

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**SEREBELLAR ENFARKTI OLAN HASTALARDA
ETYOLOJİ, BAŞVURU ESNASINDAKİ NÖROLOJİK
MUAYENE VE ENFARKT PATERNLERİNİN
PROGNOZ VE SAĞ KALIMA ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. TAYLAN ALTIPARMAK**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BİJEN NAZLIEL**

**ANKARA
MAYIS 2019**

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

SEREBELLAR ENFARKTI OLAN HASTALARDA
ETYOLOJİ, BAŞVURU ESNASINDAKİ NÖROLOJİK
MUAYENE VE ENFARKT PATERNLERİNİN
PROGNOZ VE SAĞ KALIMA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
DR. TAYLAN ALTIPARMAK

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BİJEN NAZLIEL

ANKARA
MAYIS 2019

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	Taylan Altıparmak
Baba Adı	Namık Kemal
Doğum Yeri/Tarihi	Eskişehir/ 28.11.1990
Diploma Tarihi / Diploma No	2014- 009108
Mezun Olduğu Fakülte	Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	Nöroloji A.D.
İhtisas Süresi	Yıl:4 Ay:6
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

**UZMANLIK TEZİNİN ADI: SEREBELLAR ENFARKTI OLAN HASTALARDA
ETYOLOJİ, BAŞVURU ESNASINDAKİ NÖROLOJİK MUAYENE VE ENFARKT
PATERNLERİNİN PROGNOZ VE SAĞ KALIMA ETKİSİ**

JÜRİ KARARI:

1. Dr. Taylan Altıparmak, 06/05/2019 tarihinde tezini başarıyla sunmuştur.
2. Dr. Taylan Altıparmak' ın ihtisas sınavına girmesi uygun görülmüştür.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN Prof. Dr. Bijen NAZLIEL



ÜYE Prof. Dr. Canan TOGAY IŞIKAY



ÜYE Doç. Dr. İrem YILDIRIM



İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Serebellumun Tanımı ve Tarihçesi	2
2.1.1.Serebellum Anatomi, histoloji ve embriyolojisi	4
2.1.2.Serebellar bağlantılar	10
2.1.3.Serebellar vasküler yapılar ve sulama alanları.....	11
2.2 Serebellumun fonksiyonları ve anatomik karşılıkları	13
2.2.1.Hipotoni	13
2.2.2. Gövde ve Yürüyüş Ataksisi	14
2.2.3. Ekstremitte Ataksisi	15
2.2.4. Dizartri	16
2.2.5. Tremor.....	17
2.2.6. Oküler Bozukluklar.....	17
2.2.7. Vertigo ve sersemlik hissi	19
2.2.8..Serebellar Kriz	20
2.2.9. Non motor belirtiler	20
2.3 Serebrovasküler hastalık	22
2.3.1 Epidemiyoloji.....	22
2.3.2 İskemik İnme Patofizyolojisi	24
2.3.3 Risk faktörleri ve etyolojik skorlama (ASCOD).....	25
2.3.4 Klinik skorlamalar (NIHSS, mRS) ve radyolojik değerlendirme	31
2.3.5 Posterior sirkülasyon ve serebellar iskemilerde klinik.....	38

3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	49
3.1. Serebellar iskemili hastaların retrospektif taranması	49
3.2 Olguların Degerlendirilmesi.....	49
3.3 Uygulama- Hasta değerlendirme formu.....	51
3.4 İstatistiksel Analiz.....	52
4. BULGULAR.....	54
5. TARTIŞMA	98
6. SONUÇLAR.....	148
7. KAYNAKLAR	156
8. ÖZET	167
9. SUMMARY	168
10. ÖZGEÇMİŞ	169

KISALTMALAR

SVO/ SVH	: Serebrovasküler Olay/ Serebrovasküler Hastalık
SSS	: Santral Sinir Sistemi
yy	: Yüzyıl
GABA	: Gama amino bütirik asit
PICA	: Posterior inferior serebellar arter
AICA	: Anterior inferior serebellar arter
SCA	: Superior serebellar arter
EROS	: The European Registers of Stroke
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
HIV/ AIDS	: Human Immunodeficiency Virus/ Acquired Immunodeficiency Syndrome
ABD	: Amerika Birleşik Devleti
İSK	: İntraserebral kanama
SAK	: Subaraknoid kanama
DALY	: Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı (Disability Adjusted Life Years)
hsCRP	: Yüksek Duyarlılık C- Reaktif Protein (High Sensitive C- Reactive Protein)
OCSP	: Oxfordshire Community Stroke Project
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
CCS	: İnme Nedeni Klasifikasyonu (Causative Classification of Stroke)
ASCO	: Ateroskleroz, Küçük Damar Hastalığı, Kardiyembolizm, Diğer
ASCOD	: Ateroskleroz, Küçük Damar Hastalığı, Kardiyembolizm, Diğer, Diseksiyon
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale
mRS	: Modified Rankin Score
IV-tPA	: Intravenous- tissue plasminogen activator
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT/BBT	: Bilgisayarlı Tomografi/ Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
DWI	: Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (Diffusion Weighted Image)
ADC	: Görünür Difüzyon Katsayısı (Apparent Diffusion Coefficient)
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
MRA	: Manyetik Rezonans Görüntüleme Anjiyografi
FLAIR	: Fluid Attenuated Inversion Recovery
DEBT	: Dual Enerji Bilgisayarlı Tomografi
TOF-MRA	: Time-of-flight MRA
PC-MRA	: Phase-contrast MRA
BOLD-MRA	: Blood Oxygenation Level-Dependent MRA
GRE	: Gradient Echo

SWI	: Susceptibility Weighted Image
PBT	: Perfüzyon Bilgisayarlı Tomografi
MRP	: Manyetik Rezonans Perfüzyon
CBV	: Cerebral Blood Volume (Serebral Kan Hacmi)
CBF	: Cerebral Blood Flow (Serebral Kan Akımı)
TTP	: Time to Peak
MTT	: Mean Transite Time
ASL	: Arterial Spin Labeling
XRA	: X- Işınlı Anjiyografi
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
US- TCD	: Ultrasound- Transcranial Doppler
US- Doppler	: Ultrasound- Doppler
TIA	: Transient Ischemic Attack (Geçici İskemik Atak)
EKO (TTE)	: Ekokordiyografi (Transtoraksik Ekokardiyografi)
EKO (TEE)	: Ekokordiyografi (Transözefagiyal Ekokardiyografi)
EKG	: Elektrokardiyografi
EEG	: Elektroensefalografi
PFO	: Patent Foramen Ovale
DVT	: Derin Venöz Tromboz
ASA	: Atriyal Septal Anevrizma
DEFUSE	: Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke
DAWN	: DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo
VA	: Vertebral Arter
BA	: Baziller Arter
PCA	: Posterior Serebral Arter
PSSB	: Posterior Sirkülasyon Supratentoriyal Bölge
PSİB	: Posterior Sirkülasyon İnfratentoriyal Bölge
AS	: Anterior Sirkülasyon
HIT	: Head Impuls Test
HINTS	: HIT + Nistagmus + Skew deviasyon

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Serebellar pedinküler afferent ve efferent liflerin tablo halinde özet görünümü [8]	11
Tablo 2. Serebellar klinik ve muayene bulguları	21
Tablo 3. İskemik inme risk faktörleri [87]	26
Tablo 4. ASCO ve ASCOD sınıflamasında altgrupların belirtilmesi için kullanılan numerik sistem	27
Tablo 5. ASCOD inme etitolojisi sınıflandırma sistemi	28
Tablo 6. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)	33
Tablo 7. Modifiye Rankin Skorlaması (mRS)	35
Tablo 8. Serebellar vasküler sulama alanlarına göre iskemilerin klinik farkları [63]	48
Tablo 9. Olguların demografik ve klinik özellikleri	59
Tablo 10. Olguların başvuru semptomları yönünden frekans dağılımları	59
Tablo 11. Olguların başvuru nörolojik muayeneleri yönünden frekans dağılımları	60
Tablo 12. Olguların radyolojik özelliklerine ilişkin frekans dağılımları	60
Tablo 13. İskemik lezyonların serebellar lokalizasyonları yönünden frekans dağılımları.....	61
Tablo 14. Olguların serebelluma ek iskemik lezyonlar yönünden frekans dağılımları.....	61
Tablo 15. Olguların vasküler sulama alanlarına ilişkin frekans dağılımları	62
Tablo 16. Olguların vasküler görüntüleme sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları.....	62
Tablo 17.. Olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları	62
Tablo 18. Olguların ASCOD skorlarına göre frekans dağılımları	63
Tablo 19. Olguların başvuru ve taburculuk NIHSS, 6.ay ve 1.yıl sağ kalım yönünden frekans dağılımları	63
Tablo 20. Olguların başvuru, taburculuk, 6.ay ve 1.yıl mRS düzeyleri yönünden frekans dağılımları	64
Tablo 21. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri..	66
Tablo 22. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların başvuru semptomları.....	67
Tablo 23. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların başvuru nörolojik muayeneleri ...	67
Tablo 24. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların diğer klinik özellikleri.....	68
Tablo 25. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların serebellum ve serebelluma ek lokalizasyonları	68
Tablo 26. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların vasküler sulama alanları	69
Tablo 27. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların damar görüntüleme sonuçları	69

Tablo 28. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların EKO ve EKG/HOLTER sonuçları	70
Tablo 29. Taburculuk mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri	72
Tablo 30. Olguların başvuru semptomlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri	73
Tablo 31. Başvuru nörolojik muayene özelliklerinin Taburculuk mRS düzeylerine etkileri	74
Tablo 32. Radyolojik özelliklerin taburculuk mRS düzeylerine üzerine etkileri	75
Tablo 33. Serebellar ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri.....	76
Tablo 34. Vasküler sulama alanlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri.....	77
Tablo 35. Vasküler patolojilerin taburculuk mRS düzeyleri üzerine etkileri	77
Tablo 36. Kardiyak değerlendirmenin (EKO ve EKG/ HOLTER) taburculuk mRS düzeylerine etkileri.....	78
Tablo 37. Altıncı ay mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri.....	80
Tablo 38. Olguların başvuru semptomlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri.....	81
Tablo 39. Olguların başvuru nörolojik muayenelerinin 6.ay mRS düzeylerine etkileri	82
Tablo 40. Olguların radyolojik özelliklerinin 6.ay mRS düzeylerine etkileri.....	83
Tablo 41. Olguların serebellum ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri.....	84
Tablo 42. Olguların vasküler sulama alanları 6.ay mRS düzeylerine etkileri.....	85
Tablo 43. Olguların vasküler görüntüleme sonuçlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri	85
Tablo 44. Olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçları 6.ay mRS düzeylerine etkileri.....	86
Tablo 45. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların demografik ve klinik özellikleri.	87
Tablo 46. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların başvuru semptomları.....	87
Tablo 47. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların başvuru nörolojik muayeneleri ..	88
Tablo 48. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların radyolojik özellikleri.....	88
Tablo 49. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların serebellum ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonları.....	89
Tablo 50. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların vasküler sulama alanları	89
Tablo 51. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların vasküler görüntüleme sonuçları.	90
Tablo 52. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçları	90
Tablo 53. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların geliş NIHSS, taburculuk NIHSS, geliş MRS ve taburculuk MRS skorları	91

Tablo 54. Taburculuk NIHSS 0-3 olan grubu sırasıyla; taburculuk NIHSS 4-12 ve taburculuk NIHSS 13+ grubundan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler.....	93
Tablo 55. Taburculuk mRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler	94
Tablo 56. Altıncı ay mRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler	96
Tablo 57. Altıncı ayın sonunda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler	97

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Serebellar hemisfer, vermis ve lobar organizasyonu [10]	4
Şekil 2. Serebellar kortikal katmanların histolojik görünümü [10]	5
Şekil 3. Serebellar hücrelerin flöresan boyama ile mikroskobik görünümü izlenmektedir.	7
Şekil 4.. Serebellar derin beyaz cevher ve nükleusların görünümü [21]	8
Şekil 5. Serebellumun zonal ve mikrozonal organizasyonu modeli [10]	9
Şekil 6. Serebellar pedinküler organizasyonun anatomik görünümü [10]	10
Şekil 7. Serebellar vasküler sulama alanları [31, 32]	12
Şekil 8. Serebellar vasküler yapıların superior ve inferior serebellar yüzeye göre dağılımı [33]	13
Şekil 9. Serebellar hasara sekonder yürüyüş ataksisi ve baş dönmesi olan bir hastanın literatürde bulunan temsili bir görünümü, Public Domain [10]	15
Şekil 10. Serebellar fonksiyonların zonal organizasyona göre gösterimi [19]	21
Şekil 11. Olguların başvuru, taburculuk ve 6.ay mRS düzeyleri yönünden bar grafikle frekans dağılımı	64
Şekil 12. Olguların başvuru ve taburculuk NIHSS' larına göre sağ kalımlarının sütun grafiğiyle gösterimi	91
Şekil 13. Olguların başvuru ve taburculuk mRS' lerine göre sağ kalımlarının sütun grafiğiyle gösterimi	92
Şekil 14. Hasta Örneği 1	112
Şekil 15. Hasta Örneği 2	113
Şekil 16. Hasta Örneği 3	114
Şekil 17. Hasta Örneği 4	115
Şekil 18. Hasta Örneği 5	117
Şekil 19. Hasta Örneği 6	118
Şekil 20. Hasta Örneği 7	120
Şekil 21. Hasta Örneği 8	122
Şekil 22. Hasta Örneği 9	123
Şekil 23. Hasta Örneği 10	125
Şekil 24. Hasta Örneği 11	126
Şekil 25. Hasta Örneği 12	128
Şekil 26. Hasta Örneği 13	129
Şekil 27. Hasta Örneği 14	130

Şekil 28. Hasta Örneği 15.....	132
Şekil 29. Hasta Örneği 16.....	135
Şekil 30. Hasta Örneği 17.....	137
Şekil 31. Hasta Örneği 18.....	138
Şekil 32. Hasta Örneği 19.....	140
Şekil 33. Hasta Örneği 20.....	142
Şekil 34. Hasta Örneği 21.....	143
Şekil 35. Hasta Örneği 22.....	144
Şekil 36. Hasta Örneği 23.....	145
Şekil 37. Hasta Örneği 24.....	147

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Serebrovasküler olaylar (SVO) son Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre yüksek oranda mortalite ve morbiditeye sebebiyet veren ve ciddi ekonomik kayıplara yol açan hastalıklardan birisidir. Bu hastalığa zemin hazırlayan diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı gibi pek çok halk sağlığı problemi bulunmakta olup SVO prevalans ve insidansı giderek artış göstermektedir. Altta yatan etyolojik faktörleri yönetmenin yanı sıra, son yıllarda acil yaklaşım konusunda da büyük gelişmeler olmuştur. Bu sebeple hastalarda sağ kalımı arttırmaya ve engelliliği azaltmaya yönelik pek çok prognostik veri oluşturularak bu verilerden günlük pratiğimizde de faydalanılmaktadır. Bunlar ışığında hastaların SVO alt tipine, hasarlanan nöroanatomik bölgeye ve hasarın şiddetine yönelik olarak hasta bazlı daha detaylı yaklaşımda bulunulabilir. Bu sebeple de santral sinir sisteminde (SSS) farklı anatomik lokalizasyonların etkilenimine yönelik daha ayrıntılı klinik, prognostik ve tedaviye yön veren veriler oluşturmak, bu çok önemli halk sağlığı problemini iyi şekilde yönetmek adına en önemli amaçlardandır.

Çalışmadaki ana amacımız iskemik SVO hastalarından, serebellumu tek başına veya diğer santral sinir sistemi lokalizasyonları ile birlikte etkilenen hastaların acildeki ilk değerlendirmemizden itibaren olan klinik, etyolojik, radyolojik özelliklerinin hastaların prognozuna, sakatlık ve 6 aylık sağ kalımlarına etkilerini değerlendirmektir.

Çalışmamızın diğer bir amacı ise serebellar enfarktların MRG veya BT görüntülemelerinde parankimal tutulum paternlerinin prognoz ve sağ kalıma olan etkilerini incelemek olmuştur.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Serebellumun Tanımı ve Tarihçesi

Serebellum, diğer bir söyleyişle küçük beyin keşfedildiği dönemden bu yana eşsiz mikromimarisi, nörobilimin ilerlemesiyle keşfedilen yoğun nöronal bağlantıları ile her zaman için büyük ilgi çeken nöroanatomik bir yapı olmuştur. Posterior kraniyal fossada lokalize olup dördüncü ventrikül, pons ve medulla oblongata arkasında yer alır. Serebral hemisferlerden, superior yüzeyindeki dural bir kalınlaşma olan tentoryum serebelli ile ayrılır [1]. Histolojik olarak, serebellum sıkıca katlanmış kortikal tabakalar altında beyaz cevher ve 4 çift derin serebellar çekirdekten oluşur. Korteks aynı işleyişte olan nöronal kümelerin ileri stereotipik bir geometride düzenlenmesinden oluşmuştur [2]. Serebellum ve ilgili bağlantıları birbirinden bağımsız mikrozon/ mikrokompartman denilen binlerce fonksiyonel modülden oluşur [3]. Serebral kortekste olduğu gibi, serebellum da iki hemisferik yapıdan ve ortasında vermis adı verilen bir ara bağlantıdan meydana gelir [4]. Serebellum, serebrumun toplamından daha fazla nöron içerir; fakat sadece total beyin hacminin %10' unu oluşturmaktadır [3].

Serebellum farklı yapısı nedeniyle ilk anatomistlerin ilgisini çekmiştir. Aristotle ve Herophilus (Galen) bu yapıya *parencephalis* demiştir. Bu tanımlı, serebrumun tersi bir yapı olarak tanımlanması nedeniyle konulduğu düşünülmektedir. *Bu dönemde* serebellum motor nöronların ana kaynağı olduğu iddia edilmekteymiş [5]. Rönesans dönemine kadar bu konuda herhangi farklı bir gelişme kaydedilmemiştir. Rönesans döneminde ilk olarak Vesalius tarafından serebellum üzerinde çalışılmış olup, anatomik diseksiyon çalışmaları öncelikle 1573 yılında Costanzo Varolio tarafından yürütülmüştür. Varolio, insan diseksiyonlarında pons arkasında geniş bir anatomik yapının varlığına işaret ederek, döneminde bu yapı Varolio' nun ponsu olarak anılmıştır. Daha sonraki yüzyılda Thomas Willis tarafından da bir takım diseksiyon çalışmaları devam ettirilmiş, Marcello Malpighi serebellumu yaprak benzeri dallı, girintili çıkıntılı bir yapı şeklinde tanımlamıştır. Raymond de Vieussens ise dentat nukleusu derin beyaz cevher içinde tanımlayan, bunu çizimleri ile gösteren ilk kişi olmuştur. Daha ayrıntılı anatomik çalışmalar ise 18. yüzyılda sürdürülmüştür. Bu çalışmalar, serebellumun fonksiyonel yapısına ait ilk

bilgilerin temelini oluşturmaktadır [6]. Vicq dAzyr derin beyaz cevher içerisinde globoz, emboliform ve fastigial nükleusları ilk olarak çizimlerinde göstermiş. Vincenzo Malacarne ise lingula, uvula gibi ek yapıları tanımlamış ve birtakım klinik çalışmalarında serebellar yapının normalinden daha atrofik olabileceğini vurgulamıştır.

Luigi Rolando 1809 yılında serebellar hasarın motor bozukluklara sebebiyet verdiğini ilk olarak belirtmiş olan kişidir. Rolando 19. yüzyılın başlarında serebellumun motor fonksiyonları olduğunu vurgulamış fakat motor koordinasyonla olan ilişki net olarak açıklanamamıştır [7]. Jean Pierre Flourens 19. yy ilk yarısında hayvanlar üzerinde yaptığı ayrıntılı ablatif çalışmalarda serebellar hasarın koordinasyon bozukluğuna (garip hareketler, dengesiz yürüyüş, kas güçsüzlüğü şeklinde) neden olduğunu göstermiştir Ayrıca serebellumun histolojik yapısı ve bu yapının fonksiyonlarına yönelik olarak ilk hipotezler, Jan Evangelista Purkinje, Schwann, Valentin, Golgi, Cajal ve Jelgersma tarafından ortaya atılmıştır [6, 7]. Yirminci yüzyıla gelindiğinde Gordon Holmes 1. Dünya Savaşı'nda yaralı askerler ve serebellar tümörlü hastalarda yaptığı klinik takiplerde ataksinin modern konseptinin temellerini bu hastalarda gördüğü diskinezi ve tremor aktivitelerinin değerlendirmesi sonucunda oluşmuştur [7]. Aynı dönemde Pierre Flourens ve Joseph Babinski serebellar hasarın asinerji, disdiadokokinezi, serebellar katalepsi şeklinde tanımladıkları kliniklere yol açacağını vurgulamıştır. Adrian, Slider, Strowell, Larsell tarafından makroskopik olarak serebellar yapılar detaylandırılmış ve vermiş, paravermian yapılar, hemisferlerin sınırları net olarak gösterilmiştir [1]. Larsell' in serebellar hemisferleri 10 lobüle ayırdığı sistem günümüzde de hala kullanılmaktadır. Daha sonrasında bu yapılar boyutsal yönden, foliaların ve lobüllerin oranlarının matematiksel olarak diğer memelilerle karşılaştırmalarına ilişkin çalışmaları Sultan ve Braitenberg 1993 yılında yayınlamışlardır [5, 7]. Zonal yapılanma hakkındaki veriler ise Scott, Hawkes, Leclers tarafından 20. ve 21. yy yapılmış olup Zagrebelsky ve Sotelo tarafından ise bu yapılanmanın rejeneratif süreçlerdeki rolünü, tırmanıcı liflerdeki rejenerasyonunu göstererek vurgulamışlardır [7]. Yine 20.yy da Brindley, Marr, Albus, Thompson ve Steinmetz gibi bilim insanları tarafından da günümüzde de popüler bir konu olan serebellar motor öğrenme süreci ilk olarak değerlendirilmiştir [5]. Ivry ve Baldo 1992 yılında, Bowe ise 1997' de motor koordinasyon dışında serebellumun emosyonel kontrol ve viseral

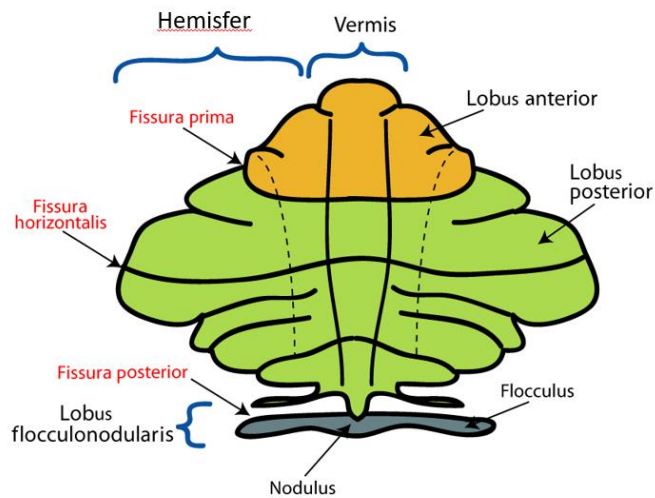
fonksiyonları olduğunu, bu farklı fonksiyonların ise 2010 Cermina ve Apps tarafından serebellumun farklı bölgelerinden yönetildiği ortaya konmuştur [7].

2.1.1.Serebellum Anatomi, histoloji ve embriyolojisi

Serebellumun sıradışı yüzey görünümü, hacminin çoğunun çok sıkı katlanmış serebellar korteks olarak adlandırılan gri madde tabakasından oluşması nedenlidir [3]. Bu tabakadaki her çıkıntı ya da gyrus bir folium olarak adlandırılır. İnsan serebellar korteksinin tamamen açılmış olması durumunda, yaklaşık 1 metre uzunluğunda ve ortalama 5 santimetre genişliğinde bir nöral doku tabakasına dönüşeceği ve bunun bir hacim içinde paketlenmiş yaklaşık 500 metrekaresel bir toplam yüzey alanı yaratacağı tahmin edilmektedir. Serebellum ortalama olarak, yetişkin bir insanda 6 cm x 5 cm x 10 cm boyutlarındadır [8].

Serebellum posterior kraniyal fossada pons ve medulla oblongata dorsalinde yer alır. Tentorium serebelli ile oksipital loblardan ayrılır. Aksiyel ve koronal planda bir orta hat parçası olan vermis ve iki lateral parça olan hemisferlerden oluşmaktadır (Şekil 1). Duranın bir parçası olan falks serebelli ile iki hemisfer birbirinden kısmen ayrılmaktadır [9].

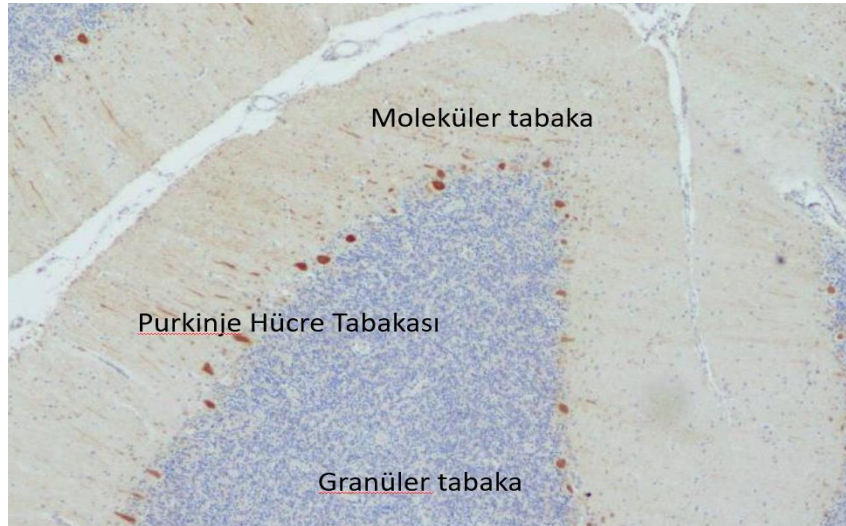
Şekil 1. Serebellar hemisfer, vermis ve lobar organizasyonu [10]



Serebellum nöral tüpün alar tabakasından gelişen, metensefalonun bir parçasıdır [3]. Tüm hücreleri germinal matriks bölgesinden gelişmiştir. Serebellum SSS pek çok bölgesinin aksine daha karmaşık bir yapıya sahiptir ve tek bir germinal zondan değil en az 2 farklı germinal zondan oluşmaktadır [11]. İlk germinal matriks anteriorda istmus ile posteriorda ise koroid pleksus ile sınırlandırılmıştır. Bu matriks nöroepitelyal ventriküler zon ve daha kaudalindeki germinal trigon bölgeden (rombik dudak) oluşur. Ventriküler zondan ilk ayrılan nöronlar; nükleer nöronlar (Embriyolojik dönem 10-12. gün) serebellar korteksin derin tabakasına yerleşir. İlk nükleer nöronların oluşumundan sonra Purkinje hücreleri oluşur (Embriyolojik dönem 11-13.gün) ve geçici olarak tabaka benzeri bir yapı oluştururlar [12]. Bütün bunların sonucunda serebellum en dışta moleküler hücre tabakası, ortada tek sıralı dizilmiş Purkinje hücre tabakası, en içte ise granüler tabaka ile kortikal oluşumunu tamamlamış olur (Şekil 2).

Ortalama 85 milyar nörondan oluştuğu bilenen serebellum derin beyaz cevher ve 4 çift derin nükleusu çevreleyen, folialardan oluşmuş yüzeyel bir kortikal tabakadan oluşur [3]. Bu sayı memelilerde gibi daha gelişmiş türlerle korele olarak artmaktadır. En yüksek sayı insan türünde bulunmaktadır. Bu durumun nedeninin insanlarda frontal bölgenin daha gelişmiş olması ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir [13]. Serebellar nöron sayısı neokorteksteki nöron sayısı ile korele bir orana sahiptir. Neokorteksin nöron sayısının ortalama 3,6 katı kadar nöron serebellumda bulunması pek çok memeli türünde tanımlanmış bir orandır [14].

Şekil 2. Serebellar kortikal katmanların histolojik görünümü [10]

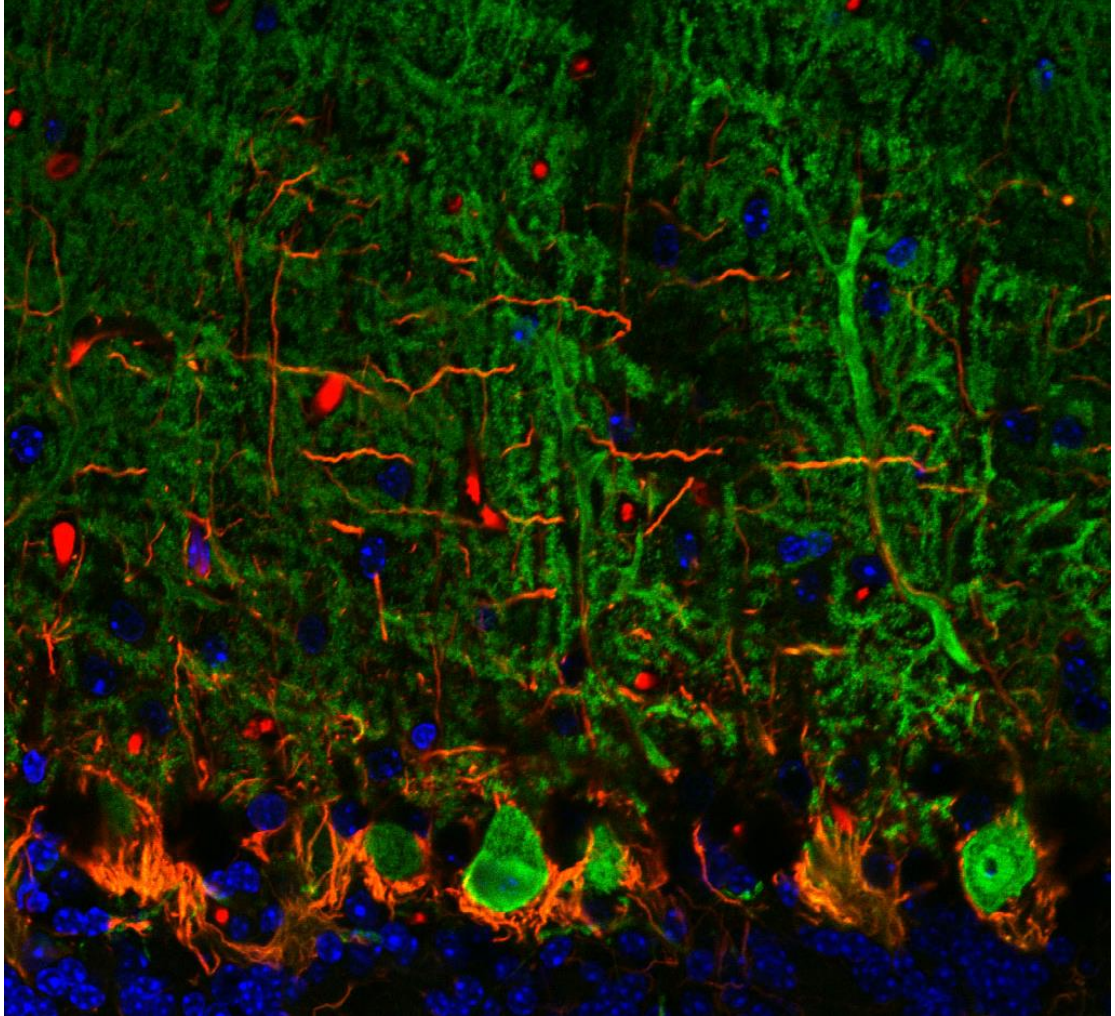


Serebellum beyaz cevheri afferent, efferent ve intrinsik bağlantılardan oluşmaktadır. Afferent lifler bu bağlantıların çoğunluğunu oluşturmaktadır. Bu bağlantılar serebelluma girerken 3 lif sistemine ayrılır. Bunlar; tırmanıcı, yosunsu ve çok tabakalı liflerdir [3]. Tırmanıcı lifler olivoserebellar yolağın uç lifleridir. Tek bir Purkinje hücresiyle, çok sayıda (1000-2000) tırmanıcı lif bağlantısı vardır. Çok tabakalı lif sistemi serebelluma hipotalamus, raphe nükleus ve locus ceruleustan gelen afferentleri içerir. Serebellar kortekse ve derin serebellar çekirdeklere projekte olur. Yosunsu lif sistemi ise bu iki lif sistemi dışındakileri oluşturur. Tırmanıcı lif sistemi [15] aksine yosunsu lif sistemi diffüzdür ve çok sayıda dalları vardır. Bu nedenle tek bir yosunsu lif, granül hücreler aracılığıyla binlerce Purkinje hücresini uyarabilir [16].

Serebellar döngüde özellikle Purkinje ve granül hücreleri önemli rol oynamaktadır. Bu döngüde 3 ayrı aksonal sistem kritik öneme sahiptir [17]. Bunlar; tırmanıcı, yosunsu lifler ve granül hücre aksonlarının oluşturduğu paralel liflerdir [8]. Bu döngü, her biri spesifik bilgiler taşıyan tırmanıcı ve yosunsu liflerin girdileriyle başlayarak derin serebellar nükleuslarda sonlanan devrelerden oluşmaktadır. Yosunsu lifler direkt derin serebellar nükleuslara projekte olmanın yanı sıra, sırasıyla granül hücre, paralel lifler, Purkinje hücreleri ve sonuç olarak derin serebellar çekirdek şeklinde sonlanan bir döngü oluşturmaktadır [3]. Tırmanıcı lifler Purkinje hücreleri aracılığıyla derin serebellar çekirdeklere projekte olur, az sayıda kollateral ise direkt olarak derin serebellar nükleuslarla bağlantılıdır. Ayrıca bunlar dışında serebellum dopaminerjik, serotonerjik, noradrenerjik ve kolinerjik girdiler almaktadır [10, 17].

Şekil 3. Serebellar hücrelerin flöresan boyama ile mikroskopik görünümü izlenmektedir.

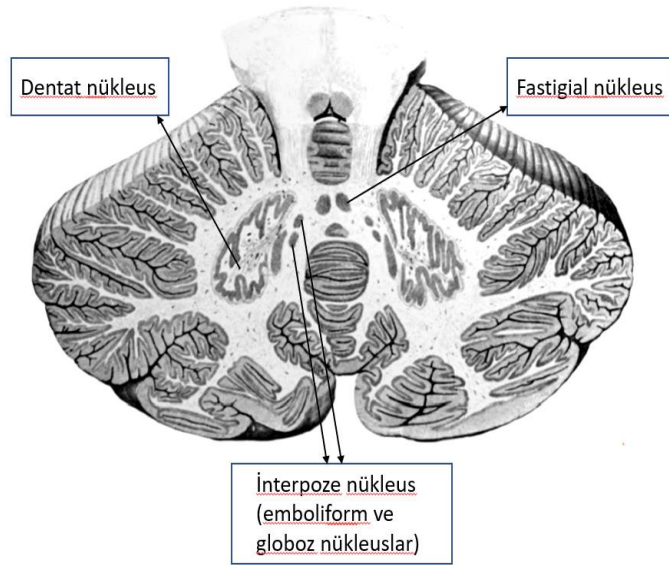
Mavi renkte izlenen çok sayıda ve kümeler halinde bulunan hücreler granül hücreleri, yeşil renkte büyük boyutlu tek sıra halinde dizilmiş ve yoğun dendritik dallanmaları olan ağaç benzeri bir yapıya benzetilen Purkinje hücreleri ve kırmızı-turuncu renkte izlenen ara nöron basket ve golgi hücrelerini görmekteyiz [10].



Serebellar derin nükleuslar, beyaz cevherin merkezinde gri madde kümeleridir. Bu nükleuslar ki vestibüler nükleuslar dışında serebellumun ana çıktı merkezleridir. Bu nükleuslar yosunsu ve tırmanıcı liflerden kollateral uyarılar ve Purkinje hücrelerinden inhibitör girdiler alır [11, 17, 18]. Derin beyaz cevher

nöronlarının büyük hücre gövdeleri, sferik dendritik yapıları mevcuttur ve glutamat kullanır [8]. Tırmanıcı lif uyarılarının sonucu olarak çok az sayıda GABA erjik küçük boyutlu hücrelerde bulunmaktadır. Bunlar inferior oliver nükleusa projekte edilir [17] [19]. Inferior oliver nükleusa giden inhibitör efferentleri hariç tüm çıktılar eksitatördür. Bu nükleuslar medialden laterale doğru, fastigial nükleus, interpoze nükleus (emboliform ve globoz nükleus), dentat nükleus şeklindedir (Şekil 4) [20].

Şekil 4. Serebellar derin beyaz cevher ve nükleusların görünümü [21]



Bu nükleusların bağlantıları, serebellumda vertikal olarak alt bölümlere ayrılabilir. Zonal organizasyon olarak adlandırılan bu ayrım şöyledir:

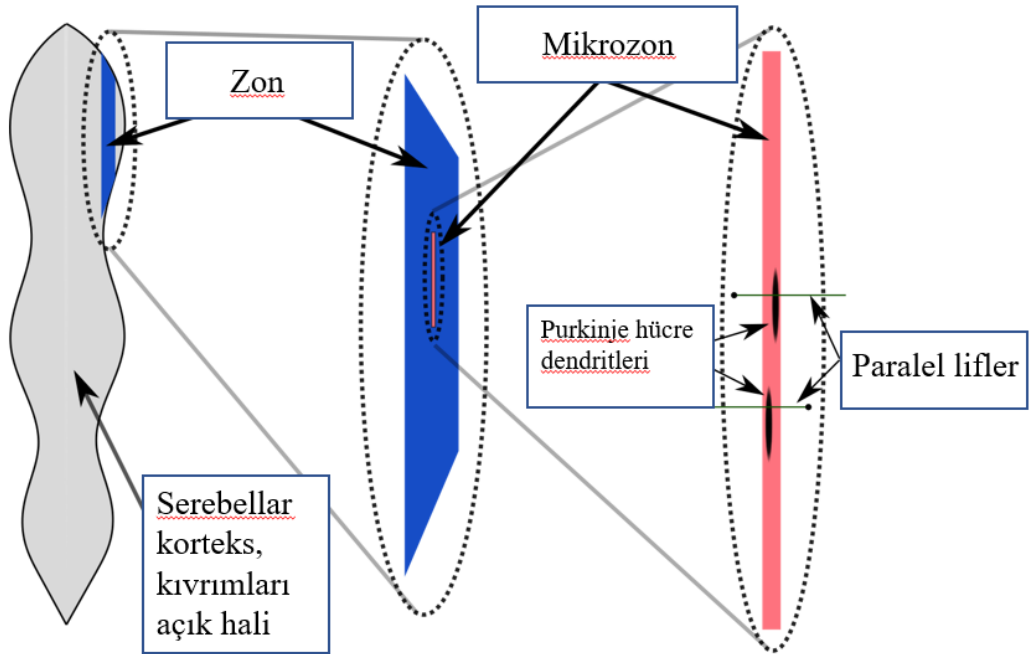
- Fastigial nükleusa projekte olan serebellar nöronlar içeren bir orta hat (vermal) zon
- İnterpoze nükleusa projekte olan serebellar nöronlar içeren bir ara (paravermal) zon
- Dentat nükleusa projekte olan serebellar nöronlar içeren bir lateral (hemisfer) zon

Tüm bu serebellar nükleuslarda; orta hatlarında ekstremiteler, laterallerinde gövde, kaudal bölümlerinde anterior son olarakta rostral bölümlerinde ise posterior yapıların temsili olan somatotopik bir organizasyon bulunur [17, 19].

Makroskopik olarak serebellum birbirine benzer mikroanatomik yapılanmaya sahiptir. Bu yapılanmadaki büyük kompartmanlara zon denirken, bu yapının içindeki mikroskobik düzeyde görülen organizasyon mikrozon adı verilen alanlara ayrılmaktadır (Şekil 5) [8, 10, 17]

Mikrozonlar, uzun ve ince, serebellar kortekse dik yerleşimli kompartmanlar olup benzer somatotopik özellikteki Purkinje hücre gruplarını içerir [22-24]. Bu mikrozomal somatotopiyi hem girdilerin nükleustaki projeksiyon lokalizasyonları hem de inferior oliver nükleustan gelen tırmanıcı lif grupları oluşturur. Mikrozonlar arası hem Purkinje uzantılarıyla hem de basket hücrelerinin dendritleri ile iletişim mevcuttur [10, 25].

Şekil 5. Serebellumun zonal ve mikrozonal organizasyonu modeli [10]

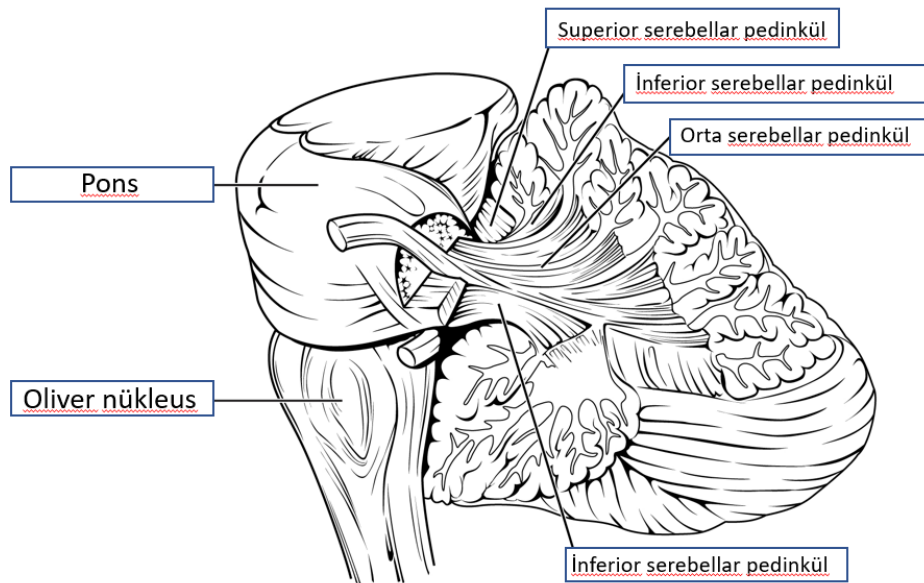


2.1.2.Serebellar bağlantılar

Serebellum üç büyük serebellar pedinkül çifti ile beyin sapına bağlanmaktadır. Kaudal inferior serebellar pedinkül (restiform cisim), orta serebellar pedinkül (brakium pontis) ve rostral superior serebellar pedinkül (brakium konjunktivum) olarak adlandırılırlar. Kaudal ve rostral pedinküller afferent ve efferent yolları, orta pedinkül ise afferent yolları içerir (Şekil 6) [8, 19, 26].

Serebellumun pedinküler organizasyonu afferent, efferent yolaklar ve bağlantıda olduğu beyin sapı bölümü daha akılda kalıcı olması açısından aşağıdaki tabloda özetlenmektedir (Tablo 1).

Şekil 6. Serebellar pedinküler organizasyonun anatomik görünümü [10]



Tablo 1. Serebellar pedinküler afferent ve efferent liflerin tablo halinde özet görünümü [8]

Pedinkül	Beyin Sapı Bağlantısı	Afferent yollar	Efferent yollar
Superior Serebellar Pedinkül (brakium konjunktivum)	Mezensefalon	Ventral spinoserebellar Tektoserebellar Trigeminoserebellar Seruloserebellar	Dentatotalamik Dentatorubral
Orta Serebellar Pedinkül (brakium pontis)	Pons	Kortikopontoserebellar	
İnferior Serebellar Pedinkül (restiform cisim)	Medulla oblongata	Dorsal spinoserebellar Kuneoserebellar Olivoserebellar Vestibüloserebellar Retiküloserebellar Trigeminoserebellar	Serebellovestibüler Serebelloretiküler

2.1.3.Serebellar vasküler yapılar ve sulama alanları

Serebellumun kan dolaşımı; posterior inferior serebellar arterler, anterior inferior serebellar arterler ve süperior serebellar arterlerden sağlanır (Şekil 7) [27].

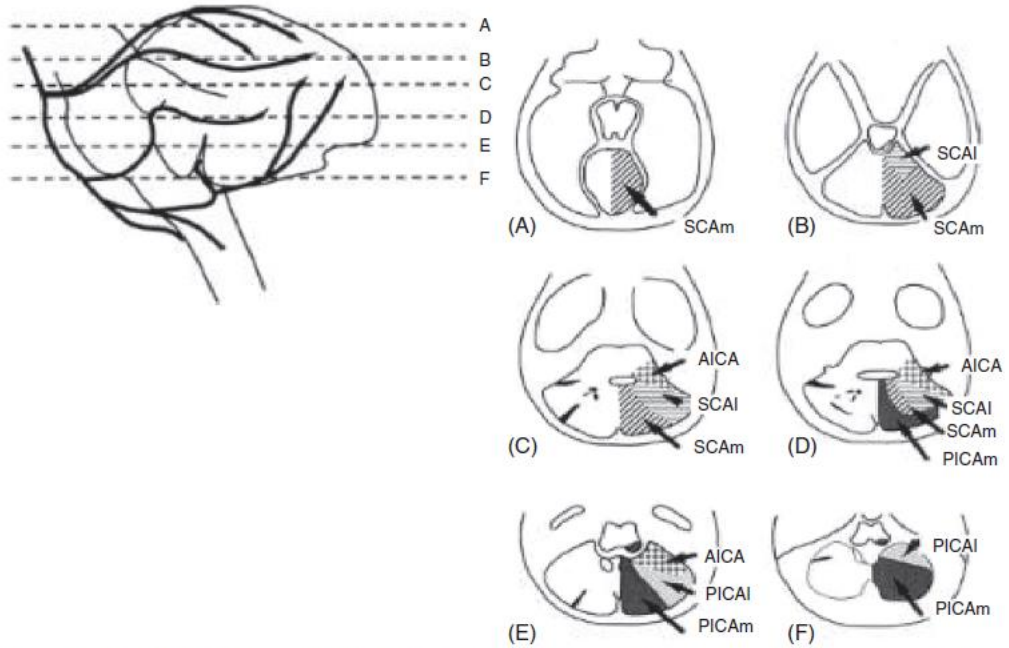
Posterior inferior serebellar arterler (PICA) intrakraniyal vertebral arterden çıkar ve lateral meduller tegmentum, inferior serebellar pedinkül, inferior vermisin ipsilateral bölümü ve serebellar hemisferin inferior yüzeyini kapsayan büyük horizontal fissür düzleminin altındaki serebellumun yarısını besler. PICA' nın vermiyan veya medial dalı medial serebellum ve dorsolateral medulla oblongatayı beslerken, tonsiller- hemisferik veya lateral dalı serebellumun inferoposterolateral yanını besler, ancak medullayı beslenmez [17, 28]

Sıklıkla baziller arter orijininin 1cm distalinden tek bir damar olarak kaynaklanan anterior inferior serebellar arter (AICA) serebellar hemisferin anterior petrozal yüzeyine, flokkulusa, orta serebellar pedinkülün alt bölümüne ve lateral pontomedüller tegmentuma kan akımı sağlar. Tipik olarak AICA internal akustik

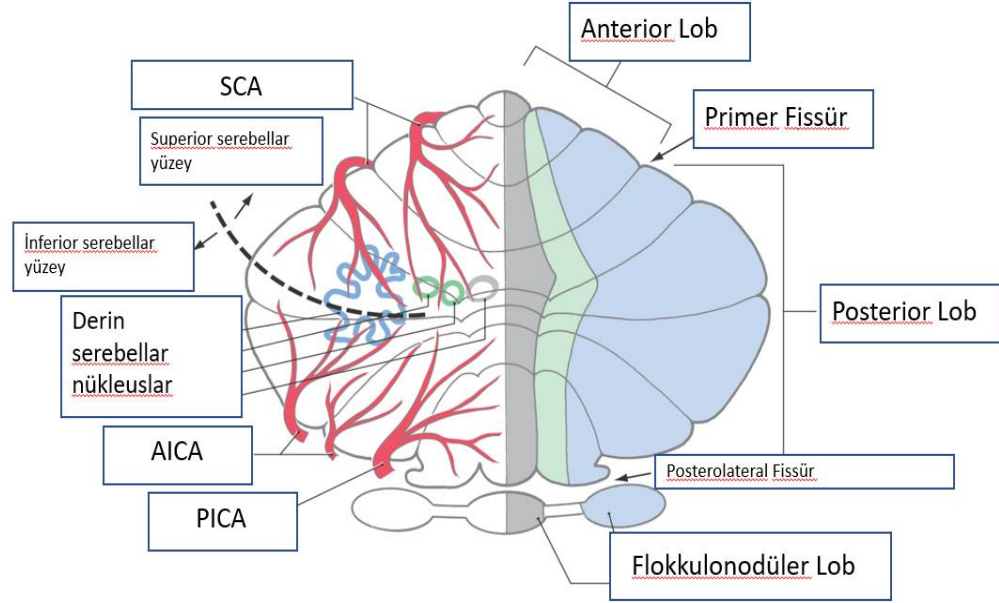
meatus girişinde iç kulak arter orijinini verir. PICA eksikliği olduğu zaman, AICA alanları PICA alanlarını kapsar [17, 27]

Superior serebellar arter (SCA), baziller arterin distal segmenti yakınından, bir çift posterior serebral artere ayrıldığı terminal bifurkasyonun hemen altında oluşur ve serebellar hemisferlerin üst yüzeylerini, superior vermisin ipsilateral bölümü, orta serebellar pedinkülün üst bölümünü, superior serebellar pedinkülü ve lateral pontin tegmentumu besler (Şekil 8). Okülomotor sinir ve troklear sinir superior serebellar arter ve posterior serebral arter arasında seyrederekler [29, 30]

Şekil 7. Serebellar vasküler sulama alanları [31, 32]



Şekil 8. Serebellar vasküler yapıların superior ve inferior serebellar yüzeye göre dağılımı [33]



2.2 Serebellumun fonksiyonları ve anatomik karşılıkları

Serebellum istemli hareketlerin hızını, yönünü, aralığını, gücünü kontrol eder ve vestibüler bağlantıları yoluyla bireyin uzaysal konumunu ayarlar. Bu sebeple, serebellar disfonksiyonun belli başlı özellikleri motor kontrol, kas tonusunun düzenlenmesi ve ince beceri gerektiren hareketlerde koordinasyon bozukluğu ayrıca da son zamanlarda üzerinde sıklıkla durulan birtakım kognitif affektif sıkıntılara yol açmaktadır [8, 17, 34, 35]. Tablo 2 de serebellar defisitlerin özet niteliğinde derlenmesi mevcuttur.

2.2.1. Hipotoni

Hipotoni akut serebellar bozukluklarda ön planda görülebilir olsa da çok sık izlenen bir tablo değildir. Hipotoni neoserebellar bölge özellikle de dentat nükleus hasarlarında kas içi afferentlerindeki gerilmeye cevapta azalmayla sonuçlanan fuzimotor aktivitede azalma ile oluşmakta olup hipotoni serebellar lezyonla aynı taraftadır ve proksimal kasları özellikle de üst ekstremitayı etkilemektedir [17, 34].

