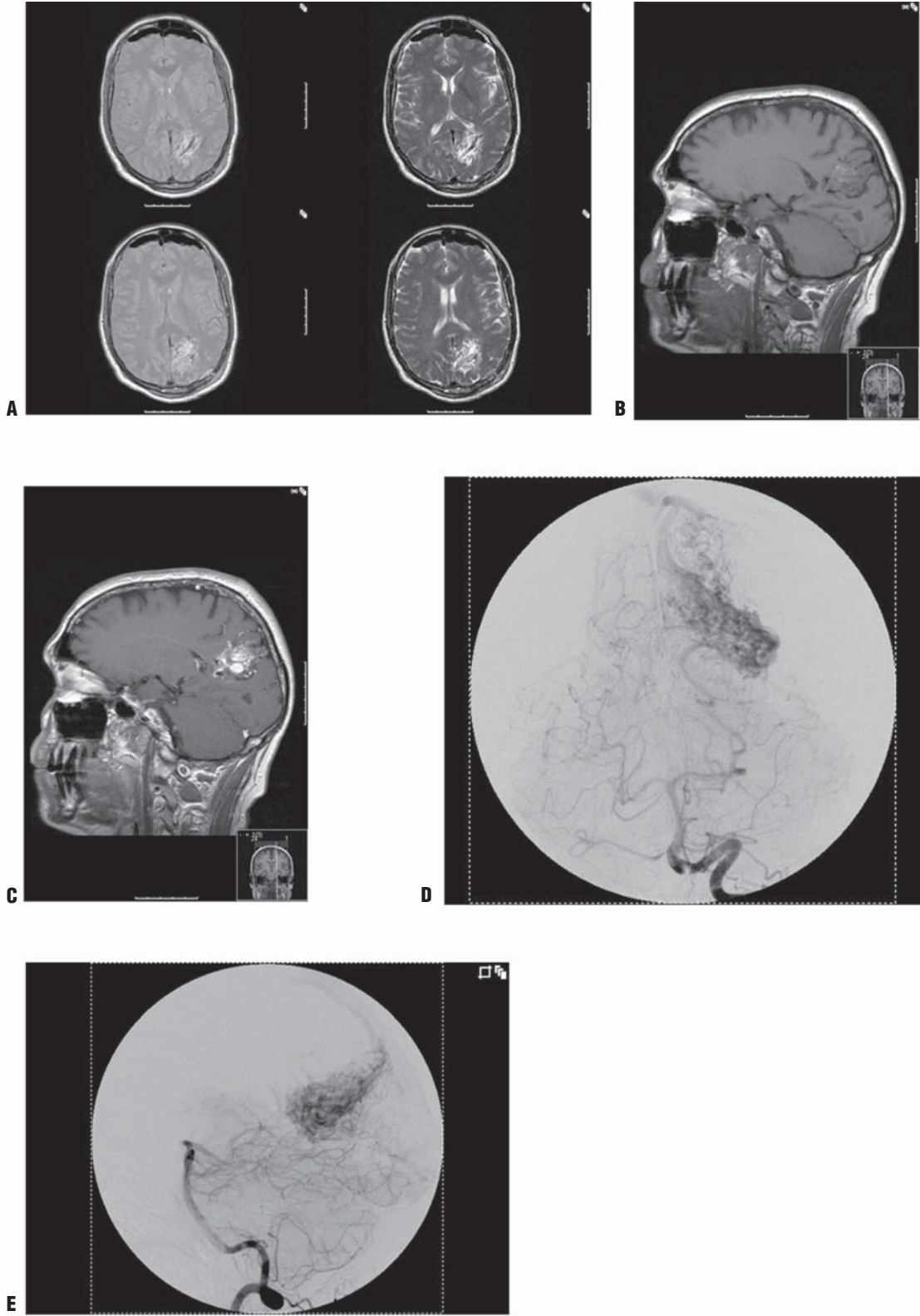
AVM'lerin MR görüntülemesinde malformasyonun konumu, büyüklüğü, besleyici arterleri, besleyici arterlerinde ya da nidus içerisinde yapısında intranidal anevrizma bulunup bulunmadığı, drenaj venleri, çıkım dar-

**Şekil 1**

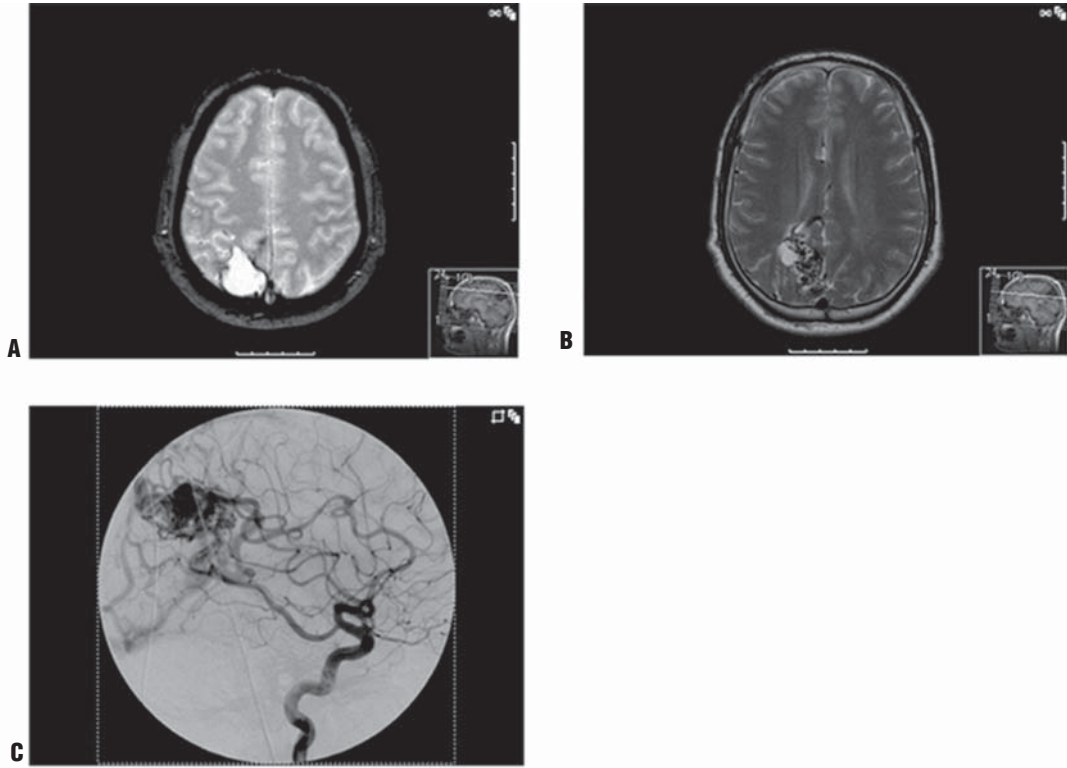
A, B. Aksiyel T2 ve proton dansite ağırlıklı görüntülerde sol oksipital lobda sinyalsiz, multipl tübüler yapılar izlenmektedir. Görüntüye bazı vasküler yapıların kesit alanı girmekte iken, bazı vasküler yapılar kesite uzunlamasına girmiştir. Ancak kesite nasıl girmiş olursa olsun tüm vasküler yapılar sinyalsiz olarak izlenmektedir; bu gözlem kesitteki tüm vasküler oluşumların yüksek hızlı akım içerdiğini göstermektedir. Nidusu oluşturan damarlar arasındaki doku ağırlıklı olarak hiperintens görünümde olup gilotik dokuyu temsil etmektedir. **C.** Sagittal T1 ağırlıklı kesitte (AVM'yi drene eden) Galen veninin ileri derecede genişlediği ve akuadukt üzerinde bası oluşturduğu izlenmektedir. **D.** Lateral ventriküller seviyesinden geçen T2 ağırlıklı bir kesitte lateral ventriküllerin genişlediği ve çevresinde transependimal BOS emilimini düşündüren sinyal artışı izlenmektedir. Hidrosefali nedeni akuadukt basıdır. **E, F.** Kateter anjiyografi ile bu lezyonun ağırlıklı olarak sol posterior serebral arterden beslenen AVM'ye ait olduğu doğrulanmıştır. Majör drenaj venindeki rölatif darlık (ok) dikkat çekicidir.

lığı bulunup bulunmadığı, AVM'nin tromboze komponentinin olup olmadığı, kanama içerip içermediği ve nidusun büyüklüğü ve pleksiform mu, difüz mü yoksa mikst tipte mi olduğu belirtilmelidir. Arteriovenöz malformasyonlarda arada kapiller yatak olmaksızın

kan arteriyel oluşumlardan venöz yapılara şantlar aracılığı ile geçiş gösterdiği için yüksek akım mevcuttur. Bu nedenle tipik MRG görünümü proton dansite ve T2 ağırlıklılarda daha çarpıcı olmak üzere tüm sekanslarda sinyalsiz, dilate, tortüöz, tübüler yapılar olarak izlenir-

**Şekil 2**

Oksipital AVM. **A.** Proton dansite ve T₂ ağırlıklı kesitlerde sol oksipital lobda daha çok gliotik dokunun hakim olduğu, gliotik doku arasına giren sinyalsiz vasküler yapılarla karakterize AVM izleniyor. **B.** Sagittal T1 ağırlıklı kesitte gliotik alanlar hipointens sinyal özelliğindedir. AVM süperior kesiminde tromboze komponente ait methemoglobin içeren venöz yapılar izlenmektedir. **C.** Postkontrast T1 ağırlıklı kesitte AVM'nin parladığı izlenmektedir. **D, E.** Kateter anjiyografi ile AVM doluşu gösterilmiştir. Ancak, bu nispeten yavaş doluş gösteren bir AVM olup bu görüntülerde bütün nidus doluş gösterdiği halde drenaj veni yeni dolmaktadır. AVM boyanmasının AVM'nin bu yavaş dinamiği ile bağlantısı olabileceği düşünülmüştür.



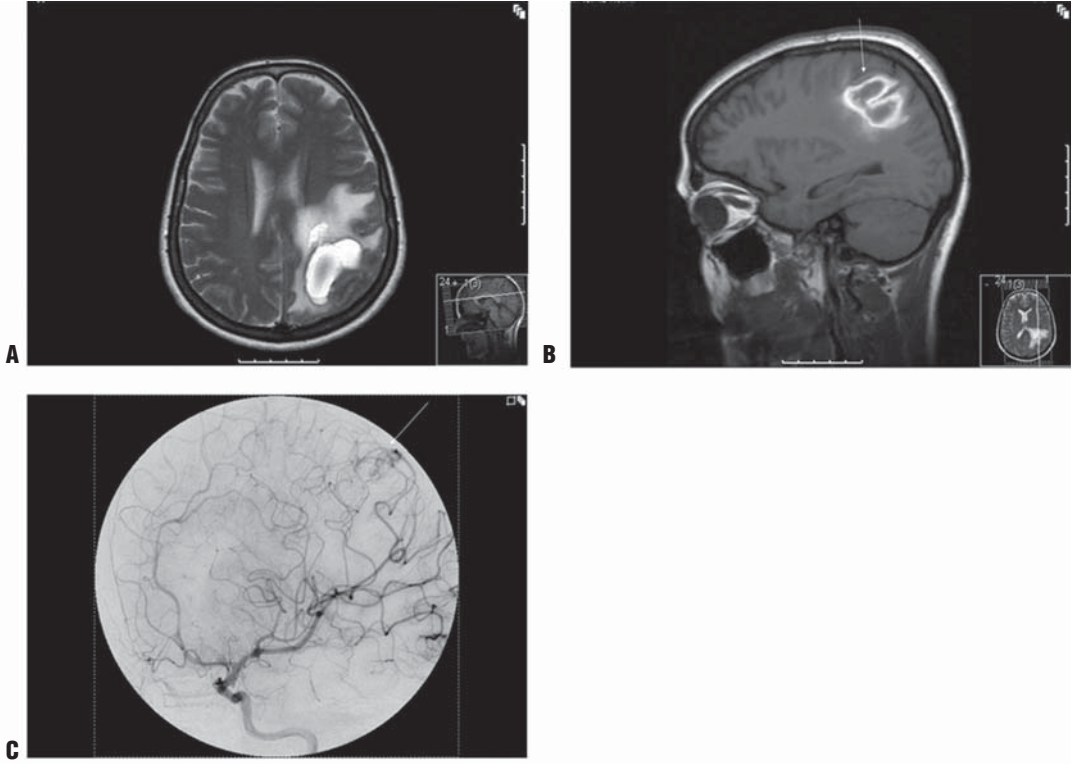
Şekil 3 Kanamış AVM T2 (A), Proton dansite (B) ve FLAIR (C) ağırlıklı görüntülerde sağ parietal AVM izlenmektedir. Gradient eko T2 ağırlıklı görüntüde AVM'nin kanamış komponentinin artık bir kaviteye dönüştüğü sadece periferindeki hemosiderin depositinden kanamanın tanındığı anlaşılmaktadır. e ve f. Kateter anjiyografide AVM'nin sağ orta serebral arter dallarından dolduğu izlenmektedir.