Hipotoni ekstremite kaslarının pasif gerilmesine azalmış direnç durumunu göstermektedir. Bu hastalarda muayene olarak pandüler kas gerilme refleksi ve rebound fenomeni mevcuttur [8, 29]. Beyin sapına bası veya kortikospinal traktusu tutan ek beyin sapı tutulumu olmaması durumunda refleksler genellikle hipoaktifdir [34].

2.2.2. Gövde ve Yürüyüş Ataksisi

Serebellar bozukluklarda en sık karşımıza çıkan klinik olan ataksi agonist ve antagonist kasların ardışık kasılmasındaki zamansal hata nedeniyle oluşmaktadır. Hareketlerin hızı, aralığı, kuvveti ve en önemlisi de zamansal koordinasyonunda bozukluk izlenir. Serebral motor korteksten gelen motor uyarılar serebellumda düzenleyici inhibitör uyarıların yokluğunda, hatalı olarak karşımıza çıkar [17]. Vermian lezyonlarda, yürüyüş ve trunkal ataksi en sık olarak izlenir [34]. Bu tip ataksi duyuşal ataksiden farklı olarak görsel ipuçlarına karşın devam eder. Sadece vestibüloserebellar lezyonlarda göz kapama ile hastanın ataksisinde kötüleşme izlenebilir. Anterior serebellar lezyonlarda bu şekilde vizüel uyarı ortadan kaldırılmasıyla atakside değişiklik olmamaktadır [36]. Ataksi yürüyüşteki sendeleme, düzensiz adımlama, artmış gövde salınımının yanı sıra; sinerjistik kasların kullanıldığı diğer motor hareketlerde görülebilir (Şekil 9). Bu tablo karşımıza dismetri, disdiadokokinezi, aşırı rebound fenomeni, trunkal ataksi, titubasyon şeklinde karşımıza çıkabilir [17, 19].

Normal yürüme muayenesiyle ya da daha hafif olan olgularda adımlama şeklinde test edilen tandem gait muayenesiyle değerlendirilir [34]. Hastalar tandem gait esnasında 1- 2 adım geniş tabanlı yürür ve ayak bileklerinde dış rotasyon şeklinde postür oluşur. Dengelerini kaybederek düşme meyili olur ya da düşerler [37]. Ataksili hastalar özellikle durma konusunda sıkıntı çektikleri için çok basamaklı bir şekilde durma eylemini gerçekleştirirler. Ekstremit ve gövdelerinde normalden daha yüksek amplitüdlü, çok sayıda abartılı hareket yaparak dururlar [38]. Koordinasyonu sağlayabilmek için sagittal planda alt ekstremitelerinde fleksör-ekstansör bir patern geliştirir ve bu sayede durmak adına hızlarını yavaşlatırlar [37]. Serebellar ataksili hastalar 'U' dönüşlerde zorluk çeker. Hastaların bu dönüşlerde diz ekleme fleksiyon açısı ile düşmelerin negatif olarak körele olduğuna dair bir çalışma

bulunmaktadır [34, 37]. Rehabilitasyon programlarında da bu dönüşler üzerine düşülmesi gerektiği vurgulanmaktadır [34, 38, 39].

Şekil 9. Serebellar hasara sekonder yürüyüş ataksisi ve baş dönmesi olan bir hastanın literatürde bulunan temsili bir görünümü, Public Domain [10]



2.2.3. Ekstremitte Ataksisi

Ekstremitte ataksisi karşımıza disdiadokokinezi, dismetri ve rebound fenomeni olarak çıkar. Bu tablolar aynı yürüyüş ataksisinde ki gibi hareketin yönü, hızı, kontrolü ve durdurulması konusunda ki hata kaynaklı olur [17, 40]. Dismetri, hareketin hedefe ulaşması konusundaki hatayı tanımlar. Hedefe ulaşamama durumuna hipometri, hedefi aşma durumuna da hipermetri denir [41]. Bu bozukluk parmak- burun, diz- topuk, parmak takibi gibi muayene yöntemleriyle test edilir [2]. Disdiadokokinezi ise, hızlı ardıl hareketleri yapmakta güçlük anlamına gelir. Bu bozukluk, bir el ayasının ve dorsumunun, ön kolun pronasyon supinasyon hareketiyle, diğer elin ayasına vurulması ile test edilir. Rebound fenomeni ise hastanın dirsekten ön kolunu fleksiyona getirmesi istenerek, muayeneyi yapan kişi elini hastanın fleksiyondaki ekstremitesi ile yüzü arasına koyar ve fleksiyondaki

ekstremiteyi pasif olarak gererek bırakır. Rebound fenomeni olan hastanın bu pasif gerilmenin yarattığı ani fleksiyon hareketini durdurabilme yeteneği bozulmuş olarak karşımıza çıkmaktadır [42]. Lateral zonlu oluşturan dentat nükleus ve hemisferik lezyonlarda özellikle üst ekstremitelerde hipermetri, çoklu eklem hareketlerinde yön ve hız açısından koordinasyon bozukluğu oluşurken, orta zonlu oluşturan hemisferik kısım ve interpoze nükleus etkilenimlerinde ön planda alt ekstremitelerde hedefe yönelik hareketlerde bozukluk oluşmaktadır [17, 19, 43].

Özellikle lateral SCA ve PICA iskemilerinde ekstremitate ataksisi ve kinetik fonksiyonlarda bozukluk olur, bu durum gövde ve yürüyüş ataksilerinde daha ziyade medial SCA, PICA alanındadır [17, 19, 44, 45]. Ayrıca somatotopik olarak alt ekstremitate ataksisi, üst ekstremitate ataksilerinden hemisferik olarak daha medialde yerleşmektedir [46].

2.2.4. Dizartri

Serebellar lezyonlarda oluşan dizartri; artikülasyon ve/ veya prozodi bozukluğu ile karakterizedir [17, 47]. Anlama bozukluğu yoktur. Hastaların konuşmaları; patlayıcı, kesik kesik, aralarda duraksayan, yavaş ve bozulmuş bir aksan şeklindedir [8]. Dizartri nedeniyle hastalar konuşurken yüz kaslarını normalden çok daha fazla kullanırlar. Ayrıca bu hastalarda dizartri ile birlikte solunum ve yutma regülasyonunda bozukluk da eşlik eder [17]. Bariz bir yutma defisiti yokken de dizartrinin olması mikroaspirasyon açısından risk teşkil etmektedir. Bu durumlar orofasiyal ve lingual kasların kasılma koordinasyon bozukluğu kaynaklı oluşmaktadır. Özellikle de anterior lob rostral paravermal alan etkileniminde dizartri ile birlikte yutma ve solunum fonksiyon güçlüğü izlenir [48]. Dizartri nadiren artikülasyondan daha çok tonlamayı etkileyebilir. Bu durum genellikle hipotonisi belirgin olan hastalarda izlenmektedir [49-51]

Sağ serebellar hemisferik hasarlarda agramatik konuşma bozukluğu oluşabilir. Bu durumda serebellumun cümle üretiminden sorumlu süreçlerin altında yatan nöral bağlantılar arasındaki zamansal koordinasyonu sağladığı düşünülmektedir [17, 51].

Serebellar hemisferik lezyonlar vermal lezyonlara göre daha belirgin dizartri yaratmaktadır. Letchenberg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada özellikle sol serebellar hemisferin superior paravermal segment hasarlarında izlendiği ilk olarak

1978 yılında tanımlanmıştır. Bu bölgenin sağ serebral hemisferle olan bağlantısı olması, dominant olmayan serebral hemisferin prozodi ile ilişkisini desteklemektedir [17, 52]. Ayrıca süperior serebellar bölgenin de konuşma artikülasyon ve hızı ile ilgili olduğunu sağ yanlı hemisferik lezyonlar da sol yanlı hemisferik lezyonlar gibi artikülasyon defekti yarattığı izlenmiştir [48, 50, 53]. Bu konuda sağ PICA lezyonlu inferior sağ hemisferik lezyonlarda da dizartri olduğunu belirten literatür bilgisi bulunmaktadır [51].

Ayrıca çocuklarda serebellar vermian tümör eksizyonu sonrasında geçici mutizm tablosu cerrahiden 1-3 gün sonra gelişebilir. Bu durum posterior fossa cerrahilerinden yaklaşık olarak 1-3 gün sonra gelişir ve çiğneme, yutma güçlüğü, orofaringeal apraksi, göz açma apraksisi, üriner retansiyon, mutizm ile karakterize bir tablodur. Dentato- rubro- talamik yolun reversibl bilateral tutulumu kaynaklıdır [52]. Mutizm sonrası iyileşme sürecinde dizartri görülebilir [54].

2.2.5. Tremor

Dentat nükleus başta olmak üzere serebellar hasarlarda kinetik, intansiyonel tremor izlenebilir. Daha nadir olarak postural tremor da görülebilir. Hareket Bozukluğu Cemiyetinin serebellar tremor konsensus kriterleri olarak; dominant veya saf intansiyonel tremor, unilateral/ bilateral, 5 Hz altında frekansta tremor, postural tremorun eşlik edebilmesi ama istirahat tremoru izlenmemesi kabul edilmektedir [55]. Serebellar tremor özellikle ekstremiteler hedefe yaklaşırken ortaya çıkmaktadır. Proksimal kaslarda daha belirgin olarak ileri geri şeklinde salınım hareketi oluşur. Bu defisit, parmak- burun veya diz- topuk testleri ile dismetri bakılırken test edilebilir [34]. Dentato- rubro- olivier döngü (Guillain- Mollaret) tremor oluşumunda kritik öneme sahip subkortikal bir döngüdür [56]. Deserebrasyon rijiditesi epizodları, geniş orta hat serebellar hasarlarda görülebilen nöbet ile karıştırılan bir tablodur [17].

2.2.6. Oküler Bozukluklar

Nistagmus serebellar bozukluklarda sıklıkla izlenmektedir [10]. Genellikle düzeltici komponenti olan hızlı faz yönüne göre isimlendirilir. Bakışla uyarılan, yukarı vurulu, rebound, anormal optokinetik nistagmus orta hat serebellar lezyonlarda izlenebilir. Periyodik alternan nistagmus, uvula, nodulus veya beyinsapı

vestibüler nükleuslarla olan bağlantıların hasarlanması sonucunda görülebilir [8]. Aşağı vuran nistagmus, vestibüloserebellumu tutan posterior orta hat serebellar lezyonlarda görülebilir [17].

Benign paroksizmal pozisyonel vertigoda izlenen nistagmus tipinde pozisyonel nistagmus posterior fossa orta hat tümörlerinde de izlenebilir. Oküler dismetri (istemli sakkadlarda hedefi aşma, hedefe ulaşamama) ise orta hat veya lateral serebellar lezyonlarda görülür. Serebellum lezyonlarında diğer görülen oküler bozukluklar; düzensiz izleme hareketi, sakkadik pursuit, oküler flutter, opsoklonus, oküler bobbing, konjuge bakış parezisi, istirahat halindeki kare dalga nistagmus, skew deviasyon, oküler tilt reaksiyonu şeklinde sıralanabilir [57].

En sık karşımıza çıkan ve periferik vestibüler olgulardan ayırımı destekleyen nistagmus çeşidi olan, bakışla uyarılan nistagmus, gözleri ekzantrik pozisyonda tutma gücünün nedeni oluşmaktadır. Göz ekzantrik pozisyonda bir cisme odaklanmışken, eğer serebellar bir hasar nistagmus yaratıyorsa bu şu şekilde görülür [58]. Göz ekzantrik pozisyondan orta hatta doğru yavaşça kayarken düzeltici sakkad ile ekzantrik pozisyona tekrar gelmeye çalışır. Bu durumda hasarlı serebellar tarafa doğru bakarken hızlı vurulu yorulmayan nistagmoid hareket oluşur. Buna bakışla uyarılan nistagmus denir. Santral bir patoloji olduğunu, özellikle ipsilateral beyin sapı veya serebellumu lokalize ettirir. Periferik vestibüler bozukluklarda, hasarlı kulak tarafına doğru yavaş bir kayış (yavaş faz), düzeltici komponentide ise hasarlı taraftan uzaklaşır (hızlı faz). Bu nistagmus hasarlı tarafın tersine bakarken santral nistagmuslara göre çok daha şiddetli olarak izlenir ama santral nistagmuslardan farkı yorulan özellik göstermesidir [2]. Periferik nistagmusu santralden ayıran özellikler; fiksasyonla baskılanması ve nistagmusun yönüdür. Fiksasyonu baskılamak için 120 diyoptrilik Frenzel gözlüğü kullanılabilir veya oftalmoskopik muayenede hasta bir noktaya gözleri sabitlediği zaman retinanın hareketi izlenebilir. Saf vertikal ve torsiyonel nistagmus santral nedenleri düşündürmektedir. Posterior vermis ve kaudal fastigial nükleus horizontal sakkadik bakışta bakışın, hızını, doğruluğunu ve sabitliğini ayarlar [17, 57, 59].

2.2.7. Vertigo ve sersemlik hissi

Sersemlik hissi (dizziness) nonspesifik ve genellikle belirsiz bir semptom olarak tanımlanmaktadır. Bu durum pozisyon hissinde anormal duyumsama olarak değerlendirilir [34]. Hastalar bu hissi; kayık üzerinde ayakta durmak, bulut üzerinde yürümek, öne geriye sallanıyormuş hissi şeklinde tariflemektedirler. Vertigo ise hastanın kendini veya etrafını dönüyor olarak algıladığı patolojik bir illüzyondur [60]. Klinik pratikte, periferik ve santral vertigo ayırıcı tanısında hastaya sıklıkla baş dönmesi anında kendi dönüyor hissi mi, etraf dönüyor hissi mi yaşadığı sorulur. Bu durumun net olarak santral patolojileri, periferik olanlardan ayırmada yetersiz kalmaktadır. Genellikle kendi döner tarzda baş dönmesi santral hadiselerde ön planda görülürken, etraf döner tarzda baş dönmesi periferik patolojilerde izlenmektedir. Bu görüşten günlük pratikte hala yararlanılsa da, akut geçici vestibüler bozukluklar konusunda yapılan klinik çalışmalarda, etraf döner tarzda baş dönmesi, ataksi, periferik özelliklerde nistagmus gibi bir klinik ile santral hadiselerin prezente olabileceği azımsanmayacak kadar fazla olduğu belirtilmiştir. Bu sebeplerden, ayırıcı tanıda yardımcı olsa da diğer nörolojik muayene bulgularıyla değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır [61].

Santral vertigo kliniği genellikle 4. ventrikül dorsalinde, dorsal vermiste lezyonlar kaynaklı izlenir [62] Serebellar lezyon kaynaklı vertigolarda ciddi trunkal veya yürüyüş ataksisi, ekstremitate ataksisi (disdiadokokinezi, dismetri), pür vertikal veya torsiyonel nistagmus izlenir. Fiksasyonla inhibe olmaz. Horizontal nistagmus da izlenir fakat periferik vertiginöz durumlardan farklı olarak her iki yöne bakışla uyarılan yorulmayan özelliktedir. Periferik vertigo da ise horizontal nistagmus etkilenen kulak tarafına göre hızlı ve yavaş fazı değişim gösterir (bkz. Oküler bozukluklar) [57]. Yorulan ve bakış yönü ile uyarılmayan şekildedir. Ataksi yine izlenebilir ama serebellar hasarların aksine daha az şiddetlidir ve ekstremitate ataksisi görülmez. Santral hadiselerde ek nörolojik muayene bulguları da tabloya eşlik edebilir [63]. Periferik vertiginöz hadiselerde ise işitme defisitleri, kulak dolgunluğu ve tinnitus gibi ek patolojiler izlenir. İşitme bozuklukları çok nadiren izlenebilen AICA enfarktlarında da görülebilmektedir [64]. Bunun nedeni internal odituar arterin iskemisi kaynaklı kohlear etkilenimdir. Bulantı, kusma her iki durumda da görülebilmektedir [8, 17].

2.2.8..Serebellar Kriz

Bilinçte ani değişim ve deserebrasyon rijiditesi şeklinde ekstansör postür kliniği ile karakterize nadir görülen bir tablodur. Solunum sıkıntıları ve ölümle sonuçlanabileceği için akla getirilmesi gereken ve sıklıkla da status epileptikus yanlış tanısı alabilen bir tablodur [65]. İlk olarak 1871 yılında John Hughlings Jackson tarafından tanımlanmıştır. Sıklıkla geniş mezensefalon ve serebellar lezyonlar gibi posterior fossada büyük yer kaplayan lezyonlarda izlenir [34].

2.2.9. Non motor belirtiler

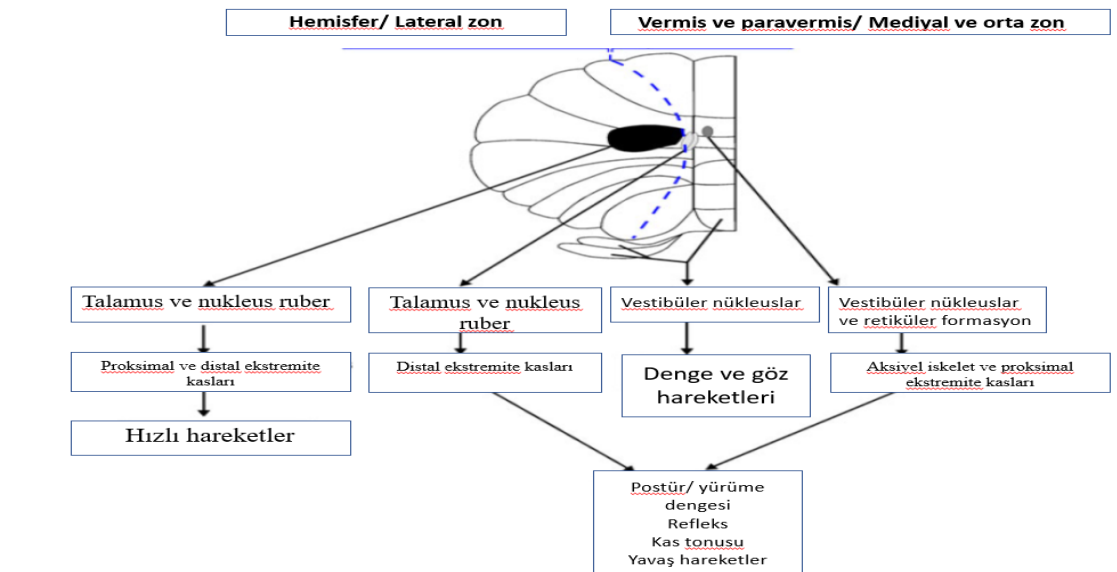
Serebellumun non motor fonksiyonları son on yılda dikkat çeken bir çalışma alanı olmuştur. Yapılan fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmaları sayesinde önemli boyutta bilgi birikimi elde edilmiştir. Kognisyon, dil fonksiyonları gibi kompleks non motor durumlarda ve psikoz, otizm, disleksi, affektif bozukluklar, bağımlılık durumu gibi geniş yelpazedeki psikiyatrik hastalıklarda serebellumun rolü hakkında artan kanıtlar oluşmaktadır [17, 35, 66-68]. Bu gibi antiteler serebellumun motor korteksle olan bağlantıları dışında prefrontal ve parietal asosiasyon alanları ile olan bağlantıların mevcut çalışmalarda gösterilmesiyle desteklenmektedir. Serebello-ponto- talamo- kortikal döngüler aynen motor kontrolde de olduğu gibi devrededir [34, 35, 69].

Ayrıca serebellumun aktif olarak viseromotor fonksiyonlarla yakından alakalı olduğu klinik ve deneysel çalışmalarla gösterilmiştir [33]. Motor ve non motor fonksiyonlarda olduğu gibi serebellum otonomik fonksiyonların ayarladığı merkezler üzerinde de ayarlamalar yapmaktadır. Serebellar disfonksiyonu olan hastalarda, istemli hareketlere anormal vazomotor yanıtlarla kendini göstermektedir. Bunlar; pupil dilatasyonu, yüzde kızarma, hiperventilasyon, bradikardi şeklindedir [34, 70]

Tablo 2. Serebellar klinik ve muayene bulguları

KLİNİK	MUAYENE BULGULARI
Yürüyüş Ataksisi	Yürüyüşte koordinasyon bozukluğu, durma güçlüğü, aksiyel denge bozuklukları U dönüş bozukluğu
Ekstremitate Ataksisi	Dismetri, disdiadokokinezi, ekstremitelerde rebound, ince motor kabiliyet bozukluğu, parmak takip bozukluğu
Hipotoni	Ekstremitelerde hipotoni Pandüler tendon refleksi
Tremor	İntansiyonel tremor Parmak- burun ve diz- topuk test bozukluğu
Dizartri	Ritm ve prozodi bozukluğu Patlayıcı, kesik kesik, aralarda duraksayan
Mutizm	Geçici mutizm ve orofaringeal fonksiyon bozukluğu, iyileşme sürecinde dizartri
Okülomotor bozukluklar	Bakışla uyarılan vertikal, horizontal, torsiyonel nistagmus, sakkadik ve pursuit hareket bozukluğu, kare dalgali atımlar
Vertigo	Ataksinin ve ek nörolojik muayene bulgularının eşlik edebildiği dönme illüzyonu veya sersemlik hissi, santral özellikte nistagmus
Serebellar Kriz	Ani bilinç bozukluğu, deserebre postür gelişimi, solunum yetmezliği ve ölüm
Non-motor semptomlar	Yürütücü fonksiyon bozukluğu, vizyospasyal bozukluk, disprosodi, anomi, kişilik ve afektif bozukluklar, patolojik gülme- ağlama atakları

Şekil 10. Serebellar fonksiyonların zonal organizasyona göre gösterimi [19]



2.3 Serebrovasküler hastalık

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği tüm hastalıkları kapsar [8, 71]. Altta yatan patolojik süreç, arterlerin lümeninin aterosklerotik zeminde oluşan trombüs yada ateroemboli veya kardiyak emboli ile tıkanması, damarın intimal katmanında yırtılma üzerine binen tromboz ile tıkanıklığın olduğu diseksiyon süreçleri, damarın duvar geçirgenliğinde bozulma, kan viskozitesinin hematolojik olaylar nedeni artması ve endojen ya da eksojen kimyasal maddelerle damarsal tonusta değişimler nedeniyle beyin dokusunun perfüzyonunun dolaylı veya doğrudan tutulduğu bütün hastalıklar için kullanılmaktadır [32, 72]. İnmenin en kısa ve açık tanım Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılmıştır. DSÖ'ye göre inme; 'vasküler sebepler dışında görülebilir herhangi bir neden olmaksızın fokal serebral işlev ve fonksiyon kaybına dair belirti ve bulguların hızlı bir şekilde yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur' şeklindedir [73].

İnme klinik olarak tanımlanmış bir sendromdur ve beyin infarktı, intraserebral kanama (İSK) ve subaraknoid kanama (SAK) gibi farklı alt tipleri içerir [74].

2.3.1 Epidemiyoloji

The European Registers of Stroke (EROS) çalışma grubunun yaptığı prevelans çalışmasında, %81,7 iskemik inme, %12,4 intraserebral hemoraji ve %2,9 subaraknoid kanama görülmüştür [75]. Türkiye ve ABD' de yapılan Çok Merkezli inme çalışmalarında da benzer oranlar görülmüş olup kabaca tüm inmeler içinde iskemik olanlar %80 (%70-85), İSK %15 (%7-15) ve SAK ise %5 (%2-8) oranında görülür [74, 76].

45 yaşları arasındakiler ile 45 yaş üzerindekilerde inme insidans oranları karşılaştırılmış ve toplam insidans oranının yaşla birlikte arttığı net olarak belirtilmiştir [77]. ABD'de 35-44 yaş arası inme insidansının 100.000'de 30-120, 65-74 yaş aralığında ise 670-970 arasında olduğu tespit edilmiştir. Çocukluk döneminde görülen inme ise 1.000.000.000'da 1- 2.5 arasında değişiklik göstermektedir [78]. Bir popülasyonda belirli zaman aralığında eski ve yeni vakaların risk altındaki nüfusa

bölünmesi ile elde edilen değere de prevalans adı verilir [79]. Howard ve arkadaşları yaptıkları prevalans çalışmasında ABD’de 13 milyon kişide sessiz serebral infarkt bulunduğunu ve bunun 54–64 yaş grubunda %11 oranında, 65–69 yaş grubunda %22, 70–74 yaş grubunda %28, 75–79 yaş grubunda %32, 80–85 yaş grubunda %40 ve 85 yaş üstündekilerde %43 oranlarında rastlandığını açıklamışlardır [80]. İnme prevalans cinsiyete göre de farklılık gösterebilmektedir. Kadınlarda 32.2-61.2/1000 kişi olup, erkeklerde ise inme prevalansı 58.8-92.6/1000 kişidir (29). İnme insidansı yaşayabilen hastalara bağlıdır. Prevalansı etkileyen faktörlerin başında coğrafi koşullar, toplumların sosyo ekonomik düzeyleri gelmektedir. Genel hatlarıyla batı toplumlarında prevelans 8/1000 (29), Japonya’da 20/1000 olarak (30) bildirilmekte iken ülkemizde bu konuda resmi net raporlar bulunmamaktadır [79]. Ancak yapılan küçük ölçekli çalışmalarda SVH sıklığının 176/100.000 olduğu ve bu orana her yıl 125.000 kişinin daha eklendiği düşünülmektedir.

Serebrovasküler hastalıklar dünya çapında epidemi yaratan bir halk sağlığı sorunu olmuştur. Dünya sağlık örgütü verilerine göre serebrovasküler hastalıklar en sık 2. mortalite nedeni, en sık 1. morbidite nedenidir [78]Dünya sağlık örgütü tahminlerine göre her 2 saniyede bir, bir kişi serebrovasküler olay geçirmekte ve her 6 sn de ise bu sebeple bir insan hayatını kaybetmektedir [81]. Serebrovasküler olaylara bağlı global mortalite HIV/ AIDS, tüberkülozu geçmiştir [82]. Bu sebeplerle de DSÖ serebrovasküler hastalıklar için 21. Yüzyılın epidemisi demektedir [81]. Dünya çapında ortalama yılda 15 milyon kişi serebrovasküler olay geçirmekte ve buna bağlı yılda 5 milyon kişi hayatını kaybetmektedir. Seksen beş yaşının üzerinde ortalama %25 hastanın inme geliştireceği düşünülmektedir [74, 80]. Son 20 yılda özellikle de iskemik serebrovasküler hastalıklar konusunda kaydadeğer bilgi birikimleri oluşturulmuş ve akut tedavi yaklaşımlarıyla mortalite ve morbidite de anlamlı azalışlar yaşanmıştır [81]. Yapılan çalışmalarda iskeminin tetiklediği inflamatuvar alt yapı ve protektif moleküller konusunda geniş veriler sunmakla birlikte, translasyonel olarak bu moleküllerin kliniğe tedavi yöntemleri olarak yansması ne yazık ki yeterli başarı sağlamamıştır.

Bu sebeple tedavi yaklaşımı daha çok reperfüzyon yönüne kaymıştır. Öncelikli olarak doku plazminojen aktivatörü (t-pa) olan alteplazın trombolitik tedavi olarak kullanılması kliniğe girmiştir [83]. Daha sonrasında ise endovasküler trombektomi tedavisiyle klinik olarak mortalite ve morbidite konusunda anlamlı

sonuçlar elde edilmiş ve pratik uygulamaya girmiştir [83]. İnme insidansı; belirli bir zaman diliminde, bir popülasyonda oluşan yeni inme vakalarının risk altındaki nüfusa bölünmesi ile elde edilen hızdır.

İnme gibi morbiditesi yüksek hastalıklar için bir diğer değerlendirilen faktör de DALY' dir. [‘Disability Adjusted Life Years’ (Sakatlığa Ayarlanmış Yaşam Yılı)]. Türkiye’de DALY ‘yi oluşturan ilk 10 hastalığın dağılımına bakıldığında ise serebrovasküler hastalıklar %5,9 ile üçüncü sırada, kardiyovasküler hastalıkları ise %8 ile ikinci sıradadır [84, 85].

2.3.2 İskemik İnme Patofizyolojisi

Metabolik açıdan vücudun en aktif organlarından biri olan beyin, kardiyak debinin yaklaşık %15- 17’ sini almaktadır. Serebral kan akımı miktarı 100 gr beyin dokusu için ortalama 50 ml/dakika kadardır [80]. Beyin dokusu enejisini glukozdan sağlar ve enerjinin temel kullanım yeri, nöronal bütünlüğü sağlamak için sodyum ve kalsiyumu hücre dışında, potasyumu ise hücre içinde tutan Na- K ATPaz, Na- Ca ATPaz pompaları gibi enerji kullanımı gerektiren pompalardır [86].

Kan akımının vazospazm, emboli, tromboz gibi nedenlerle azaldığı iskemik durumlarda geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz değişiklikler görülebilir [8]. Serebral kan akımı 20ml/100gr/dk üzerinde olduğunda beyin fonksiyonlarında bir bozukluk beklenmezken bu değerin altına düştüğünde nörolojik semptomlar görülmeye başlar; kan akımı 15 ml/100gr/dk’nın altına düştüğünde elektroensefalografide (EEG) herhangi bir nöronal aktivite veya uyarılmış potansiyel kaydedilemez, 10 ml/100gr/dk’nın altına düştüğünde ise artık geri dönüşümsüz hücre hasarı başlar. Beynin sahip olduğu otheregölasyon mekanizması sayesinde sistemik ortalama arter basıncı 60 ile 160 mmHg değerleri arasında kaldığı sürece serebral perfüzyon bozulmaz. Perfüzyonun bozulduğu ve elektrofizyolojik olarak inaktif ancak yaşamını sürdüren bölgeye ‘penumbra’ denir. İskeminin ortadan kaldırılması ile bu bölge kurtarılabilir olup tüm akut inme yaklaşımlarının amacı bu bölgenin en etkin şekilde kurtarılması şeklindedir [80].

Kan akımı azaldığında iskemik dokudaki Na- K ATPaz pompasının oksidatif fosforilasyonun bozulması kaynaklı tükenen ATP miktarı nedenli düzenli

alışamaması sonucunda hücre homeostazisinin bozularak sodyum iyonlarının su ile birlikte hücre içine yer değıştirmesiyle sitotoksik ödem meydana gelir. Bu süreçte hücre içine kalsiyum girişı ve hücre dışına potasyum çıkışıyla hücrede depolarizasyon ve buna bağlı olarakta hem kalsiyum ilişkili hücre içi proteazlarda aktivasyon hem de eksitotoksisite mekanizalarını aktive etmiş olmaktadır. Ayrıca da oluşan inflamasyon, apoptoz aktivasyonu, matriks metalloproteazlarca mikrovasküler hasarlanma, reperfüzyon hasarı, serbest radikal oluşumu da SVO patolojisinde önemli yeri olan diğer mekanizmalardır [80, 86]. Patolojik değeriendirilmede arteriyel tıkanma sonrası dakikalar içinde hücre hasarı oluşmasına rağmen ilk 4-12 saatte beynin makroskopik ve histolojik görünümü normaldir, 36 ile 48 saat sonra nekrotik alan sağlam dokuya göre ödemli ve yumuşak görünümündedir, intraselüler ödem nedeniyle gri ve beyaz cevher ayrımı kaybolur. Üçüncü günde makrofaj infiltrasyonu başlar. Altıncı ayda çoğu infarkt likefaksiyon nekrozu sonucu kaviter lezyon haline dönüşmektedir [74, 87, 88].

2.3.3 Risk faktörleri ve etyolojik skorelama (ASCOD)

Bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. İnme risk faktörleri; inmenin alt tipi, risk faktörünün modifiye edilebilirliği dikkate alınarak sınıflandırılır [63, 71, 86, 87]. **Tablo 3'** te iskemik inme ile ilişkili risk faktörleri sıralanmıştır. Bu risk faktörleri literatürde olduğu gibi değıştirilebilir ve değıştirilemez risk faktörleri olarak gruplandırılmaktadır [8, 71, 74].

Tablo 3. İskemik inme risk faktörleri [87]

I-Değiştirilemeyen risk faktörleri
Yaş
Cins
Soygeçmişte inme veya GİA öyküsü- Genetik Faktörler
İrk
Düşük doğum ağırlığı
II- Değiştirilebilen risk faktörleri
Hipertansiyon
Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, kalp kapak hastalıkları, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği gibi)
Sigara kullanımı, Alkol kullanımı, Madde kullanımı
Diyabet, Bozulmuş açlık glukozu, İnsülin direnci, Metabolik sendrom
Yüksek kan lipid düzeyleri (Low Density Lipoprotein, Trigliserid gibi), Lipoprotein (a) yüksekliği
Diyet bozuklukları, obezite, sedanter yaşam
Menopoz sonrası hormon tedavisi, Oral kontraseptif kullanımı
Orak hücreli anemi vb hematolojik hastalıklar
Servikal arter stenoz/ oklüzyon veya diseksiyonları
Hiperkoagülabilité (Hiperhomosistinemi, Antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği gibi)
Migren, Uyku apnesi
İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, Clamidia pnömonia enfeksiyonu, sitomegalovirus, Helicobacter pylori CagA seropozitifliği, akut enfeksiyonlar, yüksek hs-CRP

Harvard İnme Veri Bankası, Baltimore-Washington Sistemi İnme Veri Bankası, Oxfordshire Toplumsal İnme Projesi (Oxfordshire Community Stroke Project, OCSP), TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) gibi pek çok inme etyolojisi sınıflaması kullanılmıştır [89, 90]. Yakın zamana kadar en sık TOAST sistemi kullanılmaktaydı. Bu sınıflandırmaya göre iskemik inme 5 ana gruba ayrılır; büyük arter ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük damar oklüzyonu (laküner enfarkt), diğer nedenler ve nedeni aydınlatılamayan inmeler. Bu sınıflama

sayesinde hem basit bir hem de inmenin en sık patofizyolojik mekanizmalarını kapsayan bir şekilde kategorizasyon sağlanmaktaydı. Fakat bu sınıflamanın uygulayıcılar arasında uyumluluğunu ölçen kappa değerinin 0.42- 0.68 şeklinde orta düzeyde uygulanabilir olduğu tespit edilmesi üzerine yeni etyolojik sınıflandırmalar üzerinde çalışmalar başladı [91]. Ayrıca günümüzde tanı yöntemlerinin artmasıyla da ek pek çok etyolojik faktör günlük pratikte gösterilebilir hale gelerek bu sınıflandırmayı yetersiz kılmıştır. Bu amaçla “Causative Classification System For Ischemic Stroke” (CCS) üretilmiştir (<https://ccs.mgh.harvard.edu/>). Bu sınıflamayla hem geniş bir etyoloji listesi hem de inme hastasında etyolojiyi belirlemek adına yapılması gerekli tetkikler açısından da klinisyene yön verilmiş olunmuştur. Bu sınıflama 96 ayrı etyolojik nedeni kapsar [92]. Daha sonrasında 2009 yılında ASCO sistemi oluşturulmuştur. Bu sisteme göre ‘A’ aterosklerozu, ‘S’ küçük damar hastalığını (small vessel disease), ‘C’ kardiyembolizmi (cardioembolism), ‘O’ ise diğer nedenleri (others) sembolize etmektedir. Bu sistemin önemli avantajları çok sayıdaki alt başlıkları ile geniş bir etyolojik sınıflama sunuyor olması (625 etyolojik neden) yanısıra ayrıca da mevcut harflerin yanına 1,2,3,0,9 şeklinde rakamlar getirilerek altta yattığı düşünülen etyolojik nedenin kesinliği hakkında da bilgi vermesidir [93]. Bu rakamların anlamı Tablo 4 de gösterilmektedir. Sınıflandırma her ne kadar etyolojik pek çok nedeni kapsıyor olsa da arter diseksiyonları kaynaklı oluşan inmelerde yetersiz kalması nedeniyle 2013 yılında ASCO sistemi ASCOD olarak revize edilmiş ve ‘D’ harfi de diseksiyonu sembolize edecek şekilde isim yenilenmesine gidilmiştir. Bu sınıflandırma sistemi karışık gözükse de uygulanabilirlik oranı (kappa değeri) yüksek olarak izlenmiş ve şu anda SVO etyolojik sınıflandırmaları arasında güvenilirliği ve etyolojik neden sayısı en yüksek sınıflandırma olarak görülmektedir [94].

Tablo 4. ASCO ve ASCOD sınıflamasında altgrupların belirtilmesi için kullanılan numerik sistem

1	Hastalık mevcuttur ve bu etyolojik faktör potansiyel nedeni oluşturmaktadır.
2	Hastalık mevcuttur ama bu etyolojik faktörle ilişkisi net değildir.
3	Hastalık mevcuttur ama bu etyolojik faktörle ilişkisi düşük olasılıktadır.
0	Hastalık yoktur.
9	Hastalık vardır ama etyolojiyi belirlemek için gerekli protokollerin hepsi tamamlanmamıştır.

Tablo 5. ASCOD inme etitolojisi sınıflandırma sistemi

A: Aterotromboz için derecelendirme
A1 (potansiyel olarak neden) Aterotrombotik inme şöyle tanımlanır: (1) iskemik alanı besleyen bir intra- veya ekstrakraniyal arterde % 50 ila 99 arasında ipsilateral aterosklerotik darlık; veya (2) iskemik alanın perfüzyon sahasına uyan bir endoluminal trombusun neden olduğu intrakraniyal arterde <50% ipsilateral aterosklerotik darlık; veya (3) arkus aortada hareketli trombus; veya (4) ipsilateral intra veya ekstrakraniyal arterde iskemik alanın perfüzyon sahasına uygun oklüzyon
A2 (nedensel bağlantı belirsiz) (1) iskemik alan perfüzyon sahasına uyan intra- veya ekstranranial arterlerde % 30-50 oranı ipsilateral aterosklerotik darlık; veya (2) aortik ≥ 4 mm mobil olmayan plak
A3 (nedensel bağlantı pek mümkün değil hastalık var) (1) infarkt bölgesi perfüzyon sahasına uyan tek taraflı, intra veya ekstranranial arterde aterosklerotik plak (stenoz <% 30); (2) aortik <4 mm mobil olmayan plak; (3) enfarkt alanını beslemeyen bir serebral arterde darlık (herhangi bir derece) veya tıkanma (örneğin kontralateral taraf veya zıt dolaşım); (4) miyokard enfarktüsü, koroner revaskülarizasyon veya periferik arter hastalığı öyküsü; (5) ipsi- veya bilateral aterosklerotik darlık, bihemisferik MR-DWI lezyonu ile % 50-99
A0 (ateroskleroz tespit edilemedi) Aterosklerozu dışlamak: (1) ekstrakraniyal arter darlığı: Aşağıdaki tanı testlerinden biri veya birkaçı gerçekleştirilmiş negatif: US-Doppler, CTA, MRA, XRA veya otopsi; (2) intrakraniyal arter darlığı: Aşağıdaki tanı testlerinden biri veya birkaçı gerçekleştirilmiş negatif: US-TCD, MRA, CTA, XRA veya otopsi; (3) arkus aorta ateromu: Aort arkının spesifik bir değerlendirmesini içeren TEE (Kardiyo değerlendirilmesinin sonunda US probu geri çekilirken probu saat yönünün tersine çevirerek arkus aorta değerlendirilmesi) veya CTA ile değerlendirme
A9 (eksik tetkik) US-Doppler, US-TCD, CTA, MRA veya XRA veya otopsi yapılmamıştır. [Minimum çalışma intra ve ekstrakraniyal arterlerin ilgili tetkiklerle değerlendirilmesi, maksimum çalışma ise bu protokolde ek olarak TEE ile veya özel CTA protokolüyle arkus aortanın değerlendirilmesi]
S: Küçük damar hastalığı için derecelendirme
S1 (potansiyel olarak neden) Şunların birleşimi: (1) laküner enfarkt: bir bölgedeki MRI-DWI veya BT 'de <15 mm (perforan arter sulama bölgesi) küçük derin enfarkt ve bu duruma karşılık gelen klinik ve aşağıdaki üç kriterden en az biri: (2) diğer bölgelerde laküner tip bir veya birkaç küçük derin daha yaşlı enfarkt (lar) ve / veya (3) Şiddetli (birleştiğinde - Fazekas III) lökariyozis veya mikrokanama veya perivasküler boşluklarda anlamlı dilatasyonu ('état criblé') (4) tekrarlanan, yakın zamanda (<1 ay), indeks enfarktüsü ile aynı bölgeye ait TIA'lar

S2 (nedensel bağlantı belirsiz)

(1) MRI (veya BT) 'de yalnızca bir adet, yakın zamanda, lakunar enfarktüs izlenmesi ve başka anormallik yok;

(2) MRG veya BT' de iskemik lezyon görülmeden, derin penetran arter nedenli inmeyi göste klinik sendrom

(saf hemiparezi, saf hemisensoriyal kayıp, ataksik hemiparezi, dizartri-sakar el sendromu, taraflı sensorimotor defisit, hemikore, hemiballism, saf dizartri vb.)

S3 (nedensel bağlantı pek mümkün değil ama hastalık var)

MRI ve/ veya BT taramasında görülebilen ciddi (birleşik - Fazekas III) lökariyozis ve/ veya ' ağırlıklı MRG de mikrokana ve/ veya perivasküler boşlukların şiddetli dilatasyonu ' ağırlıklı MRG' de görülebilir) ve/ veya bir veya birkaç yaş, küçük derin laküner yaşlı enfarktla

S0 (küçük damar hastalığı tespit edilemedi)

Küçük damar hastalığını dışlamak: negatif MRG (T2, FLAIR, GRE, DWI) ve derin penetran a inmesine uygun klinik sendrom düşündürücü

bulgu olmaması

S9 (eksik tetkik)- MRG (veya BT) gerçekleştirilmedi

C: Kardiyak patoloji için derecelendirme

C1 (potansiyel olarak neden)

Akut ve/ veya eski bihemisferik veya supra ve infratentoryal bölgesel veya kortikal olarak tanımla ve aşağıdaki potansiyel nedenlerden en az birinin tespiti ile sistemik emboli belirtileri:

(1) mitral kapak darlığı (yüzey <1.5 cm²);

(2) mekanik kapak;

(3) enfarktüsünden önceki 4 hafta içinde miyokard enfarktüsü;

(4) sol kalp boşluklarında trombüs;

(5) sol ventrikülde anevrizması;

(6) spontan eko ile sol atriyal trombüs var olan ya da olmadan; belgelenmiş atriyal fibrilasyon öyküsü veya varlığı paroksizmal (> 60 s) AF, kalıcı AF veya atriyal flutter,

(7) atriyal hastalık (taşikardi-bradikardi sendromu);

(8) dilate veya hipertrofik kardiyomiyopatiler;

(9) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < % 35;

(10) endokardit;

(11) intrakardiyak kitle;

(12) PFO ve in situ trombüs;

(13) indeks serebral enfarkt öncesinde eşlik eden PFO ve pulmoner emboli veya proksimal DVT;

(14) yukarıda bahsedilen kardiyak patolojilerin (C1) varlığında tek veya belirgin olmayan serel iskemik lezyon

C2 (nedensel bağlantı belirsiz)

İnmenin patterninden bağımsız olarak:

(1) PFO + atriyal septal anevrizma;

(2) indeks serebral enfarktla peşi sıra olmayan eşlik eden PFO ve pulmoner emboli veya proksi DVT;

(3) intrakardiyak spontan eko-kontrast;

(4) sol ventrikülün apikal akinezisi ve ejeksiyon fraksiyonunun azalması (ancak > % 35);

(5) miyokard enfarktüsü veya çarpıntı öyküsü ile birlikte iki taraflı veya iki farklı serebral dola alanına ait çoklu beyin enfarktüsü öyküsü

(örneğin hem anterior hem de posterior dolaşım);

(6) doğrudan kardiyak kaynak tanımlanmadı, ancak iki taraflı veya iki farklı serebral dolaşımında tekrarlanan çoklu beyin enfarktüsü (örneğin hem ön hem de arka dolaşım) ve / v sistemik embolinin kanıtı: renal veya splenik veya mezenterik enfarktüs (BT, MRI veya otopsi üzerine) veya periferik arteriyel emboli

C3 (nedensel bağlantı pek mümkün değil ama hastalık var)

Aşağıdaki anormalliklerinden izole birinin olması: PFO, ASA, mitral annulus kalsifikasyonu, aort kapak kalsifikasyonu, sol ventrikülün nonapikal akinezisi, geçici atriyal fibrilasyon (<60 s), atri hipereksitabilite

C0 (kalp patolojisi şüphesi yok veya tespit edilmedi)

Kardiyak emboli kaynağını dışlamak: minimum olarak EKG' nin negatif olması ve bir kardiyak tarafından muayene edilmiş olması; maksimum negatif EKG / telemetri / 24 saat Holter EKG / u vadeli EKG kaydı (implante edilebilir cihaz, transtelefonik EKG, loop kaydedici) ve atriyum i negatif TEE, kapaklar ve septal anormalliklerin olmaması, PFO için negatif TTE ve sol ventri normal olarak izlenmesi, negatif

kardiyak BT/ MRG, negatif abdominal BT/ MRG (eski veya eş zamanlı subdiaframatik vis enfarktüs değerlendirilmesi)

C9 (eksik tetkik)

Kalp görüntüleme yokluğunda minimum EKG ve eğitimli bir kardiyolog tarafından muayene

O: Diğer sebepler için derecelendirme

O1 (potansiyel olarak neden)

- (1) dolikoektazi ile birlikte komplike anevrizma;
- (2) polisitemia vera veya trombosit > 800,000 / mm³;
- (3) sistemik lupus eritematozus;
- (4) yayılmış intravasküler pıhtılaşma;
- (5) antifosfolipid antikör sendromu (> 100 GPL birimi veya lupus antikoagülanı pozitifliği);
- (6) Fabry hastalığı;
- (7) komorbid menenjit;
- (8) orak hücreli anemi;
- (9) enfarktlı bölgeyi besleyen arterde vazospazmla birlikte olan ya da olmayan rüptür intrakraniyal anevrizma;
- (10) ağır hiperhomosisteinemi;
- (11) Horton hastalığı;
- (12) diğer serebral inflamatuvar veya enfeksiyöz anjritler;
- (13) moyamoya hastalığı, vb

O2 (nedensel bağlantı belirsiz)

- (1) sakküler anevrizma (buradan emboli şüphesi olması)
- (2) rastlantısal migren atağı ile birlikte auralı migren öyküsü olan hastalarda > 60 dk süre nörolojik defisit

O3 (nedensel bağlantı pek mümkün değil ama hastalık var)

- (1) arteriyovenöz malformasyon;
 - (2) trombosit <800,000 / mm³;
 - (3) antifosfolipid antikörü <100 GPL birimi;
 - (4) homosisteinemi <40 umol / l;
 - (5) malignite ile birlikte hiperkoagülasyon (yüksek D-dimer seviyeleri), derin ven trombozu v
-

pulmoner emboli ile birlikte veya tek başına kemoterapi kullanımı

O0 (başka neden tespit edilmedi)

Diğer nedenleri ekarte etmek: negatif; beyin omurilik sıvısı, hemostaz paneli, beyin arter görüntüleme, aile öyküsü kalıtsal hastalık, inflamatuvar belirteçler (eritrosit sedimentasyon hızı, reaktif protein), hematolojik testler (trombosit, lökositler ve eozinofil sayımı, hematokrit), şüpheli hastalığa göre spesifik testler (örneğin, genetik test, retinal anjiyografi Susac sendromu için)

O9 (eksik tetkik)

Mevcut en uygun tanı testlerine ve inmeyle ilgili gerekli öz ve soygeçmişe dayanarak diğer nedenleri makul şekilde dışlanmamış olması

D: Diseksiyon için derecelendirme

D1 (potansiyel olarak neden)

(1) arteriyel diseksiyonun doğrudan gösterimi (mural hematoma kanıtı: yağ baskılı MRC damar duvarında sinyal artışı, otopsi, TOF-MRA veya BTA ile aksiyal kesitlerde arter duvardaki hematoma ile lümenin daralmasının gösterilmesi, hipokoik damar duvarı ve dis segmentteki daralmadan hemen sonraki vertebra (V2) arter çapının genişlemesi)

(2) arteriyel diseksiyonun dolaylı veya daha az hassas veya daha az spesifik tanısal testle gösterilmesi (karotis bifurkasyonundan sonra veya V2, V3 veya V4' te damar duvarında hematoma ve hipokojenite izlenmeden sadece uzun arter darlığını DSA ve/veya ekografi ve/veya CTA veya MRA göstermek)

D2 (nedensel bağlantı belirsiz)

(1) arteriyel diseksiyon açısından zayıf kanıt (düşündürücü klinik öykü, örneğin, ağır Horner sendromu veya geçmiş arteriyel diseksiyon öyküsü)

(2) iskemik alanı besleyen bir serebral arterin fibromusküler displazisinin kanıtlarını görüntüleme

D3 (nedensel bağlantı pek mümkün değil ama hastalık var)

(1) komplike anevrizma veya plakatür olmadan dolikoektazi veya damarda bükülme;

(2) iskemik alanın perfüzyon sahasına uygun olmayan arterlerde fibromusküler displazi

D0 (diseksiyon şüphesi veya tespiti yok)

Diseksiyonun dışlanması: mural hematoma kanıtı: Semptom başlangıcından sonraki 3 gün içinde gerçekleştirilen yağ baskılı MRG'de damar duvarında sinyal artışı, otopsi, TOF-MRA veya BTA ile aksiyal kesitlerde arteriyel duvardaki hematoma ile lümenin daralmasının gösterilmesi hipokoik damar duvarı ve dis segmentteki daralmadan hemen sonraki vertebra (V2) arter çapının genişlemesi

D9 (eksik tetkik)

60 yaşından küçük ve A1, A2, S1, C1 veya O1 kategorisine sahip kanıt bulunmayan hastalar Semptom başlangıcı 15 gün içerisinde yukarıda bahsedilen tanı yöntemlerinin yapılmamış olması

2.3.4 Klinik skorlamalar (NIHSS, mRS) ve radyolojik değerlendirme

İnme hastasının hastaneye başvurusu sonrası ivedilikle değerlendirilmesi, inme tipinin belirlenmesi hastalığın tedavisinin belirlenmesi için kritik öneme sahiptir. Her geçen dakikanın nöron kaybını daha da arttırdığı unutulmamalıdır [95].

Öncelikle hastanın öyküsü gereksiz ayrıntılara girilmeden alınıp uygun klinik değerlendirme yapılmalıdır. Burada inme skalalarından faydalanılarak akut inme yaklaşımları açısından aday hastaların seçilmesi büyük önem arz etmektedir [96]. İnmenin değerlendirilmesinde NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) kriterleri son derece önemlidir. Bu skalada 15 ayrı nörolojik muayene parametresiyle kantitatif olarak hastanın inmesinin şiddeti belirlenebilir. Bu parametreler motor, duyu, bilinç, koordinasyon, dil, ihmal, oküler kas hareketlerini değerlendirmektedir. En önemli avantajı uygulanabilirliği nöroloji doktorları dışında nöroloji alanı dışındaki doktorlar, tıp öğrencileri, hemşireler ve diğer sağlık personelleri tarafından da internet üzerinden eğitimi alındığı taktirde uygulanabilir olmasıdır. Kappa oranı yüksektir [97]. Ayrıca mevcut sonuç hastanın prognozu, tedavi seçimi hakkında istatistiksel olarak da anlamlı sonuçlar vermektedir. Bu değerlendirmenin en büyük eksiğini ise posterior dolaşım nedeni inmeleri yeterli tanıyamaması oluşturmaktadır. Bu hastalar, nispeten düşük NIHSS skorlarına rağmen, beyin sapı veya serebellar etkilenimle hastaların prognozu bu düşük skor ile paradoks bir şekilde olumsuz ilerleyebilmektedir [98]. Diğer bir olumsuz yanı ise iskemiye direkt olarak düşündürür bilgi verememesidir. Her türlü SSS hasarında benzer şekilde sonuç verebilmektedir. Bu sebeplede ek laboratuvar ve radyolojik yöntemlerle mutlaka bir arada değerlendirilmesi gerekmesidir [97]. Ayrıca post hoc analizler sonucunda; sol hemisfer hasarları ile sağ hemisfer hasarları karşılaştırıldığında sağ hemisfer hasarlarının aynı puanlı sol hemisfer hasarlarına göre medyan hacmin daha büyük bir lokalizasyona sahip olduğu gösterilmiştir [99]. Mevcut skorumanın maddeleri **Tablo 6’ da** gösterilmektedir.

Diğer bir skorumama sistemi ise hastaların genellikle erken dönem tedavi sonrası ve takiplerinde ambulasyon açısından bakım ihtiyacının derecesini değerlendiren Modifiye Rankin Skalasıdır. İlk olarak 1957 yılında oluşturulmuş olup 1988 yılında modifiye versiyonu geliştirilmiştir [100]. Bu skala günümüzde rt-pa veya trombektomi gibi işlemlere hastaların akılcı seçiminde ve hastanın takiplerinde prognozun tayini için kullanılmaktadır [101, 102] (**Tablo 7**). Modifiye Rankin Skalası ile hastanın inme öncesi durumunun da belirlenerek akut inme yaklaşımları açısından hasta seçimine yön verebilmektedir [103]. Bu ölçeğin en büyük dezavantajı akut dönemdeki hastaların skorlarının oldukça düşük olmasıdır. Ayrıca bu skala ile

lisan, görme, duygusal ve bilişsel fonksiyonlar ile ileri derecede yetersizliğe neden olabilecek faktörler değerlendirilememektedir [104]. Ayrıca ayrıntılı nörolojik sorgulama veya muayene verisi içermemesi nedeniyle de güvenilirlik ve uygulanabilirliği orta derecededir. Depresyon, demans, ortopedik problemler gibi bakım ihtiyaç artırabilecek diğer nedenlerin olması altta yatan SVO nun MRS üzerine olan etkilerini gizleyebilmektedir [101].

Bu skorlamaların değerlendirilmesinden hemen sonra ise İSK, SAK, subdural, epidural hematoma, neoplastik ve enfektif durumları elemek adına klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine acil olarak geçilmelidir [71, 105].

Tablo 6. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın ?, hangi aydayız?)	İki soruya doğru cevap	0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor)	1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor	0
	Birisini yapıyor	1
	Hiçbirisini yapamıyor	2
2- Bakış	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülosefalik refleks ile düzelme yok)	2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Komplet hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3
4- Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimmetrik gülümseme	1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma	3
5- Motor (Kollar)	Normal	0

Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ kol	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	X
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30''de 5 saniye havada tutulur 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
7- Ataksi	Ampute	X
	Yok	0
	Tek ekstremitede var	1
	Üst ve alt ekstremitede var	2
8- Duyu	Değerlendirilemiyor	X
	Normal	0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3	2
9- Konuşma	Normal	0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok)	2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3
10- Dizartri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede ihmal	2

Tablo 7. Modifiye Rankin Skorlaması (mRS)

0	Hiç semptom yok.
1	Belirgin sakatlık yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor
2	Hafif sakatlık; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.
4	Ağır sakatlık; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç.
6	Ölüm.

SVO'ya bağlı ölüm oranları nöroradyolojik gelişmelerle belirgin azalmış olup sayısal olarak da bu oran 2000 yılında %35,8, 2010 yılına gelindiğinde ise %22,8 şeklindedir [73, 106]. SVO'da görüntülemenin amacı öncelikle SVO'nun iskemik ya da hemorajik ayrımının yapılması, varsa vasküler patolojilerin gösterilmesi ve kurtarılabilir beyin dokusunun gösterilmesidir. Çünkü IV- tPA ve trombektomi gibi günümüzde sıklıkla kullanılan hiperakut inme yaklaşımlarının etkili ve güvenilir çerçevede uygulanması bu parametrelerin uygun radyolojik yöntemlerle değerlendirilmesine bağlıdır [71, 107-109].

Bu açıdan ilk sıra tetkik olan ve hemorajik SVO ekartasyonu için en etkili ve hızlı yöntem kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikidir. BT'deki teknolojik gelişmeler hem çekim süreleri ve radyasyon dozlarında azalma sağlanmış hem de görüntü kalitesinde artış yaratarak sadece bu yöntemle bile pek çok ileri tedavinin yönetimine imkan sağlamıştır. SVO'da kontrastsız BT ile kanama ekarte edildikten sonra uygun koşullardaki hastalara IV- tPA tedavisi verilebilir [110, 111]. BT ayrıca birtakım özel görünümüleri taşıması ile de hastanın etyolojisi, tedavi yaklaşımının seçimi ve prognozu hakkında bilgi verebilir. Bunlar MCA trasesinde 3mm ve üzerinde hiperdens bir görünüm için kullanılan dens MCA görünümüdür. Bu görünüm MCA M1 tıkanıklığa ve majör bir SVO ile karşı karşıya olduğumuzu düşündürmektedir. Ayrıca yine benzer mantıkta hiperdens baziller arter görünümü de karşımıza çıkabilir. Yine MCA kök enfarktında izlenebilen diğer bulgularda sulama

alanını içine alan hemisferik sulkusların silinmesi ve insüler korteks lateralinde gri-beyaz cevher ayırımının silinmesini gösteren insüler ribbon işaretidir [112-114].

Bu görünümüler dışında hemorajiyi ayırmasının yanında BT duyarlılığı iskemii akut dönemi için düşük düzeydedir [115]. Özellikle posterior dolaşım bölgeleri kemik artefakt nedeniyle daha da düşük oranda değerlendirilebilir . Bu sebeplerle ve akut dönemde iskemii göstereme yeteneği nedeniyle Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG) kullanıma girmiştir [116]. Yüksek kontrast çözünürlüğü sebebiyle sinir sistemi patolojilerinin görüntülemesinde özellikle de SVO tanısında günümüzdeki yeri doldurulamaz bir yerdedir [117]. Günümüzde rutin görüntülemede tesla (T) gücünden faydalanılır ve 1,5T ve 3T cihazlar kullanılmaktadır [118]. Pek çok merkezde 1,5T MRG cihazları kullanılmakta olup inme akut yaklaşımı açısından çoğu zaman yeterli bulunmaktadır [111, 119]. İlk 6 saatte konvansiyonel MR sekanslarında (T1, T2) bulgu görülemeyebilir. Bu nedenle daha ileri görüntüleme sekanslarını kullanımı 90' lı yılların başından bu yana kullanılmaktadır. MR'da iskeminin en erken değerlendirilmesi, difüzyon ağırlıklı görüntüleme (Diffusion weighted image, DWI), görünür difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient, ADC) ve asıl amacı BOS artefaktlarının baskılanarak lezyonların daha iyi görülmelerini sağlayan sıvı baskılı bir teknik olan FLAIR (fluid attenuation inversion recovery) sekansları ile daha etkin bir şekilde yapılmaktadır. İlk 6 saatte (hiperakut enfarkt) sitotoksik ödem izlenmesi nedeniyle DWI bize en doğru veriyi verebilecek olan tetkik olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu MR görüntülerine difüzyon kısıtlanması olarak yansır. Bu tetkik iskemik dokudaki Na- K ATPaz enziminin oksidatif fosforilasyonun bozulması kaynaklı tükenen ATP miktarı nedeni düzenli çalışamaması ve hücre homeostazisinin bozulması sodyum iyonlarının su ile birlikte hücre içine yer değiştirmesiyle hidrojen iyonlarının değişen hareketi esas alınarak geliştirilmiştir. İskemii bu sayede ilk 30 dk içinde DWI serilerinde hiperintens ve aynı lokalizasyonda ve boyutta ADC haritasında hipointens olarak görürüz [120-122]. FLAIR ise, sitotoksik ödemi yeterince gösteremediğinden bu evrede bulgu veremeyebilir fakat 6. Saatten sonra vazojenik ödeme dönüşüm esnasında hiperintens olarak bulgu vermeye başlamaktadır [123-125].

Enfarkt alanı görüntülenmesinden sonra hem etyolojik araştırma amaçlı hem de yine hiperakut dönemde trombektomi gibi tedavileri planlamak adına vasküler yapıları değerlendirmek için BT anjiyografi (BTA) veya manyetik rezonans anjiyografi

(MRA) kullanılmaktadır[126]. BTA tetkiki; baş boyun damarlarında stenoza, oklüzyonu, vaskülit, anevrizmaları veya anevrizma dışı vasküler patolojileri göstermede etkili bir yöntemdir [126-128].

Acil şartlarında MR a göre çok daha hızlı çekim sağlanabilir ama en önemli dezavantajı iyonize radyasyona ek olarak iyot içerikli kontrast madde kullanılıyor olmasıdır [129, 130]. Bu açıdan son yıllarda Dual enerji BT (DEBT) yöntemi kullanılmaya başlanmıştır. Kontrastsız olarak elde edilen sanal görüntülerde, farklı enerji seviyelerindeki görüntülenme özellikleri sayesinde hızlı bir şekilde kemik yapı görüntüden çıkarılarak sadece vasküler yapıları gösterebilmektedir [131]. MRA ise kontrastlı veya kontrastsız olarak beyin damarlarını gösteren birçok tekniğe verilen ortak isimdir. MRA teknikleri arasında time-of-flight MRA (TOF-MRA), phase-contrast MRA (PC-MRA), ve blood oxygenation level-dependent (BOLD) MRA veya SWI (susceptibility weighted image) sekansları bulunmaktadır. TOF-MRA ve PC-MRA kontrastlı veya kontrastsız olarak kullanılabilir[122, 132]. TOF-MRA özellikle Willis poligonunu değerlendirmede sıklıkla kullanılan MRA yöntemi olup eksojen bir kontrast madde kullanılmadan kan akımının sağladığı kontrast sayesinde damarları gösterebilen bir sekanstır, ancak yavaş ve türbülans akımda T1 zemin baskılanması azalacağından, görüntünün stenozları yakalama yeteneği düşmektedir [133, 134]. Gadolinium içerikli kontrast madde verilerek bu sorunun üstesinden gelinebilir. PC-MRA, hareket eden ve duran kanın fazına bağlı görüntü oluşturan, bu sayede o damardaki kanın hız ve yönü hakkında bilgi veren bir sekanstır. Düşük akımdan etkilenmemesi sayesinde genellikle venöz tromboz araştırılmasında kullanılmaktadır. Perfüzyon bilgisayarlı tomografi (PBT), serebrovasküler olay sonrası kor enfarkt alanın ve çevresindeki dokunun perfüzyon durumunu belirleyebilmek adına kullanılan kontrast bazlı bir tetkiktir [123]. Acil şartlarında dahi hızlı olarak uygulanabilir fakat hareket artefaktlarının çok olması ve düşük sinyal gürültü oranları dezavantaj yaratmaktadır [128, 135].

DWI ile birlikte MR perfüzyon (MRP) görüntülerinin kullanımı ve üstüste değerlendirilmesi kor enfarkt ve hala bazal metabolik aktivitede kurtarımla şansı olan penumbra dokusunu görebilmeyi sağlamaktadır. Beyin kan hacmi (cerebral blood volume, CBV), beyin kan akımı (cerebral blood flow, CBF), pik zamanı (Time to peak, TTP) ve ortalama geçiş zamanı (mean transit time, MTT) elde edilir. Kor

dokusunda göreceli CBV ve CBF’de azalma olurken MTT ve TTP de uzama olur. Penumbra ise otoregulasyona bağlı CBV normal hatta artmış olabilir, CBF’de hafif bir azalma ve MTT ve TTP’de hafif bir uzama olur [123, 128, 136]. Yakın zaman çalışmaları olan ve klinik pratik açısından önemli veriler veren DEFUSE ve DAWN çalışmasının esası da sırasıyla MRP-difüzyon uyumsuzluğu ve MRP- klinik uyumsuzluğunu belirlemeye dayanmaktadır. Bu çalışmalara göre ilk 6 saatten sonra gelen akut inme kliniğindeki hastalarda DEFUSE çalışmasına göre ilk 16 saatte yapılan perfüzyon- diffüzyon oranı 1.8 ve üzerindeyse bu hastalara trombektomi ile rekanalizasyon sağlanması iyileşmede 3 kata yakın bir oranda fayda sağlamaktadır [137, 138]. DAWN çalışmasına göre de ilk 24 saat içerisinde perfüzyon- klinik karşılaştırılması yapılarak karar verilebileceği vurgulanmaktadır [118, 139] . Perfüzyon görüntülemelerinde değerlendirirken, hemisfer ya da parankimin perfüzyon değerlerinin karşı tarafa göre göreceli artış ya da azalışından bahsedilir [140].

Diğer bir yeni MRP yöntemi ise arterial spin labeling (ASL)’ dir. Burada kan endojen bir kontrast madde gibi kullanılır. Boyun bölgesinde kan radyofrekans dalgaları ile işaretlenerek beyin parankimindeki hareketleri değerlendirilir. Kontrast madde kullanılmaması en önemli avantajıdır [128, 141, 142].

2.3.5 Posterior sirkülasyon ve serebellar iskemilerde klinik

Posterior dolaşım veya vertebrobaziler sistem olarak adlandırılan sistemin ana arteri subklavian arterin dalı olan vertebral arterlerdir (VA). Sağ subklavian arter, CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aorta’dan çıkmaktadır. Vertebral arter a.subclavia’dan ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içinde birinci servikal vertebraya kadar bu şekilde asendan bir seyir göstermektedir. VA 4 parçaya ayrılmaktadır. Foramenler dışındaki parçaya V1, transvers foramenler içinde yer alan servikal parçaya V2 segmenti denmektedir. Arterin C1 vertebra transvers forameni çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçasına V3 segmenti, subaraknoid aralığa girdikten sonraki intrakraniyal segmentine V4 denmektedir. Bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intradural

segmentinden PICA çıkar. PICA serebellumun alt yarısını sular. Bulbus lateral bölümü PICA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir. Baziler arter beyin sapı boyunca beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyal dallar verir. Baziler arterden ayrılan uzun sirkumferensiyal arterler, AICA ve SCA adını alır. AICA bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brachium pontisi sular. Birçok olguda *a. auditiva interna* (internal odituar arter) AICA dalıdır. SCA baziler arter üst ucunda iki dala ayrılmadan hemen önce çıkar. SCA superior serebellar pedikül, mezensefalonun dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. Baziler arter genellikle *a. cerebri posterior*'leri (PCA) vererek sonlanır [8, 17, 21, 27, 143, 144].

Tüm iskemik inmelerin % 20 ila % 30'u serebellum dahil olmak üzere vertebrobasiler (posterior) dolaşımın bölgesinde gerçekleşir [144-146]. Serebellar inmeler bütün iskemik inmelerin % 2-5' ünü oluşturmaktadır [63, 146-148]. ABD' de her sene 20.000 yeni serebellar inme görüldüğü düşünülmektedir. Bunlar sadece serebellumda sınırlı iske mi değil, aynı zamanda serebelluma ek diğer SSS lokalizasyonlarındaki iskemileri de kapsamaktadır. Bu hastaların ortalama yaşlarının 65 civarında olduğu ve yaklaşık 2/3 oranında erkek popülasyonu etkilediği de kaydedilmiştir [32, 63, 81, 149, 150].

Serebellar iskemiler sıklıkla atlanabilen tanılardır. Bunun sebebi çoğu zaman vestibüler bozukluklarla başvuran özelliklede genç yaştaki hastaların periferik vertigo ön tanısıyla değerlendirilmeleridir [32, 151]. Çoğu vakada bu durum akut dönemde hayati bir sıkıntı yaratmıyor olsa da bir takım hastalarda ölümcül sonuçlar doğurabilecek bir hal alabilmektedir. Bu durum özellikle serebellar geniş iskemik alanların 4. Ventriküle veya doğrudan/ dolaylı olarak beyin sapına basısı sonucunda hidrocefali veya ani solunum/ kardiyak arrest gelişmesi nedeniyle olabilmektedir [32, 145, 152]. Bu sebeple daha ileride de bahsedilecek şekilde vestibüler bozukluğu olan hastalarda ayrıntılı nörolojik muayene yapılması gerekliliği dışında ayrıca DWI günlük pratikte kullanılabilirliğinin artması ve posterior dolaşıma iskemilerinde diğer yöntemlere göre tanı gücünün yüksek olması nedeniyle serebellar inme tanı oranları incelemelerde %5- 6 oranında izlenmiştir [29, 81, 153]. Ayrıca MRG serilerinde beyin sapı ve serebellumda birlikte görülen kronik iskemik lezyon %42 oranında

izlenmektedir. Bütün SVO' larda olduğu gibi serebellar inmelerde de kanama %15-25, iskemi %75- 85 oranında izlenir [63, 81]

İlk bildirilen olgular 1950' li yıllarda otopsi serilerinde ve klinik çalışmalarda tanımlanmıştır. İlk serebellar kanama 1965' te Fisher, 1970 yıllarında ise kanamaya sekonder kitle etkisi, bası ve ölüm bildirilmiştir. Daha sonraki yıllarda iskemiyle ilgili veriler kaydedilmiştir. İlk olarak PICA enfarktının vestibüler bulgular yaptığı farkedilmiştir [80, 81].

Büyük serebellar infarktlar (> 1.5 cm) etkilenen arteriyel perfüzyon bölgelerine göre, yani PICA, AICA ve/ veya SCA bölge infarktları olarak gruplandırılmıştır. Günümüzde klinik nöroloji pratiğinde küçük (≤ 1.5 cm) serebellar infarktlar, MRG gelişmeleriyle korele olarak giderek daha fazla görülür hale gelmiştir. Her ne kadar bu nonteritorial (bölgesel olmayan) infarktlar başlangıçta serebellar perfüzyon bölgeleri arasındaki sınır saha etkilenimleri olarak düşünülse de bu enfarktların tanınabilirliğinin artması ve bu konudaki çalışmalar bu enfarktlar sınır sahalara uymayan şekilde yerleşmiş oldukları izlenmiştir [154, 155]. Bu sebeplerle de serebellar enfarktlar perfüzyon alanlarına göre PICA, AICA, SCA, PICA- AICA, PICA- SCA, AICA- SCA sınır saha alanları ve yeni bir terminoloji olan non-teritorial iskemiler olarak sınıflandırılmaktadır [17, 80, 154].

Bu vasküler sulama alanları ve ilişkili klinik bulgular sırasıyla incelenerek en sonunda da mevcut klinik farkların gösterildiği bir tabloyla özetlenmiştir (Tablo 8).

2.3.5.1 Süperior serebellar arter (SCA) enfarktları

Klinikopatolojik serilerinde %30- 50 oranında izlenmektedir [80, 86]. Bu oran PICA enfarktlarıyla eş ya da ikinci sırada izlenen serebellar iskemi vasküler sulama alanı şekildedir [156].

Genellikle SCA enfarktları distal baziller bölge sonrasındaki perfüzyon alanlarının etkilenimi ile birliktedir. [32]. İzole SCA bölge enfarktları, diğer serebellar arter perfüzyon alanlarının etkilenimine göre klinik olarak daha hafif şiddettedir ve bu sebeple de sıklıkla atlanan bir tanıdır [63]. Klinik olarak izole SCA enfarktları vestibüler nükleus ve bağlantıları etkilenimine bağlı baş dönmesi ve bulantı/ kusma yakınmalardan; dizatri, ekstremit koordinasyon sıkıntıları, dismetri, yürüyüşte ataksiye kadar değişen çeşitlilikte klinik antitelerle karşımıza çıkabilir. Bu

klirikler arasından dizartri, ekstremite koordinasyon sıkıntılarını, dismetri diğerlerine göre daha çok SCA perfüzyon alanına özgüdür [17, 45]. Vertiginöz yakınmalar, nistagmus, ataksik yürüyüş bozuklukları daha çok PICA enfarktlarında görülmekle birlikte SCA enfarktlarında da görülebilir [63]. Nistagmus, superior serebellar vermis, hemisfer superior yarısı, özellikle de medial longitudinal fasiküle bağlantılı serebellar yolların etkilenimi kaynaklıdır. Özellikle dizartri SCA enfarktlarının en önemli özelliğidir ve ön planda da sol mSCA' nın etkilenimlerinde karşımıza çıkmaktadır [49].

SCA başlangıç yerinden olan tıkanıklıklarda, ipsilateral serebellar bulgular, beyin sapı bozuklukları ve kontralateral disosiyasyon duyuşal sendrom izlenir. Daha distal dal oklüzyonlarında izole serebellar SCA alan etkilenim olasılığı artarak hastalarda sıklıkla vertigo, beyin sapı bulguları veya kontralateral disosiyasyon bozuklukları olmaksızın dizartri ve dengeşiz yürüyüşle karşımıza çıkmaktadır [17, 32, 157].

SCA enfarktları ayrıca lateral ve medial dalları açısından incelendiğinde:

- Lateral SCA enfarktlarında, anterior rostral serebellum tutulumuna bağılı olarak, dengeşizlik, ekstremite dismetrisi, ipsilateral aksiyel lateropulsiyon, kontrapulsif sakkadlar ve dizartri görülür [17, 32].
- Medial SCA enfarktlarında dengeşizlik, yürüyüş ataksisi, sersemlik hissi görülür. Anterior serebellar lob tutulumunda hafif apendiküler ataksi, vücut postür değışikliği izlenir. Paravermal alan tutulumlarında dizartri, sol rostral serebellum paravermal alan etkilenimlerinde ise dizartri, dismetri izlenir [32, 44].

SCA enfarktlarının en ciddi tablosu ise baziller arter rostral kısmı tıkanıklıkları nedeniyle, oksipitotemporal lob, talamik, subtalamik alan ve mezensefalon etkilenimidir. Görme alan defekti, bulantı, kusma, baş dönmesi, kuadripleji, okulomotor parezi, parestezi, letarji, koma görülebilir [17, 32, 42].

Nadir görülebilecek ilginç bir tablo, innominate arter akut oklüzyonu sonucunda MCA ve vertebral arter aracılığıyla SCA alanına embolizmdir. Brakiyofasyal sensorimotor hemipleji, afazi görülebilir [17].

Pseudotümoral tip enfarktların %20' sinde SCA alanında lezyon izlenir. Kase ve arkadaşlarının serisinde SCA enfarktlarının %7 sinde pseudotümoral form görülmüştür [87, 148, 158].

SCA enfarktlarında kardiyembolik etyolojiler aterosklerotik etyolojilerden daha sık olarak izlenmektedir [32]. Parsiyel SCA etkilenimi daha sık görülür ve prognozu iyi olup, bu durum genelde kardiyemboliktir (%35-70). Distal baziller ve vertebral stenozlar ise aterosklerotik olarak en sık tespit edilen etyolojilerdendir [81]. SCA enfarktlarının prognozu diğer serebellar arter perfüzyon alanları ile kıyaslandığında büyük çoğunlukla iyi seyretmektedir [63, 81].

2.3.5.2 Anterior inferior serebellar arter (AICA) enfarktları

En nadir görülen serebellar enfarkt tipidir ve diğer serebellar arter lezyonlarının klinik tabloları arkasında maskelenebilir. MRG' de erken dönemde genellikle kama şeklinde beyin sapına yakın lokalizasyonda tutulum izlenmektedir [8, 80].

Enfarktlar genellikle ufak boyutlu olup, kaudal pons lateralinde, orta serebellar pedinkül ve flokkulus tutulumu ile karakterizedir [80, 81]. Bazı olgularda ise pons etkilenimi, lateral medulla üst parçasına kadar uzanabilir. Pons lateral üst parçası, medial SCA ve bazillerden çıkan superior lateral pontin arter, ventral pontin paramedian penetran arter tarafından beslendiği için AICA tıkanıklıklarından etkilenmez [63, 80].

Hastalarda tama yakın klinik içeren sendrom %35 oranında ve tam olmayan klinik ise %10 olguda görülür. Motor zayıflık hastaların yarısında olabilir [17]. Başlıca semptomları arasında belirgin vertigo, kusma, dengesizlik, tinnitus, nistagmus ve dizartri vardır. Bulgular arasında işitme kaybı, ipsilateral fasiyel paralizi, trigeminal duyu kaybı, Horner sendromu, ekstremitelerde dismetri, kontralateral gövde ve ekstremitte ağrı ve ısı kaybı vardır [17, 42].

AICA işitsel ve vestibüler fonksiyonların tek başına veya birlikte kaybına neden olabilmektedir [17, 81]. Özellikle izole vertigo şeklinde karşımıza çıkan klinikte hastalarda işitme defisitide olması her ne kadar periferik vertigoyu desteklese de AICA enfarktlarda ayırıcı tanıda yer almalıdır [81]. Labirent enfarktına bağlı AICA alanındaki pontoserebellar enfarktın öncül bir kliniği olabilir [8, 17,

159]. Buna örnek olarak AICA alan enfarktından aylar öncesinde izole vertigosu olan tanımlanmış hastalar mevcuttur. İnternal odituvar atrer tıkanıklığı nedeni vestibüler ve labirent etkilenimi yaşayan bu hastalar çok yüksek oranlarda periferik vertigo tanısı almaktadır [17, 32, 63]. Diğer serebellar arter tıkanıklıkları ile birlikte olması durumunda ventromedial baziller pontis tutulumu sonucu koma ve kuadriparezi görülebilir [63, 160]

Çok sayıda vasküler anatomik varyasyon nedeni AICA enfarktı rapor edilmiştir. Bunlar arasında hipoplastik vertebral arter, dolikoektazik baziller arter, patent trigeminal arter sayılabilir. SVO mekanizması olarak daha sıklıkla aterosklerotik etyoloji ön plandadır [32]. Proksimal baziller veya vertebral arter plaklarının AICA ya kadar uzanımı veya ateroembolizmi neden olmaktadır [81].

AICA enfarktları PICA hipoplazik olduğu varyasyonel durumlarda daha geniş ve büyük olarak izlenebilir. Bu durum bazen de PICA ve AICA nın ortak daldan çıktığı hastalarda da izlenir [86].

2.3.5.3 Posterior inferior serebellar arter (PICA) enfarktları

İskemik durumlardan en sık etkilenen serebellar arterdir. Günümüzde ki radyolojik gelişmeler kaynaklı SCA ile neredeyse eşit yüzde de (ortalama %30) olduğu görülmüştür. Hastaların 1/6' sı ise hem PICA hem de SCA etkilenimi izlenmiştir [32, 86, 87, 151, 156]

Klinik pratikte PICA etkilenimi denilince ilk olarak akla gelen tablo lateral medüller sendromudur (Wallenberg sendromu) [161, 162]. Wallenberg sendromu tam veya parsiyel olabilir. Vertigo, nistagmus, 5., 9., 10. kranial sinir felçleri, ipsilateral Horner sendromu, ekstremitate ataksisi ve kontralateral gövde, ipsilateral olarak da yüzde ağrı ve ısı duyu kaybı izlenir. İzole PICA etkilenimi kaynaklı bu tablonun oluşum oranı %22 kadardır. Bu oran Krayenbühl ve Yaşargil' in yaptığı diseksiyon çalışmalarında da aynı şekilde karşımıza çıkmaktadır [163]. PICA, lateral medüller bölgeye olguların %22 sinde dal verdiği bildirilmiştir [32, 87]. Lateral medüller bölgenin, PICA ayrım noktası ile baziller arter orijini arasındaki 3-4 dal ve vertebral arterden çıkan direkt dallar ile beslendiği çalışmalarda gösterilmiştir [164]. PICA enfarktlarının yaklaşık olarak 1/3 kadarı dorsal lateral medüller sendrom olarak karşımıza çıkar [32, 87]. Dorsal medüller enfarktlar her zaman için PICA ile birlikte bulunur ve lateral medüller enfarktların %13' ü dorsal medüller enfarktlarla

birlikte olur ve lateral medüller enfarktının ise sadece %13 ünde ise bir PICA bölgesi serebellar enfarktı vardır [74, 87]. Sonuç olarak, lateral medulla bölgesini içine almayan PICA enfarktları, daha sık görülen PICA enfarkt tipi olarak karşımıza çıkmaktadır [32, 156].

Medulla etkilenmeksizin sadece PICA serebellar perfüzyon bölge enfarktlarında sadece baş ağrısı, vertigo, yürüme, ve ekstremitate ataksi, horizontal nistagmus gibi periferik vertiginöz hastalıklarla sıklıkla karışabilen klinikler görülür hatta bu durumlar literatürde pseudo- vestibüler nörit olarak da tanımlanmaktadır [17, 32, 63]. Ana neden ön planda kardiyembolizm olmakla birlikte vertebral arterin intrakraniyel parçasının tıkanması sonucunda, PICA ağzının etkilenmesi de azımsanmayacak oranda görülmektedir. Diğer nedenler arasında ise aortik aterom plak embolileri, vertebral arter diseksiyonları, arka çukur artmış basıncına sekonder mPICA tıkanıklıkları vardır [8, 63, 86].

PICA enfarktlarının tipik özelliklerinin biriside ağırlık merkezinin ipsilaterale doğru kaymasıdır. Bu durum aksiyel lateropulsiyon olarak tanımlanmaktadır. Baş postürüne göre aşağı yukarı bakış yönünde nistagmus olması ve normal kalorik test durumunda PICA pür vestibüler sendromu (vermis uvulonodüler bölge tutulumu) düşünülebilir [17, 86].

PICA enfarktları da lateral ve medial dalları açısından incelendiğinde:

- Medial PICA enfarktlarında akut vertigo ve trunkal ataksiye neden olurken, lateral PICA alanı enfarktlarında dizatri olmaksızın dengesizlik, ekstremitate ataksisi ve dismetriye neden olur [17, 32].
- Yine PICA medial dal veya total PICA etkilenimlerinde nadiren hastalarda uyurken otomatik solunum yetmezliği gelişebilir (Ondine Laneti) [17, 63]

Nistagmus en sık bulgularından olup yarısı ipsilateraldir. Ayrıca %5 olarak kontralateral, %11 olarak bilateral, %11 vertikal nistagmus görülebilir [165].

Baş ağrısı, servikal, oksipital periauriküler, hemifasyal yayılım şeklinde olur. Unilateral baş ağrısı serebellar enfarktla ipsilateraldir [166].

PICA perfüzyon alanındaki çok küçük boyutlu milimetrik; başka bir SSS lokalizasyonunda iskemi ile birlikte insidental olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Bu enfarktlar sessiz ya da hafif diziness yapabileceği gibi sayısı ve yaygınlığına

bağlı olarak yukarıda bahsedilen PICA klinik tablolarından birine de neden olabilir ama bu durum daha düşük olasılıklıdır [154].

PICA etkilenimi, AICA ve SCA tıkanıklıkları birlikte olduğunda pseudotümöral serebellar enfarkt oluşmaktadır ve dördüncü ventrikül basısı, hidrosefali ve bilinç bozukluğu gibi kliniklerin görülme olasılığı artmaktadır [63, 162].

Parsiyel PICA tama yakın iyileşme göstermesi ile serebellumun en iyi prognoza sahip enfarktlarıdır [167].

2.3.5.4 Serebellar sınır saha enfarktlar

Nadir olarak izlenmektedir. Arterlerin uç noktalarının beslenme problemi nedeni oluşmaktadır. Kortikal veya derin yerleşimli olabilirler [86, 168]. Bir buçuk santimetreden daha küçük çaptaki küçük boyutlu serebellar enfarktlarıdır [154, 155].

Baziller ve vertebral ateroskleroz, kardiyoembolizm zemininde sınır saha hipoperfüzyonu görülebilir. Hastalarda pial uç damar hastalığı (ateroskleroz, hiperkoagülabilitate, arterit), kardiyak arrest gibi global hipoperfüzyon durumlarında ya da idiopatik olarak gelişebilir [17, 169, 170]

Etyolojik açıdan bölgesel arteriyal sulama alanı etkilenimi (PICA, AICA, SCA) ile sınır saha etkileniminin anlamlı bir farkı olmadığı görülmüştür [32, 86].

Vertebral distal parça tıkanıklıklarında ipsilateral sınır saha enfarktları izlenebilir. Bu durumlarda her 3 serebellar arterinde (SCA, PICA, AICA) etkilenimi görülebilir. Altta yatan aterosklerotik duruma sekonder kollateral damar oluşumu görülsede; serebellar kortikal ve vermal anostomozlarda düşük akım izlenebilmektedir. Düşük akım olması durumunda rostral baziller arter, SCA veya posterior kommunikan arterden retrograd dolar, oksipitotemporal alanlar ise posterior kommunikan arterden karotisten dolar. Ayrıca vertebral tıkanıklıklarda yeterli kollateral damar oluşumu da yoksa posterior kommunikan arter, fetal PCA gibi arterlerin de olmamasında veya yeterli kan akımı sağlanamazsa ya da baziller arterde de ileri aterom plağa bağlı darlık mevcutsa yine sınır saha etkilenimleri görülebilir [170, 171].

Kardiyak arrest sonrası, özellikle de vertebrobasiller aterosklerotik süreci olan hastalarda supratentorial sınır saha enfarktlarının yanısıra unilateral ya da

bilateral serebellar sınır saha enfarktları da görülebilir [32, 170]. Genel olarak supratentoriyale göre infratentoriyal alanlar hipoperfüzyona daha dayanıklıdır [170].

Kortekse dik açıyla gelen penetran arterlere paralel doğrultuda gelişir. SCA-PICA, AICA- mPICA, AICA- lPICA, mPICA- SCA, mSCA- lSCA şeklinde izlenebilir ana neden anostomoz yokluğudur [172]. Derin iskemiler dentat nükleus lateralinde genelde kaudal serebellumda AICA, lPICA, mPICA, lSCA, mSCA sınırlarında izlenir [170, 172].

Bu hastalarda genellikle postural gövde ve baş pozisyonunun değişimine göre sersemlik, baş dönmesi, dengesizlik atakları olabilir. Enfarkt sonrasında, hafif sersemlikten ağır vertigoya kadar değişen vestibüler bulgular ortaya çıkabilmektedir. Bu hastalarda mutlaka vertebobaziller yetmezlik olup olmadığı araştırılmalıdır. Eşlik eden böyle bir durum dahilinde prognoz daha kötü seyredecek ve inme açısından yüksek risk yaratacaktır [170].

2.3.5.5 Bölgesel olmayan (nonteritoriyal) enfarktlar

Öncelerde sınır saha etkilenimi olarak değerlendirilen bu grup gelişen nörogörüntüleme ve patolojik çalışmalarda sınır saha bölgelerine tam uymayan, 1.5 cm den küçük boyutta (laküner) kortikal kaviter lezyon şeklinde iyileşen enfarktlardır [147, 154, 155, 170].

Hastalarda bu durum insidental olarak diğer bir iskemik lezyonla birlikte ya da mevcut kliniğin direkt nedeni olarak karşımıza çıkabilir. Genellikle de başka bir nedenle çekilen kraniyal görüntülemelerde kronik iskemik kaviter görünüm şeklinde tespit edilmektedir [154, 173]. Hastaların MRG değerlendirildiğinde bu iskemik lezyonları hem vasküler alanlara tam olarak uymaması hem de ‘laküner’ terminolojisinin yetersiz kalması nedeniyle de Cocker ve arkadaşları tarafından yeni önerilen terminoloji ‘ çok küçük boyutlu serebellar enfarktlar’ şeklindedir [154]. Çalışmamızda hem sınır saha hem de nonteritoriyal enfarkt terminolojisi kullanılmıştır. Bunun sebebi sınır sahaya net uyan küçük boyutlu serebellar enfarkt şeklinde olmayan lezyonları sınır saha diğerlerinin ise non teritoriyal olarak alınmasının etyoloji açısından daha sağlıklı sonuç verebileceği düşüncesidir. Bu tip enfarktlar etiyolojik olarak vertebobaziller sistem ateroskleroz %60, kardiyoemboli %13, uç damar hastalığı %13 oranında etyolojide yer almaktadır [154, 170]. Klinik

olarak silik vertiginöz yakınmalar ve sersemlik yakınmaları görülse de genellikle asemptomatiktir. Tespit edilmeleri, iskeminin altında yatan nedenin belirlenmesinde ve profilaktik tedavi planlanması yönünden önem taşır[154, 174].

2.3.5.6 Psödotümöral serebellar enfarktlar

Serebellar enfarktların çoğu iyi prognozlu olsa da, serebellum akut masif enfarktları ödem ve hidrocefali yaparak tonsiller herniasyon yaratabileceği unutulmamalıdır [32].

Nörogörüntüleme ve otopsi serilerinde en sık PICA, SCA, PICA+SCA, SCA+ AICA PICA+SCA+AICA iskemilerinde izlenir. Oluşan sitotoksik ödem, akut dönem sonrası emboli migrasyonu, reperfüzyon, vazojenik ödem artışı, ayrıca da masif SCAenfarktlarında anatomik olarak aquaduktus serebriye yakınlık nedeniyle hidrocefali ve ödem oluşumu nedenler arasında sayılmaktadır [170, 175]

Progresif olarak artan bilinç bozukluğu ve bilateral lateral bakış kısıtlılığı, oküler bobbing gibi tablolar beyin sapı basısının erken klinik görünümleridir. Bu gibi bulguların görülmesi, acil radyolojik değerlendirme gerektirir [32]. MRG ve BBT de 4. ventrikülde silinmeyle ilk olarak kendini belli eder [74, 170].

Serebellar iskemilerde ödem artışı ortalama 5. Günde maksimuma ulaşır bu sebepten ilk 72 saatin geçmesi tamamen bu riskin azaldığını düşündürmeyecektir [17, 63].

Serebellar enfarktlarda ani bilinç bozukluğu acil cerrahi gerektirebilir[176]. Suboksipital kraniektomi ile dura açılması ve ventriküler drenaj ile olguların % 63 tama yakın iyileşme sağlamaktadır [170]. Ventriküler drenaj konusunda dikkatli olunması gereklidir çünkü serebellumun yukarı yönde ters herniasyonuna ve mezensefalon basısına sebebiyet verebilir [32].

Kuadriplejinin baştan beri var olması, ağır bilinç bozukluğu (stupor, koma) görülmesi; beyin sapı yaygın iskemisini düşündürmekte olup prognozun kötü olacağını düşündürmektedir [170, 177, 178].

Tablo 8. Serebellar vasküler sulama alanlarına göre iskemilerin klinik farkları [63]

	PICA	AICA	SCA
Damar orijini	Vertebral arter	Proksimal ve midbaziller arter	Distal baziller arter
Ana dalları	Medial ve lateral dallar	Serebellar ve internal odituvar arter	Medial ve lateral dallar
Serebellar sulama alanı	Posteroinferior serebellum (inferior vermis, paraflökkulus)	Anteroinferior serebellum, flökkulus, vestibüler labirent ve kohlea	Superior serebellum (superior vermis, dentat nükleus)
Beyin sapı sulama alanı	Posterolateral medulla: 5, 8, 9,10 Kraniyal sinir nükleusları; ayrıca 9,10. Kraniyal sinir lifleri, spinotalamik ve sempatik traktus, inferior serebellar pedinkül	Posterolateral pons: 5, 7, 8. Kraniyal sinir nükleusları; ayrıca 7, 8. Kraniyal sinir lifleri, spinotalamik ve sempatik traktus, orta serebellar pedinkül	Posterolateral mezensefalon: 4,5 Kraniyal sinir nükleusları; ayrıca 4. Kraniyal sinir lifleri, spinotalamik ve sempatik traktus, medial lemniskus, superior serebellar pedinkül
Serebellar sendrom	İşitsel semptomlar olmaksızın izole akut vestibüler sendrom (psödo vestibüler nörit)	İşitsel semptomların eşlik ettiği akut vestibüler sendrom (psödolabirentit)	Akut yürüyüş ve gövde ataksisi ve dizartri (psödointoksikasyon), bulantı-kusma (psödogastroenteritis)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Serebellar iskemili hastaların retrospektif taranması

Çalışmamız Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji kliniğimizde 2007 Ocak-2017 Ocak tarihleri arasında serebellar iskemik inme tanısı ile yatırılarak tetkik ve tedavi edilen hastaların tüm verileri retrospektif olarak değerlendirilmesiyle oluşturuldu.

3.1.1 Serebellar iskemili olguların alınma kriterleri

Posterior sirkülasyon infarktı tanısı olan hasta verileri hastanemizin bu 10 yıl içinde kullanmış ve kullanıyor olduğu veri tabanları ENLIL ve NUCLEUS' dan I67.9 (Serebrovasküler Hastalıklar, tanımlanmamış), I63 (serebral enfarktüs) ICD tanı kodları girilmiş olgular incelenerek elde edildi.

Bunlar arasında verilerine, tetkik sonuçlarına ulaşamayan, nihai tanısı serebellar enfarkt olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Toplamda 4763 hasta verisi taranarak, alınma kriterlerine uygun olan 200 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.1.2 Etik Kurul Onayı

Çalışmamızın etik kurul onayı 393 numaralı kararla 2018 Mayıs ayında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Etik Kurulu tarafından yapılmıştır (Sayı No: 24074710- 22).

3.2 Olguların Değerlendirilmesi

Hasta verilerinin kaydedilmesi için olgu kayıt formu oluşturuldu. Hasta yaşı, cinsiyeti, başvuru esnasındaki şikayet (etraf ya da kendi döner baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı/ kusma, dengesiz yürüyüş, çift görme, peltek konuşma, bilinç bozukluğu, güçsüzlük, duyu kusuru, işitme problemi ve diğer), nörolojik muayene bulguları (dismetri, intansiyonel tremor, disdiadokokinezi, ekstremit ve yürüyüş-gövde ataksisi, vertikal ya da horizontal nistagmus, diplopi, parezi, parestezi, konfüzyon- koma), başvuru- taburculuk National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) ayrıca başvuru- taburculuk ve 6. ay Modifiye Rankin Skoru (mRS) hesaplandı. BT, MRG, vasküler görüntüleme sonuçları, serebellar parankimal

tutulum paternleri (kortikal/ jukstakortikal, derin beyaz cevher ayrıca vermyian, pedinküler ve hemisferik tutuluş), Tatu ve arkadaşlarının yaptığı vasküler sulama alanına göre haritalama (PICA, AICA, SCA, birden çok damar etkilenimi, sınır saha etkilenimi, nonteritorial olarak tarif ettiğimiz belirli bir sulama alanına uymayan etkilenim), ekokardiyografi (ejeksiyon fraksiyonu< %30, hipokinezi-akinezi, sol atrium çapı 4 cm den büyük olma durumu, mekanik kapak , patent foramen ovale varlığı), ritm holter (Atriyal fibrilasyon/ flutter, paroksizmal atriyal fibrilasyon varlığı), beyin ödemi (4. ventrikül basısı veya hidrosefali varlığı, bu sebeplerle dekompresyon ya da eksternal ventriküler drenaj yapıp yapılmadığı), küçük boyutlu (<1.5cm) laküner enfarkt, büyük boyutlu (>1.5cm) enfarkt alanı varlığı, bilateral ya da unilateral serebellar iskemi varlığı, etiyoloji (ASCOD klasifikasyonu), komorbideteler (diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, geçirilmiş serebrovasküler hastalık veya geçici iskemik atak (TIA) varlığı, vaskülit, nörodejeneratif hastalık, anemi ya da hiperkoagülabilitate yaratabilecek hematolojik hastalıklar, son 6 haftada myokardiyal enfarktüs, iskemi öncesi antiagregan veya antikoagülan kullanıp kullanmadığı ve sigara kullanımı değerlendirildi.

Hastanemizde BBT (16 dedektörlü General Electronic) ve MRI (1,5 ve 3 Tesla Siemens Magnetom Aera) karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografi (Logic S8 ve S9 General Electronic Health Care) cihazları kullanılmaktadır. Hastaların radyolojik parametreleri hem görsel olarak hem de radyoloji anabilim dalının raporları baz alınarak kaydedilmiştir.

Olguların inme etiyolojileri ASCOD kalsifikasyonuna göre değerlendirildi. Büyük arter ateroskleroza (A), küçük damak hastalığı (S), kardiyembolizm (C), diğer tanımlanmış nedenler (O) ve diseksiyonlar (D) şeklinde etiyolojik nedenler beş gruba ayrıldı.

Tüm hastaların inme şiddet skorlaması NIHSS kullanılarak yapıldı. Hastaların yatışlarında ve taburcu olduklarındaki NIHSS'ları kaydedildi. Prognozu belirlemek için tüm hastaların Modifiye Rankin skorları yatışta ve taburculukta epikriz verilerinden ve 6. ay poliklinik kayıtlarından elde edilen bilgilere göre hesaplandı. Ayrıca sağ kalımları da aynı veriler ışığında değerlendirildi.

3.3 Uygulama- Hasta değerlendirme formu

Hastalar değerlendirilirken aşağıdaki form tasarlanarak bilgiler ayıklanmıştır.

TEZ HASTALARINI DEĞERLENDİRME FORMU	
Ad Soyad	:
Hasta no	:
Yaş	:
Cinsiyet	:
Kaçıncı SVO:	
1.Başyuru esnasındaki şikayet (etraf ya da kendi döner baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı/ kusma, dengersiz yürüyüş, çift görme, peltek konuşma, bilinç bozukluğu, güçsüzlük, duyu kusuru, işitme problemi ve diğer):	
2.Nörolojik muayene bulguları (dismetri, intansiyonel tremor, disdiadokokinezi, ekstremit ve yürüyüş- gövde ataksisi, vertikal ya da horizontal nistagmus, diplopi, parezi, parestezi, konfüzyon-koma)	
3.Geliş National Institue of Health Stroke Scale (NIHSS):	
4.Taburculuk National Institue of Health Stroke Scale (NIHSS):	
5.Geliş Modifiye Rankin Skoru (mRS):	
6.Birinci ay Modifiye Rankin Skoru (mRS):	
7.Altıncı ay Modifiye Rankin Skoru (mRS):	
8.Altı aylık sağ kalım:	
9.BT, MRG serebellar parankimal tutulum paternleri (kortikal/ juksta kortikal, derin beyaz cevher + vermiyan, hemisferik tutuluş, pedinkül):	
10.Vasküler görüntüleme sonuçları (Tatu ve arkadaşlarının yaptığı vasküler sulama alanine göre haritalandırma)- PICA, AICA, SCA,birden çok damar etkilenimi, sınır saha etkilenimi:	
11.Serebellar malign ödem (4. ventrikül basısı veya hidrocefali varlığı):	
12.Enfarkt boyutu: küçük (<1.5cm) / büyük (>1.5cm)	
13.Ekokardiyografi (EF, kapak patolojisi, hipokinezi-akinezi, sol atrium çapı, PFO):	
14.Ritm holter (Atrial fibrilasyon/ flutter varlığı/ PAF):	
15.Komorbideteler (diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, vaskülit, nörodejeneratif hastalık, anemi ya da hiperkoagülabilitate yaratabilecek hematolojik hastalıklar, son 6 haftada myokardiyal enfarktüs) ve sigara kullanımı:	
16.Düzenli kullandığı ilaçlar (antiagregan/antikoagülan kullanıyor mu?):	
17.ASCOD	

3.4 İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistikler sıralanabilir ve kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde ifade edildi. 2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az birinde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik değişkenler Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5 ile 25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik düzeltmeli Ki-Kare testi kullanılırken diğer koşullarda Pearson'un Ki-Kare testiyle değerlendirme yapıldı. RxC (sıra ya da kolondaki kategorik değişkenlerden en az birinin ikiden fazla sonuçlu olması durumunda) çapraz tablolarda ise gözelerin en az birinde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik değişkenler Olabilirlik Oran testiyle değerlendirilirken aksi durumlarda Pearson'un Ki-Kare testiyle incelendi.

Gruplar arasında sıralanabilir değişkenler yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann Whitney U testiyle incelenirken ikiden fazla bağımsız grup arasındaki farkın önemliliği ise Kruskal Wallis testiyle değerlendirildi. Kruskal Wallis test istatistiği sonucunun önemli bulunması halinde Conover'in çoklu karşılaştırma testi kullanılarak farka neden olan durum(lar) tespit edildi.

Taburculuk NIHSS açısından 0-3 olan grubu sırasıyla; 4-12 ve 13+ grubundan, PCASPECT açısından durumu iyi olan grubu sırasıyla; durumu kötü ve orta olan gruplardan, Taburculuk ve 6.ayın sonunda MRS açısından Grade 0 olan grubu sırasıyla; Grade 1-2-3, Grade 4-5 ve Grade 6 gruplarından ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler geriye dönük adımsal elemeli çoklu terimli (multinomial) lojistik regresyon analizi ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p < 0,10$ olarak saptanan değişkenler aday faktörler olarak çoklu terimli lojistik regresyon modellerinde yer aldılar. Ayrıca, her bir değişkene ait odds oranı, %95 güven aralığı ve Wald istatistikleri hesaplandı.

6.ayın sonununda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede ise en fazla belirleyici olan etken(ler) geriye dönük adımsal elemeli çoklu değişkenli (multiple) lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p < 0,10$ olarak saptanan değişkenler aday faktörler olarak çoklu değişkenli lojistik regresyon modelinde yer aldılar. Ayrıca, her bir değişkene ait odds oranı, %95 güven aralığı ve Wald istatistikleri hesaplandı.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda incelediğimiz ve korele ettiğimiz veriler sayıca çokluğu nedeniyle sonuçlar kısmı tablolar üzerinden tek tek açıklanarak aktarılacaktır.

Tablo 9’de olguların demografik ve klinik özelliklerine (yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, sigara kullanımı, antiagregan/ antikoagülan kullanımı) ilişkin tanımlayıcı istatistikler yer almaktadır.

Tablo 10 ve 11’te sırasıyla; olguların başvuru semptomları ve başvurusunda ki nörolojik muayeneleri yönünden frekans dağılımları verilmiştir.

Tablo 12’te olguların enfarktlarının radyolojik özelliklerine (enfarkt sayısı, paterni, boyutu, dördüncü ventrikül basısı yapıp yapmadığı, hidrocefali gelişip gelişmediği) ilişkin frekans dağılımları yer almaktadır.