ler (Şekil 1). Tipik görünüm sinyalsiz vasküler yapılar olmakla birlikte AVM'ye ait arterler, nidus ya da venler yüksek akım içerdikleri halde yüksek sinyalli olarak izlenebilirler. Bunun nedeni kesitsel görüntülemeye yüksek intraluminal sinyale neden olabilecek “akıma bağlı intensite artışı” veya “çift eko refazı” gibi fenomenlerdir. Gadolinium enjeksiyonu sonrasında AVM besleyicilerinde ya da venlerinde parlama beklenmez. Ancak, AVM'nin nispeten daha yavaş akımla dolan ve drene olan kısımları parlayabilir. AVM nidusu da çoğu olguda kontrast güçlenme göstermez. Ancak bazı olgularda tromboz, kanama ya da başka bir komplikasyon olmaksızın nidusda kontrast madde enjeksiyonu sonrasında parlama görülebilir (Şekil 2). İntraparenkimal ya da subaraknoid mesafede yerleşmiş AVM'ler özellikle ileri derecede genişlemiş venöz yapılar komşu anatomik oluşumlarda kitle etkisi oluşturabilir. AVM tromboze olmadığı ya da kanamadığı sürece AVM çevresinde perifokal vazojenik ödem beklenen bir bulgu değildir. Ancak, kanamadığı ya da tromboze olmadığı halde çok nadiren vazojenik ödeme neden olan ve zaman içerisinde bu ödemin gerilediği olgular bildirilmiştir.¹⁷

Bazen intrakraniyel vasküler malformasyonlar subaraknoid aralığa veya intraventriküler mesafeye kanayabilirler. Subaraknoid mesafeye doğru olan çok sayıda geçirilmiş kanama pial yüzeylerde hemosiderozis ile sonuçlanabilir.³ Hemosiderozis MRG'de tesadüfi bir bulgu olabileceği gibi bazı hastalarda kraniyal sinir parezilerinin ya da komünike hidrosefali nedeni olabilir. Hemosiderozis en iyi gradient eko T2 ağırlıklı görüntülerde izlenir.

AVM'lerde venöz çıkım darlığına ilişkin kanıtlar olabilir (Şekil 1 E, F). Bunlar ipsilateral hemisferde ve hatta bazen kontralateral hemisferde AVM'den daha uzak konumlarda ve genişlemiş venlerin varlığı ile karakterizedir. Drenaj zorluğuna neden olan tromboze ven eğer trombüs akut-subakut dönemde ise izlenebilir. Burada özellikle subakut dönemdeki trombüs her iki sekansta hiperintens sinyal özelliği gösterir. AVM'lerin çevresindeki beyin dokusunda gliozis alanları izlenebilir. Bunlar T2 ağırlıklı sekansta hiperintens sinyal özelliğinde olup atrofik parankim ile karakterizedir. Buradaki gliotik değişikliklerin başlıca nedeni AVM'nin kan çalması nedeniyle beslenme bozukluklarıdır.

AVM'ler tipik MR görüntüleri itibarıyla kesitsel görüntülemeye kolaylıkla tanınırlar. Ancak, küçük bo-

**Şekil 4**

Kanamış küçük AVM Aksiyal T2 ağırlıklı kesitte sol pariyetal lobda periferinde methemoglobin santral kesiminde ise deoksihemoglobin izlenen subakut kanama çevresinde ise yaygın vazojenik ödem izlenmektedir. **A.** Sagittal T1. Periferik ekstrasellüler methemoglobin hiperintens, santral deoksihemoglobin rölâtif olarak hipointens görünümündedir. Kanamanın süperior kesiminde methemoglobine göre daha düşük ancak parenkime göre daha yüksek sinyal intensitesinde tübüler bir oluşum dikkati çekmiştir (ok). Bunun yavaş akım içeren bir vasküler yapı olabileceği düşünülmüştür. **B.** Post kontrast T1. (b)'de okla işaretlenen oluşum kontrast madde enjeksiyonu sonrasında parlamıştır (ok). Bu itibarla bunun bir vasküler yapı olduğu düşüncesi güçlenmiştir. **D, E.** Kateter anjiyografide bu lokalizasyonda yer alan küçük bir AVM izlenmektedir (ok).

yutlu AVM'ler, parsiyel tromboze ya da tromboze AVM'lerin MR görüntüleme itibarıyla tanınması güç olabilir. Arteriovenöz malformasyonların sık prezentasyonlarından birisi serebral kanama olduğu için AVM'nin diğer intraserebral kanama nedenlerinden iyi ayrılması gerekir. Yukarıda da belirtildiği gibi tipik bir AVM bulguları kolaylıkla tanınabilir niteliktedir (Şekil 3). Ancak, küçük bir AVM kolay tanınmayabilir. Hematom komşuluğunda tromboze veya açık bir vasküler yapı ya da yapıların görüntülenmesi tanı konusunda ipucu sağlayabilir (Şekil 4). Yine kanama komşuluğunda boyanan bir meduller ven altta yatan bir AVM konusunda uyarıcı olabilir (Şekil 5). İleri yaşlardaki moyamoya sendromlu hastalarda nadiren genişlemiş kollateral arterlerde olasılıkla arterin yüksek kapasite ile çalışmasına bağlı anevrizmalar oluşabilmektedir. Bu anevrizmalar parankim içine, ventrikül içine veya subaraknoid mesafeye kanayabilir.¹⁸ Bu olgularda kesitsel görüntülemelerde özellikle bazal ganglionlar düzeyinde kanama ile yakın ilişkide genişlemiş kollateral arterler bir

arteriovenöz malformasyonu taklit edebilir. Ayırıcı tanı için MR-Anjiyografi veya kateter anjiyografi gereklidir (Şekil 6).

AVM'LERDE ANJİYOĞRAFI

Serebral pial AVM'ler kesitsel görüntülemelerde kolaylıkla tanınabildikleri için ve bundan sonraki tedavi aşamasında gerek cerrahi gerek embolizasyon, gerekse radyoterapi için kateter anjiyografi hala altın standart değerini taşıdığı için arada MR-anjiyografi incelemesinin çoğu kez tanıyı pekiştirmekten öte değeri olmadığı düşünülebilir. Ancak, kesitsel görüntülemenin AVM görüntülemesinde yeterli duyarlılık taşımayabileceği, kateter anjiyografinin ise noninvaziv görüntüleme bulguları ve klinik itibarıyla henüz endikasyonunun güçlü olmadığı bir dönemde MR-anjiyografinin yararlı olabileceği durumlar söz konusudur. Örneğin, dural AV malformasyonlar ya da fistüller özellikle kanama, artmış intrakraniyel venöz hipertansiyon gibi süreçlerle

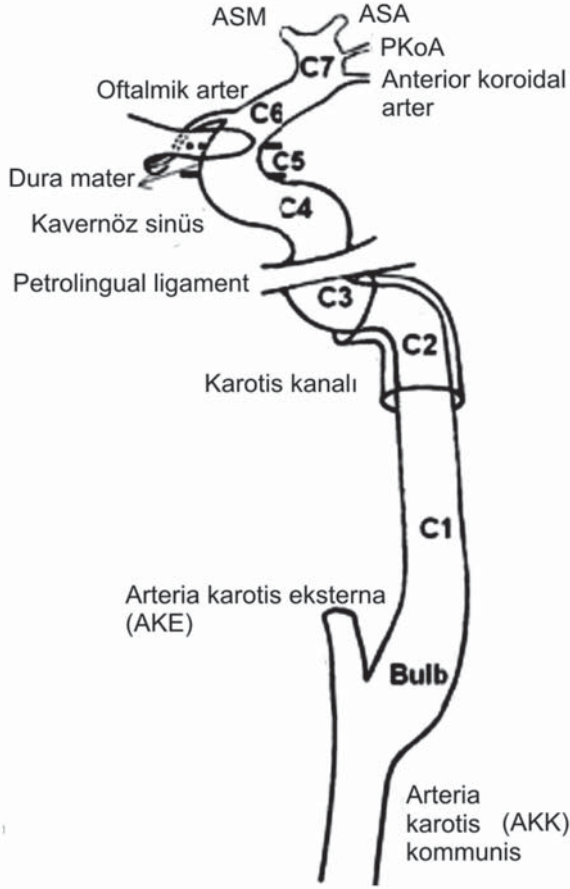
SEMPTOMATİK KAROTİS HASTALIKLARI VE SAĞALTIMINA YAKLAŞIM

Ayşın Kısabay, Emre Kumral

Sol arteria karotis communis (AKK) sol arkus aortadan doğarken, sağ AKK, innominat veya brakioyosefalik arterden doğar. Karotis arteri, tiroid kartilaj düzeyinde arteria karotis interna (AKİ) ve arteria karotis eksterna (AKE) olmak üzere ikiye bölünür. AKİ kafa içine gidişine kadar değişik segmentlere bölünerek isimlendirilmektedir. Ama yine de tek bir isimlendirme modeli yoktur. Ancak, AKİ'yi 7 parçaya bölerek isimlendirmek daha geçerli yöntemdir; servikal parça (C1), petröz parça (C2), laserum (C3), kavernoöz (C4), klinoid (C5), oftalmik (C6) ve kommunikan parça (C7) (Şekil 1). Servikal AKK'nin ilk parçası bulbus olarak bilinir ve oldukça geniş bir çapı vardır (ortalama çap 7.5 mm) ve AKK (7 mm) ile distal AKİ'den (4.7 mm) geniştir. AKİ'nin çıkan parçası petroz kemikte karotis kanalından içeri girer. Petröz AKİ (C2 segmenti) karotis kanalı içinde giden parçadır. İki ayrı vertikal ve horizontal subsegmenti olup ikisi arasında bir bağlantı vardır (AKİ genusu). Bu segmentten iki dal, vidian arter veya pterigoid kanalın arteri ve karotikotimpanik arterler doğar. Sonraki segment, laserum (C3), karotis kanalının sonundan petrolingual segmente kadar uzanır ve hiçbir dal vermez. Dördüncü segment (C4 veya kavernoöz) kavernoöz sinüs içinde seyredir. Buradan kaynaklanan dallar, meningohipofizeal arter, inferolateral gövde ve kapsüler arterlerdir. Bu AKİ segmentinin üç subsegmenti vardır; posterior çıkıcı (vertikal), horizontal ve anterior vertikal parçalar. Bu segmentden sonra, AKİ dura materi geçer ve kavernoöz sinüsün çatısını oluşturur. Interdural kısa segmentden (klinoid, C5) sonra, AKİ segmenti posterior kommunikan artere doğru uzanır (oftalmik veya C6 segmenti). Oftalmik arter bu segmentde AKİ'den çıkar. C6 segmentinden ek olarak, superior hipofizeal arterler doğar. Anterior koroïdal ve posterior kommunikan arterlerini verdikten sonra, AKİ intrakraniyel bifurkasyondaki son dallarını verir (C7). Bundan sonra, ana ve büyük damar orta serebral arter (OSA) olup, anterior serebral arter (ASA) ve posterior kommunikan arterler (PkoA) ufak parçaları oluştururlar.

Lateral olarak bakıldığında, C4, C5, C6 ve C7 segmentlerinin S şeklinde kıvrımları vardır ve bu bölge sifon adını almaktadır. Anterior doğru konveks yapan S'in alt kısmı kavernoöz segment tarafından oluşturulur. Posteriora doğru konveks tapan yukarı yarısı supraklinoid parça tarafından oluşturulur. Anterior serebral ve anterior kommunikan arter ile oluşturulan bağlantılar Willis poligonunun önünü yapar. Ciddi AKİ stenozlarında, karşı tarafa olan kan akımı bu ön kollateral sistem tarafından sağlanır. Kan karşı AKİ'ye giderken, ASA'nın ilk segmentine ve buradan da AkoA aracılığıyla karşı tarafın ASA'sının ilk segmentine ve buradan da anterior serebral arterin kortikal dallarına ve retrograd olarak da arteria serebri mediaya doğru yönlendir. Posterior dolaşım, ön dolaşımla bağlantısını, PkoA arterler aracılığıyla yaparken, Willis poligonunun arka kısmını oluşturur. PkoA, AKİ'nin terminal bir dalı olup, posterior serebral arter ile bağlantı kurar. AKİ'de ciddi bir stenoz olduğunda, baziler arterden olan akım posterior serebral arter aracılığıyla PkoA'e girer ve orta serebral arter ile anterior serebral arteri besler.