Tablo 13’te serebellar enfarktın lokalizasyonu (vermian, hemisferik, pedinküler), Tablo 14’da ise serebelluma ek enfarkt lokalizasyonları (anterior sirkülasyon, posterior sirkülasyon infratentoriyal, posterior sirkülasyon supratentoriyal) yönünden olguların frekans dağılımları verildi.

Tablo 15’de olguların enfarktlarının vasküler sulama alanlarının hangisine ait bir iskemi olduğuna ilişkin frekans dağılımları yer alırken Tablo 16’de vasküler görüntüleme sonuçları yönünden olguların frekans dağılımları verildi.

Tablo 17’de olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları yer alırken Tablo 18’de olguların ASCOD skorlarına göre olguların frekans dağılımları verilmiştir.

Tablo 19’de olguların başvuru ve taburculuk NIHSS, 6.ay ve 1.yıl sağ kalım durumları yönünden frekans dağılımları verilmiştir.

Tablo 20’de ise olguların başvuru, taburculuk, 6.ay ve 1.yıl mRS düzeyleri yönünden frekans dağılımları gösterilmiştir.

Hastalar yaş grupları yönünden incelendiğinde; 18-29 yaş arası 1 olgu (%0.5), 30-39 yaş arası 6 olgu (%3), 40-49 yaş arası 16 olgu (%8), 50-59 yaş arası 33 olgu (%16.5), 60-69 yaş arası 54 olgu (%27), 70-79 yaş arası 46 olgu (%23), 80-89 yaş arası 38 olgu (%19), 90 yaş ve üzeri 6 olgu (%3) bulunmaktadır. Serebellar enfarktın en yüksek frekansta görüldüğü yaş aralığı 60-69 yaşlar arasındadır. Bunu 70-79 yaş ve 80-89 yaş grubu izlemiştir. En az görülen yaş aralığı ise tüm inme tiplerinde olduğu gibi 18-29 yaşlar olmuştur.

Serebellar enfarkt, çalışmamızda da erkeklerde %56 oranında kadınlarda ise %44 oranında görülmüştür. Yaklaşık kadın/ erkek serebellar enfarkt görülme oranı 2/3 şeklinde ifade edilebilir.

Komorbid hastalıklar incelendiğinde yine literatür bilgisiyle uyumlu olarak %72.5 oranda HT en sık olarak izlenen hastalık olup bunu sırasıyla %35.5 DM, %24 KAH, %15.5 HPL, %12.5 oranla geçirilmiş SVO izlemektedir. Diğer komorbid ve SVO riski yaratabilecek durumlar ise, son 6 hafta içinde geçirilmiş MI (yeni MI), geçirilmiş TIA, Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı, atipik parkinsonizm gibi nörodejeneratif tablolar, anemi (hemoglobin< 12g/dl), hiperkoagülabilitate yaratan edinsel ve herediter hastalıklar, diğer bir hiperkoagülabilitate nedeni olan malignite eşlik etmesi, cerrahi travma gibi hastalıklar izlemektedir. Sigara kullanımı 25 hastada (%12.5) mevcutken, serebellar enfarkt öncesi antiagregan veya antikoagülan kullanımı 85 hastada (%42.5) tespit edilmiştir. Çalışmamızda antiagregan ve antikoagülan ilacın içeriği hakkında kantitatif istatistiksel bir analiz yapılmamıştır fakat en çok kullanılan medikasyonlar asetilsalisilik asit, klopidoğrel ve varfarin olduğu görülmüştür.

Olguların başvuru semptomlarının frekans dağılımı incelendiğinde; peltek konuşma % 41.5 oranında en fazla kaydedilen semptom olmuştur. Bunu %36.5 oranında dengesizlik, %34 oranında bulantı kusma, %27 oranında kol bacak güçsüzlüğü, %21.5 oranında bilinç bozukluğu, %21 oranında etraf döner tarzda baş dönmesi, %17.5 oranında kendi döner baş dönmesi izlemektedir. Daha az sıklıkta ise baş ağrısı (%11), yan yana çift görme (%6), duyu kusurları (%3.5), işitme problemleri (%1), alt alta çift görme (%0.5) ve %4 oranında da diğer semptomlar görülmüştür.

Başvuru nörolojik muayeneleri analizinde ise başvuru semptomunda olduğu gibi; %40 oranında dizartri en sık karşılaştığımız muayene bulgusudur. Bunu %36 ile

yürüyüş ataksisi (her yöne ya da ipsilezyonel), %28.5 ile parezi, %25 ile dismetri, %18.5 ile konfüzyon- letarji ve %11 ile trunkal ataksi izlenmektedir. Daha sonrasında ise azalan frekansta; disdiadokokinezi, intansiyonel tremor, horizontal nistagmus, vertikal nistagmus, stupor- koma, hipoestezi ve diğer nörolojik muayene bulguları (skew deviasyon, göz hareket bozuklukları gibi) izlenmektedir.

Olguların radyolojik özellikleri incelendiğinde ise tek serebellar enfarktlar %34.5 oranında izlenirken, multipl serebellar enfarktlar % 65.5 oranında daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Multipl patern hem tek taraflı serebellar birden çok sayıda iskemik lezyonu hem de bilateral serebellar lezyonu kapsamaktadır. Bilateral serebellar etkilenim unilateral etkilenime göre belirgin şekilde daha fazla tespit edilmiştir. Çalışmamızda değerlendirdiğimiz daha öncesinde literatürde de Cocker ve arkadaşlarının çalışmalarında da değinilen enfarkt paternleri açısından analizlerde; kortikal/ jukstakortikal iskemik lezyon oranı %74 şeklindeyken derin beyaz cevher etkilenimi %11, her ikisinin birden etkilenimi ise %15 oranında izlenmektedir.

Enfarkt boyutları incelendiğinde laküner enfarkt üst sınırı olan 1.5 cm üzerindeki büyük iskemik lezyonların yüzdesi %31.5 iken, 1.5 cm ve altındaki boyutlardaki iskemik lezyonlar %68.5 oranında görülmüştür. Hastane yatışlarındaki takiplerinde dördüncü ventrikül basısı tespit edilen %16 hasta, hidrosefali geliştiren %3.5 hasta, kraniyektomi ihtiyacı olan %1 hasta ve enfarkt içi kanama yaşayan %1 hasta olmuştur. Olguların iskemik lezyonlarının serebellar anatomideki yeri vermian, hemisferik ve pedinküler bölge şeklinde incelendiğinde, aynı anda birden çok bölge sağlı sollu tutulabileceğinden şu şekilde değerlendirilmiştir. Hastaların 184 tanesinde hemisferik etkilenim (sağ hemisfer 126 hasta, sol hemisfer 113 hasta), vermian etkilenim 47 hasta (sağ vermian 30 hasta, sol vermian 24 hasta), pedinküler etkilenim ise 33 hasta (sağ serebellar pedinküller 23, sol serebellar pedinkül 16 hasta) bulunmaktadır.

Serebelluma ek olarak farklı bir SSS bölgesinde iskemik lezyon izlenme yüzdesi %59' dur. Bunlar arasında en fazla %30 oranında oksipital lob, %16.5 ile pons ve %16 ile talamus en sık tutulan ek lokalizasyonlar olmuştur. Bu oranları takiben; anterior dolaşımda pariyetal ve sonrasında frontal lob, posterior dolaşımda ise pons ve mezensefalon diğer en sık etkilenen lokalizasyonlardır. Alt grup analizi yapılırken istatistiksel olarak hata, bias oluşmaması adına bu lokalizasyonlar anterior sirkülasyon (AS), posterior sirkülasyon infratentoriyal bölge (PSİB), posterior

sirkülasyon supratentoriyal bölge (PSSB) şeklinde gruplandırılmıştır. Bu gruplar analiz edildiğinde en fazla etkilenim PSSB %35.5 oranında, sonrasında %26 lık bir yüzde ile PSİB ve %16.5 ile AS gelmektedir. Tatu ve arkadaşlarının 1996 yılında ilk olarak yayınladığı ve 2012 yılında da yenilenen serebral serebellar ve beyin sapı vasküler sulama alanlarının haritasına göre hastalar incelendiğinde; m- PICA alanı %46.5 ile ilk sırada, % 29.5 ile l- PICA, %22 ile m- SCA, %%17.5 ile belli bir sulama alanına uymayan (nonteritoriyal), %12.5 ile l- SCA, % 10 ile de AICA sulama alanlarının etkilenimi izlemektedir. PICA- AICA sınır saha etkilenimi %2, PICA-SCA sınır saha etkilenimi %3, AICA- SCA sınır saha etkilenimi ise %1.5 oranındadır. Geniş boyutlu enfarktlara neden olan PICA- AICA- SCA toplam etkilenimi ise %9 oranında az olmayan bir yüzde ile karşımıza çıkmaktadır.

SVO hastalarında rutin yapılan tetkikler incelendiğinde; ilk olarak vasküler görüntülemeye göre tespit edilen patolojilerin yüzdeleri şu şekildedir. %49.5 hastada herhangi bir patoloji izlenmemiştir veya mevcut iskemiye neden olduğu düşünülmeyen hipoplazik tek taraflı vertebral arter gibi varyasyonel değişiklikler mevcuttur. Patolojik olanlar arasında frekansı en yüksek olan parametre literatürle de uyumlu şekilde sonuçlanan %26.5' lik oranla vertebral arterde %50 ve üzerinde anlamlı stenozdur. Devamında %11 oranında baziller stenoz, %8.5 oranında karotis stenozu, % 8 oranında vertebral diseksiyon, %1.5 oranında karotis diseksiyon ve %4.5 oranında da diğer nedenler (anevrizmatik dilatasyon, dolikoektazi vb.) görülmüştür.

Kardiyak değerlendirme de EKO sonuçlarına göre en fazla %51 oranıyla normal EKO bulguları, sonrasında %42.5 oranında sol atrium çapının 4 cm ve üzerinde olması, %16.5 oranında ise sol ventriküler apikal hipoakinezi izlenmiştir. Bu sonuçları azalan sıklıkta mekanik kalp kapağı, PFO, EF %30 dan düşük olması, kalpte trombus izlemektedir. EKG/ HOLTER bulgularında ise NSR %77.5 hastanın kalp ritmi şeklinde karşımıza çıkmıştır. AF/atrial flutter %19.5 oranında, paroksizmal AF ise %3 oranında tespit edilmiştir.

Hastaların serebellar iskemilerinin etyolojileri, ASCOD sınıflamasına göre yapılmış olup, en yüksek oranda %28 ile C1, %26 ile A1, %11.5 A3 bulunmaktadır. Mevcut etyolojiler genel SVO etyolojileri açısından da en sık görülenler olup çalışmamızda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Posterior sirkülasyonda anteriordan farklı olarak bazı çalışmalarda da izlenen kardiyoembolik olayların küçük bir farkla

daha sık frekansta izlenmesi sonucuna ulaşılmıştır. ASCOD a göre D1 ve C2 %6.5'lik oranla karşımıza çıkmaktadır. Bunu %5.5 oranıyla S1 ve %3.5 oranında O3 izlemektedir. Diğer etyolojik gruplar azalan frekansta görölmektedir.

Hastaların NIHSS 0-3, 4-12, 13-25, >25 olarak gruplandırılmıştır. Bu gruplandırma genel literatür bilgileri de göz önüne alınarak; minör inme, orta şiddette inme, şiddetli inme kliniği şeklinde düşünölerek tasarlanmıştır. Bu gruplandırmaya göre çalışmamızda başvuru NIHSS 0-3 olan 113 (%56.5) hasta, 4-12 (%34.5) olan 69 hasta, 13-25 olan 10 (%5) hasta, >25 olan 8 (%4) hasta bulunmaktadır. Taburculuk NIHSS 0-3 olan 159 (%79.5) hasta, 4-12 olan 18 (%9) hasta, 13-25 olan 1 (%0.5) hasta, >25 hasta olan 22 (%11) hasta bulunmaktadır.

Olguların mRS başvuru esnasında; 5 hastanın mRS 0, 8 hastanın mRS 1, 18 hastanın mRS 2, 29 hastanın mRS 3, 76 hastanın mRS 4, 64 hastanın mRS 5 şeklindedir. Başvuru esnasında eksitus olmaması nedeniyle mRS 6 olan hasta bulunmamaktadır (Şekil 11).

Taburculuk esnasında 200 hastanın mRS durumu; 23 hasta mRS 0, 42 hasta mRS 1, 41 hasta mRS 2, 46 hasta mRS 3, 20 hasta mRS 4, 4 hasta mRS 5 ve 24 hasta mRS 6 şeklindedir. Altıncı ay ise 73 hasta mRS 0, 36 hasta mRS 1, 31 hasta mRS 2, 25 hasta mRS 3, 3 hasta mRS 4, 4 hasta mRS 5 ve 28 hasta ise mRS 6 şeklindedir.

Tablo 9. Olguların demografik ve klinik özellikleri

	Olgu sayısı	Yüzde
Yaş grupları		
18-29 yaş	1	0,5
30-39 yaş	6	3,0
40-49 yaş	16	8,0
50-59 yaş	33	16,5
60-69 yaş	54	27,0
70-79 yaş	46	23,0
80-89 yaş	38	19,0
≥90 yaş	6	3,0
Cinsiyet		
Kadın	88	44,0
Erkek	112	56,0
Komorbidite		
Yeni MI	5	2,5
KAH	48	24,0
HT	145	72,5
DM	71	35,5
SVO	25	12,5
TIA	8	4,0
HPL	31	15,5
Nörodejeneratif	19	9,5
Anemi	12	6,0
Koagulopati	7	3,5
Malignite	12	6,0
Cerrahi sonrası travma	5	2,5
Sigara öyküsü	25	12,5
Antiagregan/antikoagülan	85	42,5
Toplam	200	100,0

Tablo 10. Olguların başvuru semptomları yönünden frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Baş dönmesi-kendi	35	17,5
Baş dönmesi-etraf	42	21,0
Baş ağrısı	22	11,0
Bulantı kusma	68	34,0
Dengesizlik	73	36,5
Peltek konuşma	83	41,5
Bilinç bozukluğu	43	21,5
Çift görme - vertikal	1	0,5
Çift görme – horizontal	12	6,0
Güçsüzlük	54	27,0
Duyu kusuru	7	3,5
İşitme problemi	2	1,0
Diğer	8	4,0
Toplam	200	100,0

Tablo 11. Olguların başvuru nörolojik muayeneleri yönünden frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Yürüyüş ataksisi	72	36,0
Dismetri	50	25,0
Disdiadokokinezi	17	8,5
İntensiyonel tremor	17	8,5
Nistagmus vertikal	10	5,0
Nistagmus horizontal	12	6,0
Diplopi	10	5,0
Konfüzyon – letarji	37	18,5
Stupor – koma	8	4,0
Trunkal ataksi	22	11,0
Dizartri	80	40,0
Parezi	57	28,5
Hipoestezi	7	3,5
Diğer	15	7,5
Yok	8	4,0
Toplam	200	100,0

Tablo 12. Olguların radyolojik özelliklerine ilişkin frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Enfarkt sayısı		
<i>Tek</i>	69	34,5
<i>Multiple</i>	131	65,5
Enfarkt paterni		
<i>Kortikal/Jukstakortikal</i>	148	74,0
<i>Derin beyaz cevher</i>	22	11,0
<i>Her ikisi</i>	30	15,0
Enfarkt boyutu		
<i><1.5 cm</i>	137	68,5
<i>>1.5 cm</i>	63	31,5
Ventrikül basısı	32	16,0
Hidrosefali	7	3,5
Kraniektomi	2	1,0
Enfarkt içi kanama	2	1,0
Toplam	200	100,0

Tablo 13. İskemik lezyonların serebellar lokalizasyonları yönünden frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Sağ		
<i>Vermian</i>	30	15,0
<i>Hemisfer</i>	126	63,0
<i>Pedinkül</i>	23	11,5
Sol		
<i>Vermian</i>	24	12,0
<i>Hemisfer</i>	113	56,5
<i>Pedinkül</i>	16	8,0
Genel		
<i>Vermis</i>	47	23,5
<i>Hemisfer</i>	184	92,0
<i>Pedinkül</i>	33	16,5
Toplam	200	100,0

Tablo 14. Olguların serebelluma ek iskemik lezyonlar yönünden frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Serebelluma ek lokalizasyon		
<i>Bulbus</i>	12	6,0
<i>Pons</i>	33	16,5
<i>Mezensefalon</i>	15	7,5
<i>Oksipital lob</i>	60	30,0
<i>Parietal lob</i>	22	11,0
<i>Temporal lob</i>	5	2,5
<i>Frontal lob</i>	13	6,5
<i>İnternal kapsül – B.ganglia</i>	3	1,5
<i>Talamus</i>	32	16,0
<i>Corpus callosum</i>	5	2,5
<i>Yok</i>	82	41,0
Serebelluma ek lokalizasyon		
<i>Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler</i>	52	26,0
<i>Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler</i>	71	35,5
<i>Anterior sirkülasyon</i>	33	16,5
Toplam	200	100,0

Tablo 15. Olguların vasküler sulama alanlarına ilişkin frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
m-PICA	93	46,5
I-PICA	59	29,5
AICA	20	10,0
m-SCA	44	22,0
I-SCA	25	12,5
PICA-AICA-SCA	18	9,0
Nonteritorial	35	17,5
PICA AICA sınır saha	4	2,0
PICA SCA sınır saha	6	3,0
AICA SCA sınır saha	3	1,5
Toplam	200	100,0

Tablo 16. Olguların vasküler görüntüleme sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Vertebral stenoz	53	26,5
Baziller stenoz	22	11,0
Vertebral diseksiyon	16	8,0
Karotis stenoz	17	8,5
Karotis diseksiyon	3	1,5
Diğer	9	4,5
Yok	99	49,5
Toplam	200	100,0

Tablo 17.. Olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
EKO		
<i>Normal</i>	102	51,0
<i>Apikal hipoakinezi</i>	33	16,5
<i>Sol atrium >4cm</i>	85	42,5
<i>PFO</i>	3	1,5
<i>Trombüs</i>	1	0,5
<i>Mekanik kapak</i>	9	4,5
<i>EF<%30</i>	2	1,0
EKG/HOLTER		
<i>NSR</i>	155	77,5
<i>AF/AFLT</i>	39	19,5
<i>PAF</i>	6	3,0
Toplam	200	100,0

Tablo 18. Olguların ASCOD skorlarına göre frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
A1	52	26,0
A3	23	11,5
A9	1	0,5
A0	4	2,0
S1	11	5,5
S2	3	1,5
C1	56	28,0
C2	13	6,5
C3	6	3,0
C0	2	1,0
O2	2	1,0
O3	7	3,5
O0	3	1,5
D1	13	6,5
D2	2	1,0
D3	1	0,5
Toplam	200	100,0

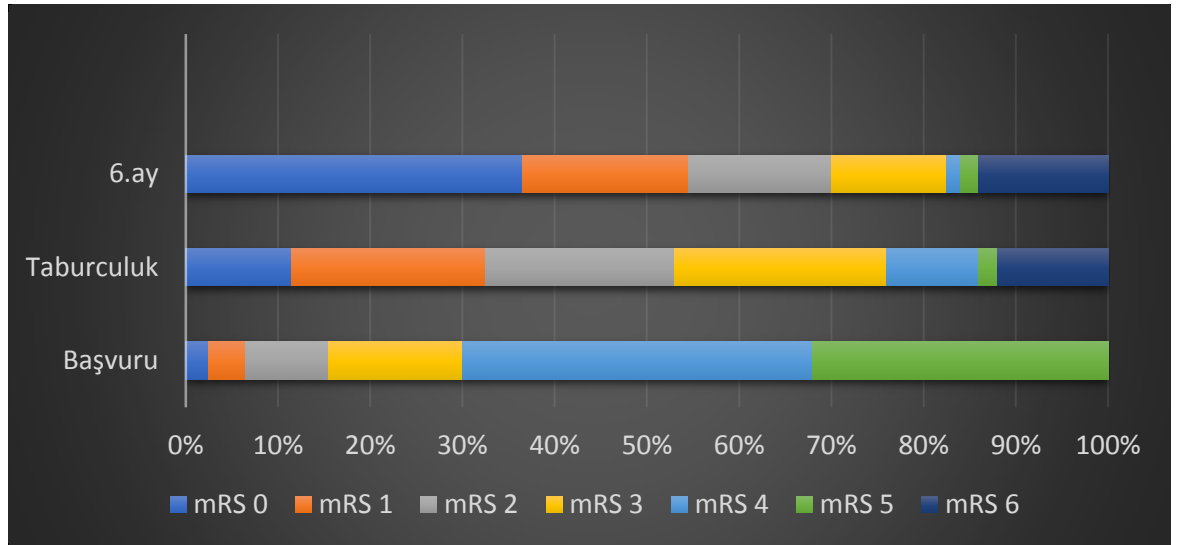
Tablo 19. Olguların başvuru ve taburculuk NIHSS, 6.ay ve 1.yıl sağ kalım yönünden frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
Geliş NIHSS		
<i>0-3</i>	113	56,5
<i>4-12</i>	69	34,5
<i>13-25</i>	10	5,0
<i>>25</i>	8	4,0
Taburculuk NIHSS		
<i>0-3</i>	159	79,5
<i>4-12</i>	18	9,0
<i>13-25</i>	1	0,5
<i>>25</i>	22	11,0
6 aylık sağ kalım		
<i>Hayatta</i>	172	86,0
<i>Exitus</i>	28	14,0
1 yıllık sağ kalım		
<i>Hayatta</i>	120	75,5
<i>Exitus</i>	39	24,5

Tablo 20. Olguların başvuru, taburculuk, 6.ay ve 1.yıl mRS düzeyleri yönünden frekans dağılımları

	Geliş		Taburculuk		6.ay		1.yıl	
	n	%	n	%	N	%	n	%
mRS 0	5	2,5	23	11,5	73	36,5	73	45,9
mRS 1	8	4,0	42	21,0	36	18,0	33	20,8
mRS 2	18	9,0	41	20,5	31	15,5	6	3,8
mRS 3	29	14,5	46	23,0	25	12,5	10	6,3
mRS 4	76	38,0	20	10,0	3	1,5	1	0,6
mRS 5	64	32,0	4	2,0	4	2,0	-	-
mRS 6	-	-	24	12,0	28	14,0	36	22,6

Şekil 11. Olguların başvuru, taburculuk ve 6.ay mRS düzeyleri yönünden bar grafikte frekans dağılımı



Tablo 21-28 arasında taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan tüm karşılaştırmalar yer almaktadır. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda taburculuk NIHSS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaşın artmasıyla, kadın cinsiyet olmasıyla, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığıyla, geliş semptomunun, bilinç bozukluğu olmasıyla, geliş nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma

olmasıyla NIHSS yüksek olması yönünden, dizatri, parezi gibi bir klinik olmasının ılımlı NIHSS yüksekliği yaratması yönünde, geliş semptomunun ise etraf döner tarzı baş dönmesi, bulantı-kusma; nörolojik muayene bulgusu olarak yürüyüş ataksisi, dismetri görülmesinin ise NIHSS düşük olması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Ayrıca, enfarkt paterninin derin beyaz cevher veya kortikal/ jukstakortikal, derin beyaz cevher kombine tutulum biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, ventikül basısının olmasının, hidrosefali varlığının, serebellumda iskemik lezyon lokalizasyonunun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonu olarak posterior sirkülasyon, infratentorial bölge veya posterior sirkülasyon supratentorial bölgelerde bulunmasının, vasküler sulama alanlarının PICA + AICA + SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz görülmesinin ve EKG/HOLTER sonuçlarında AF/A.flutter veya PAF tespit edilmesinin taburculuk NIHSS skorlarında yükseklik izlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Kortikal/jukstakortikal etkilenim paterni, enfarkt boyutunun 1.5 cm altında olması, vasküler sulama alanı açısından m-PICA, I-SCA tutulumu olması, vasküler görüntülemede vertebral stenoz veya karotis diseksiyonu şeklinde bulguların tespiti ve EKG/HOLTER sonuçlarında normal sinüs ritmi (NSR) görülmesi taburculuk NIHSS skorlarında düşük izlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Söz konusu farka neden olan durum(lar) tablolar içerisinde “a”, ”b”, ”c” gibi sembollerle gösterilerek dipnot biçiminde verilmiştir. Olguların diğer demografik ve klinik özellikleri ile taburculuk NIHSS düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 21. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Yaş				0,002†
<60 yaş	48 (%30,2)	6 (%33,3)	2 (%8,7)	
60-69 yaş	47 (%29,6) ^a	2 (%11,1)	5 (%21,7)	
70-79 yaş	39 (%24,5)	3 (%16,7)	4 (%17,4)	
≥80 yaş	25 (%15,7)	7 (%38,9)	12 (%52,2) ^a	
Cinsiyet				0,002‡
Kadın	63 (%39,6) ^a	7 (%38,9) ^b	18 (%78,3) ^{a,b}	
Erkek	96 (%60,4) ^a	11 (%61,1) ^b	5 (%21,7) ^{a,b}	
Komorbidite				
Yeni MI	5 (%3,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,312¶
KAH	41 (%25,8)	4 (%22,2)	3 (%13,0)	0,402‡
HT	114 (%71,7)	11 (%61,1)	20 (%87,0)	0,163‡
DM	53 (%33,3)	6 (%33,3)	12 (%52,2)	0,206‡
SVO	18 (%11,3)	3 (%16,7)	4 (%17,4)	0,629¶
TIA	8 (%5,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,153¶
HPL	22 (%13,8)	3 (%16,7)	6 (%26,1)	0,357¶
Nörodejeneratif	9 (%5,7) ^a	2 (%11,1)	8 (%34,8) ^a	<0,001¶
Anemi	9 (%5,7)	2 (%11,1)	1 (%4,3)	0,660¶
Koagulopati	7 (%4,4)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,194¶
Malignite	9 (%5,7)	0 (%0,0)	3 (%13,0)	0,149¶
Cerrahi sonrası travma	3 (%1,9)	0 (%0,0)	2 (%8,7)	0,182¶
Sigara öyküsü	21 (%13,2)	1 (%5,6)	3 (%13,0)	0,591¶
Antiagregan/koagülan	69 (%43,4)	6 (%33,3)	10 (%43,5)	0,712‡

† Kruskal Wallis testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b: NIHSS 4-12 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,025).

Tablo 22. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların başvuru semptomları

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Baş dönmesi-kendi	32 (%20,1)	2 (%11,1)	1 (%4,3)	0,081†
Baş dönmesi-etraf	41 (%25,8) ^a	1 (%5,6)	0 (%0,0) ^a	<0,001†
Baş ağrısı	20 (%12,6)	1 (%5,6)	1 (%4,3)	0,308†
Bulantı kusma	61 (%38,4) ^a	6 (%33,3) ^b	1 (%4,3) ^{a,b}	0,006‡
Dengesizlik	59 (%37,1)	9 (%50,0)	5 (%21,7)	0,165‡
Peltek konuşma	64 (%40,3)	10 (%55,6)	9 (%39,1)	0,445‡
Bilinç bozukluğu	20 (%12,6) ^{a,c}	6 (%33,3) ^{b,c}	17 (%73,9) ^{a,b}	<0,001†
Çift görme- vertikal	1 (%0,6)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
Çift görme- horizontal	10 (%6,3)	2 (%11,1)	0 (%0,0)	0,170†
Güçsüzlük	40 (%25,2)	8 (%44,4)	6 (%26,1)	0,216‡
Duyu kusuru	6 (%3,8)	0 (%0,0)	1 (%4,3)	0,506†
İşitme problemi	2 (%1,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,630†
Diğer	7 (%4,4)	0 (%0,0)	1 (%4,3)	0,463†

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: NIHSS 4-12 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 4-12 grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,030).

Tablo 23. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların başvuru nörolojik muayeneleri

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Yürüyüş ataksisi	65 (%40,9) ^a	5 (%27,8)	2 (%8,7) ^a	0,008†
Dismetri	47 (%29,6) ^a	2 (%11,1)	1 (%4,3) ^a	0,012†
Disdiadokokinezi	14 (%8,8)	2 (%11,1)	1 (%4,3)	0,678‡
İntensiyonel tremor	14 (%8,8)	2 (%11,1)	1 (%4,3)	0,678‡
Nistagmus vertikal	8 (%5,0)	2 (%11,1)	0 (%0,0)	0,180‡
Nistagmus horizontal	10 (%6,3)	2 (%11,1)	0 (%0,0)	0,170‡
Diplopi	7 (%4,4)	3 (%16,7)	0 (%0,0)	0,056‡
Konfüzyon – letarji	18 (%11,3) ^{a,b}	9 (%50,0) ^b	10 (%43,5) ^a	<0,001‡
Stupor – koma	0 (%0,0) ^a	0 (%0,0) ^c	8 (%34,8) ^{a,c}	<0,001‡
Trunkal ataksi	18 (%11,3)	2 (%11,1)	2 (%8,7)	0,928‡
Dizartri	58 (%36,5) ^b	13 (%72,2) ^b	9 (%39,1)	0,013†
Parezi	37 (%23,3) ^b	11 (%61,1) ^b	9 (%39,1)	0,002†
Hipoestezi	5 (%3,1)	1 (%5,6)	1 (%4,3)	0,861‡
Diğer	12 (%7,5)	2 (%11,1)	1 (%4,3)	0,711‡
Yok	8 (%5,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,153‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 4-12 grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), c: NIHSS

4-12 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,006).

Tablo 24. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların diğer klinik özellikleri

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Enfarkt sayısı				0,073†
<i>Tek</i>	61 (%38,4)	3 (%16,7)	5 (%21,7)	
<i>Multiple</i>	98 (%61,6)	15 (%83,3)	18 (%78,3)	
Enfarkt paterni				
<i>Kortikal/Jukstakortikal</i>	121 (%76,1)	12 (%66,7)	15 (%65,2)	0,409†
<i>Derin beyaz cevher</i>	18 (%11,3)	4 (%22,2) ^a	0 (%0,0) ^a	0,027‡
<i>Her ikisi</i>	20 (%12,6) ^b	2 (%11,1)	8 (%34,8) ^b	0,039‡
Enfarkt boyutu				0,018†
<i><1.5 cm</i>	110 (%69,2)	16 (%88,9) ^a	11 (%47,8) ^a	
<i>>1.5 cm</i>	49 (%30,8)	2 (%11,1) ^a	12 (%52,2) ^a	
Ventrikül basısı	23 (%14,5) ^b	1 (%5,6)	8 (%34,8) ^b	0,030‡
Hidrosefali	2 (%1,3) ^b	0 (%0,0)	5 (%21,7) ^b	<0,001‡
Kraniyektomi	1 (%0,6)	0 (%0,0)	1 (%4,3)	-
Enfarkt içi kanama	2 (%1,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 4-12 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 25. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların serebellum ve serebelluma ek lokalizasyonları

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Sağ				
<i>Vermian</i>	23 (%14,5)	3 (%16,7)	4 (%17,4)	0,917†
<i>Hemisfer</i>	101 (%63,5)	8 (%44,4)	17 (%73,9)	0,146‡
<i>Pedinkül</i>	16 (%10,1)	4 (%22,2)	3 (%13,0)	0,360†
Sol				
<i>Vermian</i>	20 (%12,6)	1 (%5,6)	3 (%13,0)	0,626†
<i>Hemisfer</i>	84 (%52,8)	13 (%72,2)	16 (%69,6)	0,118‡
<i>Pedinkül</i>	8 (%5,0) ^a	2 (%11,1)	6 (%26,1) ^a	0,010†
Genel				
<i>Vermis</i>	38 (%23,9)	3 (%16,7)	6 (%26,1)	0,753‡
<i>Hemisfer</i>	145 (%91,2)	16 (%88,9)	23 (%100,0)	0,123†
<i>Pedinkül</i>	21 (%13,2)	6 (%33,3)	6 (%26,1)	0,058†
Serebelluma ek lokalizasyon				
<i>PSİB</i>	34 (%21,4) ^{a,b}	7 (%38,9) ^b	11 (%47,8) ^a	0,011‡
<i>PSSB</i>	46 (%28,9) ^a	11 (%61,1)	14 (%60,9) ^a	<0,001‡
<i>AS</i>	26 (%16,4)	2 (%11,1)	5 (%21,7)	0,655†

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler, PSSB: Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler, AS: Anterior sirkülasyon, † Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 4-12 grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,012).

Tablo 26. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların vasküler sulama alanları

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
m-PICA	82 (%51,6) ^a	4 (%22,2) ^a	7 (%30,4)	0,016†
I-PICA	47 (%29,6)	3 (%16,7)	9 (%39,1)	0,294†
AICA	13 (%8,2)	3 (%16,7)	4 (%17,4)	0,279‡
m-SCA	40 (%25,2)	3 (%16,7)	1 (%4,3)	0,067†
I-SCA	20 (%12,6)	5 (%27,8) ^b	0 (%0,0) ^b	0,010‡
PICA-AICA-SCA	7 (%4,4) ^c	1 (%5,6) ^b	10 (%43,5) ^{b,c}	<0,001‡
Nonteritoriyal	27 (%17,0)	5 (%27,8)	3 (%13,0)	0,465‡
PICA AICA sınır saha	3 (%1,9)	1 (%5,6)	0 (%0,0)	0,422‡
PICA SCA sınır saha	5 (%3,1)	1 (%5,6)	0 (%0,0)	0,420‡
AICA SCA sınır saha	3 (%1,9)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,500‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 4-12 grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,035), b: NIHSS 4-12 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,011), c: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001).

Tablo 27. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların damar görüntüleme sonuçları

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
Vertebral stenoz	48 (%30,2) ^a	4 (%22,2)	1 (%4,3) ^a	0,029†
Baziller stenoz	12 (%7,5) ^a	2 (%11,1)	8 (%34,8) ^a	0,004‡
Vertebral diseksiyon	11 (%6,9)	3 (%16,7)	2 (%8,7)	0,424‡
Karotis stenoz	15 (%9,4)	2 (%11,1)	0 (%0,0)	0,111‡
Karotis diseksiyon	1 (%0,6) ^b	2 (%11,1) ^b	0 (%0,0)	0,039‡
Diğer	7 (%4,4)	0 (%0,0)	2 (%8,7)	0,300‡
Yok	78 (%49,1)	9 (%50,0)	12 (%52,2)	0,961†

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 4-12 grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,028).

Tablo 28. Taburculuk NIHSS düzeylerine göre olguların EKO ve EKG/HOLTER sonuçları

	NIHSS 0-3 (n=159)	NIHSS 4-12 (n=18)	NIHSS 13+ (n=23)	p-değeri
EKO				
<i>Normal</i>	76 (%47,8)	11 (%61,1)	15 (%65,2)	0,197†
<i>Apikal hipoakinezi</i>	27 (%17,0)	5 (%27,8)	1 (%4,3)	0,092‡
<i>Sol atrium >4cm</i>	71 (%44,7)	6 (%33,3)	8 (%34,8)	0,477†
<i>PFO</i>	3 (%1,9)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,500‡
<i>Trombüs</i>	1 (%0,6)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
<i>Mekanik kapak</i>	9 (%5,7)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,120‡
<i>EF<%30</i>	0 (%0,0)	1 (%5,6)	1 (%4,3)	-
EKG/HOLTER				
<i>NSR</i>	130 (%81,8) ^a	14 (%77,8)	11 (%47,8) ^a	<0,001†
<i>AF/AFLT</i>	26 (%16,4)	4 (%22,2)	9 (%39,1)	0,054‡
<i>PAF</i>	3 (%1,9) ^a	0 (%0,0)	3 (%13,0) ^a	0,042†

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: NIHSS 0-3 grubu ile NIHSS 13+ grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 29-36 arasında taburculuk mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan tüm karşılaştırmalar yer almaktadır. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda taburculuk mRS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyet olmasının, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin yürüyüş Konfüzyon – letarji veya Stupor – koma olmasının mRS de artış yaratması; başvuru semptomunun etraf döner gibi baş dönmesi, dengesizlik, duyu kusuru şeklinde olmasının ve başvuru nörolojik muayenesinde defisitsiz olmanın veya yürüyüşte ataksi, dismetri, horizontal bakış yönüyle uyarılan nistagmus gibi bir muayene bulgusu varlığının mRS de azalış açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür (p<0,05).

Ayrıca, enfarkt paterninin derin beyaz cevher veya kortikal/ jukstakortikal, derin beyaz cevher kombine tutulum biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, multipl enfarkt sayısında olmanın, ventikül basısının olmasının, hidrocefali varlığının, serebellumda iskemik lezyon lokalizasyonun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonu olarak posterior sirkülasyon, infratentorial bölge veya posterior sirkülasyon supratentorial bölgelerde

bulunmasının, vasküler sulama alanlarının PICA + AICA + SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz görülmesinin ve EKG/HOLTER sonuçlarında AF/A.flutter veya PAF tespit edilmesinin taburculuk mRS de artış yaratması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Enfarkt boyutunun 1.5 cm altında olması, tek enfarkt sayısında olmasının, vasküler sulama alanı açısından I-SCA tutulumu olması, vasküler görüntülemeye karotis diseksiyonu şeklinde bulguların tespiti ve EKG/HOLTER sonuçlarında normal sinüs ritmi (NSR) görülmesi taburculuk mRS de azalış yaratması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Söz konusu farka neden olan durum(lar) tablolar içerisinde “a”, ”b”, ”c” gibi sembollerle gösterilerek dipnot biçiminde verilmiştir. Olguların diğer demografik ve klinik özellikleri ile taburculuk MRS düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 29. Taburculuk mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p-değeri
Yaş					<0,001†
<60 yaş	5 (%21,7)	41 (%31,8)	9 (%37,5)	1 (%4,2)	
60-69 yaş	10(%43,5) ^a	35(%27,1) ^b	5(%20,8) ^c	4 (%16,7)	
70-79 yaş	7 (%30,4)	27 (%20,9)	6 (%25,0)	6 (%25,0)	
≥80 yaş	1 (%4,3)	26 (%20,2)	4 (%16,7)	13(%54,2) ^{a,b,c}	
Cinsiyet					0,012‡
Kadın	8(%34,8) ^a	52(%40,3) ^b	10(%41,7) ^c	18(%75,0) ^{a,b,c}	
Erkek	15(%65,2) ^a	77(%59,7) ^b	14(%58,3) ^c	6 (%25,0) ^{a,b,c}	
Komorbidite					
Yeni MI	1 (%4,3)	3 (%2,3)	0 (%0,0)	1 (%4,2)	0,631¶
KAH	6 (%26,1)	33 (%25,6)	6 (%25,0)	3 (%12,5)	0,576‡
HT	17 (%73,9)	91 (%70,5)	16 (%66,7)	21 (%87,5)	0,335‡
DM	5 (%21,7)	44 (%34,1)	13 (%54,2)	9 (%37,5)	0,127‡
SVO	3 (%13,0)	14 (%10,9)	4 (%16,7)	4 (%16,7)	0,792¶
TIA	3 (%13,0)	5 (%3,9)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,070¶
HPL	3 (%13,0)	18 (%14,0)	7 (%29,2)	3 (%12,5)	0,337¶
Nörodejeneratif	0 (%0,0) ^a	8 (%6,2) ^b	3 (%12,5)	8 (%33,3) ^{a,b}	<0,001¶
Anemi	0 (%0,0)	9 (%7,0)	0 (%0,0)	3 (%12,5)	0,060¶
Koagulopati	0 (%0,0)	7 (%5,4)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,099¶
Malignite	0 (%0,0)	9 (%7,0)	0 (%0,0)	3 (%12,5)	0,060¶
Cerrahi sonrası travma	0 (%0,0)	3 (%2,3)	0 (%0,0)	2 (%8,3)	0,212¶
Sigara öyküsü	4 (%17,4)	18 (%14,0)	0 (%0,0)	3 (%12,5)	0,069¶
Antiagregan/koagülan	9 (%39,1)	56 (%43,4)	11 (%45,8)	9 (%37,5)	0,918‡

† Kruskal Wallis testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Olabilirlik oran testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), c: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 30. Olguların başvuru semptomlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p- değeri
Baş dönmesi-kendi	5 (%21,7)	25 (%19,4)	3 (%12,5)	2 (%8,3)	0,441†
Baş dönmesi-etraf	7 (%30,4) ^a	33 (%25,6) ^b	0 (%0,0) ^{a,b}	2 (%8,3)	0,009‡
Baş ağrısı	1 (%4,3)	17 (%13,2)	3 (%12,5)	1 (%4,2)	0,331†
Bulantı kusma	8 (%34,8)	51 (%39,5)	5 (%20,8)	4 (%16,7)	0,077‡
Dengesizlik	5 (%21,7)	53 (%41,1) ^c	11 (%45,8)	4 (%16,7) ^c	0,040‡
Peltek konuşma	8 (%34,8)	57 (%44,2)	10 (%41,7)	8 (%33,3)	0,689‡
Bilinç bozukluğu	3 (%13,0) ^d	17 (%13,2) ^c	7 (%29,2) ^e	16(%66,7) ^{c,d,e}	<0,001‡
Çift görme - vertikal	0 (%0,0)	1 (%0,8)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
Çift görme - horizontal	0 (%0,0)	9 (%7,0)	2 (%8,3)	1 (%4,2)	0,331†
Güçsüzlük	7 (%30,4)	35 (%27,1)	8 (%33,3)	4 (%16,7)	0,588‡
Duyu kusuru	4 (%17,4) ^{a,f}	1 (%0,8) ^f	0 (%0,0) ^a	2 (%8,3)	0,003†
İşitme problemi	0 (%0,0)	2 (%1,6)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,623†
Diğer	2 (%8,7)	3 (%2,3)	2 (%8,3)	1 (%4,2)	0,390†

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Grade 1-2-3 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,011$), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), d: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), e: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,021$), f: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,002$).

Tablo 31. Başvuru nörolojik muayene özelliklerinin Taburculuk mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p- değeri
Yürüyüş ataksisi	7 (%30,4)	55 (%42,6) ^a	6 (%25,0)	4 (%16,7) ^a	0,048†
Dismetri	2 (%8,7) ^b	43 (%33,3) ^{a,b}	3 (%12,5)	2 (%8,3) ^a	0,004†
Disdiadokokinezi	1 (%4,3)	11 (%8,5)	3 (%12,5)	2 (%8,3)	0,789‡
İntensiyonel tremor	2 (%8,7)	11 (%8,5)	3 (%12,5)	1 (%4,2)	0,767‡
Nistagmus vertikal	0 (%0,0)	8 (%6,2)	2 (%8,3)	0 (%0,0)	0,129‡
Nistagmus horizontal	3 (%13,0)	5 (%3,9) ^c	4 (%16,7) ^c	0 (%0,0)	0,029‡
Diplopi	0 (%0,0)	7 (%5,4)	3 (%12,5)	0 (%0,0)	0,075‡
Konfüzyon – letarji	1 (%4,3) ^d	20 (%15,5) ^a	6 (%25,0)	10 (%41,7) ^{a,d}	0,006‡
Stupor – koma	0 (%0,0) ^d	0 (%0,0) ^a	1 (%4,2) ^e	7 (%29,2) ^{a,d,e}	<0,001‡
Trunkal ataksi	2 (%8,7)	12 (%9,3)	6 (%25,0)	2 (%8,3)	0,220‡
Dizartri	8 (%34,8)	51 (%39,5)	13 (%54,2)	8 (%33,3)	0,436†
Parezi	5 (%21,7)	34 (%26,4)	11 (%45,8)	7 (%29,2)	0,226†
Hipoestezi	2 (%8,7)	2 (%1,6)	1 (%4,2)	2 (%8,3)	0,223‡
Diğer	3 (%13,0)	10 (%7,8)	1 (%4,2)	1 (%4,2)	0,622‡
Yok	5 (%21,7) ^{b,d,f}	3 (%2,3) ^b	0 (%0,0) ^f	0 (%0,0) ^d	0,002‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), c: Grade 1-2-3 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,035$), d: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), e: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,048$), f: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,022$).

Tablo 32. Radyolojik özelliklerin taburculuk mRS düzeylerine üzerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2- 3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p- değeri
Enfarkt sayısı					0,013†
<i>Tek</i>	5 (%21,7)	55 (%42,6) ^a	5 (%20,8)	4 (%16,7) ^a	
<i>Multiple</i>	18 (%78,3)	74 (%57,4) ^a	19 (%79,2)	20 (%83,3) ^a	
Enfarkt paterni					
<i>Kortikal/Jukstakortikal</i>	20 (%87,0)	98 (%76,0)	17 (%70,8)	13 (%54,2)	0,063†
<i>Derin beyaz cevher</i>	2 (%8,7)	15 (%11,6)	4 (%16,7)	1 (%4,2)	0,505‡
<i>Her ikisi</i>	1 (%4,3) ^b	16 (%12,4) ^a	3 (%12,5) ^c	10(%41,7) ^{a,b,c}	0,004‡
Enfarkt boyutu					0,009†
<i><1.5 cm</i>	18 (%78,3) ^b	89 (%69,0) ^a	20(%83,3) ^c	10(%41,7) ^{a,b,c}	
<i>>1.5 cm</i>	5 (%21,7) ^b	40 (%31,0) ^a	4 (%16,7) ^c	14(%58,3) ^{a,b,c}	
Ventrikül basısı	2 (%8,7) ^b	17 (%13,2) ^a	3 (%12,5) ^c	10 (%41,7) ^{a,b,c}	0,012‡
Hidrocefali	0 (%0,0)	1 (%0,8) ^a	2 (%8,3)	4 (%16,7) ^a	0,004‡
Kraniektomi	0 (%0,0)	0 (%0,0)	2 (%8,3)	0 (%0,0)	-
Enfarkt içi kanama	0 (%0,0)	2 (%1,6)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), c: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$).

Tablo 33. Serebellar ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p-değeri
Sağ					
<i>Vermian</i>	1 (%4,3)	17 (%13,2)	5 (%20,8)	7 (%29,2)	0,080†
<i>Hemisfer</i>	15 (%65,2)	82 (%63,6)	11 (%45,8)	18 (%75,0)	0,205‡
<i>Pedinkül</i>	2 (%8,7)	16 (%12,4)	2 (%8,3)	3 (%12,5)	0,902†
Sol					
<i>Vermian</i>	1 (%4,3)	16 (%12,4)	1 (%4,2)	6 (%25,0)	0,089†
<i>Hemisfer</i>	12 (%52,2)	67 (%51,9)	15 (%62,5)	19 (%79,2)	0,084‡
<i>Pedinkül</i>	0 (%0,0) ^a	6 (%4,7) ^b	3 (%12,5)	7 (%29,2) ^{a,b}	<0,001†
Genel					
<i>Vermis</i>	2 (%8,7)	29 (%22,5)	6 (%25,0)	10 (%41,7)	0,063‡
<i>Hemisfer</i>	21 (%91,3)	118 (%91,5)	21 (%87,5)	24 (%100,0)	0,200†
<i>Pedinkül</i>	2 (%8,7)	19 (%14,7)	5 (%20,8)	7 (%29,2)	0,242†
Ek lokalizasyon					
<i>PSİB</i>	1 (%4,3) ^{a,c,d}	30 (%23,3) ^{b,c}	10 (%41,7) ^d	11 (%45,8) ^{a,b}	0,003‡
<i>PSSB</i>	6 (%26,1)	43 (%33,3)	10 (%41,7)	12 (%50,0)	0,289‡
<i>AS</i>	3 (%13,0)	22 (%17,1)	4 (%16,7)	4 (%16,7)	0,971†

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler, PSSB: Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler, AS: Anterior sirkülasyon, † Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), b: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,047), d: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,007).

Tablo 34. Vasküler sulama alanlarının taburculuk mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p- değeri
m-PICA	12 (%52,2)	64 (%49,6)	8 (%33,3)	9 (%37,5)	0,354†
I-PICA	6 (%26,1)	37 (%28,7)	7 (%29,2)	9 (%37,5)	0,823†
AICA	2 (%8,7)	11 (%8,5)	4 (%16,7)	3 (%12,5)	0,674‡
m-SCA	5 (%21,7)	33 (%25,6)	5 (%20,8)	1 (%4,2)	0,143†
I-SCA	3 (%13,0)	16 (%12,4)	6 (%25,0) ^a	0 (%0,0) ^a	0,027‡
PICA-AICA-SCA	0 (%0,0) ^b	6 (%4,7) ^c	1 (%4,2) ^a	11 (%45,8) ^{a,b,c}	<0,001‡
Nonteritoriyal	3 (%13,0)	25 (%19,4)	4 (%16,7)	3 (%12,5)	0,774‡
PICA AICA sınır saha	0 (%0,0)	4 (%3,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,314‡
PICA SCA sınır saha	2 (%8,7)	3 (%2,3)	1 (%4,2)	0 (%0,0)	0,321‡
AICA SCA sınır saha	0 (%0,0)	3 (%2,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,448‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).

Tablo 35. Vasküler patolojilerin taburculuk mRS düzeyleri üzerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p- değeri
Vertebral stenoz	8 (%34,8)	35 (%27,1)	6 (%25,0)	4 (%16,7)	0,561†
Baziller stenoz	1 (%4,3)	10 (%7,8) ^a	6 (%25,0) ^a	5 (%20,8)	0,037‡
Vertebral diseksiyon	1 (%4,3)	10 (%7,8)	3 (%12,5)	2 (%8,3)	0,782‡
Karotis stenoz	2 (%8,7)	11 (%8,5)	4 (%16,7)	0 (%0,0)	0,116‡
Karotis diseksiyon	0 (%0,0)	0 (%0,0) ^a	3 (%12,5) ^a	0 (%0,0)	0,004‡
Diğer	0 (%0,0)	4 (%3,1)	3 (%12,5)	2 (%8,3)	0,117‡
Yok	12 (%52,2)	66 (%51,2)	8 (%33,3)	13 (%54,2)	0,403†

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 1-2-3 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$).

Tablo 36. Kardiyak değerlendirmenin (EKO ve EKG/ HOLTER) taburculuk mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=23)	mRS 1-2-3 (n=129)	mRS 4-5 (n=24)	mRS 6 (n=24)	p-değeri
EKO					
<i>Normal</i>	10 (%43,5)	68 (%52,7)	12 (%50,0)	12 (%50,0)	0,875†
<i>Apikal hipoakinezi</i>	5 (%21,7)	21 (%16,3)	6 (%25,0)	1 (%4,2)	0,162‡
<i>Sol atrium >4cm</i>	13 (%56,5)	49 (%38,0)	11 (%45,8)	12 (%50,0)	0,309†
<i>PFO</i>	0 (%0,0)	3 (%2,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,448‡
<i>Trombüs</i>	0 (%0,0)	1 (%0,8)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
<i>Mekanik kapak</i>	1 (%4,3)	8 (%6,2)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,158‡
<i>EF<%30</i>	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%4,2)	1 (%4,2)	-
EKG/HOLTER					
<i>NSR</i>	19 (%82,6) ^a	107 (%82,9)	16 (%66,7)	13 (%54,2) ^a	0,009†
<i>AF/AFLT</i>	3 (%13,0)	20 (%15,5)	8 (%33,3)	8 (%33,3)	0,067‡
<i>PAF</i>	1 (%4,3)	2 (%1,6)	0 (%0,0)	3 (%12,5)	0,074‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,004).