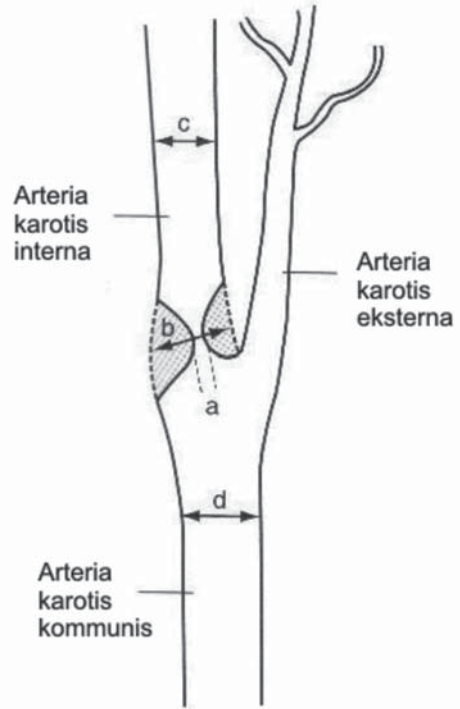
Karotis hastalıklarında en ilgi çekici ve aterosklerotik hastalıkların sık oturduğu yer arteria karotis communis ile arteria karotis internanın (AKİ) birleştiği yerdir. Kafa içine kadar olan yerde ve sonrasında aterosklerotik darlıklar önemli oranda değildir. Kafa dışı darlıklarda hemodinamik açıdan önemli olan, çapraz kesitlerdeki stenozlar olup, uzunlamasına olan darlıklar, kan akım hızı ve kan viskozitesi üzerine o kadar da önemli değildir. Anlamlı hemodinamik bozukluk yaratmak için gerekli stenozun olması için, AKİ de çapraz kesitin, 4-5 mm ye ve 3 mm uzunlukda bir darlığa inmesi gerekmektedir. Intrakraniyel anevrizmaların sağaltımında arteria karotid kommunisin klempe edilmesi sırasında, distaldeki basıncın anlamlı düşmesi için, arter çapının 2 mm nin altına düşmesi gerekmektedir. Uzun stenozlar, çapraz kesitlerdeki darlıklardan daha anlamlı düşüce neden olmazlar. Birkaç lezyon birbirinden 3 cm uzaklıkta olursa kümülatif olarak basıncı düşmesi olduğu görülmüştür. Son zamanlarda vasküler



Şekil 1 Arteria karotis internanın segmentleri gösterilmiştir. ASM: Arteria serebri media; ASA: Anterior serebral arter; PKoA: Posterior kommunikan arter.

lumenin darlığını yüzde olarak ifade etmek geleneği yerleşmiştir. Anlamlı hemodinamik düşme, çapın %50'den fazla düşmesi, çapraz alanın %75-%80 arasında azalmasından sonrası başlamaktadır. Ancak başka çalışmacılarda anlamlı hemodinamik stenozun çapın %84 azalması, alan stenozunda %96 oranında azalmasından sonra olduğunu göstermişlerdir.

Anjiyografi, AKİ'nin stenozlarında kullanılan en altın, en doğruyu gösteren yöntemdir. Klinik endarterektomi çalışmalarında, temel olarak anjiyografi temel alınmış ve darlığın ölçümünde "Kuzey Amerika Sempomatik Karotis endarterektomisi (NASCET)" yöntemi ilk olarak kullanılmıştır. Formülü, $(1 - \text{minimum rezidüel lümen} / \text{normal distal servikal AKİ çapı}) \times 100$ 'dür. ECST kriterlerine göre stenoz hesaplaması $(1 - \text{minimum rezidüel lümen} / \text{aynı düzeydeki normaldeki AKİ çapı}) \times 100$ şeklinde yapılmaktadır. Değişik başka çalışmalarda, değişik kesitlerden stenoz yüzdeleri hesaplanmıştır. Asemptomatik Karotis Aterosklerozis (ACAS) grubu darlıkta kritik sınırı %60 altı ve üzeri olarak belirlemişlerdir. NASCET'de sınırlar, %30, %30-%60 ve %70 ve üzeri olarak belirlenmiştir. Ölçüm tek-



Şekil 2 Stenozun ölçüm biçimi. **a.** Maksimum stenozun yeri (karotis bulbusunda, ileride veya geride olabilir); **b.** Normaldeki arteria karotis interna lumeni; **c.** Darlığın distalindeki arteria karotis interna; **d.** Arteria karotis kommunis lumeni.

$$\text{NASCET \%darlık} = (1 - a/b) \times 100$$

$$\text{ECST \%darlık} = (1 - a/c) \times 100$$

$$\text{CC} = \%darlık = (1 - a/d) \times 100$$

NASCET **ECST**

%40 %70

%50 %75

%60 %80

%70 %80

%80 %91 stenoza karşılık gelmektedir.

Young GR, Humphrey PR, Nixon TE, Smith ET, Stroke 1996;27:467'den alınmıştır.

niklerine bağlı olarak, Amerika'da anjiyogramda %60 stenoz denen damarda, Avrupa kriterlerine göre %75 stenoz vardır (Şekil 2).

Yapılan dupleks Doppler ultrasonografi çalışmaları karotis aterosklerotik darlıklarında olguların %60'ında ilerleyen stenoz saptamışlardır. Özellikle, darlığın derecesiyle inme riskinin arttığı görülmüştür. Ayrıca, plakda bulunan ülseratif lezyonların ileride gelişebilecek inme veya GİA'larla yakın ilişkili olduğu ileri sürülmüştür.

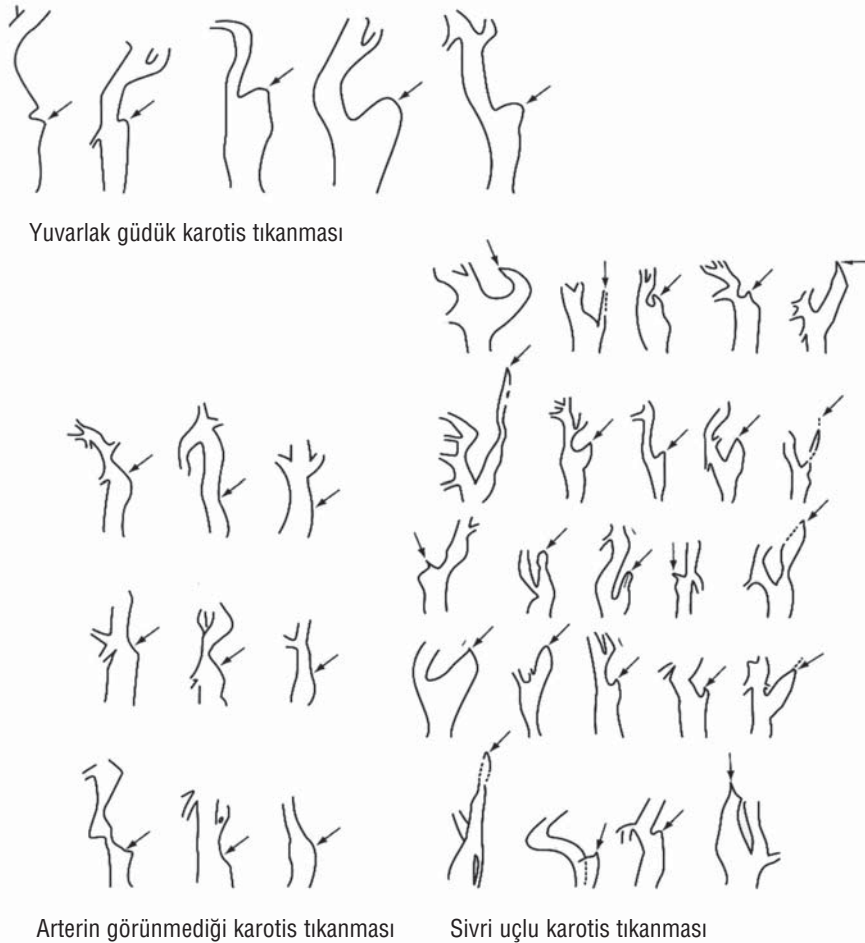
Ekstrakraniyel arteria karotis internada aterosklerotik lezyonlar dışında, kardiyak veya aortdan gelen embolilerde tıkanma oluşturulabilir. Ayrıca, arteriyel disseksiyonlar, fibromusküler displazi, (olguların %0.6'sında bulunabilir), arteriyel kinkler (kvrılma-dolaşmalar-katlanma), Vasküler yapıların mezoblastik ve nöral elemanlarından doğan kemodektoma ve paragangliomalar, boyun kanserleri ve radyasyon sağaltımı, konjenital atreziler, ekstrakraniyel karotis anevrizmaları, arteriyopatiler (Takayasu ve moyamoya hastalığı) karotis arterininin tıkayıcı hastalıkları arasında sayılabilir.¹⁻⁸ Endarterektomi ameliyatlarından sonra erken veya geç dönemde yeniden stenoz ve tıkanma gelişebilir.

Yapılan çalışmalar arteria karotis internanın ekstrakraniyel parçasındaki aterosklerotik lezyonlar ön plana çıkarılmışsa da, intrakraniyel parçasındaki, özellikle sifon ve kavernöz parçasındaki aterosklerotik lezyonlarda iskemik olaylar açısından önemlidir. Burada ciddi veya ileri denecek darlıklar %50'yi geçen stenozlar olup, retrograd veya anterograd trombozis gelişimine neden olabilirler.

Anjiyografik çalışmalar, sifon bölgesinde %30 civarında tıkanma saptamışlarsa da, bunun zamanla azaldığını göstermişlerdir. Olasılıkla, proksimalden gelen embolilerin bu bölgeyi tıkamasıyla sifon-kavernöz bölge tıkanmaktadır ve zamanla açılmaktadır. Arteria karotis arterinin başlangıç yeri tıkanmaları sivri, künt ve tamamen kaybolması şeklinde olabilir (Şekil 3).

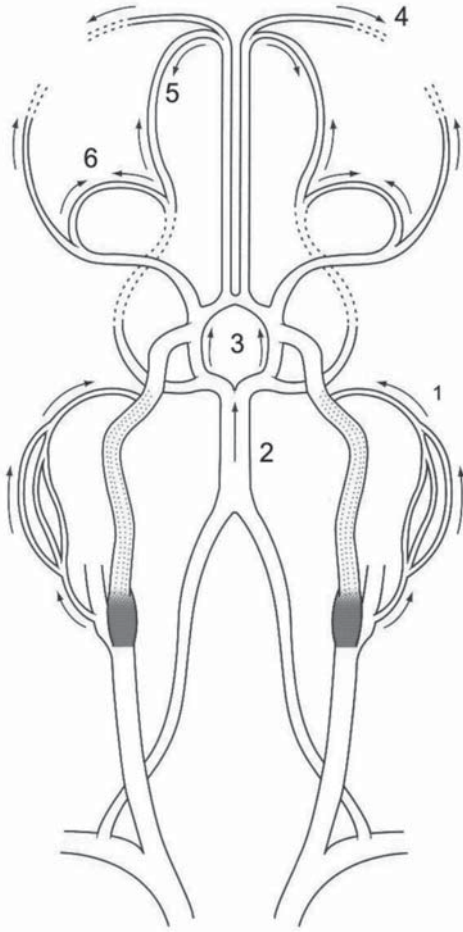
Karotis arterinin hastalıklarından dolayı iki ayrı mekanizmayla klinik sendromlar gelişir. 1. Embolik veya trombusun kafa içine doğru ilerlemesiyle intrakraniyel damarlarda tıkanma oluşur ve 2. anlamlı darlık veya tıkanmaya distal alanda kollateral dolaşım olmadığında hemodinamik infarktlar meydana gelir. Eğer, AKİ tıkanması gelişirse 5 ana tip kollateral normalde devreye girer (Şekil 4).

Bilinen en klasik kollateral dolaşım, eksternal karotis arterden orbita aracılığıyla oftalmik artere ve oradanda AKİ'ye gelen anastomozlardır. Burada oftalmik arterdeki akım yönü tersine döner ve AKİ'nin distalinde supra-oftalmik arter parçasının üstünde akım gelişir. Burada başlıca, AKE'nin maksiler dalıyla, oftalmik



Şekil 3

Arteria karotis internanın tıkanmasının değişik anjiyografik görünimleri.

**Şekil 4**

Arteria karotis interna tıkanmasında (kırmızı) ortaya çıkan kollateral dolaşım görülmekte. 1. Eksternal karotis arterden oftalmik artere akım; 2. Baziler arterden olan akım; 3. Posterior kommunikan arterden olan akım; 4. Anterior serebral arterden orta serebral artere akım; 5. Anteriordan posterior veya posteriordan anteriora akım; 6. Posterior serebral arterden orta serebral artere olan akımlar şematik olarak gösterilmiştir (Gautier JC, Mohr JP. Ischemic Stroke. In Mohr JP, Gautier J, ed. Guide to Clinical Neurology. New York, Churchill Livingstone, 1995, pp. 543).

arter arasında orbitanın tavanında bağlantı olur. Ufak anastomozlar fasiyel ve frontal dallarla orbitanın tepesinde, oftalmik arterin supratrokleal ve supraorbital dallarıyla anastomoz kurulur. Buradan sifon bölgesine olan kan akımı Willis poligonuna doğru yönelir. Bazen, oftalmik artere AKE'nin meningeal dallarından da kollateral dallar gelebilir. Çok ender durumlarda, oftalmik arter, AKİ'den değil de meningeal arteden beslenir, bu durumda da Willis poligonuna yeterli kan veremez.

Kollateral hemisfere olan ana kollateral dolaşım Willis poligonundan gelir. Bu arada ana bağlantı anterior kommunikan arter aracılığıyla olmakta ve sağlam

AKİ'den karşı anterior serebral artere ve arteria serebri media kökeninden de dallarına doğru anterograd olarak dolar. Anterior kommunikan arter bazen tek kökenden çıkar ve buna azigos (çift olmayan) anterior serebral arter denir. Bu durumda, tek taraflı tıkanmalarda karşı taraf da kan alamayacağından bilateral anterior serebral arter infarktları gelişebilir.

Posterior dolaşımdan anterior serebral ve orta serebral artere kollateral kan akımı posterior kommunikan arter aracılığıyla yapılır. Bilateral posterior kommunikan arterin varlığı her zaman bulunmayabilir. Ender olarak AKİ bölgesinin kan akımı baziler arterden persistan trigeminal arter aracılığıyla olup, her iki arter kafa kaidesinin altında birleşirler.

Bir başka kollateral dolaşım, kortikal yüzeyde kıyı bölgelerdeki dallar arasında olan bağlantılar aracılığıyla. Burada Willis poligonu önemli rol oynamaktadır. Eğer, posterior kommunikan arter iyi çalışmıyorsa, posterior serebral arterden anterior ve orta serebral artere kortikal yüzeyel dallarla kan akımı sağlanır. Anterior serebral arter yeterli kan alamazsa, orta serebral arterin kıyı bölgesindeki dalları, anterior arter bölgesinin dallarına akım sağlamaya başlar. Akım özellikle kortikal zayıf olan dallara ve arterin kökenine doğru gelişmektedir.

Kollateral dolaşım anjiyografik olarak gösterilse de fizyolojik ve işlevsel etkilerini en iyi gösteren yöntem PET'dir. PET ile serebral kan akımı, kan volümü, oksijen çıkarım oranı hesaplanabilmektedir. Serebral hemodinamik yetmezliği en iyi belirleyen faktörler, oftalmik ve meningeal arteriyel kollateral dolaşımın durumunun gösterilmesidir. Transkraniyel Doppler de, oftalmik kan akımının tersine dönmesinin gösterilmesi, diğer kollateral dolaşım sistemlerinin iyi çalışmadığının ve kötü bir prognoz olabileceğini göstermektedir.

İnme Mekanizmaları

Karotis alanındaki iskemik süreçler veya GIA perfüzyonun düşmesine neden olan ileri stenoz, bradikardi, hipotansiyon, kalbin ejeksiyok fraksiyonunun düşmesi ve embolik olaylara bağlı olarak gelişmektedir. Karotis arterindeki bir trombus anterograd olarak ilerleyip, Willis poligonuna veya ötesine kadar uzanarak orta serebral arter ve anterior serebral arterleri tıkayarak ağır klinik tablolara yol açabilir. Ender olarak posterior dolaşımda buradan besleniyorsa telodiansafalik sendrom ortaya çıkabilir. Burada kontralateral brakiyofasiyel pareziye eşlik eden homonim hemianopi, afazi, hemihipohidrozis ve ipsilateral Horner sendromu vardır.

Karotis arterinden geçen emboliler kardiyak, aort arkusundan kaynaklanabilir ve GIA veya inmelere yol açar. Ekstrakraniyel karotis arterinden kaynaklanan emboliler büyüklüğüne göre orta serebral arterin bir

dalını veya kökünü tıkayarak değişik sendromlara yol açar. Embolik partiküller atıldıktan sonra ayrılıp ayrı dallara gittikleri gibi, stenotik bir yere takılıp anterograd tıkanmaya yol açarak ağır infarktlara neden olur. Embolik olaylarda GİA'lar aterotrombotik olanlara göre daha azdır ve klinik defisitler daha ağırdır. Kardiyogenik emboliler yine fragmentlar halinde birçok kafa içi arteri etkileyebilir ve karotis arteinden atan embolilere benzer yerleşim gösterir. Emboliler sonuç da hemisferik GİA'lara, geçici monoküler körlüklere ve geçici olarak tıkama yaptıklarında hemodinamik yetmezlik ve kıyı bölgelerde infarktların gelişimine de neden olabilirler. Distal hipoperfüzyona bağlı olarak orta serebral arterin superior parietal ve posterior temporal oksipital alanlarında infarkt gelişebilir.

Tanı

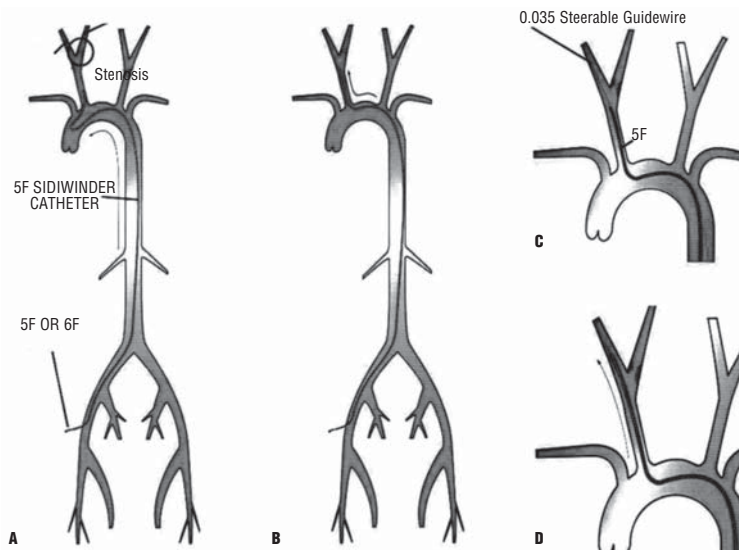
Karotis hastalıklarında objektif tanı dupleks ya da renkli Doppler ultrasonografi, transkraniyel Doppler, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans anjiyografi ve anjiyografi ile konulmaktadır. Karotis stenozunun değerlendirilmesinde tanısal olarak kullanılan araç dupleks ultrasonografidir. Minimal stenoz olduğunda Dupleks USG ile izlenmelidir. Orta veya ciddi darlık varsa anjiyografiye gidilebilir. Karotis hastasının değerlendirilmesindeki amaç karotis hastalığı olup olmadığının, hastalığın şiddetinin belirlenmesi, hastanın semptomlarından karotis hastalığının sorumlu olup olmadığının anlaşılmasıdır.⁶ Karotis ultrasonografi için en yaygın endikasyon semptomların özellikle geçici iskemik ataklarının varlığıdır. Çünkü, semptomatik hastalarda GİA sonrası 5 yıl içerisinde serebral iskemi olasılığı %36'dır. Karotis endarterektomi sonrasında arala-

rında intimal hiperplazi, tromboz ve aterom varlığında birçok problem gelişebilir. Böyle olgular ultrasonografi ile takip edilmelidir. Diğer kullanma endikasyonları; reversibl iskemik nörolojik defisit, semptomatik karotis üfürümü varlığı, boyunda pulsatif kitle veya tarama amacı ile kullanılabilir. Kaynaklar gözden geçirildiğinde şiddetli stenozları değerlendirmede (%70-%99) ve ılımlı stenozları değerlendirmede (<%70) digital anjiyografi ile karşılaştırıldığında sensitivitesi %87, spesifitesi %86 bulunmuştur. MR anjiyografinin sensitivitesi %95, spesifitesi %90'dır. MRG'nin kalsifikasyonlardan daha az etkilenmesi, karotis arterini bütün uzanımı boyunca görüntüleyebilmesi avantajıdır.⁶⁻⁸

Tam oklüzyonda ise MR anjiyografinin sensitivitesi %98, spesifitesi %100, Doppler USG nin sensitivitesi %96, spesifitesi %100 bulunmuştur. Daha az güvenilir olan BT anjiyografi dupleks ultrasonografisine ek olarak noninvaziv olarak kullanılan alternatif bir methodur. Ekstrakraniyel karotis arter bifurkasyon stenozlarını göstermekte oldukça etkindir.^{6,7}

Renkli Doppler ultrasonografi bulgularına göre plak morfolojileri 4 tipe ayrılır. Tip I: hipoekoik plak, TipII: fokal ekolar içeren plak, Tip III: fokal hipoekoik alanlar içeren hiperekoik plak, Tip IV: hiperekoik plak olarak değerlendirilmektedir. Tip I ve Tip II plaklarda hemoraji ve ülserasyon olasılığı nedeniyle distal emboli riski yüksektir. Tip III ve Tip IV plaklar fibröz ve kalsifiye özelliktedir ve distal emboli riski düşüktür.

Doppler ultrasonografinin servikal üfürümü olan olgularda, koroner arter hastalığı olanlarda ve periferik vasküler hastalığı olanlarda tarama amacı ile kullanılmaktadır. Bu durumlarda stenoz %60'nın altında ise



Sekil 5

Selektif anjiyografini uygulanma şekli. Femoral giren kateter selektif olarak istenen artere kadar uzatılabilmekte ve gerekli işlemler yapılabilmektedir.

Intrakraniyel arteriyel yapıların lumen dışına doğru genişlemesi olan intrakraniyel anevrizmalar doğal gidişlerindeki rüptür riski ve kimi kez de oluşturdıkları kompresif semptomlar gibi kanamaya bağlı olmayan nedenlerden dolayı tedavi edilme endikasyonları bulunan patolojilerdir. Klasik olarak mikrocerrahi teknikler kullanılarak tedavi edilen bu lezyonlarda teknolojiye gelişmelere paralel olarak minimal invaziv tedavi yöntemleride 1970'li yıllardan sonra klinik kullanıma girmeye başlamıştır. Mikro cerrahi yöntemlerde sisternal boşlukların açılması ile yapılan tedavilere göre daha az invaziv olan endovasküler tedavilerde mevcut olan vasküler yatak kullanılarak patolojilere erişilir. Böylelikle cerrahi yol oluşturulurken ortaya çıkması muhtemel hasardan kaçınılır ve kraniyotominin olası enfeksiyon gibi riskleri alınmamış olur. Bu avantajları nedeni ile minimal invaziv bir yöntem olan endovasküler tedavi gittikçe artan oranlarda kullanılmaktadır.

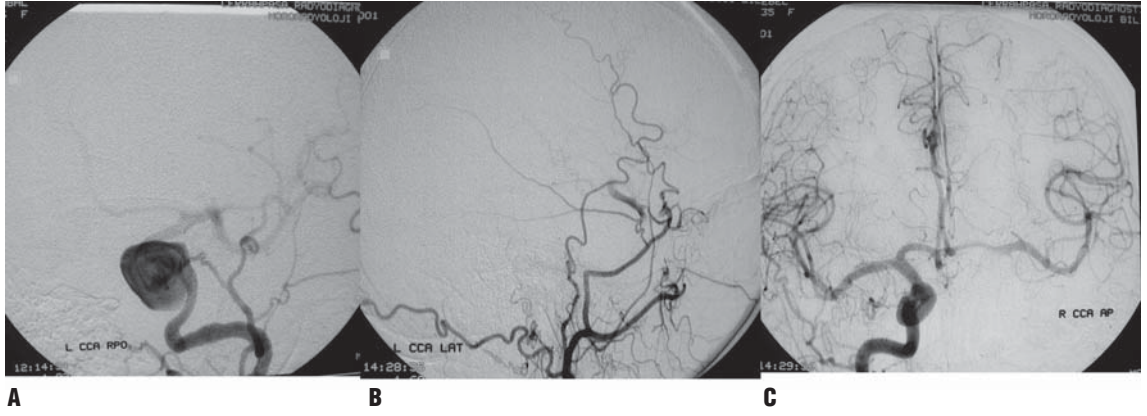
Endovasküler Tedavi

Intrakraniyel anevrizmaların tedavisindeki temel amaç kanamanın-tekrar kanamanın önlenmesidir. Kanamamış olgularda ilk, kanamış olgularda ise tekrarlayan kanamaların engellenmesi bireyin yaşamının korunması için çok önem taşımaktadır. Çünkü kanamalarda kanama anındaki mortalite %66'ya kadar bildirilmektedir.¹ Kanamanın engellenmesinde kullanılan cerrahi veya endovasküler yöntemlerde mekanik özellikleri dolayısı ile dayanıklılığı zayıflamış olan anevrizma kesesinin duvarındaki basınç gradientinin kaldırılması amaçlanır (Şekil 1). Bu şekilde morfolojik olarak anevrizma kesesinin dolaşım ile ilişkisi kesilir. Tümüyle morfolojik olan bu tedavi biçimlerinin yeterli olduğu durumlarda ise alternatif yöntemlerin kullanılması gereklidir. Endovasküler tedavide ilk uygulamalar geçtiğimiz yüzyılın ortalarında gerçekleştirilmiştir. İlk girişimler Sovyetler Birliğinden bildirilmiştir.² Bırakılabilir balon kullanılarak anevrizmanın çıktığı parent arterle birlikte kapatılması şeklinde tedavileri anevrizma kese-

sinin bırakılabilir balonlar ve serbest sarmallarla kapatılması takip etmiştir. 2000'li yıllarda ise kontrollü bırakılabilir sarmallar (detachable coil) kullanılarak selektif olarak anevrizma kesesinin kapatılması başarı ile uygulanmaya başlamıştır.³ Günümüzde değişik özelliklere sahip bırakılabilir sarmallar ve bu işlemi daha kolay ve etkin hale getirmeye yardımcı birçok malzeme (Modelleme balonları, stentler, vs) gündelik pratikte kullanılabilmektedir.⁴⁻⁶