Tablo 37-44 arasında 6.ay mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan tüm karşılaştırmalar yer almaktadır. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda 6.ay mRS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyette olmanın, DM, HPL, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu şeklinde olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma şeklinde olmasının mRS düzeylerinde artış; başvuru semptomu olarak etraf döner gibi baş dönmesi, dengesizlik ve başvuru nörolojik muayenesinin yürüyüş ataksisi, diplopi olmasının mRS düzeylerinde azalış yaratması açısından olmasının istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür (p<0,05).

Ayrıca, enfarkt sayısının multipl olması, enfarkt paterninin Kortikal/Jukstakortikal, Derin beyaz cevher biçiminde kombine tutulum şeklinde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olması, ventikül basısının, hidrosefali varlığının, serebellum iskemik lezyon lokalizasyonun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek olarak posterior sirkülasyon infratentorial bölge veya posterior

sirkülasyon supratentorial bölgelerde lokalizasyonun olması, vasküler sulama alanlarının PICA-AICA-SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz şeklinde tespiti, 6.ay mRS düzeyinde artış; vasküler görüntülemenin karotis diseksiyonu ve EKG/HOLTER sonucunun NSR şeklinde olması ise 6.ay mRS düzeyinde azalış açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Söz konusu farka neden olan durum(lar) tablolar içerisinde “a”, ”b”, ”c” gibi sembollerle gösterilerek dipnot biçiminde verilmiştir. Olguların diğer demografik ve klinik özellikleri ile 6.ay MRS düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir birliktelik görülmemiştir ($p>0,05$).

Ayrıca, Tablo 36’da 6.MRS düzeylerine göre karotis stenozu görülme sıklıkları istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterirken ($p=0,035$), 6.ay MRS grupları açısından yapılan ikili karşılaştırmalarda (sub analizlerde) söz konusu farka neden olan herhangi bir durum tespit edilememiştir ($p>0,05$). Bu yüzden güçsüzlük ile ilgili satırda “a”, ”b”, ”c” gibi semboller kullanılarak herhangi bir gösterimde bulunulmamıştır.

Tablo 37. Altıncı ay mRS düzeylerine göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p-değeri
Yaş					<0,001†
<60 yaş	22 (%30,1)	29 (%31,5)	2 (%28,6)	3 (%10,7)	
60-69 yaş	27 (%37,0) ^a	22 (%23,9) ^b	1 (%14,3)	4 (%14,3)	
70-79 yaş	16 (%21,9)	23 (%25,0)	0 (%0,0)	7 (%25,0)	
≥80 yaş	8 (%11,0)	18 (%19,6)	4 (%57,1)	14(%50,0) ^{a,b}	
Cinsiyet					<0,001‡
Kadın	29(%39,7) ^{a,c}	31(%33,7) ^{b,d}	6(%85,7) ^{c,d}	22(%78,6) ^{a,b}	
Erkek	44(%60,3) ^{a,c}	61(%66,3) ^{b,d}	1(%14,3) ^{c,d}	6(%21,4) ^{a,b}	
Komorbidite					
Yeni MI	3 (%4,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,062‡
KAH	18 (%24,7)	22 (%23,9)	3 (%42,9)	5 (%17,9)	0,580¶
HT	51 (%69,9)	65 (%70,7)	7 (%100,0)	22 (%78,6)	0,310¶
DM	17 (%23,3) ^e	40 (%43,5) ^e	4 (%57,1)	10 (%35,7)	0,030‡
SVO	5 (%6,8)	14 (%15,2)	1 (%14,3)	5 (%17,9)	0,288‡
TIA	5 (%6,8)	3 (%3,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,233‡
HPL	6 (%8,2) ^c	17 (%18,5) ^d	5(%71,4) ^{c,d,f}	3 (%10,7) ^f	<0,001‡
Nörodejeneratif	2 (%2,7) ^a	8 (%8,7) ^b	1 (%14,3)	8 (%28,6) ^{a,b}	0,003‡
Anemi	1 (%1,4)	8 (%8,7)	0 (%0,0)	3 (%10,7)	0,079‡
Koagulopati	2 (%2,7)	4 (%4,3)	0 (%0,0)	1 (%3,6)	0,846‡
Malignite	3 (%4,1)	4 (%4,3)	0 (%0,0)	5 (%17,9)	0,087‡
Cerrahi sonrası travma	2 (%2,7)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,394‡
Sigara öyküsü	9 (%12,3)	13 (%14,1)	0 (%0,0)	3 (%10,7)	0,537‡
Antiagregan/koagulan	31 (%42,5)	41 (%44,6)	2 (%28,6)	11 (%39,3)	0,835‡

† Kruskal Wallis testi, ‡ Olabilirlik oran testi, ¶ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), d: Grade 1-2-3 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), e: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,011), f: Grade 4-5 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,003).

Tablo 38. Olguların başvuru semptomlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p-değeri
Baş dönmesi-kendi	13 (%17,8)	17 (%18,5)	2 (%28,6)	3 (%10,7)	0,661†
Baş dönmesi-etraf	27(%37,0) ^{a,b}	13 (%14,1) ^a	0 (%0,0)	2 (%7,1) ^b	<0,001‡
Baş ağrısı	8 (%11,0)	12 (%13,0)	1 (%14,3)	1 (%3,6)	0,471†
Bulantı kusma	31 (%42,5)	29 (%31,5)	2 (%28,6)	6 (%21,4)	0,192†
Dengesizlik	21 (%28,8) ^a	44 (%47,8) ^{a,c}	3 (%42,9)	5 (%17,9) ^c	0,009†
Peltek konuşma	23 (%31,5)	45 (%48,9)	4 (%57,1)	11 (%39,3)	0,116†
Bilinç bozukluğu	9 (%12,3) ^b	15 (%16,3) ^c	3 (%42,9)	16(%57,1) ^{b,c}	<0,001‡
Çift görme vertikal	- 0 (%0,0)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
Çift görme horizontal	- 4 (%5,5)	5 (%5,4)	0 (%0,0)	3 (%10,7)	0,601†
Güçsüzlük	16 (%21,9)	30 (%32,6)	3 (%42,9)	5 (%17,9)	0,212†
Duyu kusuru	4 (%5,5)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,237†
İşitme problemi	2 (%2,7)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,254†
Diğer	2 (%2,7)	5 (%5,4)	0 (%0,0)	1 (%3,6)	0,713†

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$), b: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,01$).

Tablo 39. Olguların başvuru nörolojik muayenelerinin 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p- değeri
Yürüyüş ataksisi	27 (%37,0) ^a	41 (%44,6) ^{b,c}	0 (%0,0) ^b	4 (%14,3) ^{a,c}	<0,001[†]
Dismetri	21 (%28,8)	25 (%27,2)	0 (%0,0)	4 (%14,3)	0,185 [‡]
Disdiadokokinezi	5 (%6,8)	10 (%10,9)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,532 [†]
İntensiyonel tremor	8 (%11,0)	8 (%8,7)	0 (%0,0)	1 (%3,6)	0,412 [†]
Nistagmus vertikal	3 (%4,1)	7 (%7,6)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,182 [†]
Nistagmus horizontal	7 (%9,6)	5 (%5,4)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,121 [†]
Konfüzyon – letarji	7 (%9,6) ^{a,d}	17 (%18,5)	3 (%42,9) ^d	10 (%35,7) ^a	0,007[‡]
Stupor – koma	0 (%0,0) ^a	0 (%0,0) ^c	1 (%14,3)	7 (%25,0) ^{a,c}	<0,001[†]
Diplopi	0 (%0,0) ^e	7 (%7,6) ^e	1 (%14,3)	2 (%7,1)	0,021[†]
Trunkal ataksi	7 (%9,6)	11 (%12,0)	2 (%28,6)	2 (%7,1)	0,506 [‡]
Dizartri	22 (%30,1)	42 (%45,7)	4 (%57,1)	12 (%42,9)	0,157 [‡]
Parezi	14 (%19,2)	31 (%33,7)	3 (%42,9)	9 (%32,1)	0,156 [‡]
Hipoestezi	4 (%5,5)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,237 [†]
Diğer	4 (%5,5)	9 (%9,8)	1 (%14,3)	1 (%3,6)	0,524 [†]
Yok	7 (%9,6) ^e	1 (%1,1) ^e	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,018[†]

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: Grade 1-2-3 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,039), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,01), d: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,038), e: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 40. Olguların radyolojik özelliklerinin 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p- değeri
Enfarkt sayısı					0,010[†]
<i>Tek</i>	35 (%47,9) ^{a,b}	26 (%28,3) ^a	3 (%42,9)	5 (%17,9) ^b	
<i>Multipl</i>	38 (%52,1) ^{a,b}	66 (%71,7) ^a	4 (%57,1)	23 (%82,1) ^b	
Enfarkt paterni					
<i>Kortikal/Jukstakortikal</i>	59 (%80,0)	67 (%72,8)	5 (%71,4)	17 (%60,7)	0,219 [‡]
<i>Derin beyaz cevher</i>	7 (%9,6)	14 (%15,2)	0 (%0,0)	1 (%3,6)	0,146 [†]
<i>Her ikisi</i>	7 (%9,6) ^b	11 (%12,0) ^c	2 (%28,6)	10 (%35,7) ^{b,c}	0,013[†]
Enfarkt boyutu					0,021[†]
<i><1.5 cm</i>	49 (%67,1)	71 (%77,2) ^c	4 (%57,1)	13 (%46,4) ^c	
<i>>1.5 cm</i>	24 (%32,9)	21 (%22,8) ^c	3 (%42,9)	15 (%53,6) ^c	
Ventrikül basısı	10 (%13,7) ^b	10 (%10,9) ^c	2 (%28,6)	10 (%35,7) ^{b,c}	0,024[†]
Hidrocefali	0 (%0,0) ^b	2 (%2,2) ^c	1 (%14,3)	4 (%14,3) ^{b,c}	0,005[†]
Kraniyektomi	0 (%0,0)	1 (%1,1)	1 (%14,3)	0 (%0,0)	-
Enfarkt içi kanama	1 (%1,4)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,015), b: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 41. Olguların serebellum ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p-değeri
Sağ					
<i>Vermian</i>	8 (%11,0)	14 (%15,2)	1 (%14,3)	7 (%25,0)	0,405†
<i>Hemisfer</i>	47 (%64,4)	51 (%55,4)	6 (%85,7)	22 (%78,6)	0,065†
<i>Pedinkül</i>	11 (%15,1)	8 (%8,7)	1 (%14,3)	3 (%10,7)	0,642†
Sol					
<i>Vermian</i>	9 (%12,3)	8 (%8,7)	1 (%14,3)	6 (%21,4)	0,384†
<i>Hemisfer</i>	35 (%47,9)	54 (%58,7)	3 (%42,9)	21 (%75,0)	0,072†
<i>Pedinkül</i>	1 (%1,4) ^{a,b}	8 (%8,7) ^{a,c}	0 (%0,0)	7 (%25,0) ^{b,c}	0,002†
Genel					
<i>Vermis</i>	16 (%21,9)	20 (%21,7)	1 (%14,3)	10 (%35,7)	0,405‡
<i>Hemisfer</i>	66 (%90,4)	83 (%90,2)	7 (%100,0)	28 (%100,0)	0,092†
<i>Pedinkül</i>	11 (%15,1)	14 (%15,2)	1 (%14,3)	7 (%25,0)	0,669†
Ek lokalizasyon					
<i>PSİB</i>	12 (%16,4) ^{b,d}	24 (%26,1)	4 (%57,1) ^d	12 (%42,9) ^b	0,011‡
<i>PSSB</i>	12 (%16,4) ^{a,b,d}	40 (%43,5) ^a	5 (%71,4) ^d	14 (%50,0) ^b	<0,001†
<i>AS</i>	9 (%12,3)	17 (%18,5)	1 (%14,3)	6 (%21,4)	0,630†

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler, PSSB: Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler, AS: Anterior sirkülasyon, † Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), b: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05), c: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,044), d: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,05).

Tablo 42. Olguların vasküler sulama alanları 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p- değeri
m-PICA	36 (%49,3)	43 (%46,7)	2 (%28,6)	12 (%42,9)	0,723†
I-PICA	16 (%21,9)	27 (%29,3)	4 (%57,1)	12 (%42,9)	0,083†
AICA	7 (%9,6)	9 (%9,8)	1 (%14,3)	3 (%10,7)	0,983†
m-SCA	18 (%24,7)	22 (%23,9)	1 (%14,3)	3 (%10,7)	0,421‡
I-SCA	10 (%13,7)	12 (%13,0)	1 (%14,3)	2 (%7,1)	0,804†
PICA-AICA-SCA	4 (%5,5) ^a	2 (%2,2) ^b	1 (%14,3)	11 (%39,3) ^{a,b}	<0,001†
Nonteritorial	10 (%13,7)	20 (%21,7)	1 (%14,3)	4 (%14,3)	0,547†
PICA AICA sınır saha	0 (%0,0)	4 (%4,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,098†
PICA SCA sınır saha	5 (%6,8)	1 (%1,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,094†
AICA SCA sınır saha	0 (%0,0)	3 (%3,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,194†

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001), b: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p<0,001).

Tablo 43. Olguların vasküler görüntüleme sonuçlarının 6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p- değeri
Vertebral stenoz	26 (%35,6)	22 (%23,9)	1 (%14,3)	4 (%14,3)	0,106†
Baziller stenoz	2 (%2,7) ^{a,b,c}	12 (%13,0) ^a	3 (%42,9) ^b	5 (%17,9) ^c	0,004‡
Vertebral diseksiyon	8 (%11,0)	6 (%6,5)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,518‡
Karotis stenoz	5 (%6,8)	12 (%13,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,035‡
Karotis diseksiyon	0 (%0,0)	3 (%3,3)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,194‡
Diğer	1 (%1,4)	6 (%6,5)	0 (%0,0)	2 (%7,1)	0,254‡
Yok	34 (%46,6)	45 (%48,9)	3 (%42,9)	17 (%60,7)	0,614‡

† Pearson'un Ki-Kare testi, ‡ Olabilirlik oran testi, a: Grade 0 ile Grade 1-2-3 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,038), b: Grade 0 ile Grade 4-5 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,004), c: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,017).

Tablo 44. Olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçları
6.ay mRS düzeylerine etkileri

	mRS 0 (n=73)	mRS 1-2-3 (n=92)	mRS 4-5 (n=7)	mRS 6 (n=28)	p-değeri
EKO					
<i>Normal</i>	40 (%54,8)	43 (%46,7)	4 (%57,1)	15 (%53,6)	0,736†
<i>Apikal hipoakinezi</i>	11 (%15,1)	19 (%20,7)	2 (%28,6)	1 (%3,6)	0,088†
<i>Sol atrium >4cm</i>	27 (%37,0)	43 (%46,7)	2 (%28,6)	13 (%46,4)	0,503†
<i>PFO</i>	3 (%4,1)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0,106†
<i>Trombüs</i>	1 (%1,4)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	-
<i>Mekanik kapak</i>	3 (%4,1)	5 (%5,4)	0 (%0,0)	1 (%3,6)	0,824†
<i>EF<%30</i>	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%14,3)	1 (%3,6)	-
EKG/HOLTER					
<i>NSR</i>	60 (%82,2) ^a	75 (%81,5) ^b	5 (%71,4)	15 (%53,6) ^{a,b}	0,011‡
<i>AF/AFLT</i>	12 (%16,4)	15 (%16,3)	2 (%28,6)	10 (%35,7)	0,107‡
<i>PAF</i>	1 (%1,4)	2 (%2,2)	0 (%0,0)	3 (%10,7)	0,172†

† Olabilirlik oran testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, a: Grade 0 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,007), b: Grade 1-2-3 ile Grade 6 arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0,006).

Tablo 45- 52 arasında 6.ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan tüm karşılaştırmalar yer almaktadır. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda sağ kalım üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyetin, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, malignite eşlik etmesinin, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu şeklinde olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumsuz; başvuru semptomu olarak dengesizliğin ve başvuru nörolojik muayenesinde yürüyüş ataksisi olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür (p<0,05).

Ayrıca, enfarkt paterninin Kortikal/Jukstakortikal+ Derin beyaz cevher biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, ventikül basısının, hidrocefali varlığının, serebellum lokalizasyonun sol pedinkülde olmasının, kısmen serebelluma ek olarak posterior sirkülasyon infratentorial bölgelerde lokalizasyonun olması, vasküler sulama alanlarının PICA-AICA-SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, EKG/HOLTER sonuçlarının da AF/A.flutter veya PAF olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumsuz, EKG/HOLTER de NSR

görülmesinin ise 6 aylık sağ kalım üzerinde olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 45. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Yaş			<0,001†
<60 yaş	53 (%30,8)	3 (%10,7)	
60-69 yaş	50 (%29,1)	4 (%14,3)	
70-79 yaş	39 (%22,7)	7 (%25,0)	
≥80 yaş	30 (%17,4)	14 (%50,0)	
Cinsiyet			<0,001‡
Kadın	66 (%38,4)	22 (%78,6)	
Erkek	106 (%61,6)	6 (%21,4)	
Komorbidite			
Yeni MI	3 (%1,7)	2 (%7,1)	0,145¶
KAH	43 (%25,0)	5 (%17,9)	0,560‡
HT	123 (%71,5)	22 (%78,6)	0,584‡
DM	61 (%35,5)	10 (%35,7)	>0,999‡
SVO	20 (%11,6)	5 (%17,9)	0,359¶
TIA	8 (%4,7)	0 (%0,0)	0,603¶
HPL	28 (%16,3)	3 (%10,7)	0,581¶
Nörodejeneratif	11 (%6,4)	8 (%28,6)	<0,001¶
Anemi	9 (%5,2)	3 (%10,7)	0,381¶
Koagulopati	6 (%3,5)	1 (%3,6)	>0,999¶
Malignite	7 (%4,1)	5 (%17,9)	0,015¶
Cerrahi sonrası travma	3 (%1,7)	2 (%7,1)	0,145¶
Sigara öyküsü	22 (%12,8)	3 (%10,7)	>0,999¶
Antiagregan/koagülan	74 (%43,0)	11 (%39,3)	0,869‡

† Mann Whitney U testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ¶ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Tablo 46. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların başvuru semptomları

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Baş dönmesi-kendi	32 (%18,6)	3 (%10,7)	0,425†
Baş dönmesi-etraf	40 (%23,3)	2 (%7,1)	0,091‡
Baş ağrısı	21 (%12,2)	1 (%3,6)	0,324†
Bulantı kusma	62 (%36,0)	6 (%21,4)	0,194‡
Dengesizlik	68 (%39,5)	5 (%17,9)	0,046‡
Peltek konuşma	72 (%41,9)	11 (%39,3)	0,960‡
Bilinç bozukluğu	27 (%15,7)	16 (%57,1)	<0,001‡
Çift görme - vertikal	1 (%0,6)	0 (%0,0)	-
Çift görme – horizontal	9 (%5,2)	3 (%10,7)	0,381†
Güçsüzlük	49 (%28,5)	5 (%17,9)	0,344‡
Duyu kusuru	5 (%2,9)	2 (%7,1)	0,254†
İşitme problemi	2 (%1,2)	0 (%0,0)	>0,999†
Diğer	7 (%4,1)	1 (%3,6)	>0,999†

† Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi.

Tablo 47. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların başvuru nörolojik muayeneleri

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Yürüyüş ataksisi	68 (%39,5)	4 (%14,3)	0,018†
Dismetri	46 (%26,7)	4 (%14,3)	0,239†
Disdiadokokinezi	15 (%8,7)	2 (%7,1)	>0,999‡
İntensiyonel tremor	16 (%9,3)	1 (%3,6)	0,476‡
Nistagmus vertikal	10 (%5,8)	0 (%0,0)	0,363‡
Nistagmus horizontal	12 (%7,0)	0 (%0,0)	0,224‡
Diplopi	8 (%4,7)	2 (%7,1)	0,634‡
Konfüzyon – letarji	27 (%15,7)	10 (%35,7)	0,023†
Stupor – koma	1 (%0,6)	7 (%25,0)	<0,001‡
Trunkal ataksi	20 (%11,6)	2 (%7,1)	0,745‡
Dizartri	68 (%39,5)	12 (%42,9)	0,901†
Parezi	48 (%27,9)	9 (%32,1)	0,814†
Hipoestezi	5 (%2,9)	2 (%7,1)	0,254‡
Diğer	14 (%8,1)	1 (%3,6)	0,699‡
Yok	8 (%4,7)	0 (%0,0)	0,603‡

† Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Tablo 48. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların radyolojik özellikleri

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Enfarkt sayısı			0,075†
<i>Tek</i>	64 (%37,2)	5 (%17,9)	
<i>Multiple</i>	108 (%62,8)	23 (%82,1)	
Enfarkt paterni			
<i>Kortikal/Jukstakortikal</i>	131 (%76,2)	17 (%60,7)	0,135†
<i>Derin beyaz cevher</i>	21 (%12,2)	1 (%3,6)	0,324‡
<i>Her ikisi</i>	20 (%11,6)	10 (%35,7)	0,003‡
Enfarkt boyutu			0,013†
<i><1.5 cm</i>	124 (%72,1)	13 (%46,4)	
<i>>1.5 cm</i>	48 (%27,9)	15 (%53,6)	
Ventrikül basısı	22 (%12,8)	10 (%35,7)	0,005‡
Hidrocefali	3 (%1,7)	4 (%14,3)	0,008‡
Kraniektomi	2 (%1,2)	0 (%0,0)	-
Enfarkt içi kanama	2 (%1,2)	0 (%0,0)	-

† Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Tablo 49. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların serebellum ve serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonları

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Sağ			
<i>Vermian</i>	23 (%13,4)	7 (%25,0)	0,149†
<i>Hemisfer</i>	104 (%60,5)	22 (%78,6)	0,103‡
<i>Pedinkül</i>	20 (%11,6)	3 (%10,7)	>0,999†
Sol			
<i>Vermian</i>	18 (%10,5)	6 (%21,4)	0,116†
<i>Hemisfer</i>	92 (%53,5)	21 (%75,0)	0,054‡
<i>Pedinkül</i>	9 (%5,2)	7 (%25,0)	0,002†
Genel			
<i>Vermis</i>	37 (%21,5)	10 (%35,7)	0,160‡
<i>Hemisfer</i>	156 (%90,7)	28 (%100,0)	0,135†
<i>Pedinkül</i>	26 (%15,1)	7 (%25,0)	0,269†
Ek lokalizasyon			
<i>PSİB</i>	40 (%23,3)	12 (%42,9)	0,050‡
<i>PSSB</i>	57 (%33,1)	14 (%50,0)	0,129‡
<i>AS</i>	27 (%15,7)	6 (%21,4)	0,421†

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler, PSSB: Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler, AS: Anterior sirkülasyon, † Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi.

Tablo 50. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların vasküler sulama alanları

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
m-PICA	81 (%47,1)	12 (%42,9)	0,832†
I-PICA	47 (%27,3)	12 (%42,9)	0,148†
AICA	17 (%9,9)	3 (%10,7)	>0,999‡
m-SCA	41 (%23,8)	3 (%10,7)	0,191†
I-SCA	23 (%13,4)	2 (%7,1)	0,540‡
PICA-AICA-SCA	7 (%4,1)	11 (%39,3)	<0,001‡
Nonteritorial	31 (%18,0)	4 (%14,3)	0,791‡
PICA AICA sınır saha	4 (%2,3)	0 (%0,0)	>0,999‡
PICA SCA sınır saha	6 (%3,5)	0 (%0,0)	0,598‡
AICA SCA sınır saha	3 (%1,7)	0 (%0,0)	>0,999‡

† Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Tablo 51. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların vasküler görüntüleme sonuçları

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
Vertebral stenoz	49 (%28,5)	4 (%14,3)	0,178†
Baziller stenoz	17 (%9,9)	5 (%17,9)	0,204‡
Vertebral diseksiyon	14 (%8,1)	2 (%7,1)	>0,999‡
Karotis stenoz	17 (%9,9)	0 (%0,0)	0,137‡
Karotis diseksiyon	3 (%1,7)	0 (%0,0)	>0,999‡
Diğer	7 (%4,1)	2 (%7,1)	0,616‡
Yok	82 (%47,7)	17 (%60,7)	0,282†

† Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

Tablo 52. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların kardiyak değerlendirme (EKO ve EKG/HOLTER) sonuçları

	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri
EKO			
<i>Normal</i>	87 (%50,6)	15 (%53,6)	0,929†
<i>Apikal hipoakinezi</i>	32 (%18,6)	1 (%3,6)	0,054‡
<i>Sol atrium >4cm</i>	72 (%41,9)	13 (%46,4)	0,805†
<i>PFO</i>	3 (%1,7)	0 (%0,0)	>0,999‡
<i>Trombüs</i>	1 (%0,6)	0 (%0,0)	-
<i>Mekanik kapak</i>	8 (%4,7)	1 (%3,6)	>0,999‡
<i>EF<%30</i>	1 (%0,6)	1 (%3,6)	-
EKG/HOLTER			
<i>NSR</i>	140 (%81,4)	15 (%53,6)	0,002†
<i>AF/AFLT</i>	29 (%16,9)	10 (%35,7)	0,038†
<i>PAF</i>	3 (%1,7)	3 (%10,7)	0,037‡

† Süreklilik düzeltilmeli Ki-kare testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

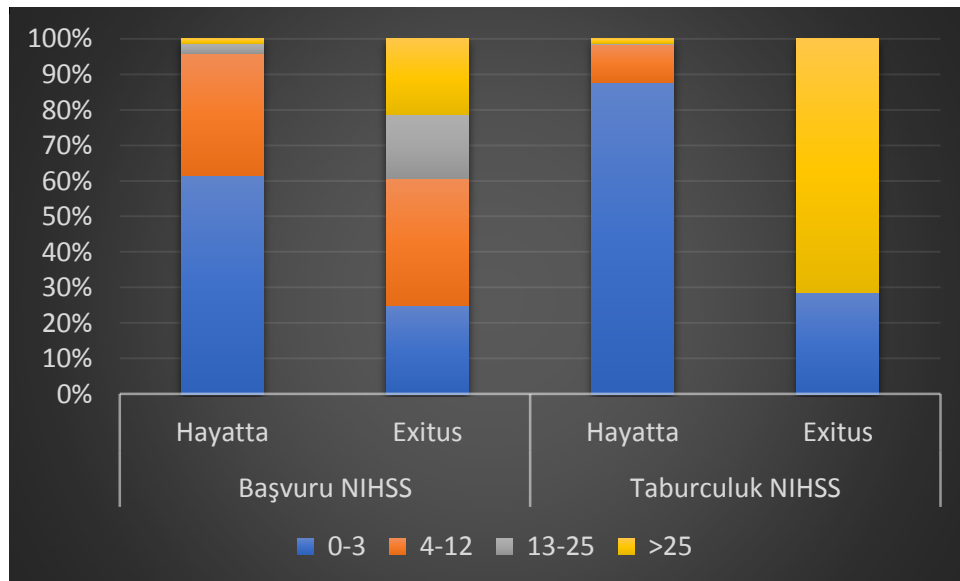
Tablo 53'de ise 6.ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların geliş NIHSS, taburculuk NIHSS, geliş mRS ve taburculuk mRS skorları verilmiştir. Hayatta kalan olgulara göre exitus olan olguların geliş NIHSS ve taburculuk NIHSS skorları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Şekil 12, 13). Ayrıca, hayatta kalan olgulara göre exitus olan olguların geliş mRS ve taburculuk mRS düzeyleri de istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 53. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların geliş NIHSS, taburculuk NIHSS, geliş MRS ve taburculuk MRS skorları

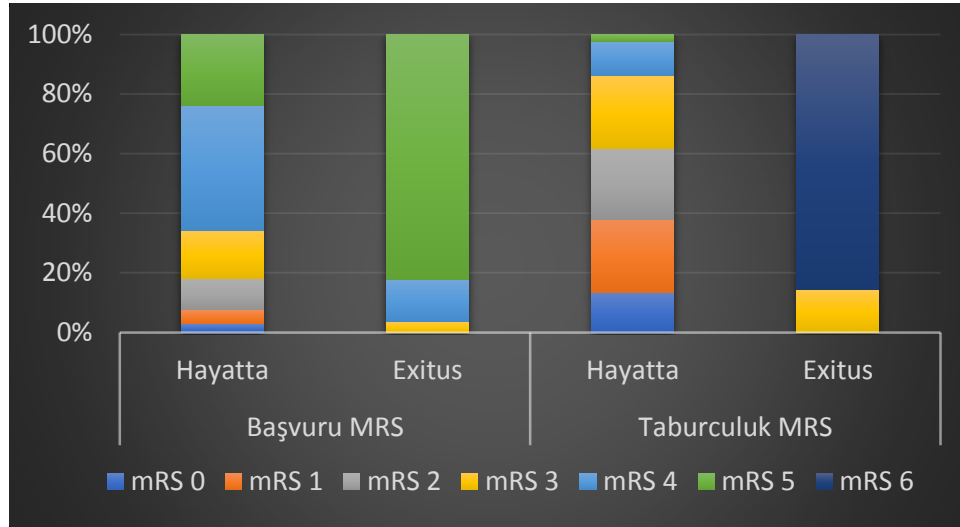
	Hayatta (n=172)	Exitus (n=28)	p-değeri †
Geliş NIHSS			<0,001
0-3	106 (%61,6)	7 (%25,0)	
4-12	59 (%34,3)	10 (%35,7)	
13-25	5 (%2,9)	5 (%17,9)	
>25	2 (%1,2)	6 (%21,4)	
Taburculuk NIHSS			<0,001
0-3	151 (%87,8)	8 (%28,6)	
4-12	18 (%10,5)	0 (%0,0)	
13+	3 (%1,7)	20 (%71,4)	
Geliş mRS			<0,001
mRS 0	5 (%2,9)	0 (%0,0)	
mRS 1	8 (%4,7)	0 (%0,0)	
mRS 2	18 (%10,5)	0 (%0,0)	
mRS 3	28 (%16,3)	1 (%3,6)	
mRS 4	72 (%41,9)	4 (%14,3)	
mRS 5	41 (%23,8)	23 (%82,1)	
Taburculuk mRS			<0,001
mRS 0	23 (%13,4)	0 (%0,0)	
mRS 1-2-3	125 (%72,7)	4 (%14,3)	
mRS 4-5	24 (%14,0)	0 (%0,0)	
mRS 6	0 (%0,0)	24 (%85,7)	

† Mann Whitney U testi.

Şekil 12. Olguların başvuru ve taburculuk NIHSS' larına göre sağ kalımlarının sütun grafiğiyle gösterimi



Şekil 13. Olguların başvuru ve taburculuk mRS'lerine göre sağ kalımlarının sütun grafiğiyle gösterimi



Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p < 0,10$ olarak saptanan değişkenler taburculuk NIHSS açısından prognozu öngörmeye etkili olabilecekleri düşünülerek çoklu terimli (multinomial) lojistik regresyon modeline dahil edildiler.

Geriye dönük adımsal elemeli yöntemle göre taburculuk NIHSS 0-3 olan olguları sırasıyla; taburculuk NIHSS 4-12 ve 13+ olan olgulardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yürüyüş ataksisi, konfüzyon laterji, parezi, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler ve PICA + AICA + SCA sulama alanlarıydı.

Konfüzyon laterji ve parezi varlığı taburculuk NIHSS 4-12 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p < 0,001$). Yürüyüş ataksisi ile taburculuk NIHSS 13+ olma durumu arasında ters yönlü birliktelik görülürken (Odds oranı=0,034; %95 Güven Aralığı: 0,003 - 0,431 ve $p=0,009$), konfüzyon laterji, parezi, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyon ve PICA + AICA + SCA varlığı taburculuk NIHSS 13+ olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmakta idi ($p < 0,01$).

Tablo 54'da taburculuk NIHSS 0-3 olan grubu sırasıyla; taburculuk NIHSS 4-12 ve taburculuk NIHSS 13+ grubundan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler gösterilmiştir.

Tablo 54. Taburculuk NIHSS 0-3 olan grubu sırasıyla; taburculuk NIHSS 4-12 ve taburculuk NIHSS 13+ grubundan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		Wald	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
NIHSS 4-12					
Yürüyüş ataksisi	1,244	0,323	4,802	0,101	0,751
Konfüzyon laterji	27,186	5,839	126,564	17,713	<0,001
Parezi	14,184	3,509	57,337	13,848	<0,001
PSİB	2,908	0,867	9,757	2,989	0,084
PICA + AICA + SCA	1,505	0,060	37,815	0,062	0,804
NIHSS 13+					
Yürüyüş ataksisi	0,034	0,003	0,431	6,821	0,009
Konfüzyon laterji	11,260	2,500	50,705	9,945	0,002
Parezi	8,020	1,882	34,182	7,923	0,005
PSİB	7,017	1,948	25,280	8,876	0,003
PICA + AICA + SCA	105,131	15,574	709,684	22,829	<0,001

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan değişkenler taburculuk MRS açısından prognozu öngörmede etkili olabilecekleri düşünülerek çoklu terimli (multinomial) lojistik regresyon modeline dahil edildiler. Geriye dönük adımsal elemeli yönteme göre taburculuk mRS açısından mRS 0 olan olguları sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yaş, bilinç bozukluğu, dismetri, multipl enfarkt, ventrikül basısı, sol serebellar pedinkül ve posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması idi.

Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında yaştaki her bir dekadlık artış, dismetri varlığı ve posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması mRS 1-2-3 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırırken enfarkt sayısı ile mRS 1-2-3 olma ihtimali arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönlü birliktelik görülmekteydi ($p<0,05$).

Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda bilinç bozukluğu, sol serebellar pedinkül ve posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyon varlığı taburculuk mRS açısından mRS 4-5 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p<0,05$).

Yaştaki her bir dekatlık artış taburculuk mRS' sinin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 4,975 kat (%95 Güven Aralığı: 2,229 – 11,101) artırmaktaydı ($p<0,001$). Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında bilinç bozukluğunun olması taburculuk mRS' sinin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı (Odds oranı=38,039; %95 Güven Aralığı: 5,315 - 272,224 ve $p<0,001$). Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun olması ve ventrikül basısı da taburculuk mRS açısından mRS 0 olan olguları mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede istatistiksel anlamlı olarak belirleyici bulundu ($p<0,001$ ve $p=0,018$).

Tablo 55'de taburculuk MRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler gösterilmiştir.

Tablo 55. Taburculuk mRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		Wald	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
mRS 1-2-3					
Yaş	1,667	1,013	2,742	4,045	0,044
Bilinç bozukluğu	1,833	0,444	7,571	0,701	0,403
Dismetri	9,862	1,823	53,356	7,060	0,008
Multipl enfarkt	0,266	0,082	0,858	4,914	0,027
Ventrikül basısı	0,504	0,080	3,184	0,531	0,466
Sol serebellar pedinkül	5,411	0,530	55,275	2,028	0,154
PSİB	14,793	1,739	125,814	6,085	0,014
mRS 4-5					
Yaş	1,536	0,819	2,882	1,790	0,181
Bilinç bozukluğu	5,368	1,042	27,642	4,039	0,044
Dismetri	2,917	0,351	24,254	0,981	0,322
Multipl enfarkt	0,595	0,124	2,861	0,419	0,517
Ventrikül basısı	0,882	0,090	8,637	0,012	0,914
Sol serebellar pedinkül	13,184	1,069	162,561	4,049	0,044
PSİB	35,803	3,639	352,219	9,409	0,002
mRS 6					
Yaş	4,975	2,229	11,101	15,344	<0,001
Bilinç bozukluğu	38,039	5,315	272,224	13,131	<0,001
Dismetri	5,608	0,469	67,023	1,855	0,173
Multipl enfarkt	1,843	0,249	13,632	0,359	0,549
Ventrikül basısı	23,376	1,724	317,005	5,614	0,018
Sol serebellar pedinkül	15,972	0,999	255,391	3,838	0,050
PSİB	162,660	12,661	2089,790	15,278	<0,001

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan değişkenler 6.ay mRS açısından prognozu öngörmeye etkili olabilecekleri düşünülerek çoklu terimli (multinomial) lojistik regresyon modeline dahil edildiler.

Geriye dönük adımsal elemeli yöntemine göre 6.ay mRS açısından mRS 0 olan olguları sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yaş, cinsiyet, HPL, dengesizlik, multipl enfarkt, posterior sirkülasyon, supratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması ve PICA + AICA + SCA varlığı idi.

Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında dengesizliğin olması ve posterior sirkülasyon, supratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması 6.ay mRS 1-2-3 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p=0,004$ ve $p<0,001$).

Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda kadın faktör, HPL varlığı ve posterior sirkülasyon, supratentorial bölgelerde ek lokalizasyon varlığı 6.ay mRS nin 4-5 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p<0,05$).

Yaştaki her bir dekadlık artış 6.ay mRS'nin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 2,075 kat (%95 Güven Aralığı: 1,227 – 3,507) artırmaktaydı ($p=0,006$). Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında erkeklere göre kadınlarda 6.ay mRS'nin 6 olma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı (Odds oranı=4,964; %95 Güven Aralığı: 1,467 - 16,802 ve $p=0,010$). Multipl enfarkta sahip olmak ve PICA + AICA + SCA varlığı da diğer faktörlerden bağımsız olarak 6.ay mRS 0 olan olguları mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede istatistiksel anlamlı olarak belirleyici bulundu ($p=0,013$ ve $p=0,002$).

Tablo 56'de 6.ay mRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler gösterilmiştir.

Tablo 56. Altıncı ay mRS açısından mRS 0 olan grubu sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 gruplardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		Wald	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
mRS 1-2-3					
<i>Yaş</i>	1,231	0,885	1,712	1,520	0,218
<i>Kadın faktör</i>	0,841	0,412	1,718	0,226	0,635
<i>HPL</i>	2,853	0,987	8,245	3,750	0,053
<i>Dengesizlik</i>	2,920	1,414	6,027	8,397	0,004
<i>Multipl enfarkt</i>	1,639	0,803	3,344	1,842	0,175
<i>PSSB</i>	4,070	1,828	9,058	11,821	<0,001
<i>PICA + AICA + SCA</i>	0,341	0,053	2,205	1,277	0,258
mRS 4-5					
<i>Yaş</i>	2,712	0,849	8,657	2,837	0,092
<i>Kadın faktör</i>	21,835	1,513	315,034	5,127	0,024
<i>HPL</i>	111,697	6,160	2025,242	10,174	<0,001
<i>Dengesizlik</i>	21,365	0,964	473,318	3,752	0,053
<i>Multipl enfarkt</i>	0,126	0,004	3,695	1,442	0,230
<i>PSSB</i>	78,324	2,915	2104,706	6,745	0,009
<i>PICA + AICA + SCA</i>	3,061	0,139	67,382	0,503	0,478
mRS 6					
<i>Yaş</i>	2,075	1,227	3,507	7,425	0,006
<i>Kadın faktör</i>	4,964	1,467	16,802	6,635	0,010
<i>HPL</i>	1,680	0,312	9,057	0,365	0,546
<i>Dengesizlik</i>	0,659	0,164	2,659	0,342	0,558
<i>Multipl enfarkt</i>	5,493	1,426	21,165	6,126	0,013
<i>PSSB</i>	2,513	0,749	8,428	2,228	0,136
<i>PICA + AICA + SCA</i>	16,089	2,865	90,355	9,956	0,002

PSSB: Posterior sirkülasyon, supratentorial bölgeler

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan değişkenler 6.ay sağ kalımı öngörmede etkili olabilecekleri düşünülerek çoklu değişkenli lojistik regresyon modeline dahil edildiler.

Geriye dönük adımsal elemeli yöntemle göre 6.ayın sonunda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yaş, cinsiyet, dengesizlik, multipl enfarkt, enfarkt boyutu, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması, apikal hipoakinezi, EKG/HOLTER sonuçları ve geliş mRS idi.

Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda yaştaki her bir dekatlık artış, kadın faktör, multipl enfarkta sahip olmak, enfarkt boyutunun 1.5 cm'den büyük olması, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması, EKG/HOLTER sonucunun AF ya da AFLT olarak saptanması ve geliş MRS skorundaki her bir kademelik artış ölüm ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmakta iken dengesizlik ve apikal hipoakinezi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönlü birliktelik söz konusu idi ($p<0,05$).

Tablo 57' da 6.ayın sonunda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler gösterilmiştir.

Tablo 57.Altıncı ayın sonunda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		Wald	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
Yaş	1,753	1,097	2,800	5,512	0,019
Kadın faktör	6,720	1,280	35,288	5,069	0,024
Dengesizlik	0,155	0,029	0,841	4,671	0,031
Multipl enfarkt	10,925	1,810	65,960	6,794	0,009
Enfarkt boyutu >1.5 cm	6,568	1,493	28,892	6,202	0,013
PSİB	8,332	1,588	43,703	6,286	0,012
Apikal hipoakinezi	0,061	0,006	0,667	5,254	0,022
NSR	1,000	-	-	-	-
AF/AFLT	5,588	1,264	24,702	5,149	0,023
PAF	7,352	0,231	234,031	1,277	0,259
Geliş mRS	5,218	1,920	14,179	10,493	<0,001

PSİB: Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda serebellum tek başına ve serebelluma ek farklı bir SSS lokalizasyonunun eş zamanlı etkilenimi olan hastalar incelenmiştir. Literatürdeki serebellar iskemi ile ilgili yayınlarda da hastalar çalışmaya aynı şekilde dahil edilmiştir [63]. Hastaların incelenen tüm parametreleri başvuru NIHSS, mRS; taburculuk NIHSS, mRS ve 6. Ay mRS, sağ kalım sonuçlarına göre analiz edilmiştir. Tek ve çok değişkenli olarak yapılan analizler aşağıda sırayla tartışılacaktır.

Yaş grupları incelendiğinde çalışmamızda serebellar enfarktının en fazla görüldüğü yaşlar, 6. ve 7. dekadlardır. Bunu 5. ve 8. dekadlar izlemektedir. 2. dekatta sadece 1 hastada serebellar enfarkt izlenerek, serebellar iskeminin en az görüldüğü yaş grubu olmuştur. Literatürde Tohgi ve arkadaşlarının 293 hasta sayılı çok merkezli çalışmalarında da ortalama yaş 65 ± 12 yıl şeklinde belirtilmiştir [150]. Bu durum yaştan bağımsız olarak SVO' da değiştirilemeyen risk faktörü olması yanında, yaşla birlikte artan hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi ve atrial fibrilasyon gibi embolizm riski yüksek kardiyak aritmilerin artışıyla ilişkilidir. Hasta popülasyonumuzda da bu komorbiditeler yaşla anlamlı ölçüde artmış olarak kaydedilmiş olup yaş faktörü SVO riski, prognozu ve sağ kalımı anlamlı ölçüde etkilemektedir. Yaşla birlikte azalan beyin hacmi özellikle de nörodejeneratif hastalıkların varlığında SVO prognozuna olumsuz etkisi olması durumu istatistiksel anlamlılığı çalışmamızda çok belirgin olarak izlenmiştir.

Literatürde hem serebellar hem de diğer SSS lokalizasyonlarının iskemik hastalıklarıyla ilgili yayınlarda olduğu gibi, çalışmamızda da erkek cinsiyette serebellar enfarktlar daha sık izlenmektedir. Literatüre göre 65 yaş üzeri serebellar enfarktılı hastalarda olguların 2/3' ü erkek olduğu belirtilmiştir [63, 81].

Erkek cinsiyette tüm yaş grupları incelendiğinde kadın cinsiyete göre SVO riski daha yüksek olmakla birlikte, postmenopozal dönemde kadınlar da belirgin şekilde kardiyovasküler hastalıklara meyil artışı yaşamaktadır [179]. Bu durum koroner arter hastalıklarında daha fazla çalışılmış olmakla birlikte serebrovasküler hastalıklarda da benzer mekanizmalarla tanımlanmıştır [180]. Kanıtlanmış ve olasılık dahilindeki nedenler; kadınlarda endotelial ve platelet fonksiyonlarının erkeklere göre tromboza daha meyilli olması ve yeni damar oluşum mekanizmasının kadınlarda erkeklere göre daha düşük kapasitede olması şeklindedir [181].

Premenopozal olarak östrojenin bu olumsuzluk yaratabilecek durumlardan koruyucu etkinliği pek çok prospektif ve retrospektif geniş seriden oluşan çalışmada gösterilmiştir [182].

Çalışmamızın başlığından da anlaşılacağı gibi hastaların başvuru semptomları ve nörolojik muayene bulgularına özellikle dikkat etmek istedik. Amacımız serebellar enfarkt ile başvuran bir hastanın başvuru anı verilerine göre prognoz, sağ kalım ve hasta yönetimi konusunda uyarıcı nitelikte ve hastayla ilk görüşmede kolaylıkla elde edilebilecek özelliklerin varlığını değerlendirmektir. Cano ve arkadaşlarının 125 hastalık serisinde ise dengesizlik (71%), bulantı/ kusma (36.3%), dizartri (33.9%) ve baş ağrısı (25%) oranında en sık görülen semptomlar olup, literatürdeki en yüksek hasta sayılı serebellar enfarkt serisi olan çok merkezli Tohgi ve ark çalışmasında ise semptomlar %70 oranında en çok baş dönmesi ve bunu takip eden bulantı/ kusma, dengesizlik, baş ağrısı ve dizartri şeklindedir [150, 156].

Dizartinin en sık semptom olarak görülmesi serebellar fonksiyonlar düşünüldüğünde uyumsuz bir bulgu olmayıp, özellikle SCA başta olmak üzere takibinde PICA enfarktlarında da bu tablo sıklıkla karşımıza çıkabilecek serebellar defisitlerdendir[17, 19]. Ayrıca bu durum, serebellum dışında bir lokalizasyonda ek iskemik lezyon varlığında hem motor yol etkilenimiyle hem de konuşmanın akıcılık, gramer ve prozodisinin düzenlendiği dentat nükleus, pons, talamus ve serebral korteks arasındaki nöronal ağın herhangi bir noktadan etkilenimiyle açıklanabilir [11, 19, 48]. Günümüzde fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmalarının bilinen kalıplaşmış bilgilerde önemli değişiklikler yaratmıştır. Beynin sadece lezyon- anatomik lokalizasyon şeklinde bilinen yaklaşımı esneyerek, bu yaklaşıma ek olarak nöronal ağların tanımlanmasıyla farklı pek çok lokalizasyondaki lezyonun benzer klinik tablolara yol açabileceği gösterilmiştir [11, 35]. Çalışmamızın verilerini de bu bakış açısıyla yorumlamış bulunmaktayız.

Diğer en sık görülen semptomlar ise sıklıkla periferik vestibüler hadiselerle karışabilen klinik pratikte nöroloji, acil ve kulak burun boğaz hekimleri başta olmak üzere hekimlere sıklıkla tanı zorluğu yaşatan vertiginöz semptomlardır. Bunlar baş dönmesi, sersemlik hissi, izole ya da bulantı ile birlikte kusma, dengesizlik olarak tarif ettiğimiz yürüyüşte koordinasyon bozukluğu ve zaman zaman da bu durumlara eşlik edebilen çift görme, nistagmus, işitme problemleri (tinnitus, kulakta dolgunluk, işitmede azalma) şeklindedir. Hastaneye vertiginöz ya da sersemlik yakınmasıyla

başvuran bir hastanın yönetimi öncelikle tanının doğruluğu ile başarılı olarak sağlanabilmektedir [183]. Ne yazık ki bu durum tıbbi pratikte hem en sık hastaneye başvuru nedenlerinden biri hem de en sık yanlış tanı alan ya da atlanabilen antitelerdendir [184].

Acile başvuruların yaklaşık olarak %1-10 arasında değişen sıklıktaki yüzdesini vertigo ve sersemlik durumları oluşturur [185, 186]. Nöroloji konsültasyonlarının da %13 kadarını vertiginöz hastalıklar oluşturmaktadır [187]. Bu durumların büyük bir çoğunluğunu periferik vestibüler nedenler oluştursa da santral hadiseler azımsanamayacak bir orandadır. Bu hastaların önemli bir özelliği, tipik bulgularla gelen SVO hastalarına göre daha genç yaşta olma olasılıkları yüksektir ve bu sebep de santral hadiselerin akla gelememesine zemin hazırlamaktadır [32, 188]. Atlanabilen ve genç yaş grubunda da sık izlenen santral vertiginöz hastalıklar sıklığı az da olsa ölümcül seyredebilir ya da kalıcı sekel bırakma riski yaratabilmektedir [32]. Bu konu hakkında literatürde özellikle de acile başvuran akut vestibüler sendromlu hastaların tanı doğruluğu ve tanı atlanma oranları hakkında çalışmalar vardır [189, 190]. Tek merkezli prospektif bu duruma örnek bir çalışmada periferik vertiginöz özelliklerin ön planda olduğu ve geçici vestibüler sendromla başvuran hastaların %27 gibi önemli bir oranı santral nedenli olduğu gösterilmiştir [191]. Sersemlik hissi genellikle benign bir semptom olup, en sık karşımıza çıkan nedenler periferik vestibüler hastalıklar, migrenöz vertigo, ortostatik hipotansiyon, ilaç yan etkisi veya antidepresan ilaçlar gibi bazı ilaçların hızlı bir şekilde doz azaltımı yapılmadan kesilmesi gibi durumlarda popülasyonun % 20- 30 gibi bir oranında görülebilen bir tablodur [192]. Yaklaşık % 5-10 oranında da santral bir tanının ilk semptomu olabilir [192, 193]. Bunların en başında da serebellar enfarktler gelmektedir. Nörootoloji alanındaki gelişmelerin en önemli motivasyonu da bu hastaların uygun algoritmik ve analitik yaklaşımlarla en başta doğru tanı alması olmuştur [194].

Vestibuloserebellum, beyin sapı vestibüler nükleusları, talamus, temporoparyetal korteks lezyonları vestibuloserebellar nöronal ağ etiklenimi nedeniyle okülomotor disfonksiyon, uzaysal algı bozukluğu, postür ve yürüyüş kontrolünde bozukluğu yaratabilir [195]. Ayrıca daha çok santral olaylarda izlense de periferik vestibüler bozukluklarda da, hemispasyal ihmal, etraf döner şeklinde illüzyon, spasyal hafıza ve navigasyon problemleri izlenebilir. Bu durum mevcut nöronal ağın etkilenimi

nedeniyle, santral ve periferik bozuklukların belirli noktalarda kesişebileceğini klinik olarak bize görebilmektedir [11, 193, 196]. Ayrımları her zaman mümkün olmayabilir [195].

Ayırıcı tanı açısından ayrıntılı hikaye ve muayene, tetkikler daha yapılmadan bile önemli ipuçları sağlamaktadır. Bu açıdan önerilen beş maddelik bir sorgulama hikaye açısından kilit noktaları aydınlatabilir [195, 197].