Endovasküler yolla anevrizma tedavisi ilk olarak cerrahinin başarılı olmadığı durumlarda, hastaya veya anevrizmaya ait özellikler nedeniyle beklenen cerrahi morbidite-mortalitenin yüksek olduğu durumlarda, anevrizmanın yerleşimi ve/veya anatomik özellikleri nedeniyle cerrahi yapılamayan durumlarda veya standart cerrahi tedaviyi kabul etmeyen olgularda uygulanmaya başlamıştır.³ Günümüzde ise hemen her tür anevrizmada başarı ile uygulanabilmektedir. Endovasküler tedavilerin kullanımının yaygınlaşmasındaki en büyük etken cerrahi ile endovasküler yöntemleri karşılaştıran en büyük çalışmalardan birisi olan ISAT'tır. Bu çalışmada anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanaması olan 2143 hasta çalışmaya dahil edilip randomize edilmiştir. Hastalardan 1073'ü endovasküler yolla, 1070'i ise cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Olgularda birinci yılda sekelsiz yaşam ve mortalite oranlarının endovasküler tedavi grubunda belirgin olarak daha iyi olduğu görülmüştür. Bu çalışma bu alanda tedavi tercihlerinde belirgin değişikliklere neden olmuştur.⁷ Günümüzde ise posterior dolaşım sistemindeki anevrizmalarda, internal karotis arter duvarından köken alan anevrizmalarda, anterior kommunikan kompleksinin anevrizmalarında ve dev anevrizmalarda standart tedavi yöntemi konumuna gelmiştir.

Intrakraniyel anevrizma tedavisinde kullanılan endovasküler yöntemler 3 ana başlık altında incelenebilir. Bunlar; 1. Morfolojik tedavi yöntemleri 2. Biyolojik tedavi yöntemleri ve 3. Hemodinamik tedavi yöntemleridir.

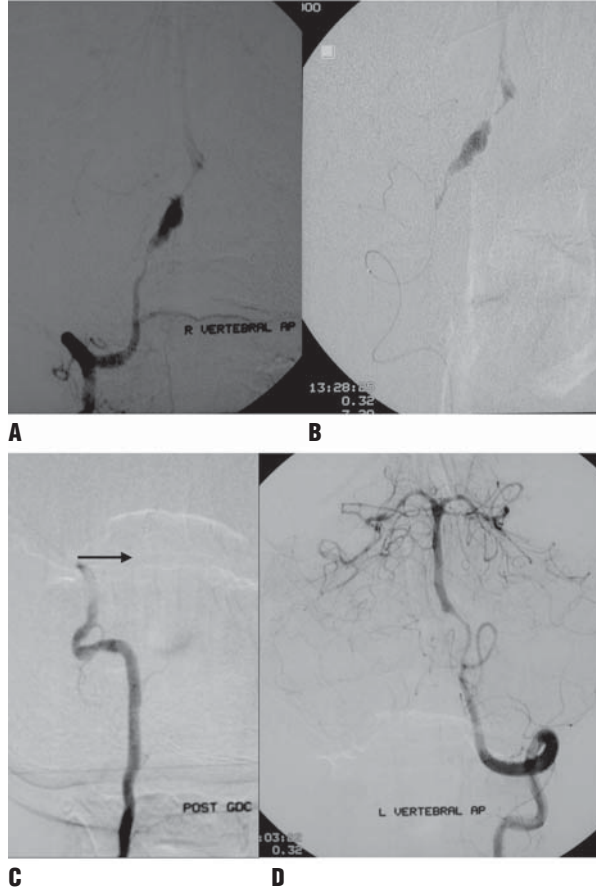
**Şekil 1**

A. Sol ICA enjeksiyonunda sol ICA kavernöz segmentinde dev anevrizma izlenmektedir. **B.** Kalıcı balon oklüzyonu sonrası sol CCA anjiyografisinde anevrizma doluşunun olmadığı, **C.** Sağ CCA enjeksiyonunda her iki serebral hemisferin sağdan doluş gösterdiği görülmektedir.

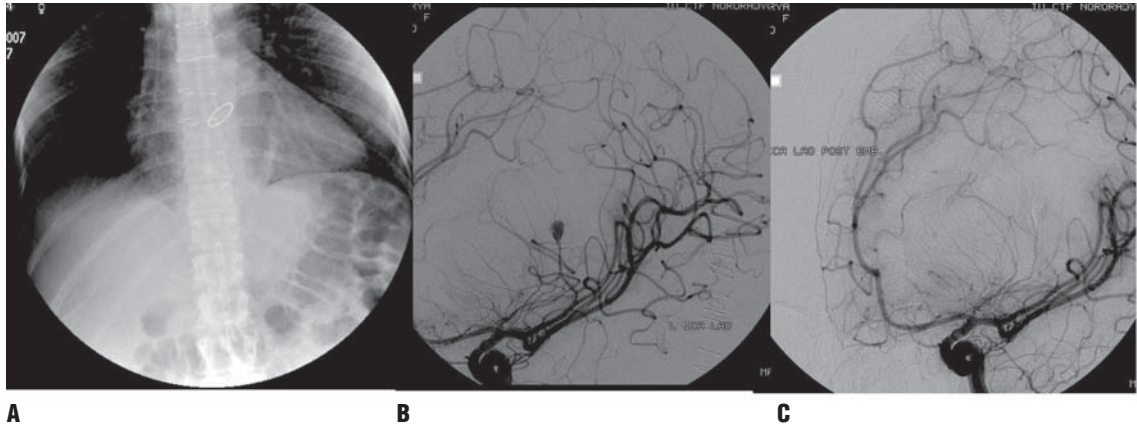
Morfolojik Tedavi Yöntemleri

Bu yöntemde amaç anevrizma kesesinin kanla dolmasını engelleyerek kese duvarındaki basınç gradientinin ortadan kaldırılmasıdır (Şekil 1). Bu amaca yönelik olarak iki farklı biçimde tedavi uygulanır.

- Dekonstrüktif yöntemde anevrizma kesesi parent arterle birlikte kapatılır. Böylelikle anevrizma kesesinde spontan tromboz oluşur. Parent arterin kapatılmasının herhangi bir nörolojik defsite neden olup olmayacağı ise oklüzyon testi ile araştırılır. Bu

**Şekil 2**

A. Sağ vertebral arter anjiyografisi ve **B.** Mikrokater enjeksiyonunda sağ vertebral arter intrakraniyel segmentinde dissekan anevrizma izlenmektedir. **C.** Koil embolizasyonu sonrası sağ vertebral arterin ve anevrizmanın birlikte oklüde olduğu izlenmektedir. **D.** Embolizasyon sonrası sol vertebral arter anjiyografisinde vertebrobaziler sistemin doluşu görülmektedir.



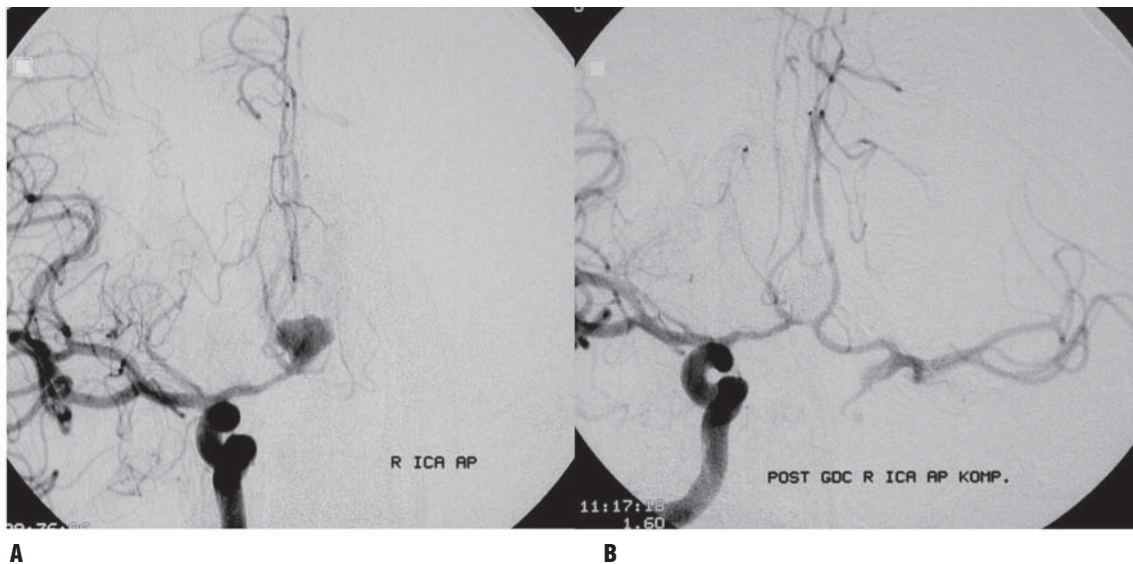
Şekil 3

A. Posteroanterior akciğer grafisinde metalik mitral kapak izlenmektedir. **B.** Sol ICA anjiyografisinde sol orta serebral arter lentikülostriat dalı üzerinde mikotik anevrizma görülmektedir. **C.** Embolizasyon sonrası sol ICA anjiyografisinde anevrizmanın doluş göstermediği izlenmektedir.

test de kapatılacak olan arter geçici olarak kapatıldıktan sonra 30 dk bir sürede hasta klinik olarak gözlenir. EEG monitorizasyonu yapılması veya SPECT gibi yöntemler kullanılarak serebral dolaşımın araştırılması uygulanabilirse de hastanın anjiyografi odasından nakli gerektiği için bu yöntemlerde uygulama güçlüğü mevcuttur. Bunların yerine giriş tansiyonunun 10-20 mmHg altındaki basınçlarda yapılan 30 dk. klinik gözlem eşliğindeki test oklüzyonu en pratik ve güvenilir yöntemdir. Parent arterin kapatılması amacı ile en sık bırakılabilir balonlar nadiren de bırakılabilir sarmallar kullanılır (Şekil 2). Parent arterin boyutları nedeni ile veya anevrizma çok distale yerleşmişse kapatma için glue gibi sıvı embolizan ajanlarda kullanılabilir. Bu yöntemle, parent arterin rekonstrükte edilmesinin cerrahi veya endovasküler yöntemlerle mümkün ol-

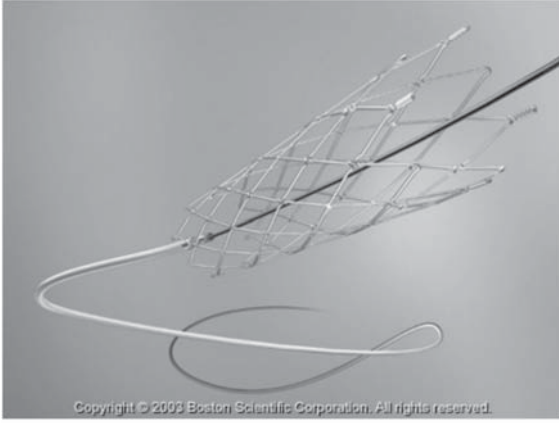
madığı veya riskin çok yüksek dev anevrizmalar, füziform veya çok geniş boyunlu anevrizmalar ile distal yerleşimli AVM'lerde görülen akıma bağlı veya septik endokarditli olgularda görülen mikotik anevrizmalar tedavi edilir⁸⁻¹³(Şekil 3).

b. Rekonstrüktif yöntemde ise anevrizma kesesi kapatılırken parent arter korunur. Günümüzde rekonstrüktif yöntemde en sık kullanılan malzeme bırakılabilir sarmallardır. Değişik geometri ve diyetrede üretilen bu sarmallar anevrizma kesesine mikro kateterler ile erişilmesinden sonra yerleştirilirler. Alınan kontrollerde parent artere sarkma yoksa sarmallar elektrik, hidrolik veya mekanik yöntemler kullanılarak bırakılırlar.¹⁴⁻¹⁶ Kese dolumunun olmadığı görüldüğünde ise işleme son verilir (Şekil 4). Kese geometrisinin uygun olmadığı çok geniş boyunlu olgularda ise sarmalların kese içine yer-



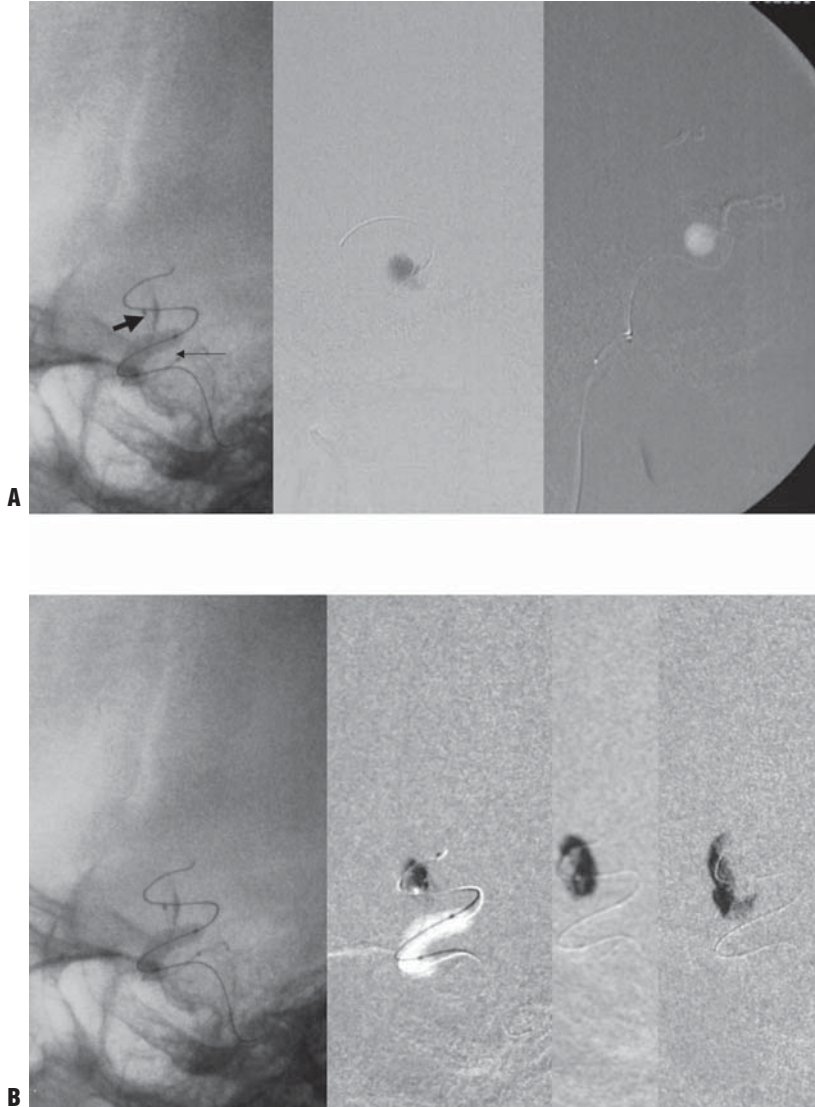
Şekil 4

A. Sağ ICA anjiyografisinde anterior komunikan arterde büyük anevrizma görülmektedir. **B.** Koil embolizasyonu sonrası anjiyografide anevrizmaya ait doluş olmadığı ve anterior komunikan arter akımının korunduğu izlenmektedir.



Şekil 5 Kendiliğinden genişleyen intrakraniyel kullanıma özel stentin dışarıdaki görünümü.

leştirilmesine yardımcı olacak küçük modelleme balonları veya damar lümenine yerleştirilen mikrostentler kullanılabilir¹⁷⁻²¹ (Şekil 5). Sarmalların bırakılmasının çok güç olduğu veya tedavi sonrasında anevrizmada regrowth adı verilen yeniden oluşma riskinin yüksek olduğu durumlarda anevrizma lokalizasyonu uygunsa sıvı ajanlarda kullanılabilir. İnjekte edildikten bir müddet sonra sertleşerek kese içerisine kalan ve böylelikle anevrizma kesesini kapatan sıvı ajanlardan günümüzde en sık kullanılanı onyx'tir. Bu yöntemde anevrizma boynu uygun boy ve boyutta balonlar kullanılarak geçici olarak kapatılmakta kapatmanın yeterli olduğunun test edilmesinden sonra sıvı ajan kese içine doldurulmaktadır. Bu yöntem ile anterior koroidal arterin altındaki İnternal karotis arter anevrizmaları tedavi edilebilir²²⁻²⁶ (Şekil 6). Parent arterin rekonstrüksiy-



Şekil 6 **A.** Anevrizma boynuna yerleştirilen balonun (ok) şişirilmesi esnasında anevrizma kesesi içindeki mikrokateterden (kalın ok) yapılan anjiyografide kontrast maddenin kese içinde kaldığı görülmektedir (Seal test). **B.** Seal test sonrası Onyx enjeksiyonun aşamaları ve embolizasyonun ilerlemesini gösteren skopik görüntüler izlenmektedir.

**Şekil 6**

Devamı **C.** Sağ ICA paroftalmik segmentinde anevrizma izlenmektedir. **D.** Embolizasyon sonrası anjiyografide anevrizmanın doluş göstermediği, parent arterin rekonstrükte olduğu görülmektedir. **E.** Onyx ile embolizasyon sonrası direkt radyografide damar duvarını yeniden şekillendiren Onyx kitlesi görülmektedir.

yonunda kullanılan diğer bir malzemede greft-stentlerdir. Vasküler bir greftin stent ile kombine edilmesi ile yapılan bu stentlerde morfolojik özellikleri nedeni ile klasik morfolojik malzemeler ile tedavi edilemeyen olgularda kullanılabilirler. Graft-stentin pozisyonlanması ardından bırakılması ile anevrizma tümüyle dolaşımdan ayrılabilen tek tekrar kanama riski ortadan kalkmaktadır²⁷⁻²⁹ (Şekil 7). Hem Graft stentler hemde sıvı embolizan ajanlar anevrizma boynuna yakın perforan arterlerin bulunduğu durumlarda kullanılamazlar. Çünkü perforan arterlerin orifisleride lümen dışına taşan sıvı veya graft-stent tarafından tıkanabilir ve nörolojik defisit ortaya çıkabilir. Graft-stentler ayrıca rijid olmaları nedeni ile kıvrımlı vasküler yatakta veya distal damarlarda da kullanılmaları olası değil-

dir. Sonuçta yukarıda bahsedilen morfolojik endovasküler yöntemler kullanılarak anevrizmaların %95 ten fazlası tedavi edilebilir.

Biyolojik Tedavi Yöntemleri

Klasik morfolojik tedavi yöntemlerinin en iyi bilinen dezavantajları anevrizma kese boynunda açılmadır. %0 ile %36 arasında bildirilen bir oranda görülen bu durum genellikle anevrizma kesesine doldurulan malzemenin hemodinamik stres altında sıkışmasına (Coil compaction) veya anevrizma boynunda yeniden anevrizmatik genişleme olmasına (regrowth) bağlıdır³⁰⁻³¹ (Şekil 8). Endovasküler tedaviden sonra olduğu gibi cerrahi tedaviden sonra da görülebilen bu durumun önlenmesi için lokal biyolojik iyileşmeyi tetikleyebilecek kimyasal maddelerin morfolojik ajanlara ek-

BEYNİN PİAL VASKÜLER MALFORMASYONLARININ ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ

M. Halil Öztürk, Saruhan Çekirge

Pial arteriyovenöz malformasyonlar (AVM'ler) en sık intrakraniyel vasküler malformasyonlardır. Genel popülasyonda görülme insidansı %0.02-0.05'dir, diğer bir ifadeyle serebral anevrizmaların yaklaşık onda biri sıklıkta görülürler.¹ İntrakraniyel AVM'lerin %90'ı supratentoryaldır. Yapısal olarak arteriyovenöz şantların eşlik ettiği değişik duvar kalınlığına ve çapa sahip anormal damar yumağından oluşurlar. Bu anormal damar-sal yapılanmalar değişik derecelerde tromboz ve kalsifikasyonlar içerebilir. Lezyon çevresindeki parankimde kan çalmaya bağlı atrofi görülebilir.

Hastalığın semptomları nöbetler, ilerleyici nörolojik defisitler, düzeltilemeyen başağrısı, intrakraniyel hemoraji (IKH) ve hidrosefali olabilir.² Ancak, hastalık genelde 40 yaşın altında ve %30-50 oranında IKH ile ortaya çıkar.^{3,4} Bir AVM hastasındaki IKH yaklaşık olarak %30 ölüm riskine sahiptir, kalan hastalarda da %20-30 nörolojik defisit riski söz konusudur. Kanamış AVM'lerde yıllık kanama insidansı %2-3'dür. Kanamış AVM'lerde ise ilk yılda tekrar kanama insidansı %6'dır, ancak sonraki yıllarda yıllık kanama insidansı tekrar %2-3'e geriler.⁵ Bununla birlikte insidental IKH ile prezente olan hastalarda ilk kanamanın sıklıkla daha sonraki kanamaların güçlü bir ön göstergesi olduğu kabul edilmelidir. AVM'lerde kanamayı kolaylaştıran nedenler eşlik eden anevrizmalar, boşaltıcı (drenaj) sistemde daralmalar ve derin venöz boşalım varlığıdır.^{6,7}

Tedavi Öncesi Değerlendirme

Endovasküler tedavi öncesi hastayı değerlendirmede ve tedaviyi planlamada anjiyografinin dikkatle değerlendirilmesi gerekir. Anjiyografik incelemede anlaşılması gereken bileşenler arteriyel besleyiciler, nidus boyutu ve yerleşimi ve venöz boşalımdır.⁸ Bunların dışında AVM'nin yeni kanamış olması da tedavi zamanlamasına karar vermede önemlidir.

Pial AVM'lerde arteriyel besleyiciler internal karotid arterler (IKA) ve vertebrobaziler sistem dallarından kaynaklanabileceği gibi eksternal karotid arterlerden (EKA) de nidusa ileri vakalarda besleyiciler gelişebilir.⁹

Bu nedenle pial AVM'ye yönelik serebral anjiyogram eksternal karotid arterlerin de çalışılmasını içermelidir.

AVM'lerin venöz boşalımının değerlendirilmesinde dikkat edilmesi gerekenler boşaltıcı venlerin sayısı, derin venöz boşalımın varlığı ve boşaltıcı venlerin herhangi birinde stenoz varlığıdır. Derin venöz boşalım ve boşaltıcı venlerdeki stenoz AVM'de kanama riskini artırdığı gibi endovasküler tedavide de kanama komplikasyon riskini artırır.

Spetzler ve Martin pial AVM'leri değerlendirme için nidus boyutu ve yerleşimi ve venöz boşalım tipine göre bir dereceleme sistemi tanımlamışlardır¹⁰(Tablo 1). Buna göre AVM'ler en hafifi evre 1, en ağır evre 5 olmak üzere sınıflanmıştır. Başlangıcında S-M dereceleme sistemi serebral AVM'lerin tedavisinde cerrahi riskleri belirlemeye yönelik olarak geliştirilmiş olup, evre arttıkça risk artmaktadır. Ancak, aynı zamanda AVM'lerin tedavisinde tek başına ya da kombinasyonlar şeklinde kullanılan diğer modaliteleri yönlendirmede de kullanılmıştır. Bu dereceleme sistemi içinde AVM ve tedavisi sonucu sekel riski olan parankim bölgeleri (eloquent alanlar) ve bunun göreceli olarak az olduğu parankim bölgeleri (noneloquent alanlar) öngörülmüştür. Riskin göreceli olarak az olduğu parankim bölgeleri temporal ve frontal lobun anterior kesimleri ve serebellar korteks olup, kalan parankim alanlarının sekel riski içerdiği düşünülmektedir.

Tablo 1 Spetzler-Martin (S-M) dereceleme sistemi.