- Dönme illüzyonu hastanın kendisini dönüyor ya da öne geriye sallanıyor hissi şeklinde mi yoksa etraf döner tarzda mı?
- Ataklı mı seyrediyor? Atakların süreleri ne kadardır? (saniyelerden- günlere kadar değişebilir)
- Atak sıklığı ne kadardır?
- Tetikleyici ya da azaltıcı faktörler var mıdır? (Baş hareketiyle tetiklenme gibi)
- İlişkili ek non vestibüler bir semptom var mıdır? Nelerdir? (işitme problemleri, serebellar- beyin sapı ek bulguları gibi)

Akut vestibüler sendromla gelen bir hastada nörolojik muayene olarak önerilen en kapsamlı yaklaşım şu şekildedir [195, 198]. HINTS (HIT + nistagmus + skew deviasyon) olarak adlandırılan bu muayeneler aşağıda sıralanmıştır:

- HIT (Head impuls test), vestibülo- oküler refleks yatak başı yapılabilecek ve son derece güvenilir bir yöntemlerdir.
- Vertikal diverjans (skew deviasyonu) muayenesi
- Tercihen Frenzel gözlüğü ile spontan vestibüler nistagmus varlığı ya da fundoskopik değerlendirmeye retinanın hareketinin değerlendirilmesi
- Horizontal ve vertikal göz hareketleri muayenesiyle bakışla uyarılan nistagmus varlığı
- Yavaş takip (smooth pursuit) ve hızlı takip (sakkadik pursuit) sistemi muayenesi

Bu muayenelerin yapılmasıyla; serebellar veya beyin sapı iskemisini tespit etme yüzdesi %90 duyarlılıktadır [198, 199]. Bu oran ilk 24 saatte DWI MRG' nin iskemiyi tespit etme duyarlılığından az da olsa daha yüksek düzeydedir (%88) [200, 201]

Bu durumun istisnaları arasında vestibüler sinirin beyin sapına giriş yerinde olan lezyonlar (iskemi, leptomeningeal tutulum, demiyelinizasyon vb.) sayılabilir. HINTS veya HIT muayenelerine rağmen, bulgular periferik gibi karşımıza çıkabilmektedir [195].

Ayrıca semptom süresi yönünden değerlendirildiğinde de benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) ve santral pozisyonel vertigo paroksizm ile seyrederken, Meniere hastalığı ve migrenöz vertigo (vestibüler migren) ise spontan olarak daha sık tekrarlayan ve daha uzun süreli ataklar yapan, pozisyonla etkilenen de ilk iki tablo kadar bu durumun belli olmadığı tablolardır [195, 198]. Akut unilateral periferik vestibülopati (vestibüler nörit/ labirentit gibi) ve santral pseudovestibüler nörit (PICA enfarktı) ve pseudolabirentit (AICA enfarktı) gibi serebellar ve/ veya beyin sapı etkilenimi kaynaklı tablolar çok daha uzun sürer (>24 saat)[195, 202]. Herhangi bir nörolojik muayene bulgusu olmadan sadece postüral instabilite, düşme korkusu ve bu nedenle yürümeyi reddetme, kaygı düzeyinde artış gibi tablolarda ise fonksiyonel sersemlik, fobik postural vertigo akıldan çıkarılmamalı ve tanısı hayati önem arz eden nedenler elendikten sonra bu tanı yönünden de hastaya uygun psikiyatrik yaklaşım planlanmalıdır [203, 204].

Çalışmamızda da hastaların başvuru semptom ve nörolojik muayene bulguları incelendiğinde taburculuk mRS üzerine etraf döner tarzda baş dönmesi ($p= 0.009$), dengesiz yürüme ($p= 0.040$) ; nörolojik muayene bulguları yönünden değerlendirildiğinde yürüyüşte ataksi olması ($p=0.048$) istatistiksel anlamlı ölçüde prognozun iyi seyredeceğini düşündürmektedir. Benzer şekilde 6. ay mRS üzerinde de semptomlardan etraf döner tarzda baş dönmesi ($p< 0.001$), dengesiz yürüme ($p= 0.009$); muayene özelliği olarak da yürüyüş ataksisi ($p< 0.001$) olumlu prognostik göstergelerdir. Sağ kalım yönünden incelendiğinde ise 6 aylık sağ kalımda yine dengesiz yürüme semptomu ($p=0.046$) ve patolojik muayene bulgusu olarak yürüyüş ataksisi ($p=0.018$) görülmesi istatistiksel olarak da klinik pratikteki tecrübemizde de hastanın sekelsiz bir şekilde sağ kalımına olumlu etkisi olacağını düşündürmektedir. Bunun sebebi olasılıkla serebellum dışında ek iskemik lezyon görülme olasılığının bu semptom ve muayene bulguları olan hastalarda daha az olması ve serebellar lezyonun genellikle 1.5 cm den küçük, kortikal/ jukstakortikal ve çok küçük serebellar enfarkt (nonteritorial) paterninde olması nedenlidir.

Tartıştığımız bu durumun ana nedeni başta nöroloji olmak üzere hekimlik pratiğinde akılda tutulması gerektiğini ve ana konumuz olan serebellar enfarkt tanısının henüz ilgili görüntüleme yöntemiyle net tanısı konulmadan bile akla getirilmesi gerektiğinin gerekliliği belirtmektir [205]. Daha ileride de tartışacağımız şekilde bu hastalar anterior sirkülasyon inmeleri kadar iyi değerlendirilememekte ve zaman zaman basit gibi gözükebilecek periferik vestibüler bir tabloyla karşımıza gelerek, gereken inme yaklaşımının gecikmesi ya da yapılmamasıyla ölümcül veya sakatlayıcı bir inmeye dönüşme potansiyeli taşımaktadır [32].

İstatistik verilerimize göre diğer bir prognoz ve sağ kalım belirleyici semptom ve nörolojik muayene bulgusunun serebellar iskemi ya da sekonder olarak oluşan ödemli dokunun ventrikül veya beyin sapı basısı nedeniyle oluşabilecek bilinç durum değişimleri tablolarıdır [63, 150, 167]. Çalışmamızda ilk başvuru semptomu olarak gerek hafif düzeyde bilinç bozukluğu olarak değerlendirilebilecek konfüzyondan, en ağır düzeydeki komatöz bilinç durumuna kadar değişen geniş skaladaki kliniklerin prognoz ve sağ kalım açısından son derecede olumsuz etkisi olduğunu değerlendirmiş bulunmaktayız. Başvuru ve taburculuk NIHSS, mRS ve altıncı ay mRS açısından skorların hepsinde yüksek, sağ kalım oranlarının da düşük olduğu istatistiksel anlamlılıkla karşımıza çıkmaktadır. Literatürdeki çalışmalarda da bu semptom ve bulguların benzer sonuçları bulunmakta olup retrospektif bir çalışmada başvuru esnasında %26 hastanın konfüze, %3 hastada ise komatöz kliniğin olduğu kaydedilmiş. Bu hastalarda ayrıca bu kliniklerin hemen öncesi veya sırasında kuadripleji, çapraz bulgu (yüzde ipsilateral, vücutta kontralateral güç ve duyu defisitleri), kranial sinir felçleri (özellikle 6. kranial sinir felci nedeniyle lateral bakış parezileri) gibi beyin sapı etkileniminin olduğunu düşündüren bulguların var olmasının üzerinde durulmuştur [150]. Dördüncü ventrikül ya da beyin sapı basısı, ayrıca ventrikül basısına sekonder gelişebilecek hidrocefali bilinç bozukluğunun ana nedeni olarak bilinmektedir [32, 63]. Bunun yanında MR traktografi ile değerlendirilmiş bir vaka raporunda bu antiteye farklı bir bakış açısı getirilmiştir. Yazarlara göre, asendan retiküler aktive edici sistemin ventral bölge liflerine, serebellum hasarı kaynaklı yetersiz efferent uyarının gitmesi bu bilinç depresyonunun diğer bir açıklaması olabilir. Bu yönde literatürde yeterli veri olmamakla birlikte serebellumun nonmotor semptomlarının varlığı kanıtlanmış olup

büyük ilgi çeken bir pencere olup ilgili nörogörüntüleme çalışmalarıyla bu konu nöronal ağ yapısı bakışına faydalı bilgiler sağlayabilir [206].

Semptom ve nörolojik muayeneler açısından son olarak ise taburculuk NIHSS ve mRS açısından olumlu yönde korele sonuç veren dismetri bulgusu olmuştur. Ayrıca taburculuk mRS de horizontal nistagmus kliniğinde de benzer olarak 'p' değeri istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermiştir. Altıncı ay mRS de ise diplopi bulgusunda istatistiksel anlamlılık görülmüş olsada bu sonuç prognoz açısından olumlu ya da olumsuz şeklinde değil, daha çok hastaların hafif sekilli ama bakıma ihtiyaçlarının olmadığına göstergesi olan mRS 2-3 gibi değerlerde yığılma olması nedeni olup klinik olarak anlamı belirsiz olduğunu düşünmekteyiz. Tüm bu sonuçlar arasında alt grup analizlerine göre anlamlı sayılabilecek tek bulgu dismetridir. Aslında daha önce de tartışılan şekilde dismetri de bir ekstremitate ataksisi kliniği olup lateral zonlu oluşturan dentat nükleus ve hemisferik lezyonlarda, orta zonlu oluşturan paravermal kısım ve interpoze nükleus etkilenimlerinde, özellikle de lateral SCA ve PICA iskemilerinde görülmektedir [17, 42]. Ekstremitate ataksisi ve kinetik fonksiyonlarda bozukluklar kendi hastalarımızda da daha çok hemisferik etkilenim ile karşımıza çıkmaktadır. Serebellar somatotopi hala tartışmalı da olsa kabaca üst ekstremitate için daha çok serebellum superior kesimi (SCA sulama alanı) anterior lob, küçük bir oranda da inferior serebellumda posterior lob üst kesimlerinde (PICA sulama alanı) tanımlanan alanlar mevcuttur. Alt ekstremitate için ise serebellum superior kesimi (SCA sulama alanı) anterior lobda üst ekstremitate temsil alanının üzerinde, daha ön planda ise inferior serebellumda posterior lob alt kesimlerinde (PICA sulama alanı) temsil edilmektedir [19, 207]. Bu kliniğin görüldüğü hastaların büyük çoğunluğu da kortikal/ jukstakortikal ve 1.5 cm den küçük multipl enfarkt paternindedir ve NIHSS, mRS skorları da düşüktür.

Çalışmamızdaki diğer dikkate aldığımız nokta hastaların MRG paternlerinin kliniğe yansımalarıdır. Bu açıdan ilk olarak hastalarda daha çok multipl enfarkt izlenmiştir fakat bu durumun prognostik skorlamalarda taburculuk ve altıncı ay mRS dışında NIHSS ve sağ kalım açısından anlamlı bir fark yaratmadığı görülmüştür. Literatürde de serebellar iskemi serilerinde daha çok multipl ve bilateral serebellar enfarktların görüldüğü vurgulanmış olup bilateral iskemilerde daha çok kardiyembolik zeminde görüldüğü vurgulanmaktadır [29, 208] . Unilateral

serebellar hemisferik multipl enfarktlarda vertebral stenoz veya diseksiyon etyolojiler daha ön planda akla gelmelidir [209]. Literatürde tek ve multipl enfarkt arasında prognostik anlamlı bir farkın olmadığına değinilmiştir [210]. Çalışmamızın sonuçları da bu durumla uyumlu olmakla birlikte, taburculuk ve altıncı ay mRS skorları açısından, tek enfarktlı hastalar multipl olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha iyi durumda oldukları tespit edilmiştir. Sağ kalım yönünden bu anlamlılık literatür verilerine uyumlu şekilde çalışmamızda da bulunmamaktadır. Bu açıdan, multipl enfarkt durumunda serebellar organizasyona göre daha çeşitli kliniklerin ortaya çıkabilecek olsa da daha sıklıkla nonteritorial (küçük boyutlu serebellar enfarkt) enfarktlar olarak görülmesi nedeniyle, klinik olarak yürüyüş ve trunkal ataksi ile prezente olmaktadır. Bu klinikte de hastalarda anlamı NIHSS yüksekliği oluşmamakta ama özellikle ilk günlerde yoğun vertiginöz semptomlar yüzünden yardıma ihtiyaçları artmakta ve mRS üzerinde anlamlı yükseklik yaratabilmektedir [211].

Enfarkt paterni parametresi literatürde daha farklı bir gruplandırmayla de Cocker ve arkadaşlarının çalışmalarında vurgulanmış ve başvuru kliniği, non motor semptomlar ile korelasyonu yapılmıştır [147]. Klinik pratikte karşımıza sıklıkla çıkan bu patern farklılıklarının hastaların başvuru kliniği özellikle periferik tipte vertiginöz tablolar yönünden ayrıca da prognozları açısından fark olup olmadığı merak uyandırmaktadır. Kortikal/ jukstakortikal etkilenim ve derin beyaz cevher etkilenimini karşılaştırdığımızda sonuçlarda bu açılardan anlamlı verilerimiz bulunmaktadır. Taburculuk NIHSS göre tek başına derin beyaz cevher etkilenimi, kortikal/ jukstakortikal etkilenim ve derin beyaz cevherin kombine etkilenimine göre daha düşük değerlerdedir. Taburculuk ve 6. ay mRS açısından da her iki bölgenin etkilenimi skoru arttırmakta hatta bu dönemde ölüm oranlarının da bu şekilde etkilenimi olan hastalarda daha yüksek düzeyde olduğu izlenmektedir ($p=0.004$). Serebellumun yapısal olarak çok sayıda birbirine benzer fonksiyonel mikrokompartmenta sahip de olsa bu organizasyon özellikle korteks açısından geçerli olup derin beyaz cevher ve pedinküler bölgelerde daha kısıtlı orandadır[10, 19]. Bu sebep ve analiz sonuçları, etkilenen serebellar tabakaların miktarının artmasıyla prognoz kötüleşmesinin doğru orantılı olarak bozulacağını düşündürmektedir.

Serebellar enfarktın boyutuna göre yaptığımız değerlendirmede, laküner enfarkt sınırı olan 1.5 cm ve altında olan hastaların başvuru, taburculuk NIHSS, mRS, altıncı aylık mRS ve sağ kalım değerlendirmelerinin hepsinde olumlu yönde etkisi varken daha büyük boyutlu enfarktlarda skorlarda artış ve sağ kalımda azalış yaratmaktadır. Literatür verilerinde de bu şekilde küçük boyutlu serebellar enfarktların daha hafif klinik prezentasyon ve daha iyi iyileşme oranları olduğu kaydedilmiştir [154, 212]. Benzer bulgularımız olsa da bu durumun tek başına değerlendirilmesi tam olarak yeterli olamayacağını düşünmekteyiz. Serebellar enfarkt lezyonunu boyut yönünden irdelediğimizde 1.5 cm altında tek bir lezyon ile 1.5 üzerinde tek bir lezyon kıyaslanınca sadece boyuta göre bu yorumu yapmak daha uygun olabilir. Pratik hayatta tek büyük boyutlu enfarktlar zaman zaman çok küçük serebellar enfarkt olarak adlandırılan ama çok sayıda yaygın nonteritoriyal lezyon içeren hastalardan daha iyi düzelme gösterebilir [63, 213, 214]. Hastanın yaşı, etiyolojisi, iskemik lezyonun sayısı ve boyutunun hatta çalışmamızın verileri ışığında paterninin birlikte değerlendirilmesi bu konuda daha güvenilir sonuç sağlayacaktır.

Literatür verileriyle bire bir uyumlu olan diğer bir sonuç ise ventrikül basısı, hidrosefali oluşumunun tüm skrolama sistemlerine göre prognozu kötü yönde etkilediği ayrıca da sağ kalım oranlarını belirgin derecede düşürmesidir [215]. Bu enfarktlar çoğunlukla büyük boyutlu, psödötümoral olarak adlandırılan, her üç vasküler sulama alanının etkilendiği lezyonlardır. Bu enfarktların klinik pratikteki en önemli dikkat edilmesi gereken özelliği erken tanınmasıdır [32, 80]. Bu açıdan hatırlanması gerekli en önemli muayene bulgusu bilinç bozukluğunun gelişeceğinin habercisi niteliğinde olan bilateral lateral bakış kısıtlılığı ve daha az oranda görülen çapraz ya da kuadripleji tablolarıdır [32]. Bu hastaların bilinç bozukluğu oluşmadan NIHSS skorları belirgin şekilde düşük olup bilinç bozukluğu geliştiği taktirde serebellar enfarktlar ancak yüksek NIHSS' ye sahip olabilmektedir. Bu durum NIHSS' nin posterior dolaşım enfarktlarında özellikle de serebellar enfarktlarda yetersiz kalmasının göstergelerindendir [98]. Modifiye Rankin Skoru her ne kadar prognoz amaçlı değerlendirme olsa da çalışmamızda başvuru anında ki değerlendirmenin NIHSS birlikte irdelendiğinde serebellar enfarktlar açısından yararlı olabileceğini ve posterior sirkülasyon inmeli hastalarda akut inme yaklaşımlarının seçimi açısından uyarıcı nitelikte olabileceğini düşündürmektedir.

Bu açıdan daha geniş serilerde prospektif çalışmaların yapılması gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde yer alamayan bir sonuç olarak başvuru, taburculuk NIHSS, mRS, altıncı aylık mRS ve sağ kalım değerlendirmelerinde sol pedinküler iskemik etkilenim istatistiksel olarak anlamlı ölçüde bu parametrelerde olumsuz etki yaratmıştır. Bu durumun benzeri olarak literatürde sol orta (MCP) ve superior serebellar pedinküler (SCP) multipl skleroz lezyonu olan hasta serilerinde daha kötü motor skorla ve ambulasyonda azalmayla korele bulunmuş olup benzer başka bir çalışma sol serebellar pedinküler gliomda da tanımlanmıştır [215].

Bu durum patolojik açıdan mevcut çalışmalarda lezyona sekonder sitoskeletal ve aksonal yıkım, sinaptik, dendritik ve aksonal hasar, myelinli lif sayı ve uzunluğunda azalma, apoptozis ve gliozisle açıklanmaktadır. Ayrıca pedinküllerin afferent ve efferent liflerin geçtiği bölge olması, serebellum mikrokompartmental yapının burada olmaması bu bölgenin hasarlanmalarında iyileşmenin serebellar diğer bölgelere göre daha kısıtlı olacağını düşündürmektedir fakat literatürdeki bu çalışmaların sonularında da kendi çalışmamızda da sadece sol serebellar pedinküler (superior ve orta serebellar pedinkül ağırlıklı) etkilenimin istatistiksel anlamlı sonuçlanması düşündürücü ve ilgi çekici bir bulgu olmuştur [10, 19, 215]. Literatürde sol superior serebellar pedinkülden özellikle yürüyüş ve postürün proprioseptif kontrolünü sağlayan lifler geçmesi nedeniyle etkilenimlerinde kalıcı motor ve ambulator bozukluklar yaratabileceği belirtilmiştir [215]. Bu traktografik MR çalışmaları yapılarak elde edilmiş bir veri olup sağ SCP, sağ veya sol MCP lezyonlarında böyle bir sonuca ulaşılmamıştır [216].

Hastalarda serebellum dışında ek iskemik lezyonlar istatistiksel olarak alt grup analizlerinde daha sağlıklı değerlendirme olması açısından, anterior ve posterior (infratentoriyal ve supratentoriyal) sirkülasyon olarak gruplandırılmıştır. Burada amacımız serebellar enfarktlerin izole ve diğer lokalizasyonlarda iskemiyle birlikteliği arasında prognoz, sağ kalım ve diğer parametreler açısından değerlendirmektir.

Hastaların başvuru anında %41 kadarı izole serebellar etkilenime sahip olup daha büyük oranda hastada serebellum dışında ek iskemik lezyon bulunmaktadır. Bu

sonuç literatür verileriyle uyumludur [63, 209]. Taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, altıncı ay mRS sonuçlarına göre PSSB ek lokalizasyonu olan hastaların anlamlı ölçüde yüksek skorları bulunmaktadır, ayrıca taburculuk NIHSS, altıncı aylık mRS' larına göre aynı durum PSİB içinde geçerlidir. Anterior sirkülasyon lezyonları analiz edildiğinde veya tüm bu üç alanın altı aylık sağ kalım sonuçları incelendiğinde bu parametrenin anlamlı düzeyde bir etkisi bulunmamaktadır. PSSB olan hastalarda istatistiksel anlamlılık daha da yüksek düzeyde olup ($p<0.001$) oksipital bölge buradaki hem en çok etkilenen hem de frekansı çok olmasının da etkisiyle daha kötü prognoz izlenen lokalizasyon olmuştur. İzole serebellar etkilenim, serebellumda birbirinin benzeri çok sayıda fonksiyonel mikrokompartmanın olması plastisiteyi güçlendirdiği düşünülmektedir [217, 218]. Bu sebeple de izole serebellar etkilenimler psödotümoral etki yaratmadığı müddetçe, ek lokalizasyonlarda iskeminin izlendiği gruba göre olumlu prognoz oluşturabilmektedir [17, 63].

Vasküler sulama alanlarına göre hastaları değerlendirdiğimizde taburculuk NIHSS, taburculuk ve 6. ay mRS ve sağ kalım açısından; PICA, AICA, SCA toplu etkileniminin yüksek skorlarla ve düşük sağ kalımla ilişkisi belirgindir. Sıklıkla üç vasküler alanın birlikte etkileniminin bilinç bozukluğu ile prezente olması nedeniyle NIHSS yüksek olarak karşımıza çıkmaktadır. Serebellar enfarktlarda bilinç bozukluğu ya da serebellum dışı ek iskemik lezyon bulunmaması durumunda NIHSS bu açıdan kısıtlılığı nedeniyle anlamlı yükseklik oluşamayacağı vurgulanmıştı. Diğer anlamlı bulgular ise m- PICA, l- SCA etkileniminde taburculuk NIHSS' de daha düşük skorlar izlenmektedir. Taburculuk mRS de benzer şekilde l- SCA etkileniminde daha düşük skorlarla koreledir. Bu etkilenimlerde baş dönmesi, yürüyüş ve ekstremitate ataksisi gibi daha hafif klinikler izlendiği için daha düşük skorların izlenmesi şaşırtıcı değildir [8, 32].

Vasküler patolojiler yönünden taburculuk NIHSS' de baziller stenoz yüksek skorlarla karşımıza çıkarken, vertebral stenozlarda ise daha düşük skorlar izlenmiştir. Taburculuk mRS' de baziller stenoz ve aynı anda tespit edilen karotis diseksiyonlu hastalarda yüksek skorlar izlenmiştir. Altıncı ay mRS' de de baziller stenozlu hastaların mRS' leri daha yüksektir. Mevcut bu bulgu sağ kalım için istatistiksel anlamlılıkta geçerli bulunmamıştır. Bu durumun nedeninin vasküler patolojilerin

daha çok akut, subakut dönemde hastalarda mortalite ve morbidite artışına sebebiyet vermesi ama takip döneminde bu patoloji nedeniyle yeni bir SVO gelişmediyse kalıcı olumsuzluk yaratma potansiyellerinin kardiyak nedenlerden daha az olduğunu düşündürmektedir [219, 220]. Literatür verilerinde de benzer mantıkta vasküler nedenlerin kronik dönemde prognoza etkisi azalmaktadır [221, 222]. Vertebral arter darlıkları, baziller darlıklara göre daha sık izlenmekte ve ekstrakraniyal darlıkların frekansı daha yüksektir [223, 224]. Ekstrakraniyal vertebral arter darlıkları sadece antiagregan, antikoagülan, HMG- CoA (hidroksi metil glutaril koenzim A) redüktaz inhibitörü gibi medikal tedavi yaklaşımı dışında endovasküler stent tedavisi olasılıkları da gündeme gelmektedir [225]. Baziller darlıklar intrakraniyal darlıklar olması nedeniyle daha ön planda ikili antiagregan tedavinin etkinlik ve güvenilirliği yüksek olması nedeniyle tedavi yaklaşımları daha sınırlıdır [225, 226]. Hiperakut inme yaklaşımı olan trombektomi açısından da baziller darlığının tedavisi hem tanı koyma zorluğu hem de baziller endovasküler yaklaşımdaki tecrübe azlığı nedeniyle tedavi başarısı yönünden vertebral arter darlıkları ve anterior sirkülasyon darlıklarına göre daha geri plandadır [145, 227].

Son olarak hastaların EKO ve EKG/ HOLTER ile kardiyak değerlendirilmelerinde taburculuk NIHSS ve mRS, altıncı ay mRS ve sağ kalım açısından normal sinüs ritminde olmak anlamlı ölçüde iyi prognostik bir faktör olup bu hastaların mortalite ve morbiditeleri belirgin olarak daha iyidir. Atriyal fibrilasyon/ flutter veya paroksizmal atriyal fibrilasyon gibi yüksek olasılıklı kardiyembolik nedenler istatistiksel anlamlı olarak sadece altı aylık ölüm oranlarında artış yaratmaktadır. Kardiyembolik etyolojiler çalışmamızda aterosklerotik nedenlere göre kronik dönemde mortalite ve morbiditeyi daha çok etkilemektedir .

Literatürdeki serebellar inme çalışmalarının çoğundan farklı olarak çalışmamızda lojistik regresyon analizi ile taburculuk NIHSS ve mRS, altıncı ay mRS ve sağ kalım açısından çok değişkenli analizler yapılmış olup sonuçlara göre daha önceki ayrıntılı tartıştığımız parametrelerden; yürüyüş ataksisi, konfüzö- letarji, parezi, PSİB ve PICA + AICA + SCA sulama alanı tutulumu NIHSS yönünden anlamlı bağımsız prognostik öneme sahiptir. Konfüzyon- letarji ve parezi, PSİB ek iskemik lokalizasyon ve PICA + AICA + SCA varlığı taburculukta ki NIHSS' yi arttırmış, yürüyüş ataksisi ile taburculuk NIHSS arasındaysa ters yönlü

birliktelik tespit edilmiştir. Taburculuk mRS açısından ise bilinç bozukluğu, sol serebellar pedikül ve PSİB anlamlı ve bağımsız değişken olarak olumsuz prognostik faktörlerken, dismetri kliniği mRS de anlamlı azalma yaratmaktadır. Altıncı ay mRS de ise kadın cinsiyet, HPL, yaş artışı, multipl enfarkt görünümü, PICA + AICA + SCA tutulumu olması bağımsız olumsuz risk faktörleriyken, dengesizlik kliniği olumlu yönde bağımsız bir prognostik faktör olarak tespit edilmiştir. En önemlisi ve çalışmamızın ana amacı olan 6 aylık sağ kalım açısından ise yaş artışı, kadın cinsiyet, multipl enfarkt sayısı, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olması, PSİB’ de ek iskemik lezyon izlenmesi, EKO’ da apikal hipoakinezi görülmesi, EKG/ HOLTER’ de atriyal fibrilasyonu olması, başvuru mRS yüksekliği bağımsız olarak mortaliteyi anlamlı ölçüde arttırmaktadır.

Çalışmamızın en önemli kısıtlı yanı retrospektif olarak analizin yapılması ve örneklem genişliğinin 200 hastadan oluşmasıdır fakat serebellar enfarkt hastalarının tüm SVO ların %2-5 ini oluşturduğu düşünülürse tek merkezli olarak 10 yıllık dönem için mevcut örneklem uygun istatistiki sayıdadır. Birtakım hastaların bilgilerinde, elektronik sistem içerisinde zaman aşımıyla eksiklik olması nedeniyle bu hastalar çalışmaya alınamamış olup örneklem ilk hesabımızdan biraz daha düşük sayıda kalmıştır. Ayrıca hastaların ilk başvurusu öncesi (inme öncesi) mRS düzeyleri bilinmemesi de ayrı bir kısıtlı yanımız olup prospektif geniş serilerde yapılacak çalışmalar bu kısıtlılığın önüne geçebilecektir. Bir diğer kısıtlılık yaratan unsur ise exitus olan hastaların bir kısmının ölüm nedeni inmenin sistemik komplikasyonları olan aspirasyon pnömonisi, sepsis, pulmoner tromboemboli gibi hastalıklar olmasıdır. Fakat her ne kadar bu nedenler bulunsa da bu hastaların başvuru klinikleri, radyolojik görüntülerinin özellikleri exitus olmayan hastalara göre tüm parametre ve skorlamalarda istatistiksel olarak ve birbirine uyumlu yönde farklıdır. Bu sebeple de bu hastaların uzun süre yatalak kalması, uzun süreli hastane takibi, yoğun bakım ihtiyacı gibi SVO’ nun sistemik komplikasyonlarına risk yaratan tüm faktörlerin oluşumu başvuru esnasındaki genel durumlarının serebellar iskemileri nedenli bozuk olmasıyla ilk olarak oluşmaktadır.

Serebellar enfarktleri değerlendirme isteğimiz çoğu zaman tanı atlanabilen inme altgrubu olması, akut inme yaklaşımlarının bu hastalarda daha az ölçüde uygulanması ve klinik pratiğimizde serebellar enfarktlarda diğer inmelere göre daha

hızlı ve sekelsiz düzelme meyillerinin olduğunu düşünmemiz olmuştur. Analiz sonuçlarımızda da hipotezlerimizi destekler nitelikte sonuçlar bulunmaktadır. Mevcut bulguların klinik pratiğe önemli katkılarında biri, serebellar enfarktının genç popülasyonda da sık izlenebileceği ve periferik vertiginöz ya da sersemlik kliniği gibi hafif şiddetle kliniklerle karşımıza çıkabileceğidir. Genellikle bu kliniklerde dengesizlik, baş dönmesi, bulantı/ kusma yakınmalarının; yürüyüş ve ekstremitte ataksisi gibi muayeneler iyi prognoza işaret etse de, bu hastaların tanılarının nonspesifik bu bulgular nedeniyle sıklıkla atlanma olasılığı olduğu akılda bulundurulmalıdır. Allta yatan etyolojiye göre hastalarda daha şiddetli bir etkilenime ilerleyerek mortalite ve morbidite artışlarına sebebiyet verebilir. Bu sebepten mutlaka nörogörüntülemeyle birlikte hastaların vestibüler muayenelerinin dikkatli ve kısa bir yöntem olan HIT' i içerecek şekilde yapılmasının akıldan çıkarılmaması gereklidir.

Diğer bir önem arz eden durum ise NIHSS gibi nörolog olmayan hekimler ve hatta diğer sağlık personelleri tarafından da uygulanmasının güvenilirliği yüksek olan skorlama sisteminin, günümüzde inme yaklaşımında mucize niteliğindeki gelişmeler olan trombolitik ve trombektomi tedavilerine hasta seçiminde özellikle de izole serebellar etkilenimlerde yetersiz kalması hastaların psödotümöral formda dördüncü ventrikül ve beyin sapı basısı oluşumu sonrası gelişen bilinçte anlamlı bozulma oluşumu sonrasında yüksek puanların ancak elde edilebilir olması bu skorlama sisteminin serebellar enfarktılar açısından tam olarak yeterli bilgiyi vermediğini göstermektedir [98]. Bu sebeple de bu hastalar akut inme yaklaşımları yönünden anterior sirkülasyon inmelerine göre daha şanssız bir grubu oluşturmaktadır ve bu açık gerekli çalışmalar önderliğinde kapatılmalıdır.

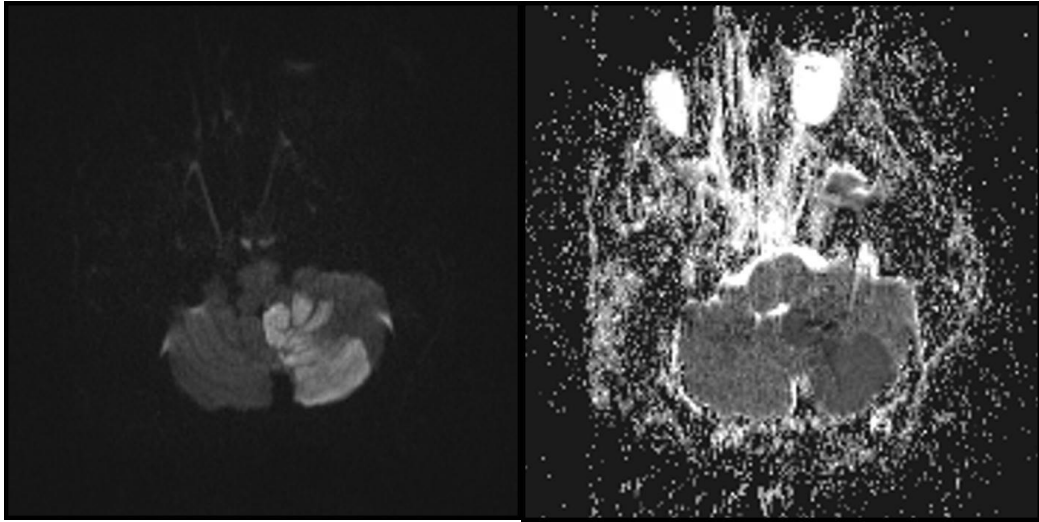
Yaptığımız tek değişkenli analizler ve lojistik regresyon analizleriyle belirlenen anlamlı parametrelerle ve özellikle de acil şartlarda bile hızlıca değerlendirilebilecek olan mRS hesabının; NIHSS ile birlikte değerlendirildiğinde hastalara yaklaşımda prognoz ve sağ kalım yönünden önemli ölçüde fayda sağlayabileceğini düşünmekteyiz. Serebellar mikromimari henüz bilinmeyen çok olan fakat aydınlatılan ölçüde birbirine benzer foksiyonel mikrokompartmentlardan oluşan ve bu kompartmentların da uygun rehabilitasyon yaklaşımlarıyla, iyileşme sürecinde -çalışmada tespit ettiğimiz klinik parametrelere göre de değişen ölçüde- iyi

bir plastisiteye sahip olabileceği düşünölmektedir. Bu düşünöcemiz prospektif olarak hem rehabilitasyon hem de fonksiyonel nörogörüntöleme çalışmalarıyla daha geniş çok merkezli serilerde yapılacak çalışmalarla netleşebilir ve günümüzün önemli bir halk sağlığı problemi olan inmenin yönetiminde daha pratik ve faydalı veriler elde edilebilir.

Hasta popölasyonumuzdan birtakım hastanın nörogörüntölemesi ve çalışma sonuçlarından anlamlı olanların maddeler halinde özeti aşağıda verilmiştir.

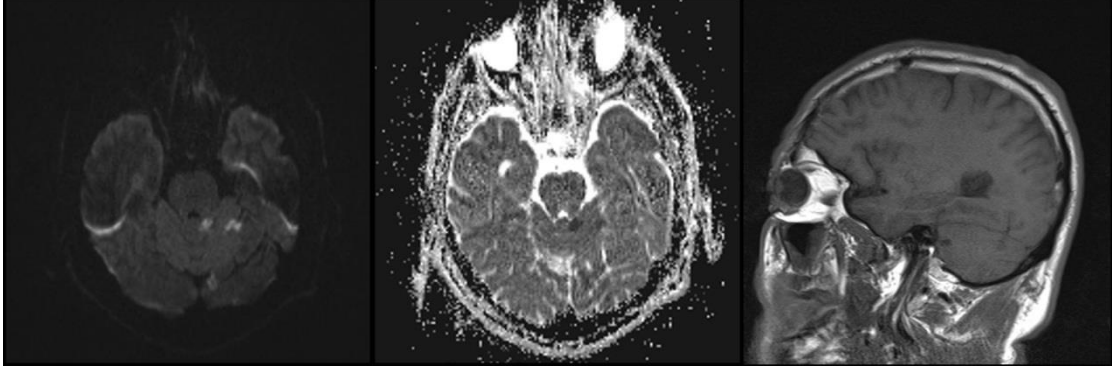
Şekil 14. Hasta Örneği 1

Sol PICA enfarktı, sol serebellar hemisferde vermis sol yarımında, tonsilde subakut iskemi.



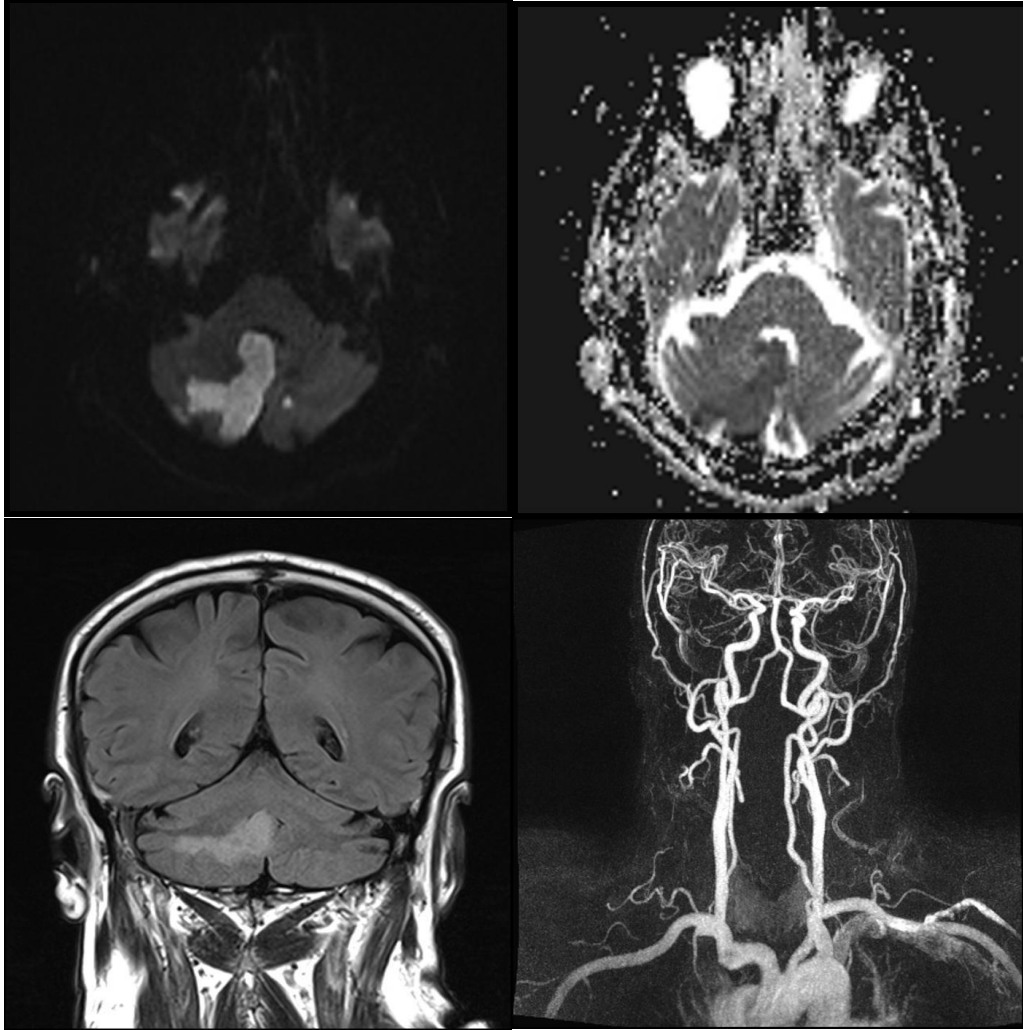
Şekil 15. Hasta Örneği 2

Sol oksipital derin beyaz cevher alanlarında, sol serebellar hemisferde 1.5 cm den küçük boyutta SCA sulama alanına uyan şekilde kortikal/ jukstakortikal paternde akut iskemik süreç ile uyumlu diffüzyon kısıtlama odakları izlenmektedir.



Şekil 16. Hasta Örneği 3

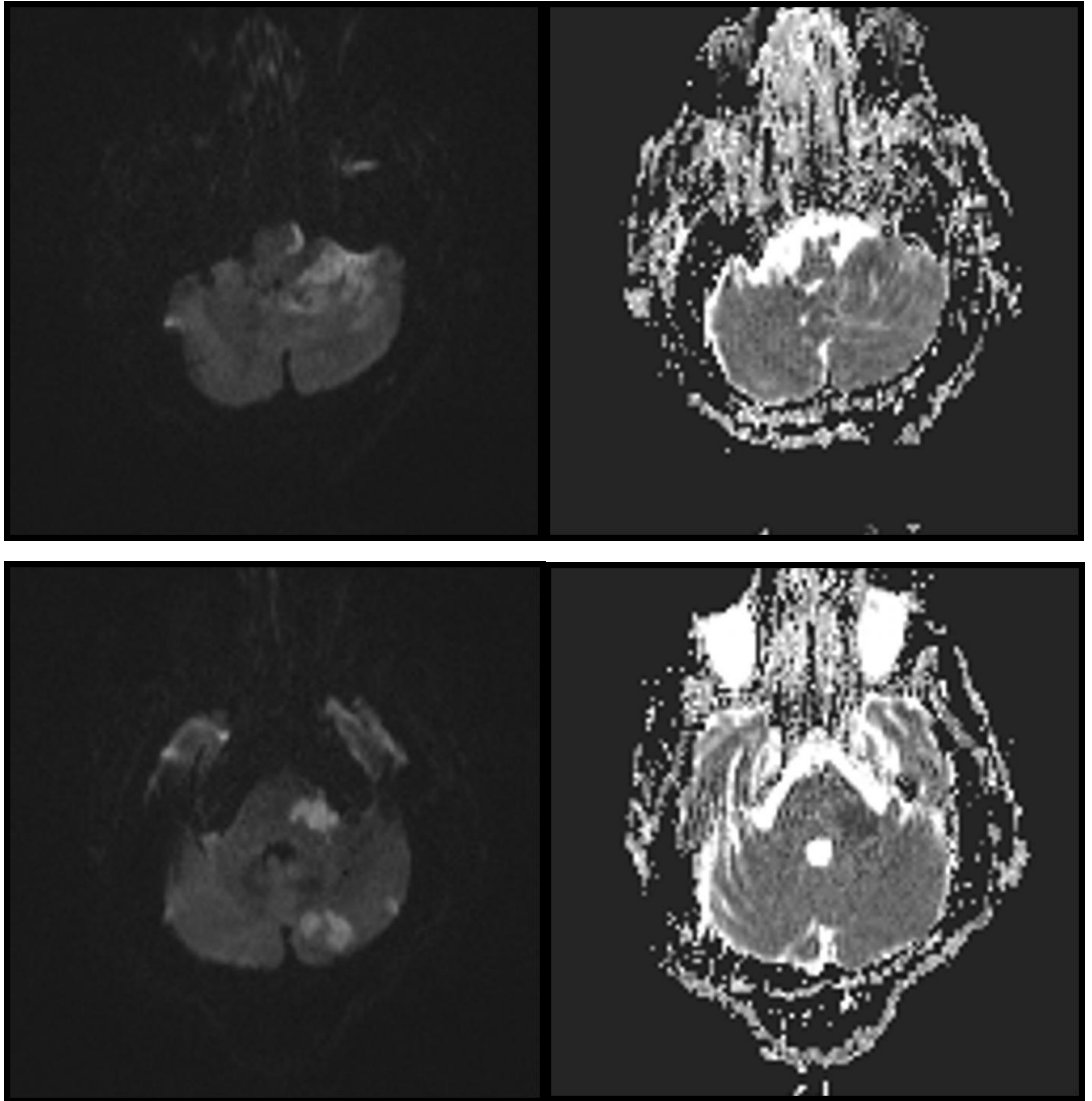
Sağ serebellar hemisfer posterior inferior kesimde 1.5 cm den büyük ve sol hemisferde aynı lokalizasyonda 1.5 cm den küçük akut evre iskemiye ait difüzyon kısıtlama alanı izlenmiştir. Bilateral mPICA sulama alanına uyan enfarkt alanlarının sağda kortikal/ jukstakortikal ve derin beyaz cevherde, sol hemisferde ise kortikal/ jukstakortikal paternde etkilenim izlenmiştir. Ayrıca sağda da normal sınırlarda supraaortik MRA gösterilmektedir.

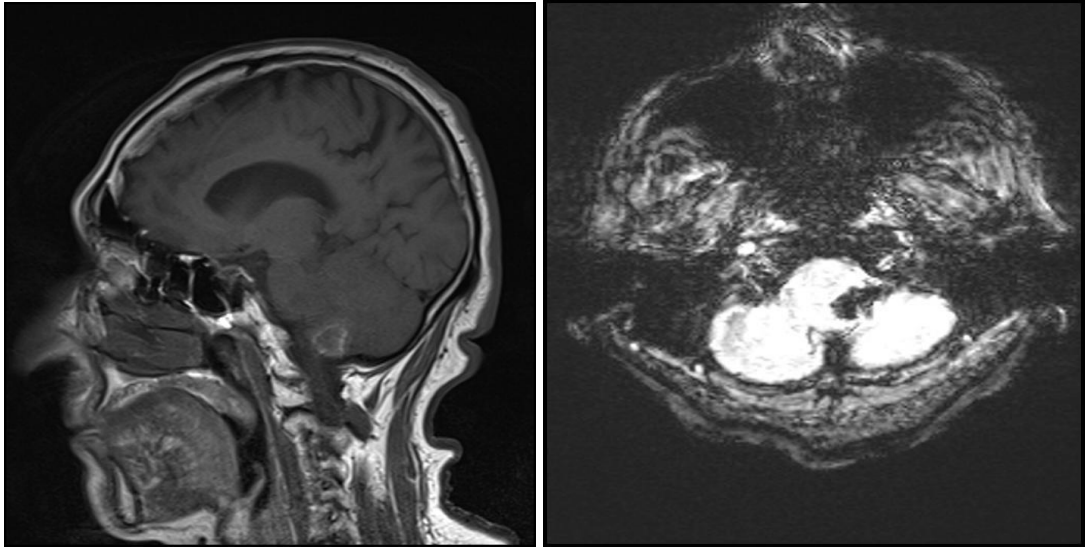


Şekil 17. Hasta Örneği 4

Solda AICA sulama alanına uyan lokalizasyonda fokal kan yıkım elemanlarının da izlendiği (enfarkt içi hemoraji) iskemik sürece ait ödem alanı dikkati çekmektedir.

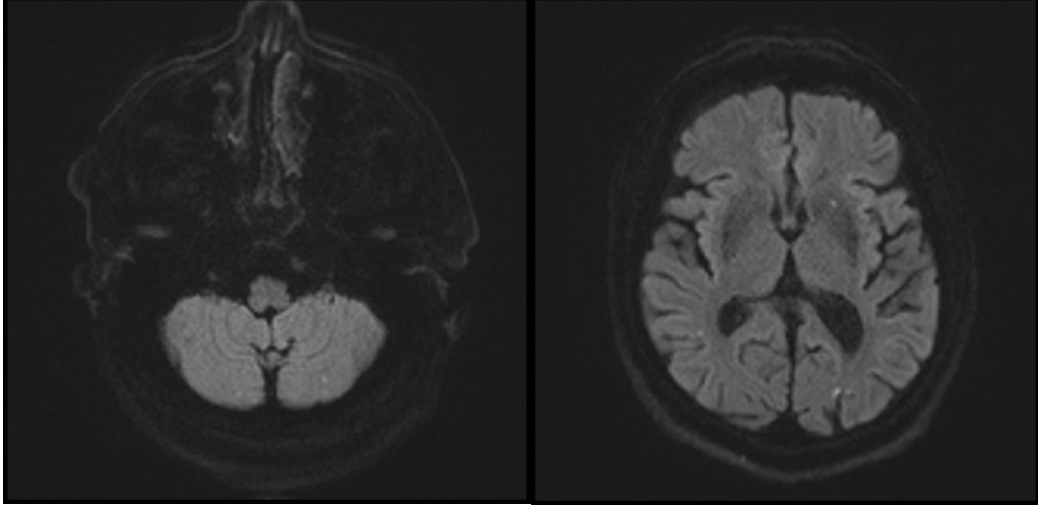
Posterior dolaşımda sol vertebral arter osteal ve 1/2 proksimal servikal kesimde oklüzyon izlenmiştir. Bu alan distalindeki kesimlerde ise sağ ile karşılaştırıldığında görece ince kalibrasyonda dolum göstermektedir (retrograd dolum). Sağ vertebral arterde akım patent olarak izlenmekte olup sağda vertebra baziller bileşkede hemodinamik açıdan anlamlı stenotik segment bulunmamaktadır. Baziller arterde aterosklerotik kontur düzensizlikleri izlenmektedir.





Şekil 18. Hasta Örneği 5

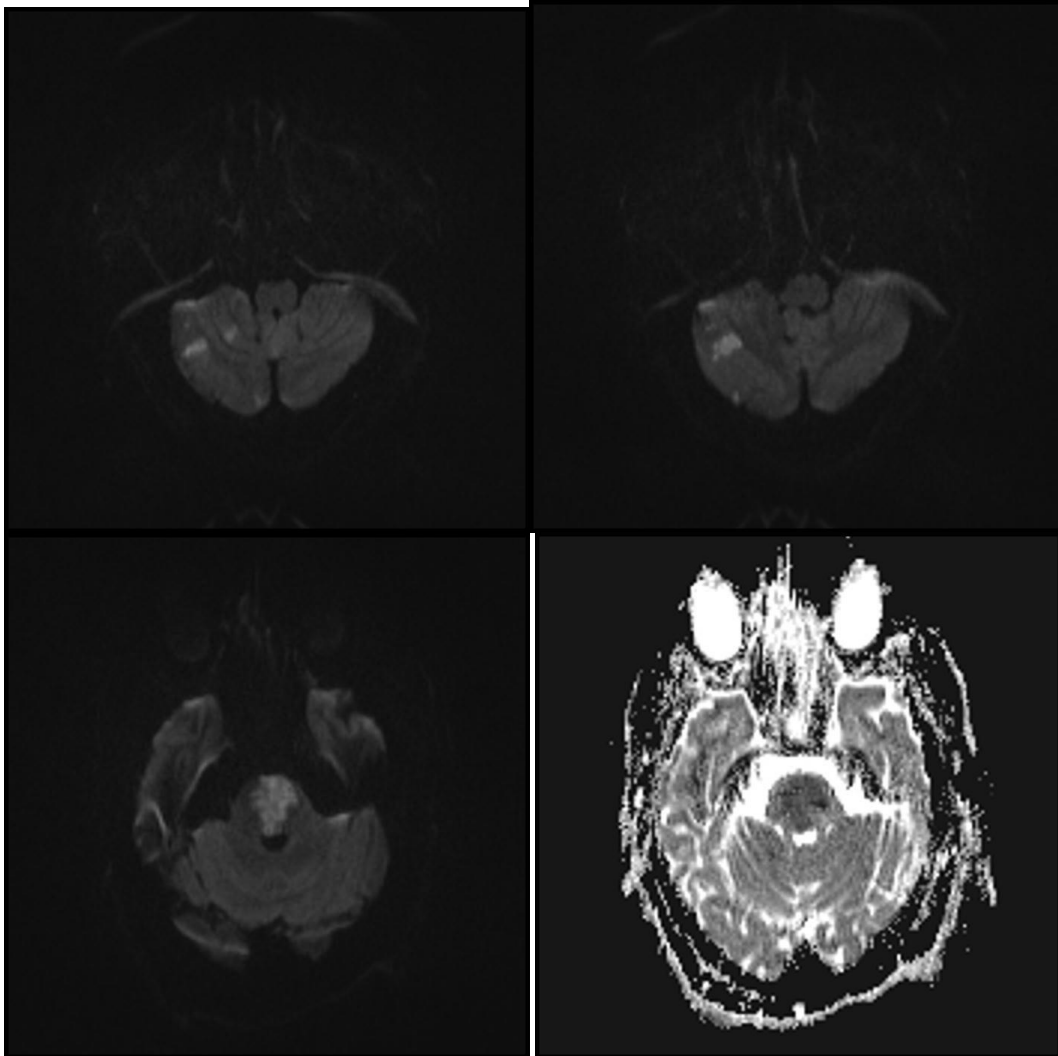
Her iki serebellar hemisferde birer adet milimetrik boyutlu, solda bazal ganglia düzleminde, sol oksipital lobda, sol frontal konveksitede ve subkortikal beyaz cevher alanlarında, sağda lateral ventrikül gövde düzleminde posterior parietalde birkaç adet olmak üzere milimetrik boyutlu akut iskemi ile uyumlu patolojik diffüzyon kısıtlama bulgusu görülmektedir. Hastanın AF si olup mevcut durum diğer incelemelerinde sonucunda kardiyembolizmle açıklanabilmektedir.

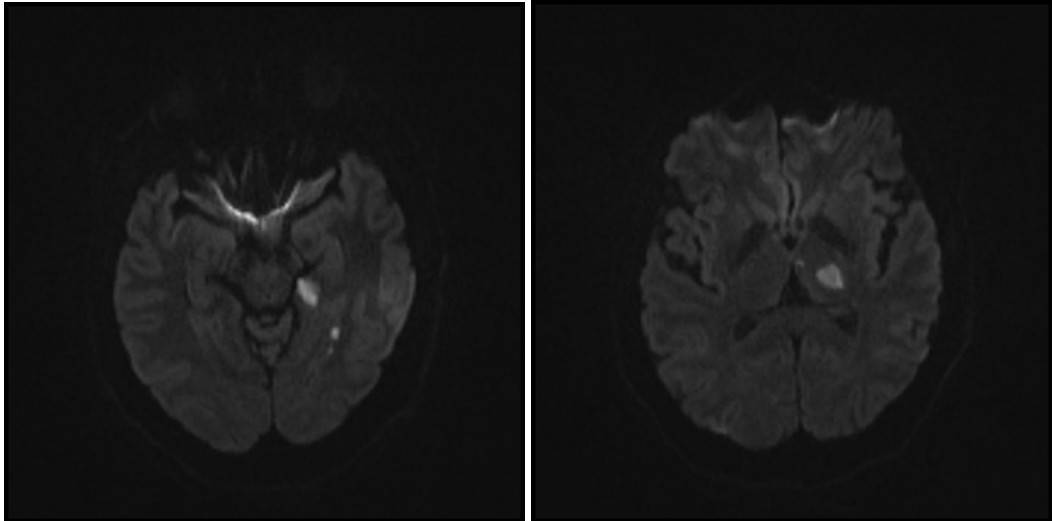


Şekil 19. Hasta Örneği 6

Sağ serebellar hemisferde sol talamus, solda temporookspital loblar ve parahipokampal girusta akut iskemik süreç ile uyumlu diiffüzyon kısıtlama odakları dikkati çekmiştir.

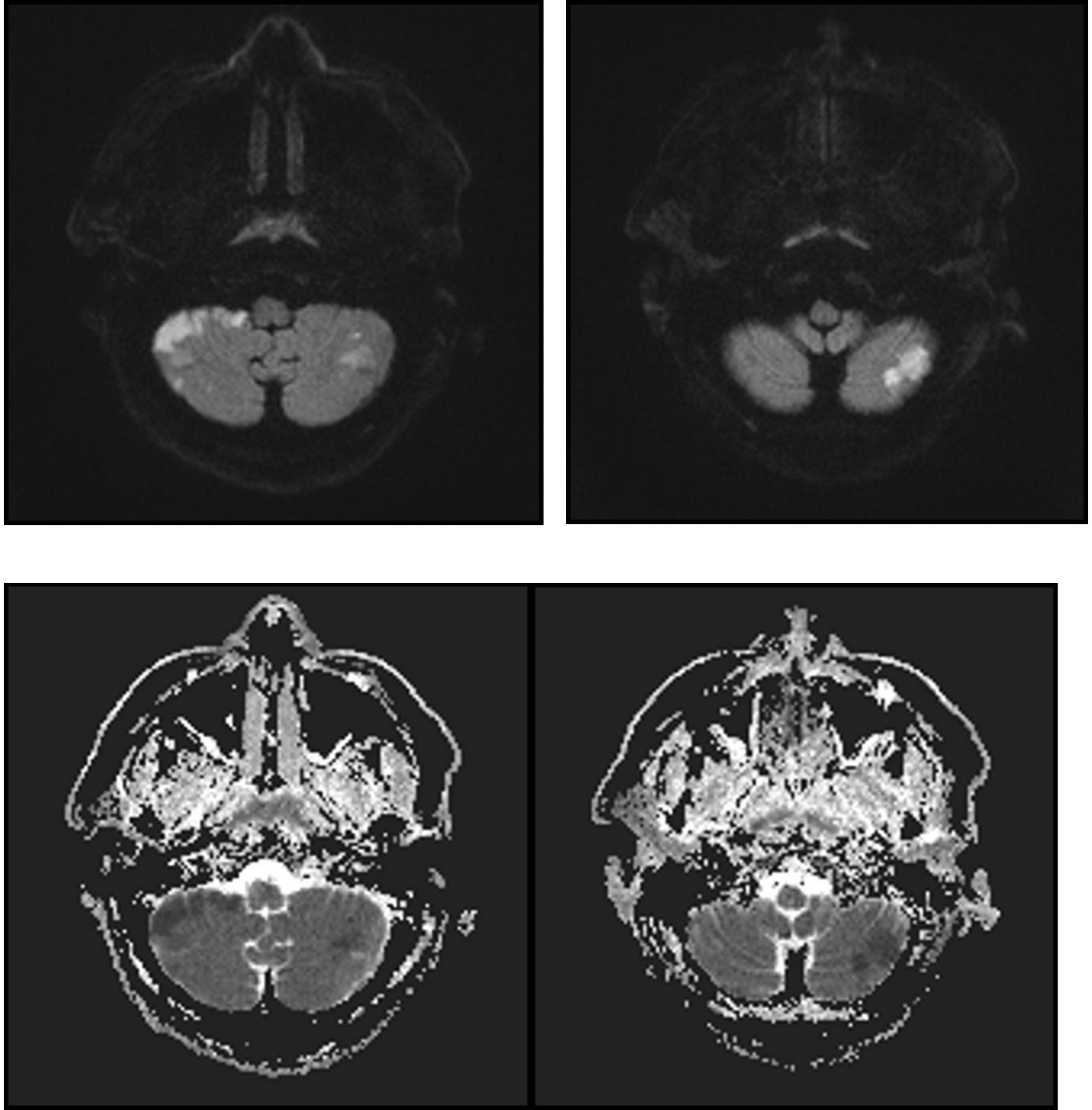
Sağ vertebral arter proksimal servikal kesiminde yaklaşık 2.5 cm'lik bir segmentte akım izlenememektedir. Distal servikal kesimlerde akım patent olup kalibrasyonda ve akım sinyalinde incelme dikkati çekmiştir (retrograd dolum veya kollateral dolumu düşündürmektedir). Sağ vertebral arter distal servikal ve intrakranial segmentlerinde akım patent olup stenoz saptanmamıştır. Sol vertebral arter ostiumları ve servikal segmentleri doğal görünümündedir. Baziller arter kalibrasyonu belirgin olarak incelmış olan fatal seyirli bir baziller stenoz olgusudur.

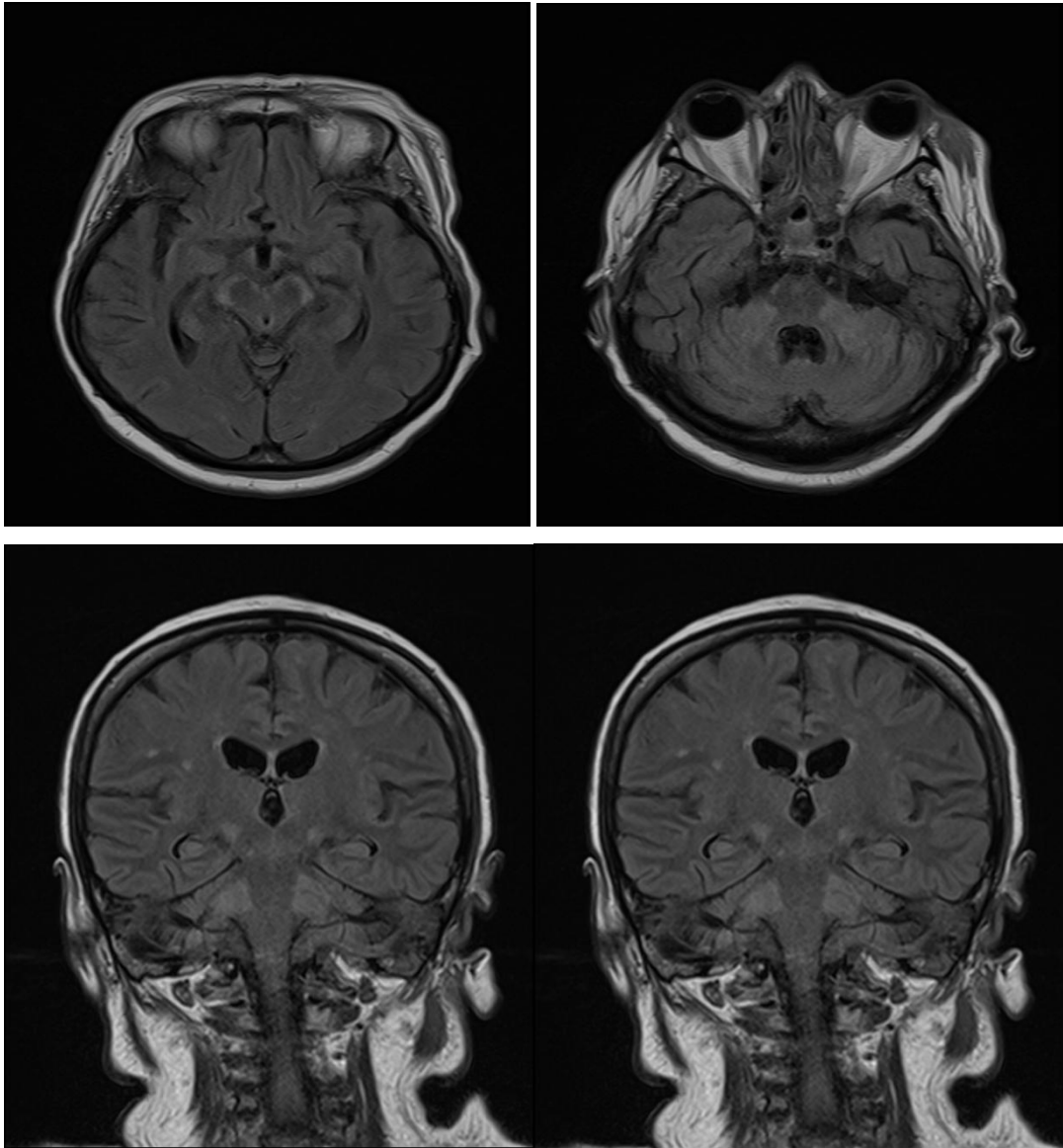




Şekil 20. Hasta Örneği 7

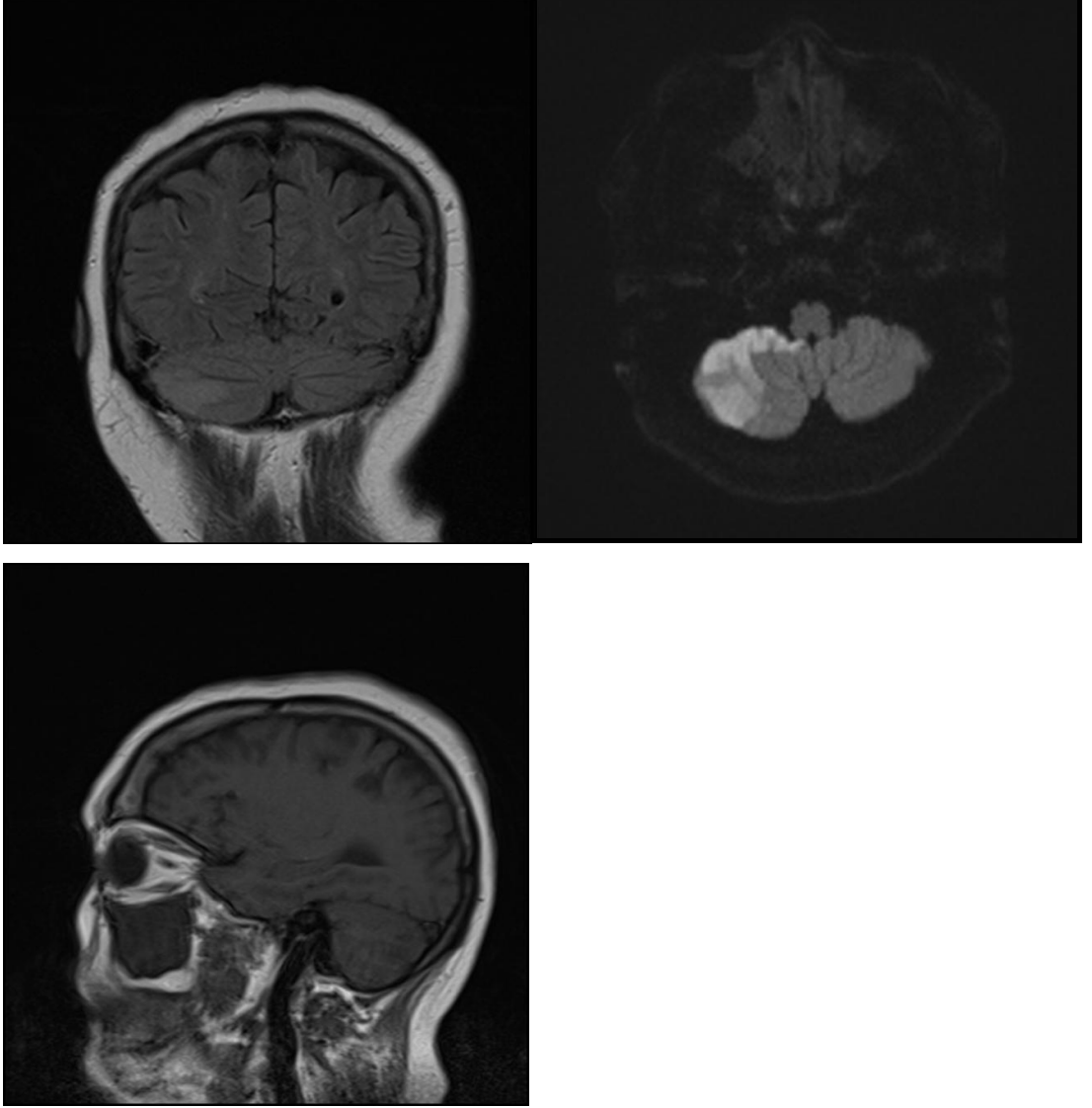
Her iki serebellar hemisferde ve solda brakium pontis posterior kesimlerinde diffüzyon kısıtlaması gösteren akut iskemik süreç ile uyumlu patolojik sinyal değişikliği izlenmektedir. Ayrıca bazı olgularda karşımıza çıkabilecek olan, bu incelemede de mezensefalon, her iki serebellar pedinkül ile bilateral brakium pontislerde diffüzyon kısıtlaması gösteren simetrik özellikte wallerian dejenerasyon ile uyumlu patolojik sinyal değişikliği alanları dikkati çekmektedir.





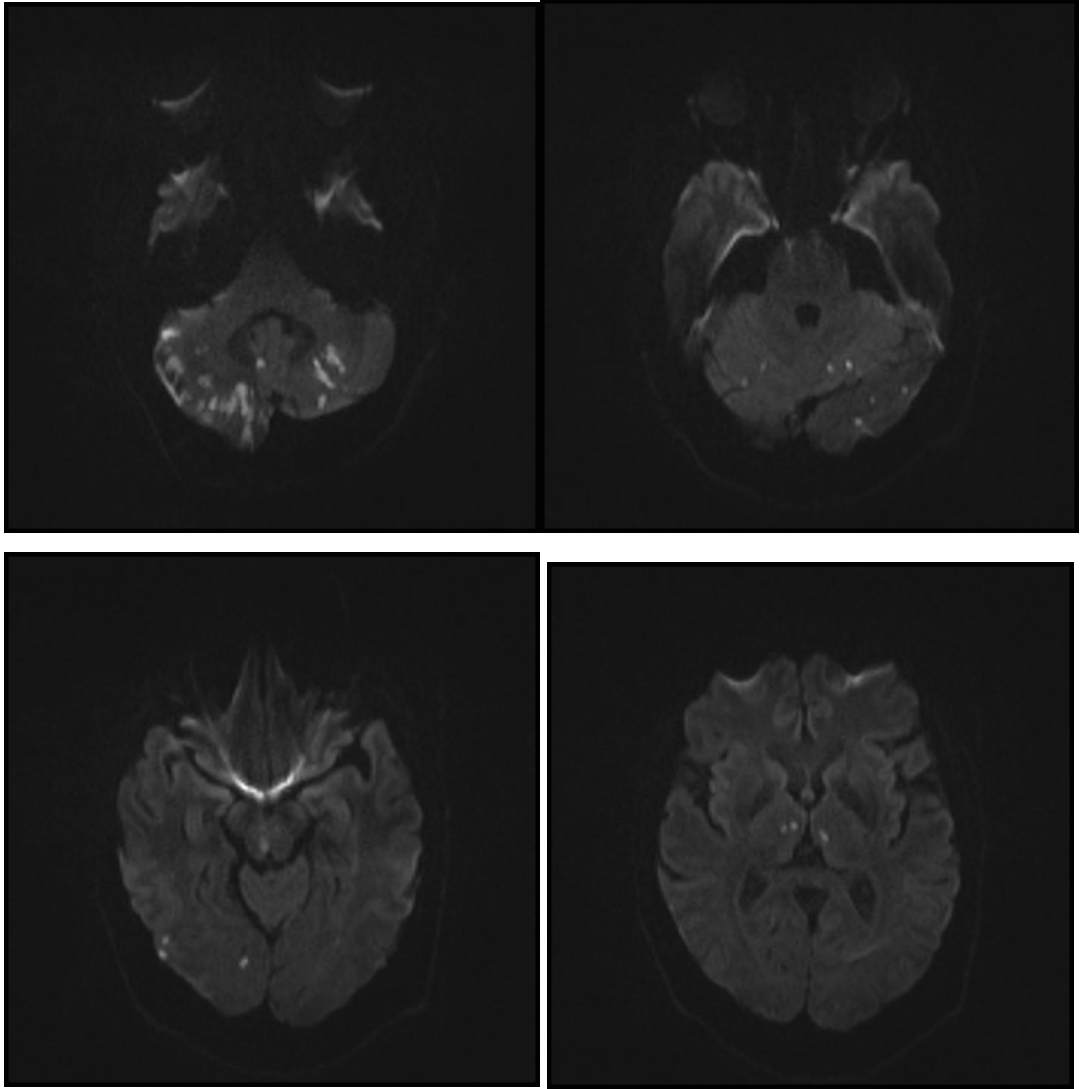
Şekil 21. Hasta Örneği 8

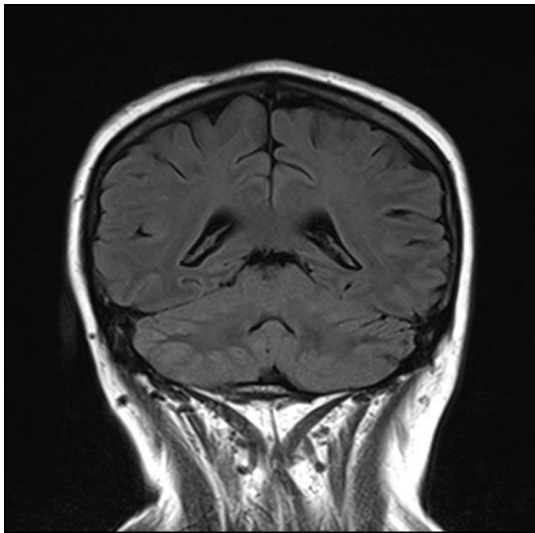
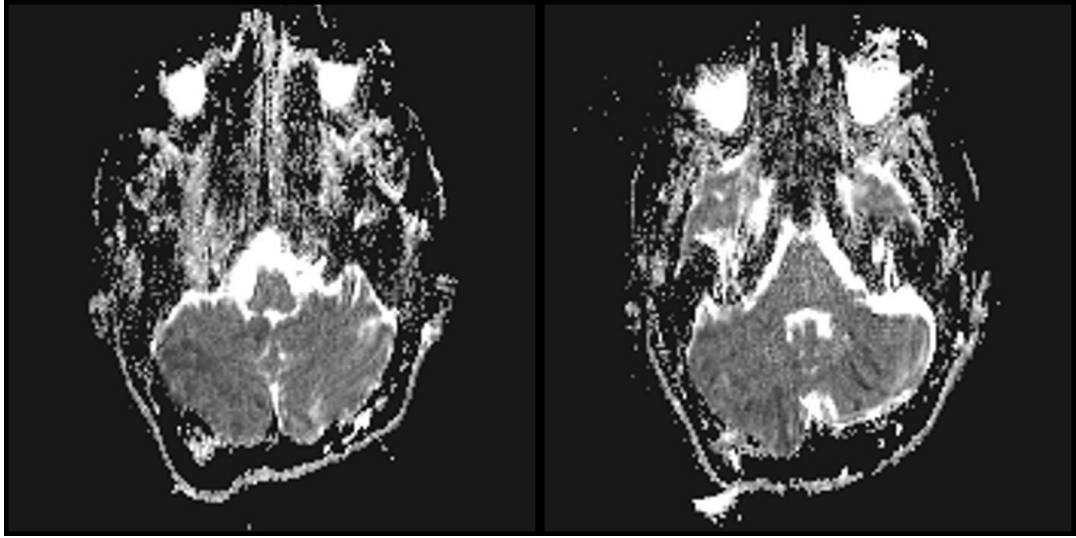
Serebellum sağ yarımında inferior kesiminde PICA ve AICA sulama alanlarına uyan kesimlerde akut enfarkt ile uyumlu patolojik diffüzyon kısıtlama bulgusu dikkati çekmektedir. Mevcut lezyon kortikal/ jukstakortikal paternde bir iskemidir.



Şekil 22. Hasta Örneği 9

Her iki serebellar hemisfer, serebellar vermis, mezensefalonda periakvaduktal mesafede, supratentorial alanda, sağ oksipital ve her iki talamus akut iskemik diffüzyon kısıtlama odakları izlenmektedir. Multipl olarak izlenen serebellar iskemik lezyonlar belirgin bir sulama alanına uymamaktadır. Bu sebeple nonteritöryal çok küçük boyutlu serebellar enfarkt şeklindedir. Ayrıca olgunun supraaortik MRA değerlendirilmesinde sağda belirgin her iki vertebral arter ostium lokalizasyonlarında aterosklerotik darlıkla uyumlu anlamlı akım azalması gösterilmektedir.

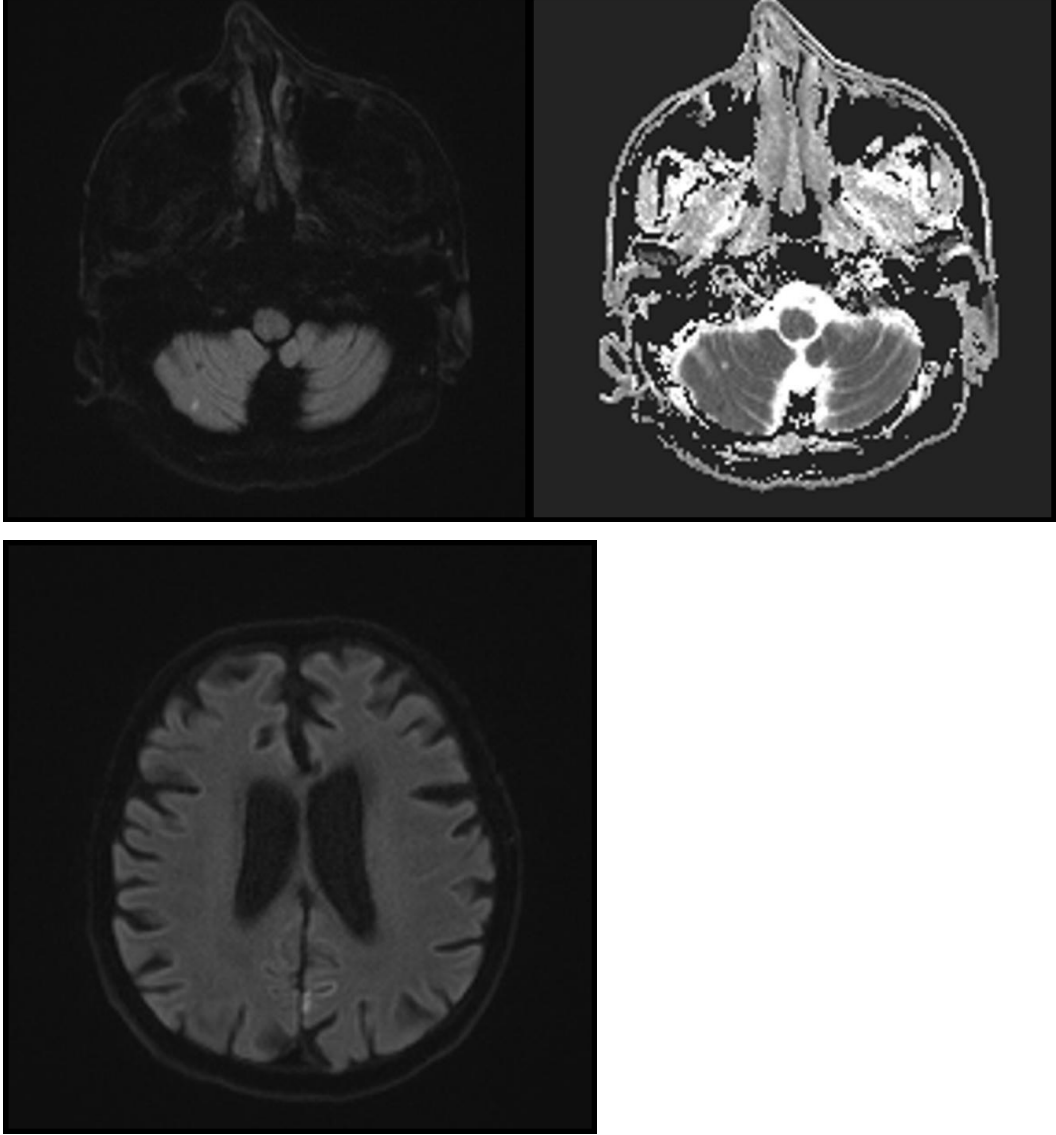




Enfarkt kortikal etkilenim paternindedir.

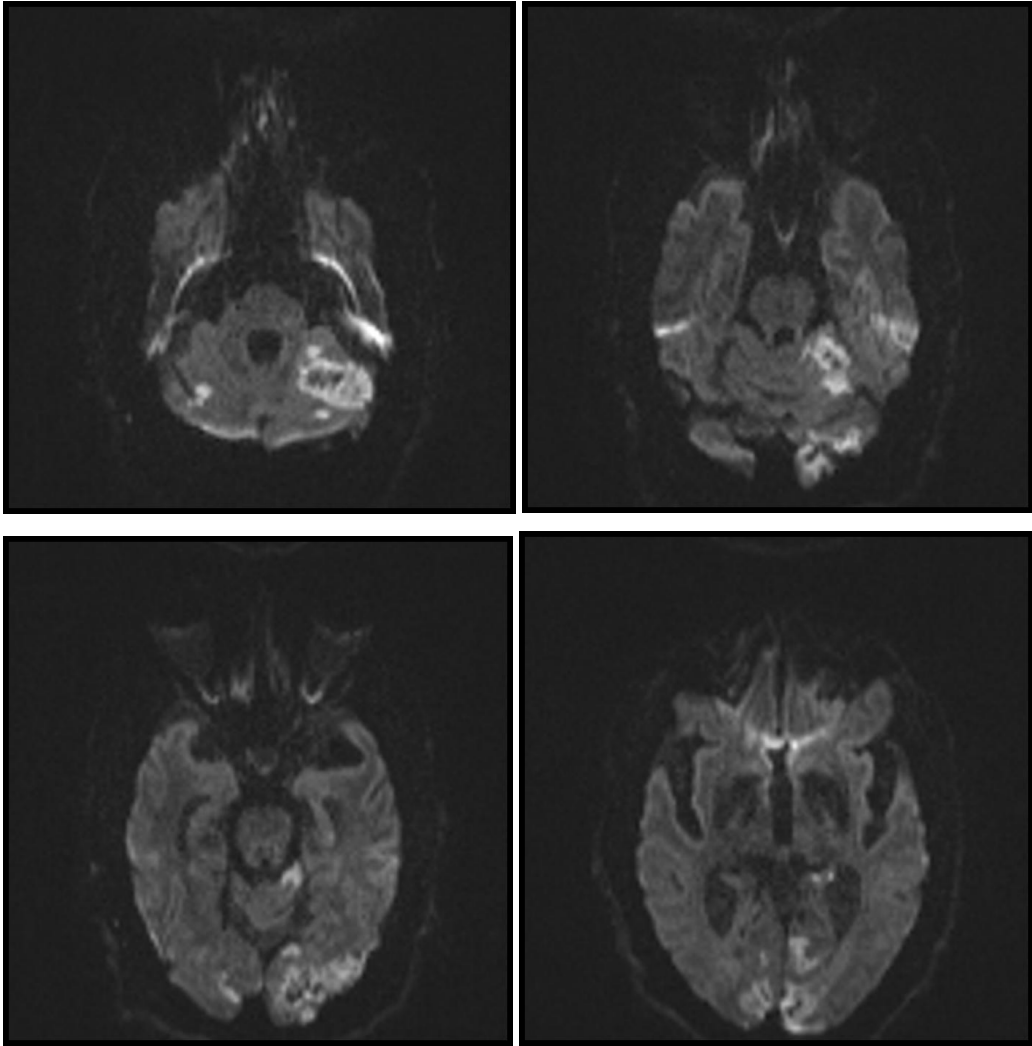
Şekil 23. Hasta Örneği 10

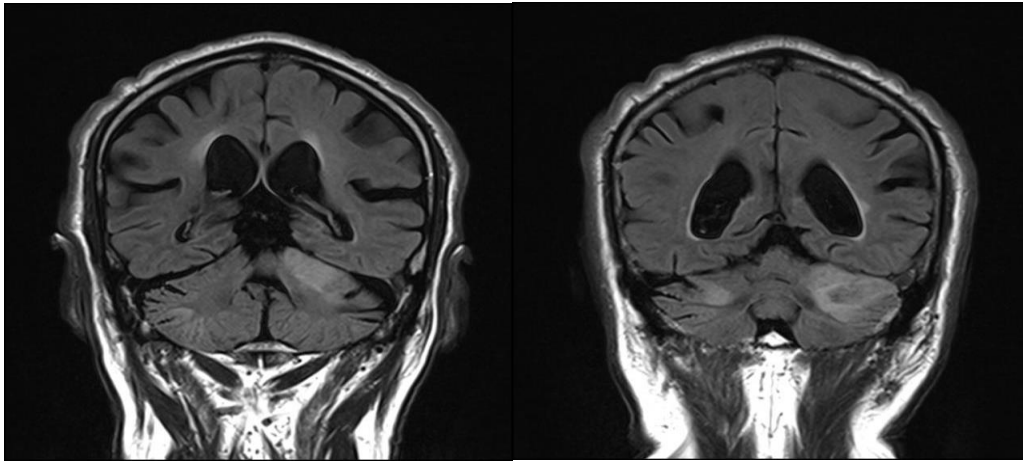
Sağ serebellar hemisferde, oksipital lob sol yarımında akut iskemik süreç ile uyumlu çok küçük boyutlu diffüzyon kısıtlaması izlenmiştir. Hastada hafif vertiginöz yakınmalar dışında klinik anlamlı bir özelliği yoktur.



Şekil 24. Hasta Örneği 11

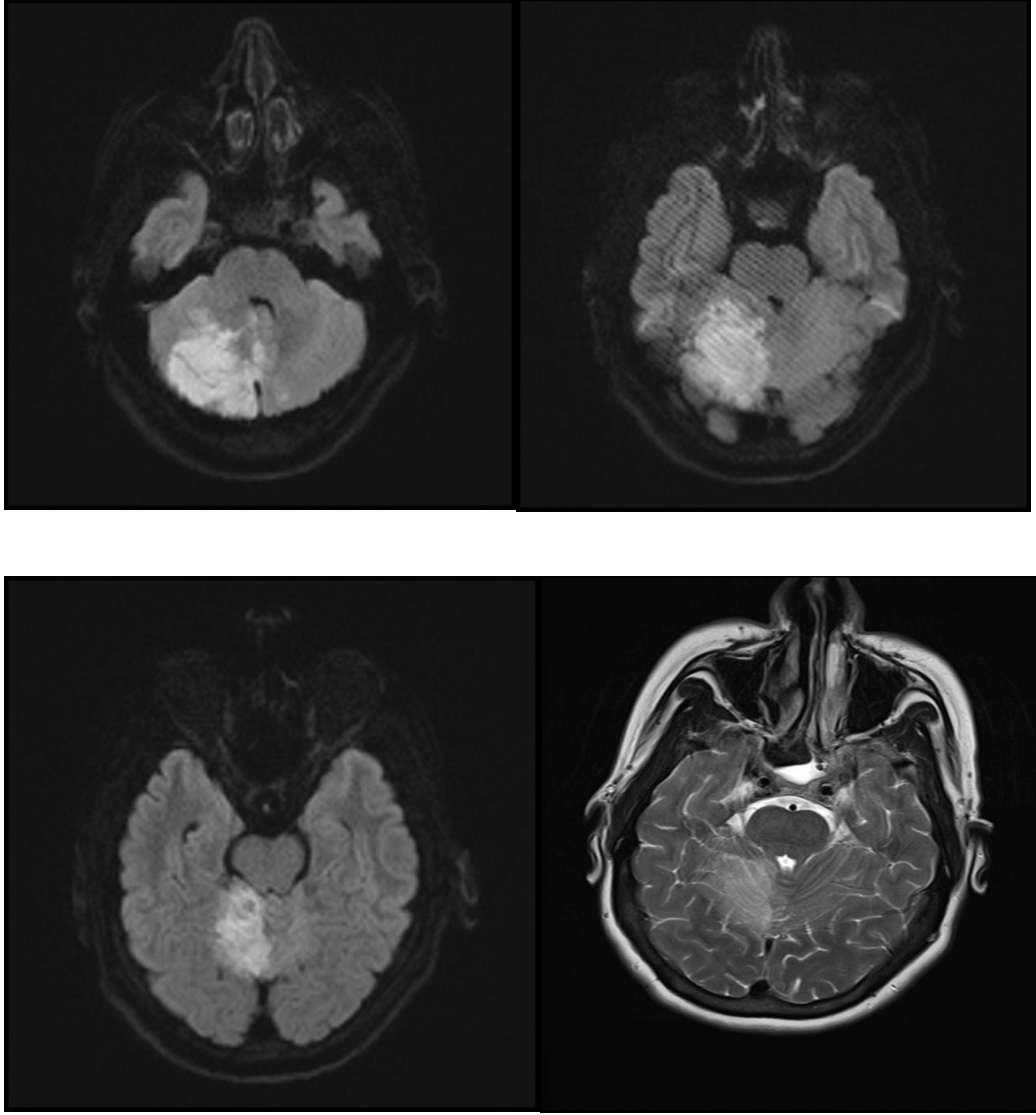
Her iki serebellar hemisfer ile vermis sol yarısında, solda parahipokampal girusta ve her iki oksipital ve pariyetal lob posterior kesimlerinde yaygın akut hemorajik iskemik süreçle uyumlu patolojik sinyal değişiklikleri görülmektedir. Ayrıca, her iki vertebral arter intradural segmentlerinde yaygın aterosklerotik kontur düzensizlikleri, baziller arter 1/2 proksimal kesimde daha belirgin olmak üzere yaygın aterosklerotik plak formasyonları izlenmektedir. Baziller arter 1/2 proksimal kesiminde kalibrasyonda incelmeye mevcuttur (baziller stenoz). Hastanın yapılan DSA görünümünde vertebrobaziller sistemde her iki vertebral arter patent fakat baziller arterde anterior inferior serebellar arterler ayrışım düzeyinde yaklaşık > %50 fokal stenoz görülmüştür.





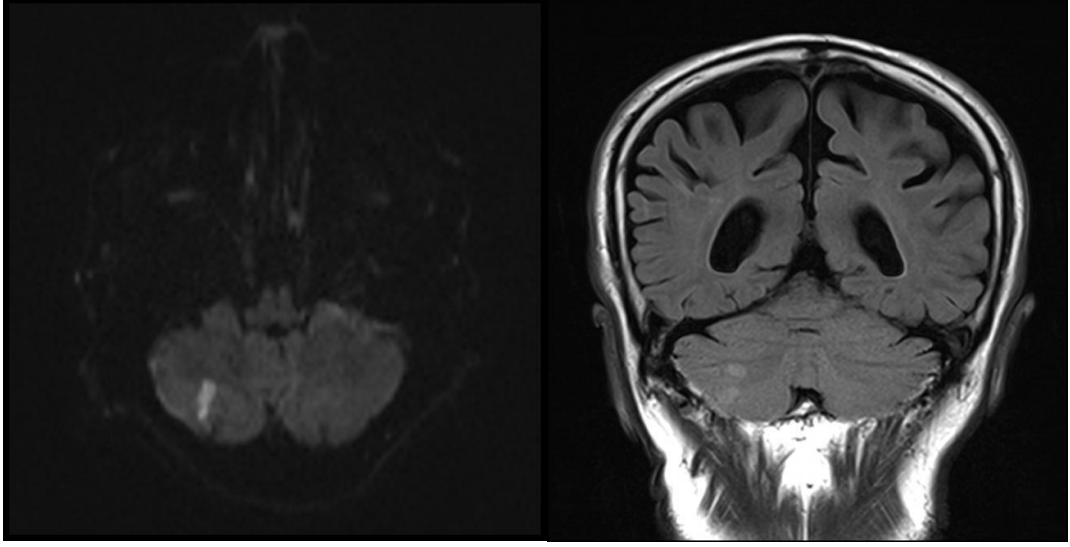
Şekil 25. Hasta Örneği 12

Sağ SCA sulama alanında hemisferik ve vermian bölgeyi tutan geniş (1.5 cm üzerinde), dördüncü ventriküle ve beyin sapına bası yapan psödotümöral tipte serebellar akut iske­mi izlenmektedir. Sol serebellar hemisfer süperior ve posterior kesiminde de milimetrik difüzyon kısıtlı iskemik bölge göze çarpmaktadır.



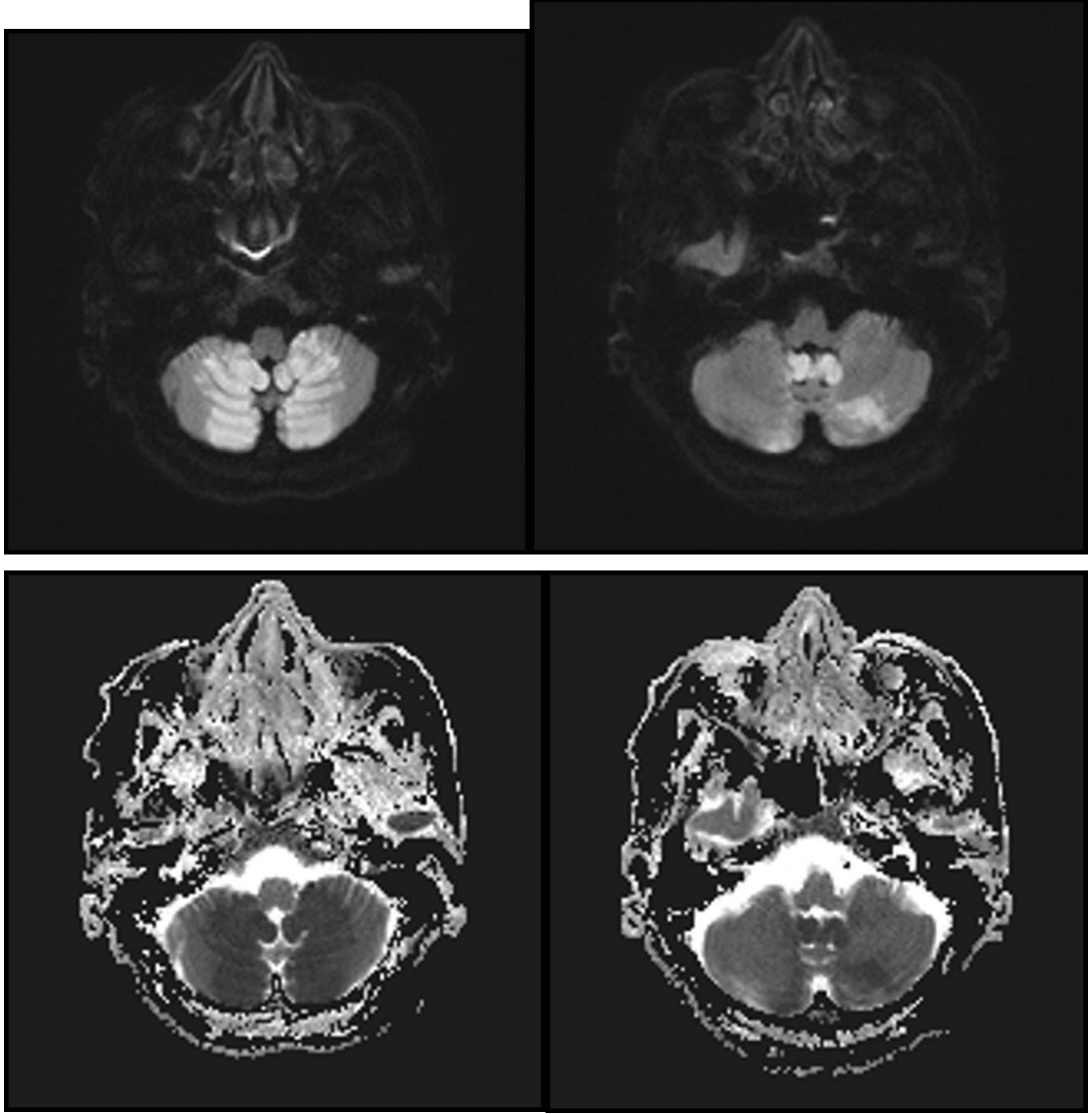
Şekil 26. Hasta Örneği 13

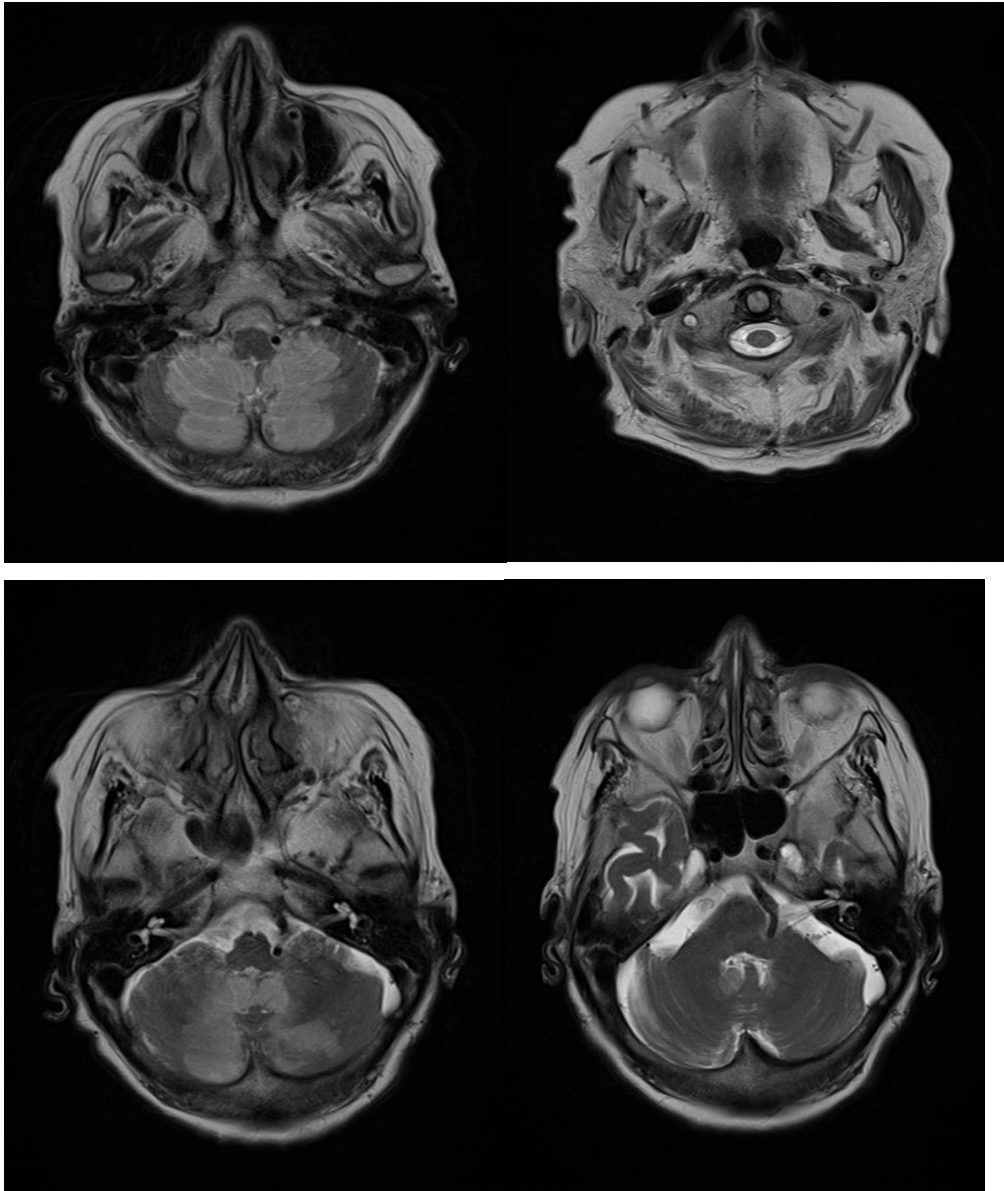
Sağ serebellar hemisferde kortikal/ jukstakortikal küçük boyutlu PICA sulama alanında iskemik lezyon izlenmektedir. Hasta baş dönmesi, sersemlik hissi ayrıca da sağ üst ekstremitede dismetri ve yürüyüş ataksisi nörolojik muayenesiyle prezente olmuştur.



Şekil 27. Hasta Örneği 14

PICA sulama alanına uyan lokalizasyonda her iki serebellar hemisferde akut-erke subakut iskemik süreç ile uyumlu diffüzyon kısıtlaması izlenmektedir. Sağda vertebral arter V1 segmentinden itibaren oklüzyon dikkati çekmiştir. Vertebral arter distal kesim dolum göstermemektedir. Sol vertebral arterde de dolikoektazik görünüm izlenmektedir.

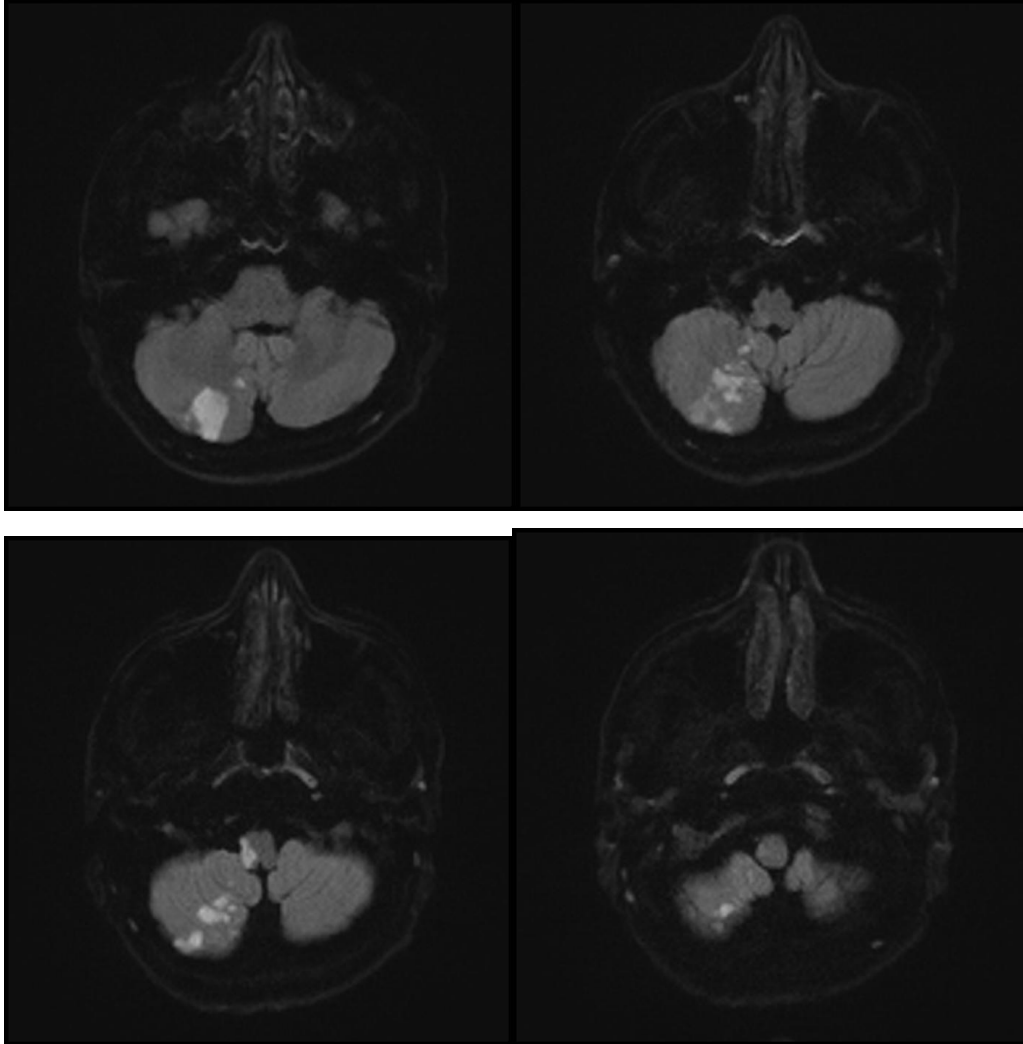


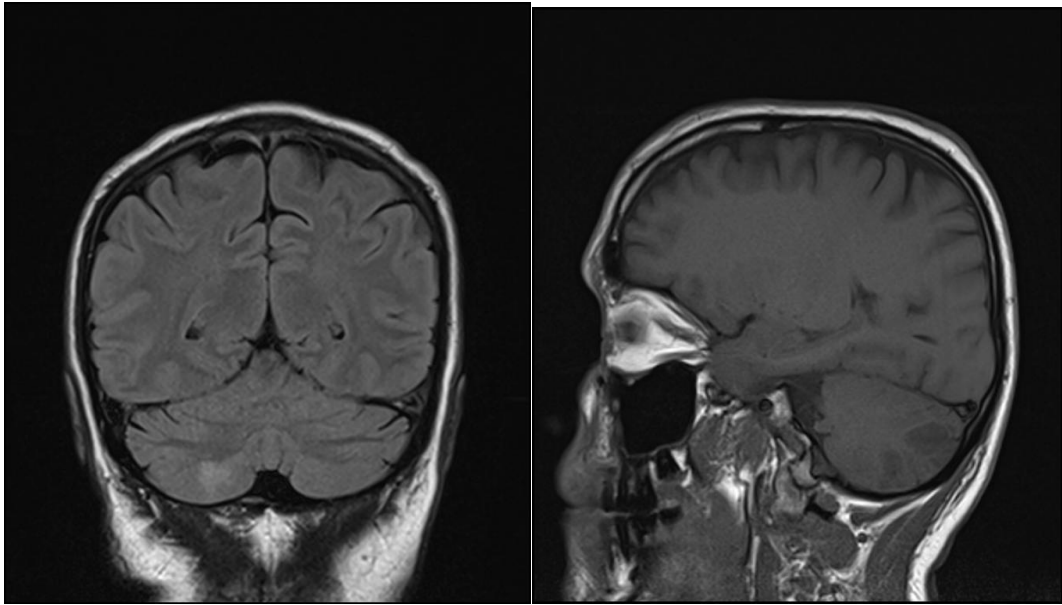


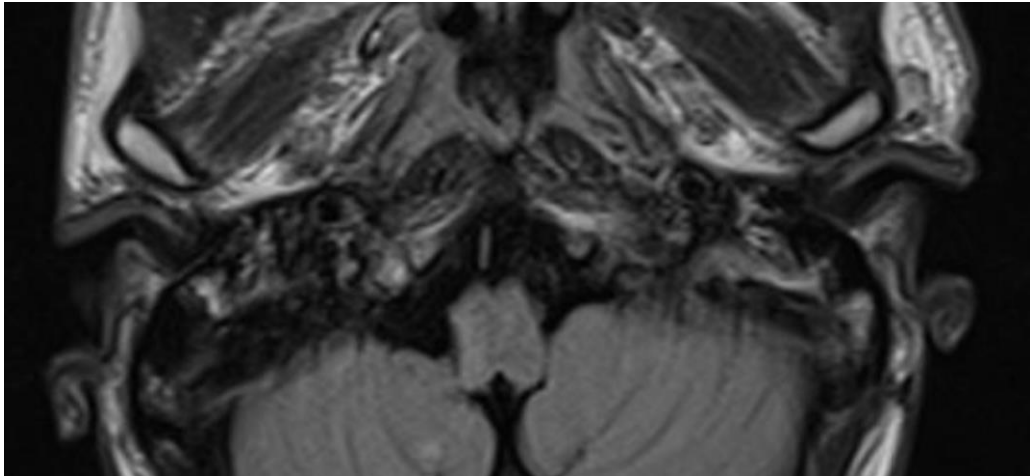
Şekil 28. Hasta Örneği 15

Bulbus sağ yarısında posterolateralde, vermis sağ yarısında ve sağ serebellar hemisfer medial kesiminde belirgin patolojik diffüzyon kısıtlama bulgusu izlenmektedir.