AVM'nin boyutu	
<3 cm	1
3-6 cm	2
>6 cm	3
AVM çevresi parankim	
sekel riski (-)	0
sekel riski (+)	1
Venöz boşaltım tipi	
Sadece yüzeysel	0
Derin venöz boşaltım (+)	1

S-M dereceleme sistemi pial AVM'lerde cerrahi riskleri belirlemeye yönelik olarak geliştirilmiş olduğundan endovasküler tedavi risklerini öngörme açısından tek başına yeterli değildir. Bu sistemde venöz boşaltımın değerlendirilmesi sadece lokalizasyonu kapsamaktadır. Ancak, yukarıda da bahsedildiği gibi boşaltıcı venlerin herhangi birinde stenoz olması da riski artıran bir durumdur ve varlığı dikkatle araştırılmalıdır.⁶ Bu dereceleme sisteminde endovasküler tedavi açısından eksik olan diğer bir husus ise besleyicilerin ve bunların patolojilerinin değerlendirilmesindeki eksikliktir. Bu açıdan dikkat edilmesi gereken anjiyografi bulguları şunlardır; intranidal veya besleyici anevrizması varlığı, intranidal fistül.⁷ Çünkü bunların varlığı da artmış kanama riskidir.

Embolizasyonun yapılacağı besleyici seçiminde yukarıda bahsedilen sıra dışı durumlardan biri olmadığı sürece en kalın ve ulaşılması kolay besleyici enjeksiyon için tercih edilir. Ancak, intranidal anevrizma veya fistül varsa öncelikle nidusun bu kesimleri tedavi edilmelidir. Bunların yanında AVM'nin venöz boşaltıcılarında stenoz varsa bunun drenajını sağladığı nidus kesiminin de öncelikli tedavisi gerekir.

Besleyicilerden birinde anevrizma saptandığında, ki bu genellikle artmış kan akımı sonucu gelişmiş kabul edilir, yine öncelik bu anevrizmanın tedavisidir. Eğer anevrizma nidusa yakınsa, bu dal kataterize edildikten sonra nidus embolizasyonu sonrası anevrizmayı da içine alacak şekilde besleyici tıkanmasıyla tedavi gerçekleştirilebilir. Ancak, anevrizma nidusdan uzaksa öncelikle bu anevrizmanın spesifik tedavisi gerekir. Bu da genellikle koil ile anevrizmanın endovasküler tedavisidir.

AVM'nin yeni kanadığı durumlarda endovasküler tedavi için yaklaşık 6 hafta beklenmesi uygundur. Bunun nedeni bozulmuş hemodinamik dengenin normale dönmesi için zaman sağlamaktır. Çünkü bozulmuş hemodinami nedeniyle tedavi esnasında veya sonrasında kanama komplikasyonu daha kolay ortaya çıkar. Ancak, yeni kanamış AVM'de tanışal anjiyogram sırasında psödoanevrizma tespit edilirse bunun zaman kaybetmeden tedavisi gerekir.¹¹ Çünkü burası sıklıkla tekrar kanama kaynağı olmaktadır. Bunun tedavisinde tercih edilmesi gereken yöntem besleyici kapatılmasıdır.

Tedavi

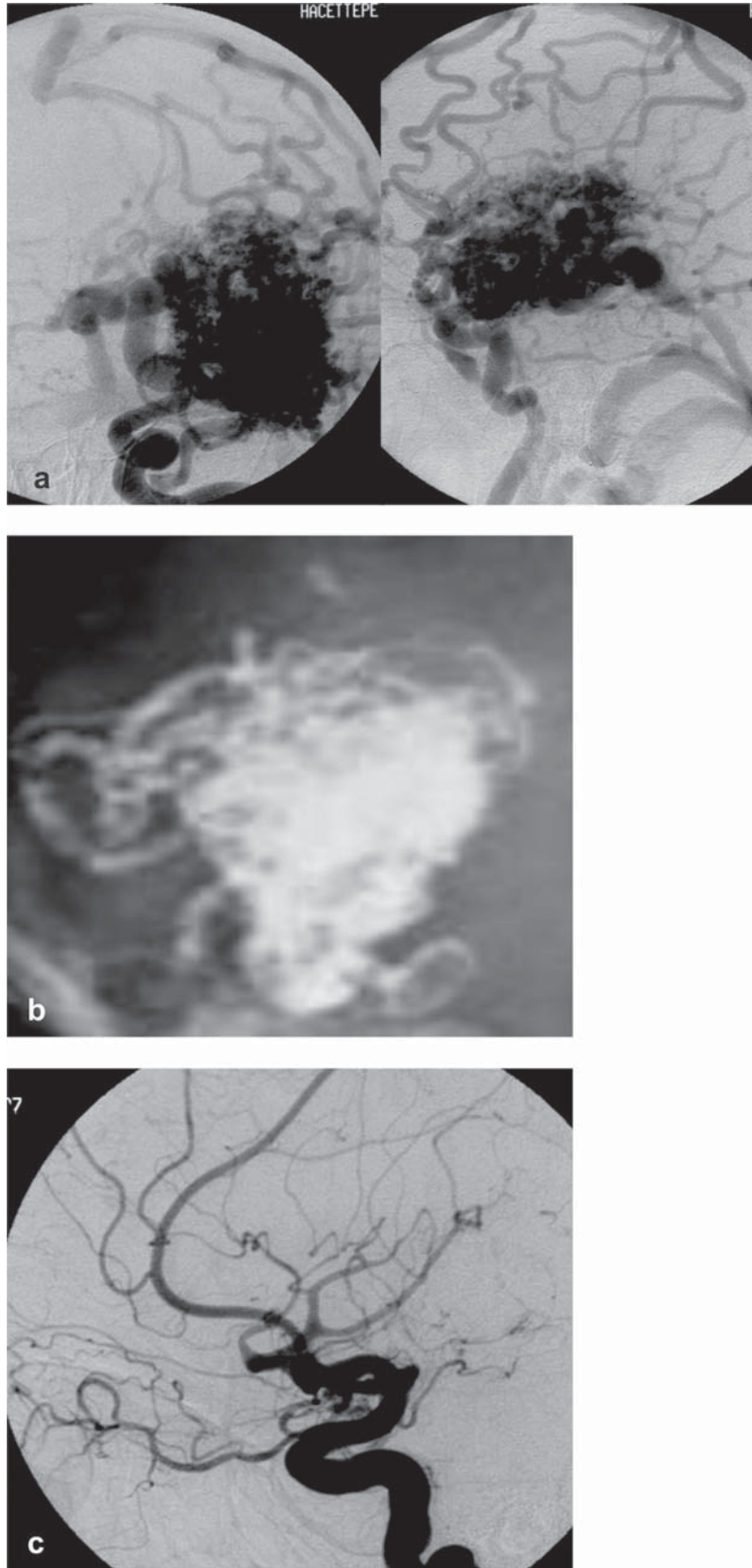
Serebral pial AVM'lerde endovasküler tedavi temel olarak anormal vasküler kanallardan oluşmuş nidusu oblitere etmeyi ya da boyutunu azaltmayı amaçlamaktadır. Bu amaçla yakın zamana kadar en sık kullanılan iki embolizan madde polivinil alkol (PVA) ve n-bütül siya-

noakrilat (NBCA) olmuştur.¹² Ancak, göreceli olarak daha büyük taşıma sistemlerinin gerekliliği ve mikrokater blokajı riski gibi PVA'nın kullanım dezavantajları yanında, bu madde ile yapılan tedaviler sonrası görülebilen rekanalizasyonlar tedavide yetersizliğine neden olmaktadır.

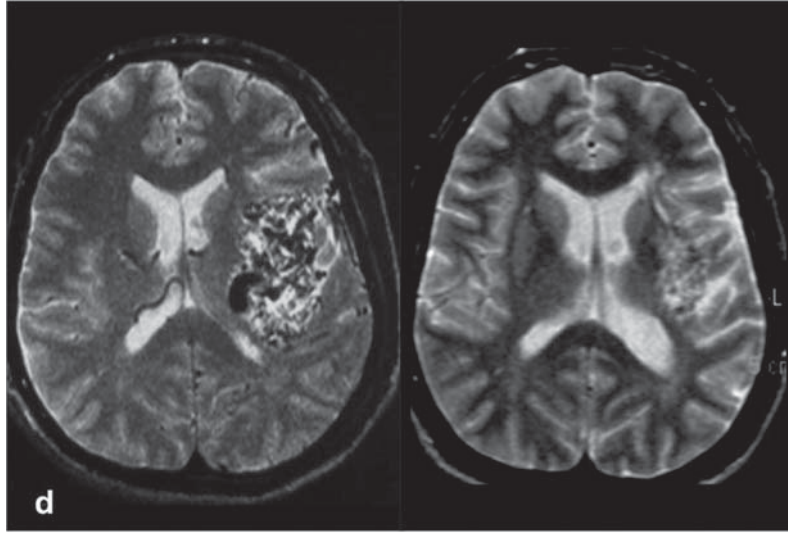
NBCA kullanımında ise mikrokater blokajına öncülük eden prematür polimerizasyon, kateter ucunun yapışması ve potansiyel venöz oklüzyon riski söz konusu olup, bu nedenle AVM nidusuna sınırlı enjeksiyon zamanı olmakta ve malformasyon nidusuna çoğunlukla yeterli penetrasyon sağlanamamaktadır.¹³ NBCA sıvı embolizan bir madde olup yağda erir kontrast maddelerle (Lipiodol-Guerbet) değişik oranda karıştırılarak kullanılmaktadır. Bu sayede hem radyoopasitesi sağlanmakta, hem de polimerizasyon süresi değiştirilebilmektedir. Düşük derişim oranları ile elde edilen uzamış polimerizasyon süreleri ve bu sayede gerçekleştirilebilen 8-9 dakikalık intranidal enjeksiyon sürelerine ulaşılabilir. Bu şekildeki göreceli olarak uzun enjeksiyon süreleri, "reflü ve itme" olarak tanımlanan tekniğin geliştirilebilmesine imkan sağlamıştır. Bu tekniğin uygulanmaya başlanması ile endovasküler tedaviden, yalnız ya da mikrocerrahi veya radyoterapi ile birlikte, nispeten yüz güldürücü sonuçlar elde edilmiştir.

Bununla birlikte NBCA kullanılarak gerçekleştirilen endovasküler tedavilerle S-M grade 1-2 AVM'lerde daha yüksek oranda total obliterasyonlar sağlanabilmektedir. Bu sonuçlar da genellikle tekrarlayan işlemlerle gerçekleştirilebilmektedir. Yüksek S-M gradeli AVM'lerde NBCA ile endovasküler tedaviler mikrocerrahi veya radyoterapi ile birlikte bile kullanılsa çok nadir birkaç olgu dışında (Şekil 1) başarılı sonuç sağlayamamaktadır.

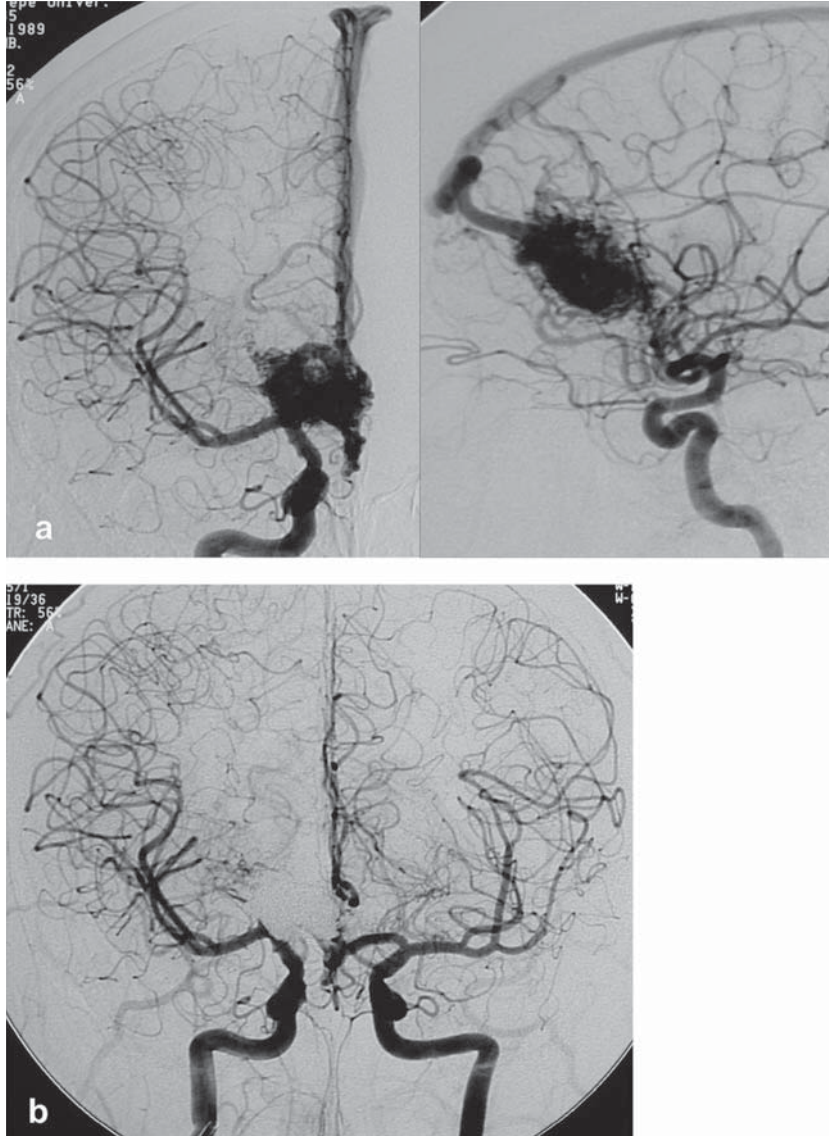
NBCA ile yapılan pial AVM endovasküler tedavilerinin genel olarak düşük başarı oranları ve yukarıda bahsedilen kullanım riskleri nedeniyle, daha güvenli ve başarı oranı potansiyel olarak fazla bir sıvı embolizan ajan olarak onyx bu işlemler için kullanılmaya başlanmıştır.¹⁴ Onyx Sıvı Embolik Sistem (Onyx Liquid Embolic System- Micro Therapeutics, Inc, Irvine, CA) yavaş dolum ile nidusta daha iyi penetrasyona olanak veren daha uzun polimerizasyon zamanına sahip, daha düşük kateter yapışma riski sağlayan yeni, yapışkan olmayan bir sıvı embolizan ajandır. Bu madde girişimsel nöroradyolojik işlemlerde değişik endikasyonlarda sıklıkla kullanılmaktadır. AVM embolizasyonu dışında kullanıldığı en sık ve önemli endikasyon serebral anevrizmaların endovasküler tedavileridir.¹⁵⁻¹⁷ Bu işlemlerde tek başına veya diğer embolizan maddelerle kombinasyonu ile kullanılmaktadır.¹⁸

**Şekil 1**

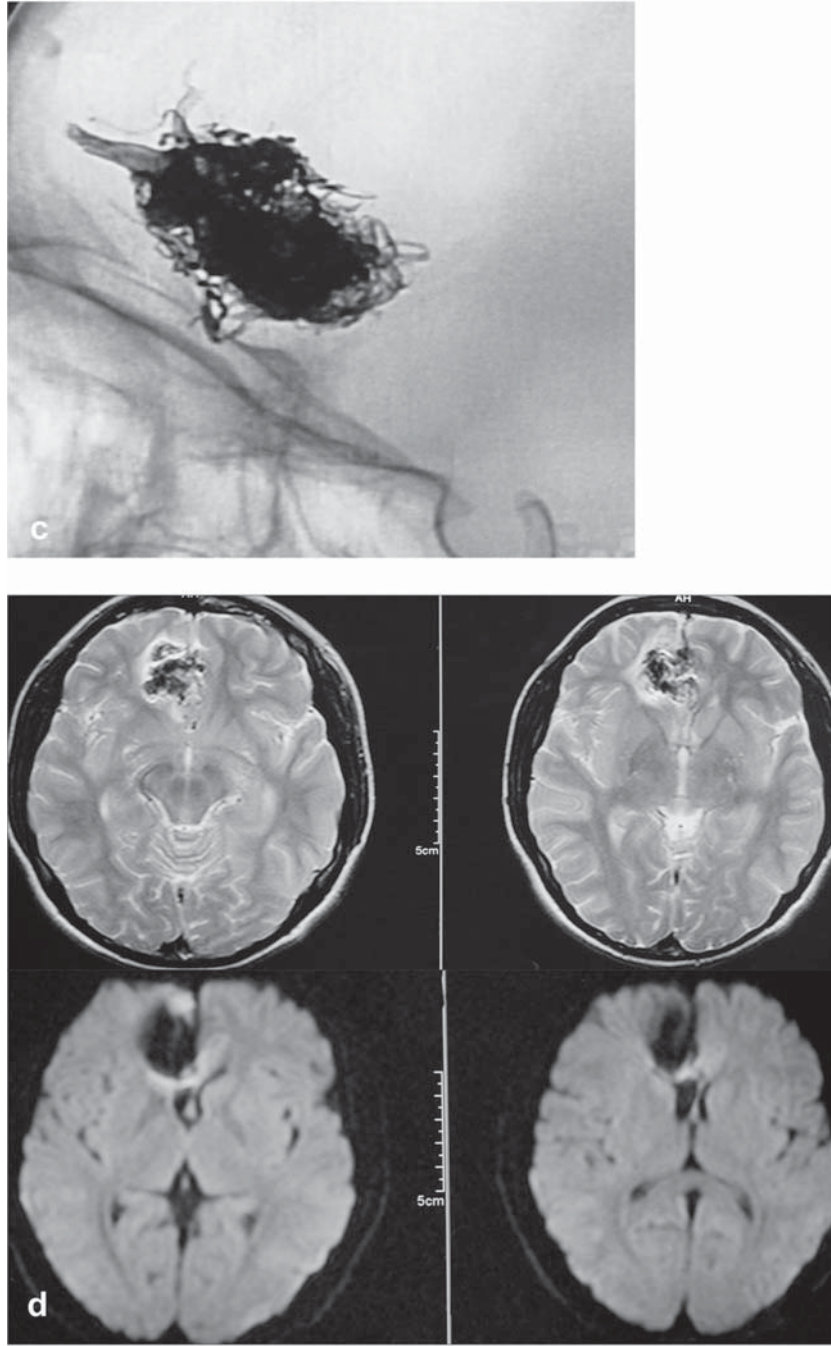
48 yaşında progresif sağ hemiparezi ile başvuran erkek hasta. **a** Sol insular grade V AVM'nin AP ve lateral DSA görüntüleri, **b** Intranidal glue enjeksiyonu sonrası glue kastının nativ görünümü **c** 6 seans embolizasyon sonrası 2. yıl kontrol lateral sol karotid anjiyografi; AVM de tam kür izleniyor.

**Şekil 1**

Devamı **d.** İşlem sonrası T2 ve difüzyon ağırlıklı aksiyel MR görüntüleri. Onyx'e ait artefaktlar izleniyor.

**Şekil 2**

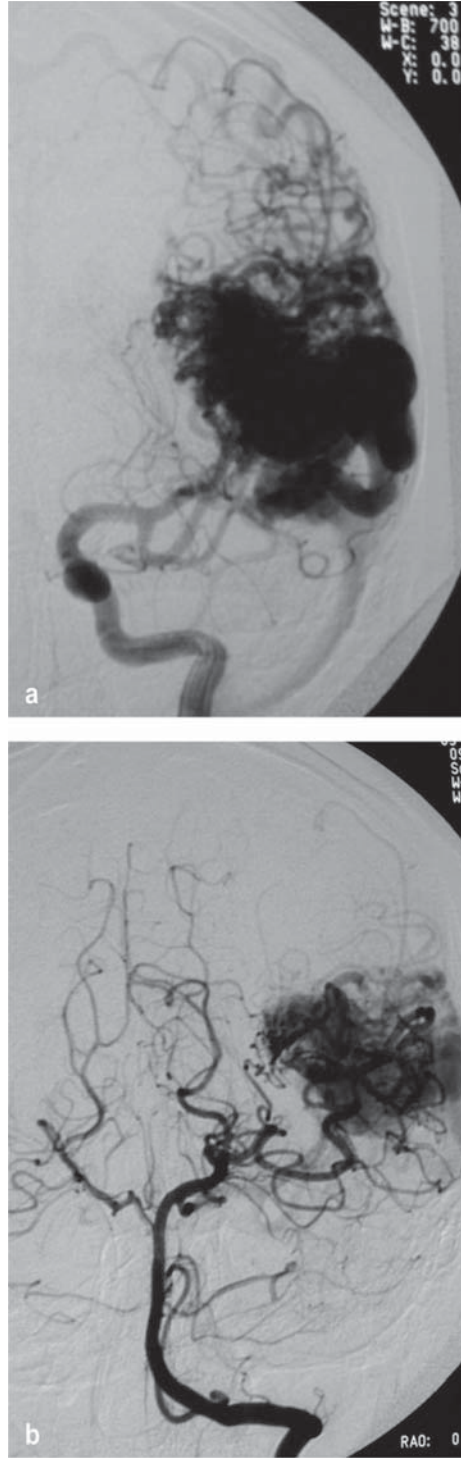
Epileptik atak ve serebral hemoraji ile başvuran 16 yaşında erkek hasta, sağ frontal grade II AVM. **a** AP ve lateral DSA bulguları, **b** Embolizasyon sonunda her iki İKA'dan yapılan eş zamanlı enjeksiyon ile elde edilen AP anjiyogram. Total obliterasyon izleniyor.

**Şekil 2**

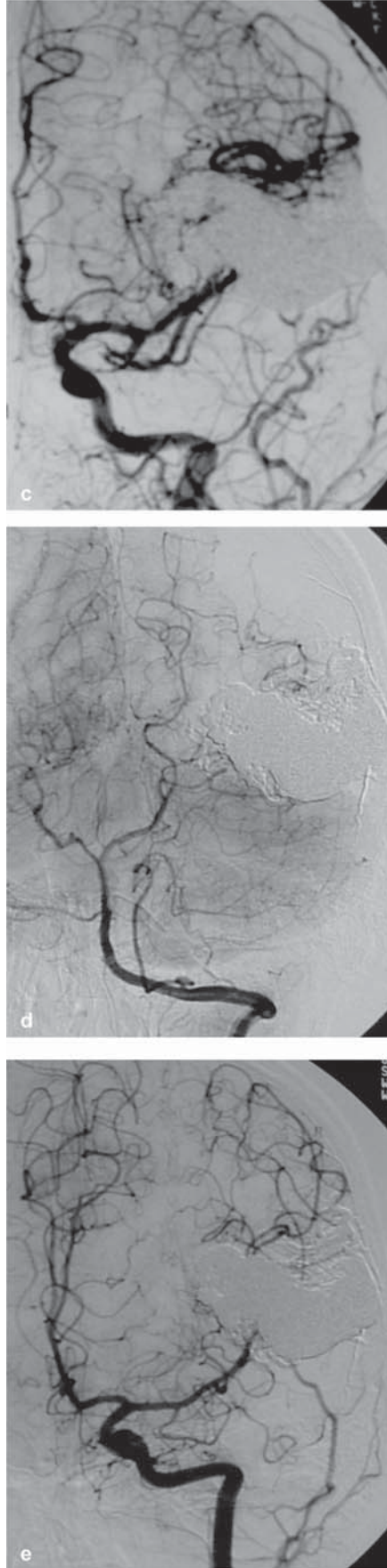
Devamı **c** AVM yi tam kapatan intranidal Onyx kastının nativ görünümü, **d** İşlem sonrası T2 ve difüzyon ağırlıklı aksiyel MR görüntüleri. Onyx'e ait artefaktlar izleniyor.

Onyx ile serebral AVM embolizasyonu, NBCA ile embolizasyona pek çok üstünlük sağlamaktadır. Onyx, NBCA kullanıldığında karşılaşılan ve sıklıkla enjeksiyonun durdurulması ile sonuçlanan erken blokaj ve istem dışı mikrokater yapışmasını önleyen yapışkan olmayan özelliğe sahiptir. NBCA kullanılarak gerçekleştirilen pial AVM embolizasyonlarında kalıcı oklüzyon sağlamak ve rekanalizasyonu önlemek için optimum derişimi kullanarak polimerizasyon zamanının bölgesel akım hızı ile uyumlu olmasını sağlamak; böylece

göreceli olarak yüksek derişim kullanıp nidus proksimalindeki besleyicinin oklüzyonu ya da düşük derişim ile embolik materyalin drenaj venine doğru distal migrasyonu gibi işlemi komplike edebilecek durumları önlemek gereklidir.¹³ Nidusta daha derin penetrasyon sağlayabilmek için kontrolü ve serebral AVM'lerin endovasküler yolla tedavisinin etkinliğini arttıran düşük derişimli NBCA'nın yavaş enjeksiyonu savunulmaktadır; ancak bu teknik nörogirişimcinin oldukça deneyimli olmasını gerektirmektedir.

**Şekil 3**

Kontrol edilemeyen epilepsi ile başvuran 17 yaşında kadın hasta. **a** Sol temporal grade IV AVM'nin sol İKA'dan elde olunan AP anjiyogramı, **b** Sol vertebral arter enjeksiyonu ile AP anjiyogram, **c** Tam kapanma sonrası sol İKA'dan elde olunan kontrol AP anjiyogram, **d**) Sol vertebral arter enjeksiyonu ile 3. yıl kontrol AP anjiyogram.



Şekil 3 Devamı **e** Sol İKA'dan yapılan 3. yıl kontrol AP anjiyogramı.