Sağ vertebral arter orifis düzeyinden itibaren V1 ve V2 segmentlerinde kalibrasyonda ileri derecede incelme ve belirgin kontur düzensizlikleri mevcut olup, alınan yağ baskılı T1A aksiyel kesitlerde bu lokalizasyonlarda damar duvarında hemoraji ile uyumlu belirgin hiperintens patolojik sinyal değişikliği dikkati çekmektedir. Tanımlanan bulgular vertebral arter diseksiyonu ile uyumlu görünüm mevcuttur. Son resimde büyütülmüş olarak subintimal katmanda hemoraji gösterilmektedir (vertebral arter diseksiyonuna sekonder ileri derecede stenoz).

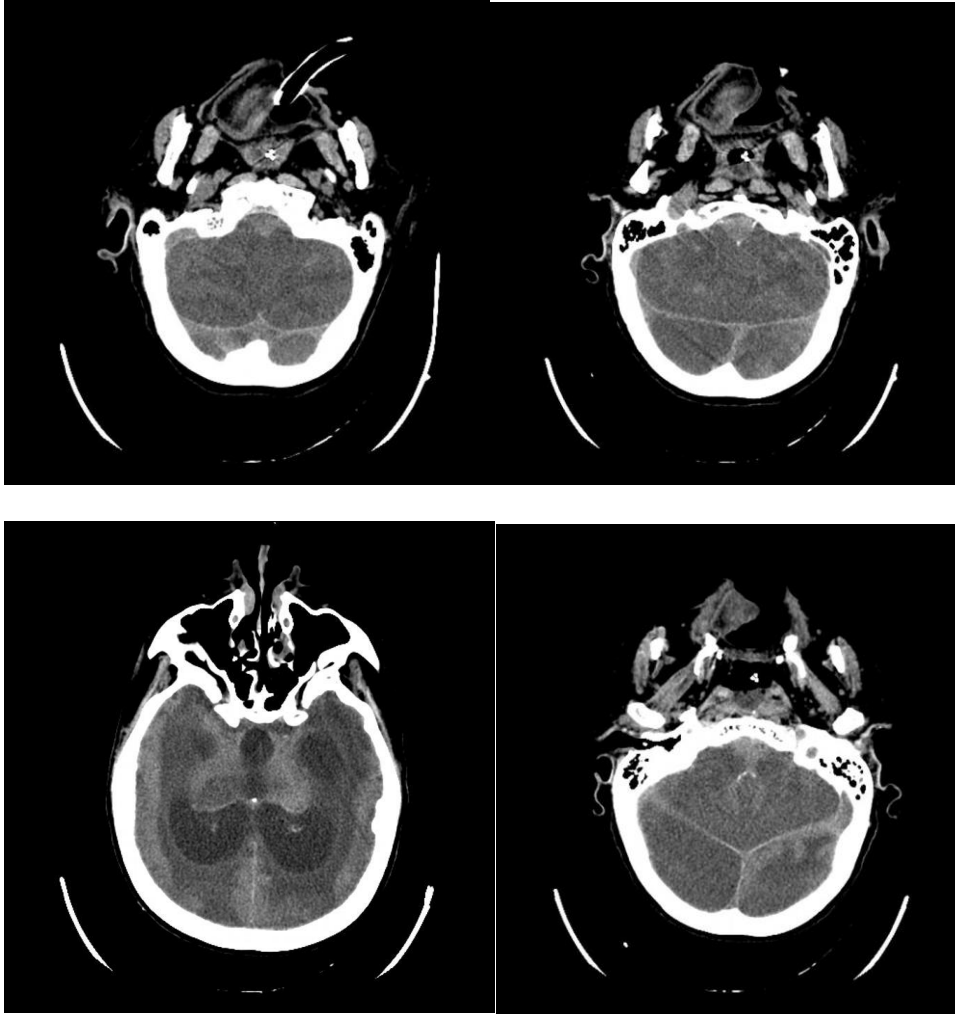


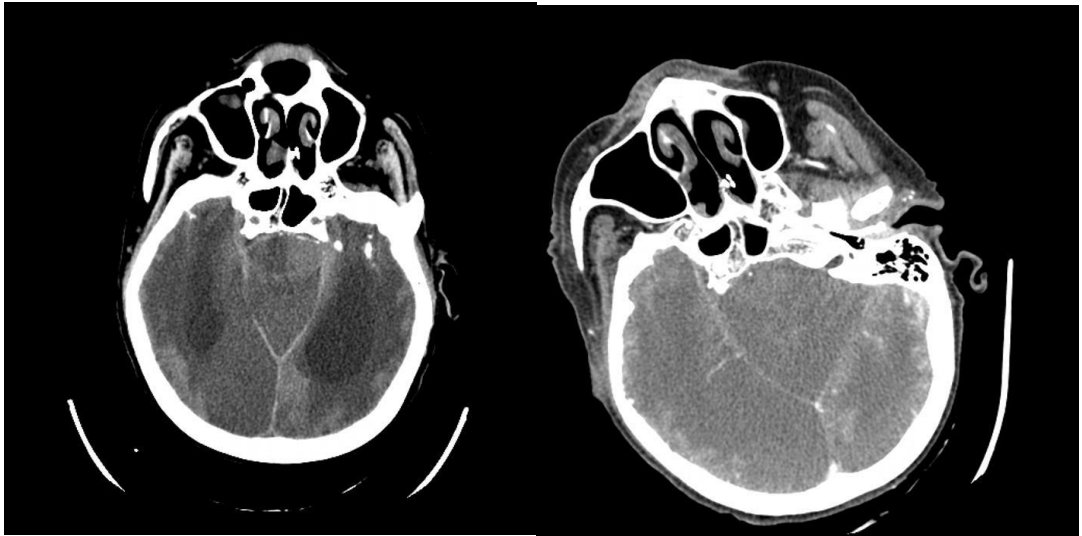




Şekil 29. Hasta Örneği 16

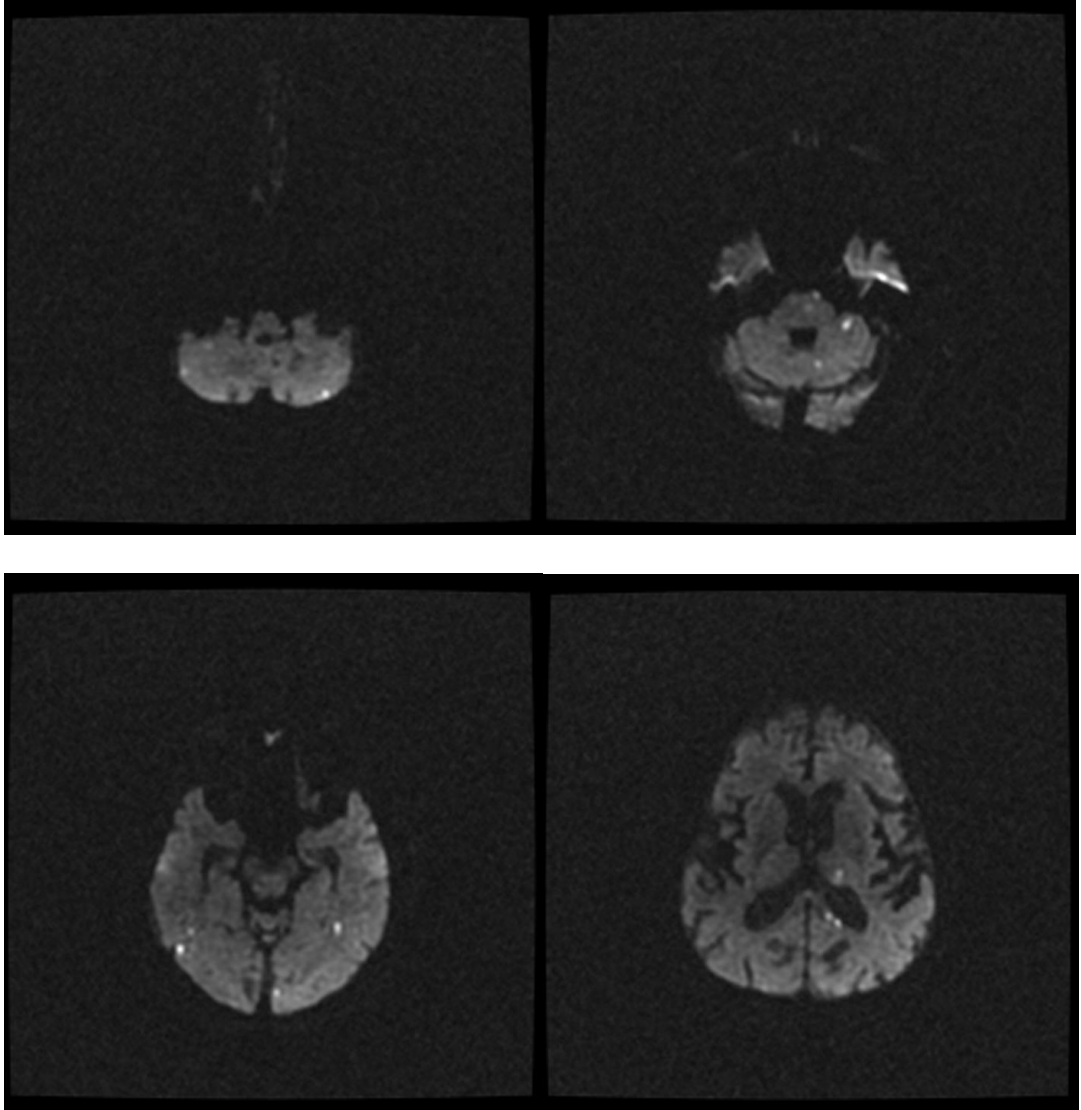
Her iki serebellar hemisferde, sağ oksipitalde geniş bir alanda subakut enfarkt ile uyumlu diffüz hipodens görünüm mevcuttur. Serebellar folia silinmiştir. Ayrıca her iki talamusta, ponsta ve sol oksipital lobda subkortikal alanda enfarkt alanları mevcuttur. Dördüncü ventrikül daralmıştır. Üçüncü ve her iki lateral ventriküllerde dilate görünüm izlenmektedir. Her iki vertebral arter V4 segmenti, baziller arter ve her iki PCA ince kalibrasyonda izlenmektedir. Baziller arter proksimal kesiminde yaklaşık 12 mm'lik bir segmentte belirgin darlık dikkati çekmiştir. Hasta başvurusunun ilk haftası içinde mRS 6 olmuştur.





Şekil 30. Hasta Örneği 17

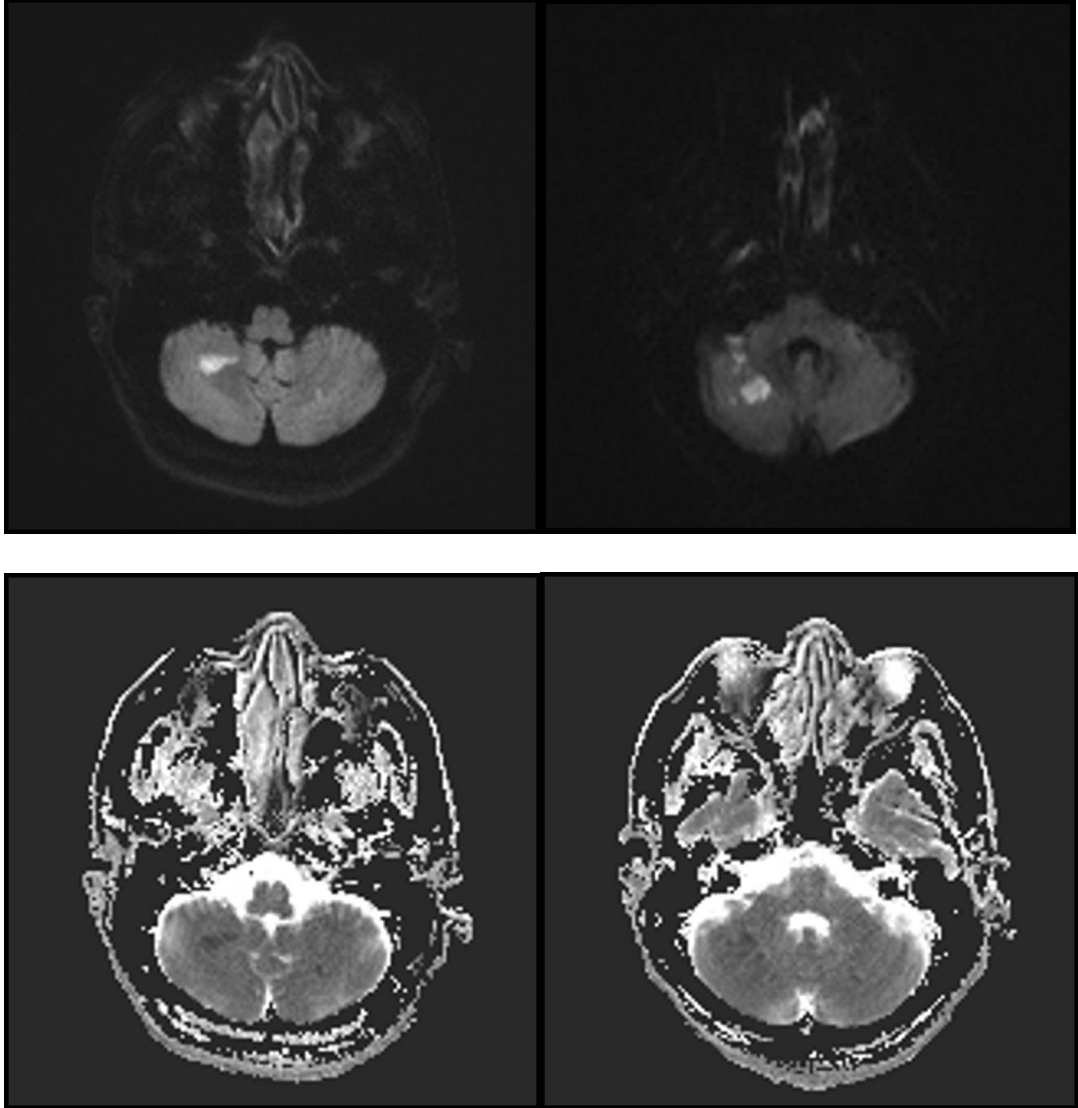
Her iki serebellar hemisferde, ponsta, bilateral temporal lobarda, sol talamus lokalizasyonunda, sol oksipital lobda milimetrik boyutlu subakut iskemi ile uyumlu diffüzyon kısıtlama odakları izlenmektedir. Atrial fibrilasyonu olan hastanın etyolojisi kardiyembolizme bağlanmıştır.

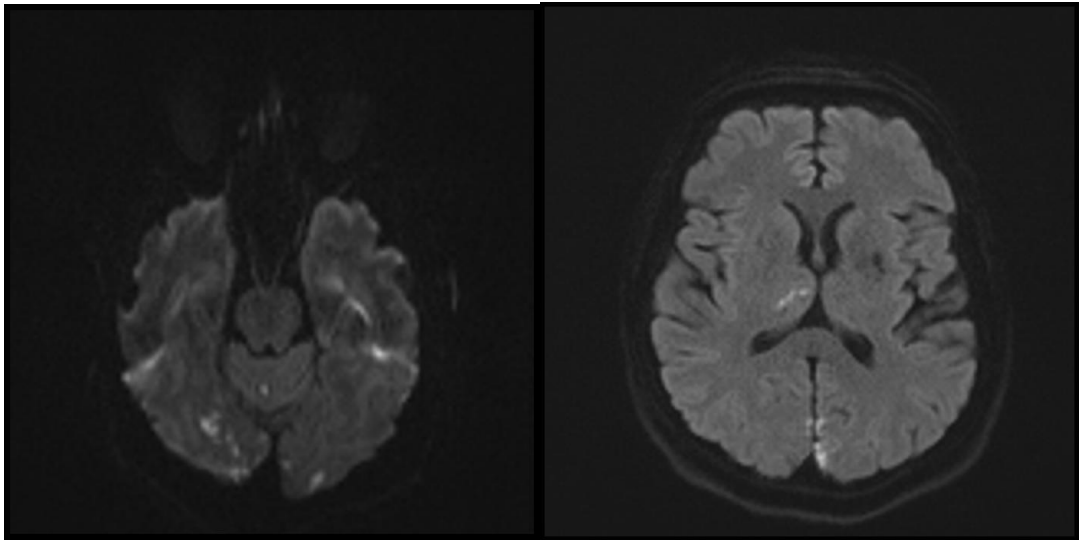


Şekil 31. Hasta Örneği 18

Sağda daha belirgin her iki serebelar hemisferde, serebellar vermiste, sol parahipokampal girusta, bilateral oksipital loblarda, sağda talamusta subakut iskemi ile uyumlu diffüzyon kısıtlama odakları görülmektedir.

Sağ vertebral arterin özellikle V4 segmentinde çeperde yaklaşık %70-80 stnoza neden olan, aterosklerotik kontur düzensizlikleri dikkati çekmektedir. Ayrıca baziler arterde de aterosklerotik kontur düzensizlikleri, Sol karotid arter bulbüs düzlemde lümende %50-60 stnoza neden olan aterosklerotik kontur düzensizliği mevcuttur.



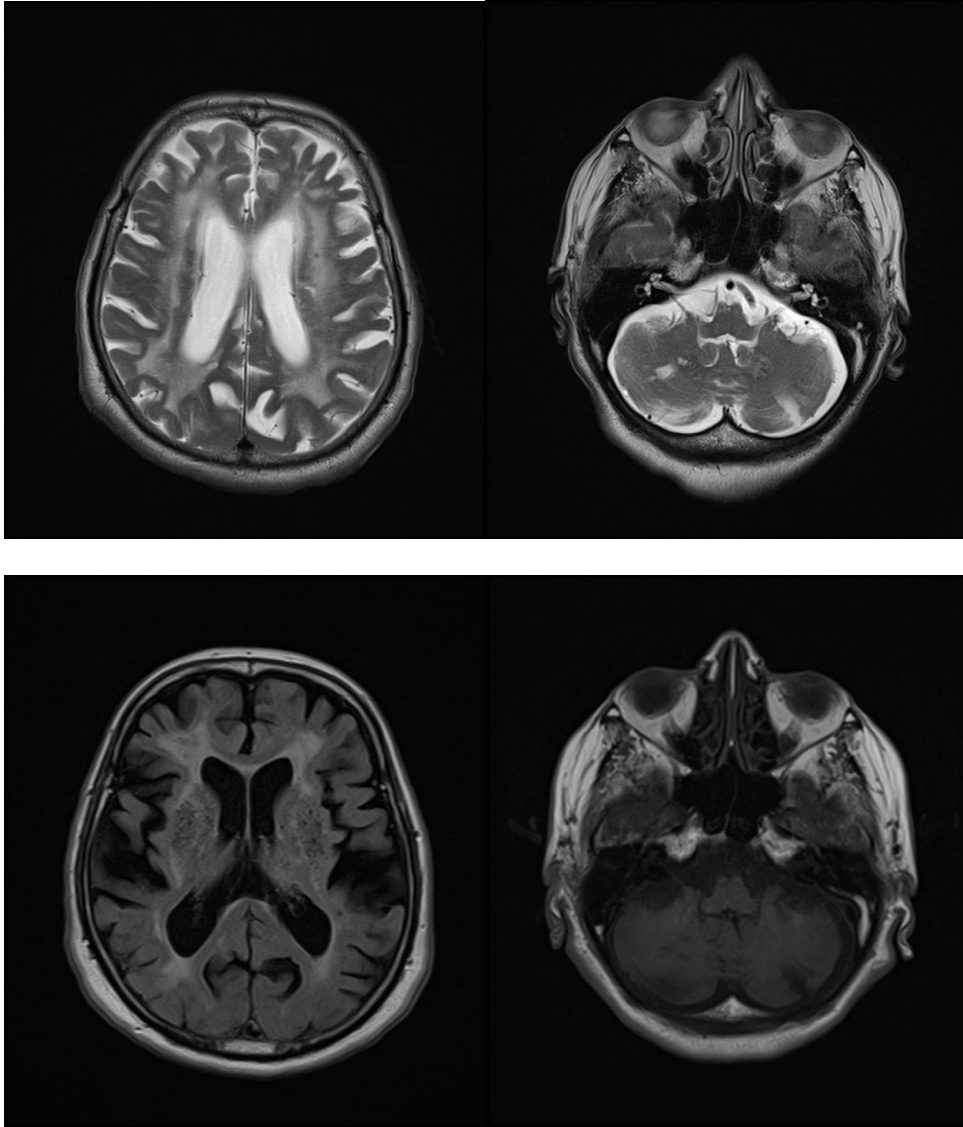


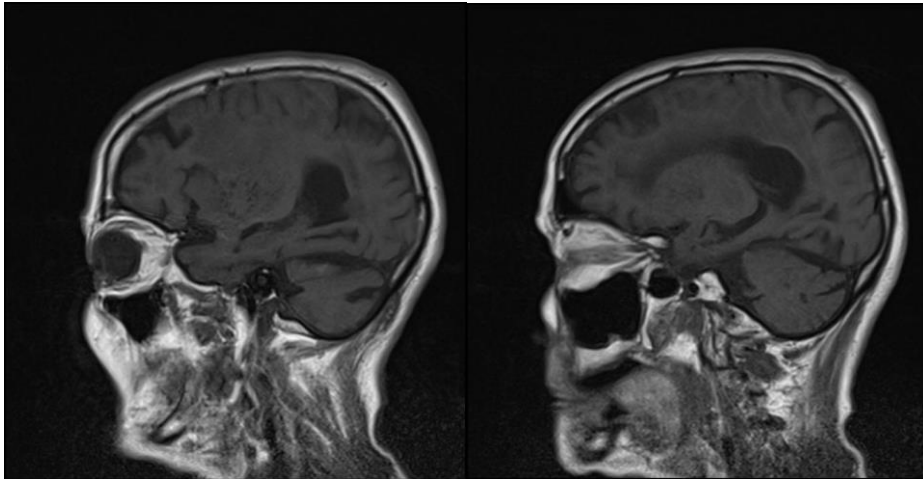
Şekil 32. Hasta Örneği 19

Her iki serebellar hemisferlerde geçirilmiş iskemik sürece sekonder fokal ensefalomalazi alanları ve gliotik sinyal intensite değişiklikleri izlenmektedir.

Diffüzyon ağırlıklı incelemede sol serebellar hemisfer posterior kesimde milimetrik boyutlu şüpheli fokal diffüzyon kısıtlama odağı görülmüştür. Mevcut görüntüler arasında bulunmamaktadır. Ayrıca hastanın bazal ganglia düzleminde genişlemiş perivasküler mesafelere ait görünüm mevcuttur. Periventriküler, subkortikal beyaz cevher alanlarında yaygın yamasal karakterde kronik-iskemik gliotik sinyal intensite değişiklikleri izlenmiş olup, alınan duyarlılık ağırlıklı görüntülerde bilateral bazal ganglia düzleminde ve periventriküler düzlemde birkaç adet mikrohemorajik odağa ait sinyal intensite değişiklikleri dikkati çekmektedir.

Bu olgu küçük damar hastalığına sekonder mevcut lezyonları ve akut serebellar iskemik durumu bulunmaktadır.

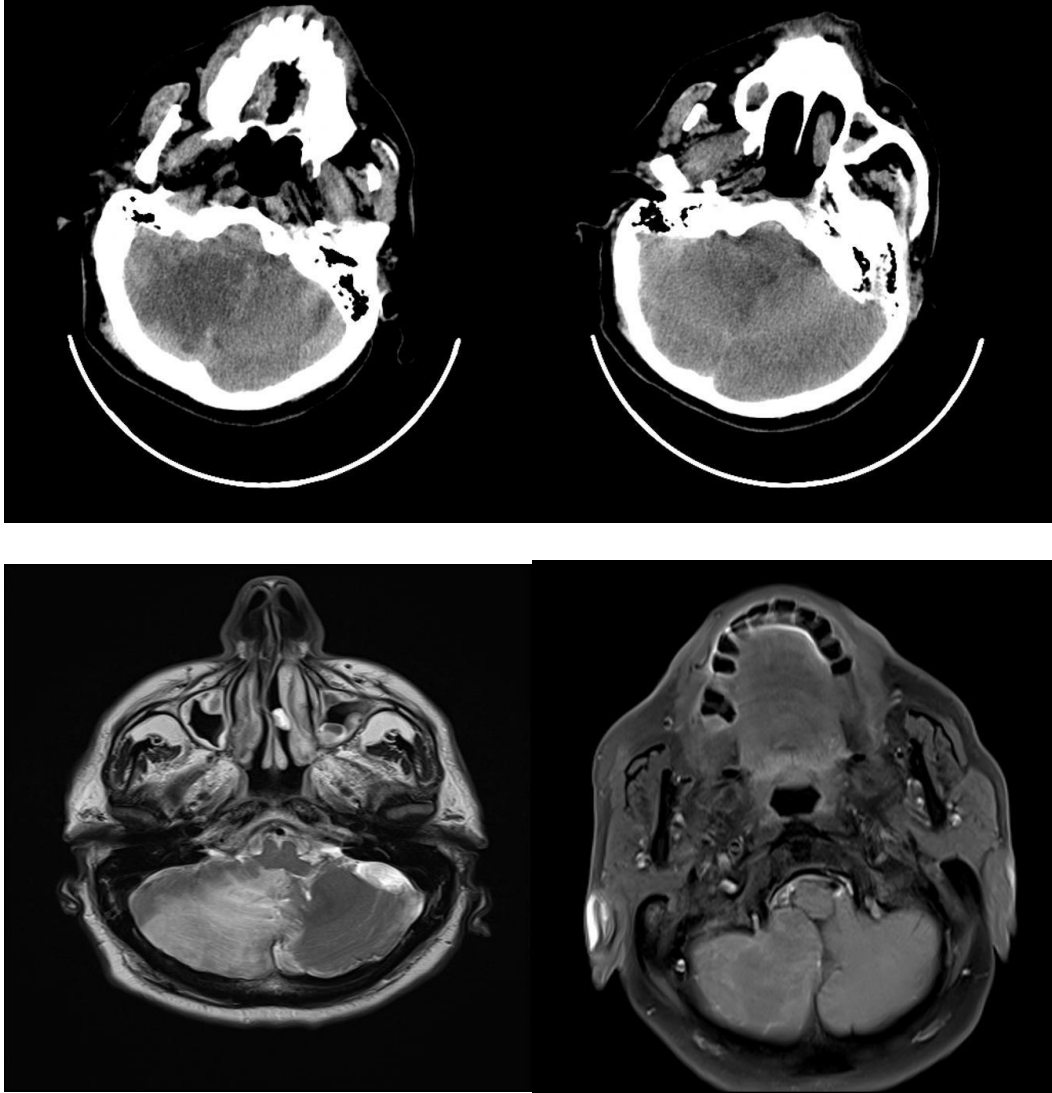




Şekil 33. Hasta Örneği 20

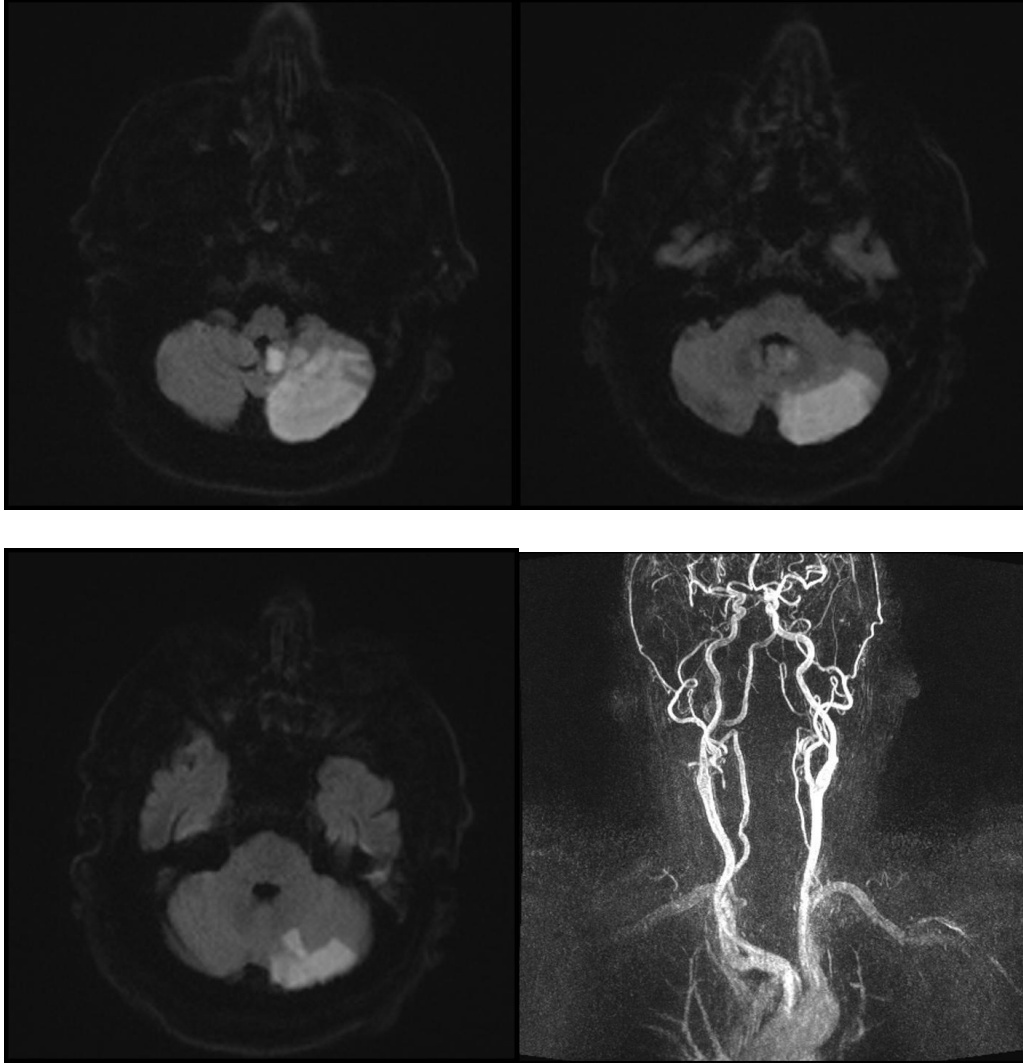
Sağ serebellar hemisferde her üç sulama alanını da etkilemiş, beyin sapı ve dördüncü ventrikül basısı yapan geniş iskemik lezyon izlenmektedir.

Hastanın başvuru semptomu şiddetli gök gürültüsü baş ağrısı, bulantı/ kusma ve dengesizliktir. V2 ve V3 segmentlerinde sağ vertebral arterde akım sinyali net olarak izlenememektedir. Diğer segmentlerde sağ vertebral arter kalibrasyonunda ileri derecede incelme ve akım sinyalinde azalma dikkati çekmiştir. Alınan yağ baskılı T1A aksiyal kesitlerde; V2 ve V3 segmentinde daha belirgin olmak üzere sağ vertebral arter tüm segmentlerinde intramural hematoma ile uyumlu olabilecek belirgin hiperintens patolojik sinyal değişikliği dikkati çekmiştir. Tanımlanan bulgular sağ vertebral arter diseksiyonu ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.



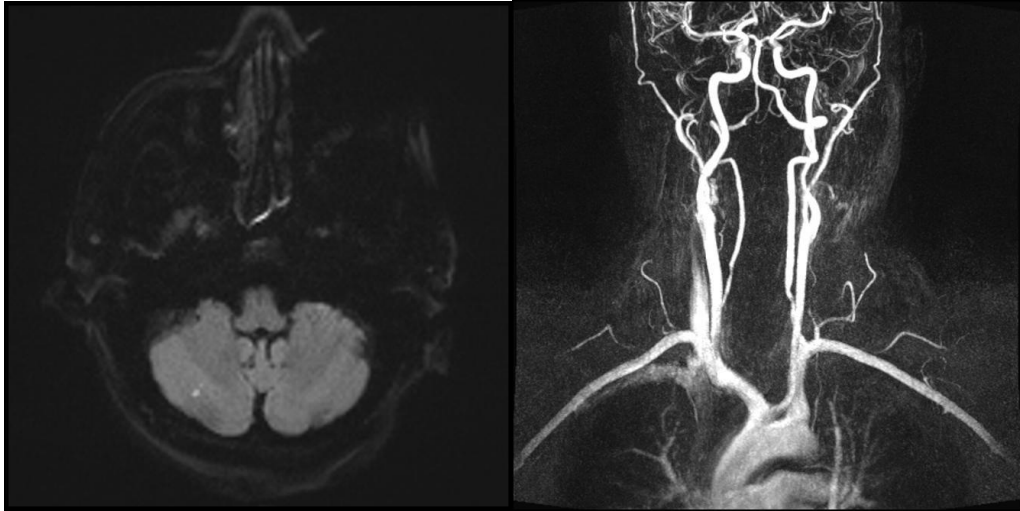
Şekil 34. Hasta Örneği 21

,PICA sulama alanında belirgin fakat SCA alanını da etkileyen sol serebellar hemisfer inferoposterior kesiminde solda dentat nükleusta (SCA) ve sol serebellar tonsilde geniş bir alanda akut iskemi ile uyumlu patolojik diffüzyon kısıtlaması dikkati çekmiştir. Posterior dolaşımı oluşturan vasküler yapılarda sağ vertebral arter dominant olup, sol vertebral arter düşük kalibrasyonda doluş göstermekte ve PICA sonlanması göstermektedir.



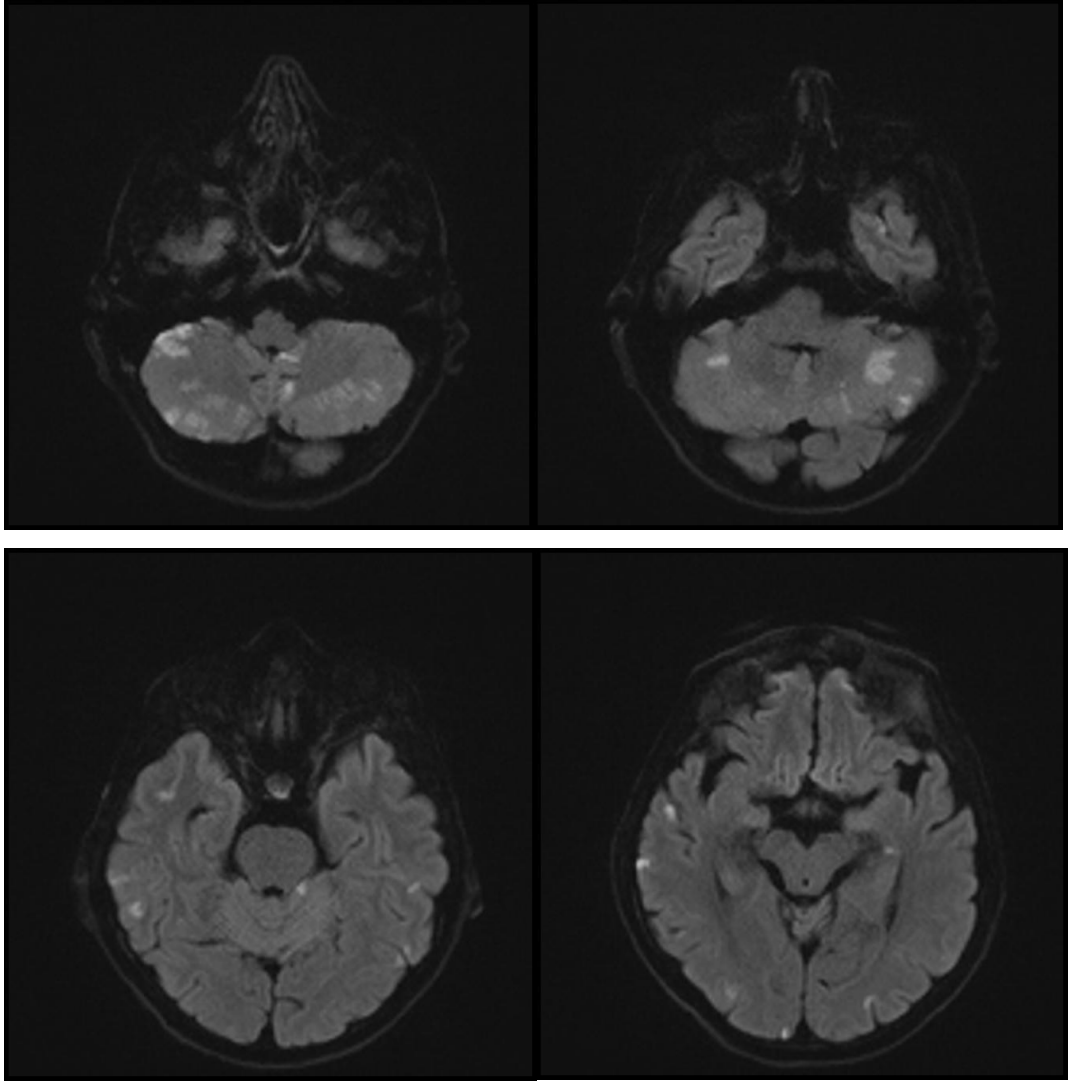
Şekil 35. Hasta Örneği 22

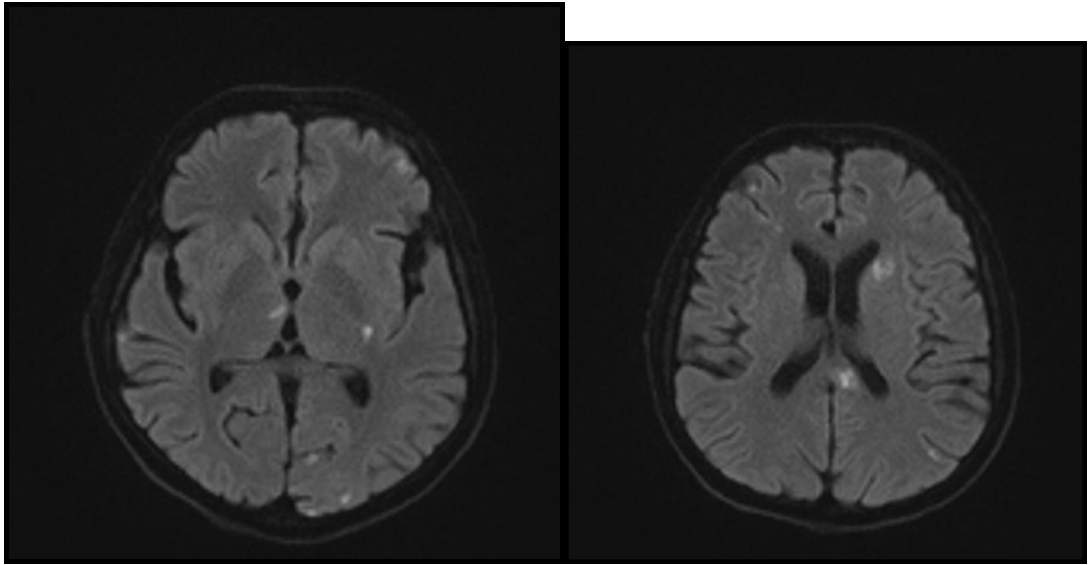
Sağ serebellar milimetrik bir adet akut iskemik lezyon izlenmektedir. Akut gelişen sersemlik kliniği dışında ek yakınma ya da bulgusu olmayan hastadır. Posterior dolaşımda solda vertebral arter V1 segmentinde yaklaşık 1 cm'lik segmentte kısmi büküntülüseyir ile birlikte lümeninde %50 stenoza neden olan aterosklerotik kontur düzensizliği dikkati çekmektedir. Sağ vertebral arter orifis düzleminden itibaren yaklaşık 2 cm'lik segmentte bütünlük net olarak izlenememekte olup belirgin stenoz lehine değerlendirilmiştir. Varyasyonel olarak sol ana karotid arterin sağ subklavyen arter kökünden ayrışım gösterdiği görülmektedir. DSA değerlendirilmesinde, sağ vertebral arter V1 segmenti yaklaşık >% 70 stenotik görünümündedir (diseksiyon). Sol vertebral arter V1 segmentinde yaklaşık %70 diğer bir fokal stenoz görülmüştür.



Şekil 36. Hasta Örneği 23

İnfratentorial düzlemde bilateral serebellar hemisferlerde ve supratentorial düzlemde serebral hemisferlerde ağırlıklı olarak kortikal/ jukstakortikal ve derin beyaz cevherde ayrıca da supratentoriyal olarak bazal ganglia düzleminde multipl nodüler diffüzyon kısıtlama odakları görülmektedir. Hasta bronşiyal kanama nedeniyle traneksamik asit kullanımı sonrasında SVO geçirmiştir. Hastanın supraaortik MRA normal sınırlardadır.

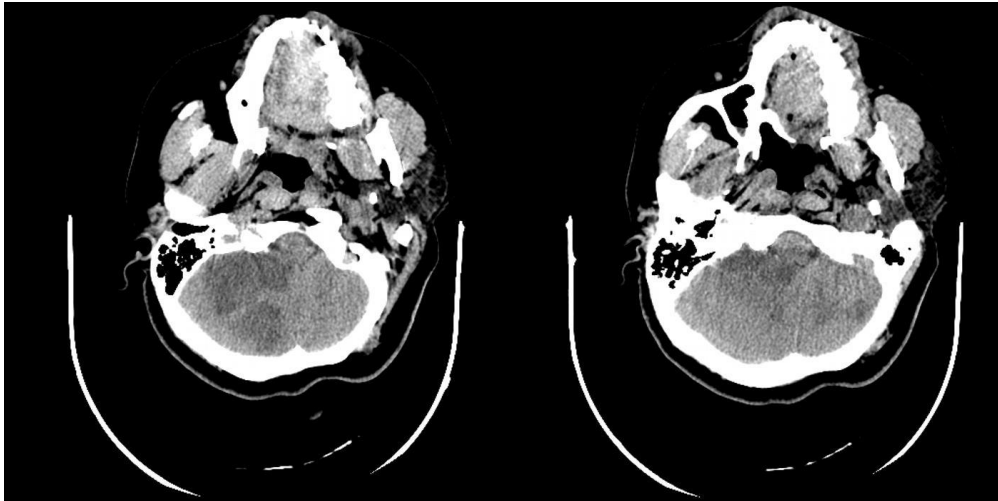
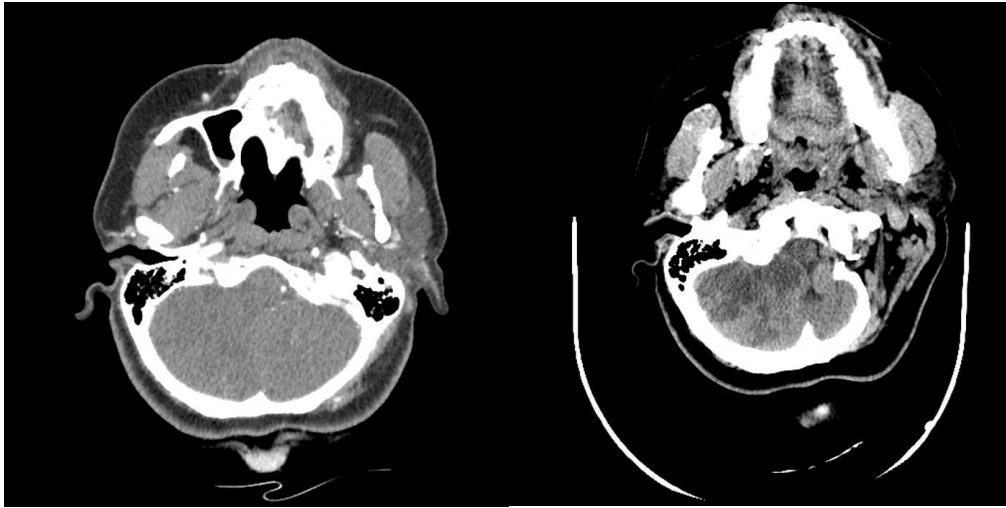
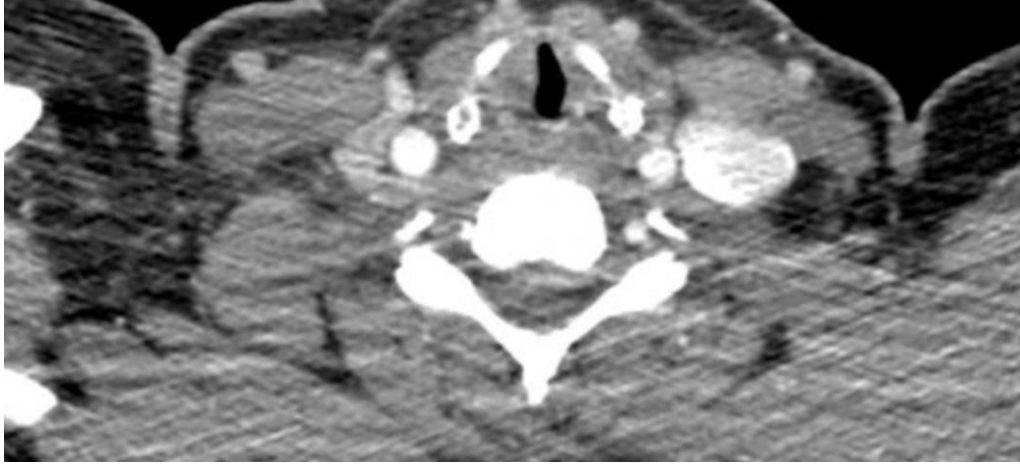




Şekil 37. Hasta Örneği 24

Sağ vertebral diseksiyona sekonder sağ hemisferde tüm vasküler sulama alanlarına uyan şekilde psödotümoral iskemik lezyon. Dördüncü ventrikül ve beyin sapı basısı mevcuttur. İlk resimde diseke sağ vertebral damar segmeti BTA ile görülmektedir.

Sol vertebral artere kıyasla yarım ay şeklinde bir görünüm ve dolum defekti göze çarpmaktadır.



6. SONUÇLAR

1. Hastalar yaş grupları yönünden incelendiğinde; serebellar enfarktın en yüksek frekansta görüldüğü yaş aralığı 60-69 yaşlar arasındadır. Bunu 70-79 yaş ve 80-89 yaş grubu izlemiştir. En az görülen yaş aralığı ise tüm inme tiplerinde olduğu gibi 18-29 yaşlar olmuştur.

2. Serebellar enfarkt, çalışmamızda da erkeklerde %56 oranında kadınlarda ise %44 oranında görülmüştür. Yaklaşık kadın/ erkek serebellar enfarkt görülme oranı 2/3 şeklinde ifade edilebilir.

3. Komorbid hastalıklar incelendiğinde yine literatür bilgisiyle uyumlu olarak %72.5 oranda HT en sık olarak izlenen hastalık olup bunu sırasıyla %35.5 DM, %24 KAH, %15.5 HPL, %12.5 oranla geçirilmiş SVO izlemektedir. Sigara kullanımı 25 hastada (%12.5) mevcutken, serebellar enfarkt öncesi antiagregan veya antikoagülan kullanımı 85 hastada (%42.5) tespit edilmiştir.

4. Olguların başvuru semptomlarının frekans dağılımı incelendiğinde; peltek konuşma % 41.5 oranında en fazla kaydedilen semptom olmuştur. Bunu %36.5 oranında dengesizlik, %34 oranında bulantı kusma, %27 oranında kol bacak güçsüzlüğü, %21.5 oranında bilinç bozukluğu, %21 oranında etraf döner tarzda baş dönmesi, %17.5 oranında kendi döner baş dönmesi izlemektedir.

5. Başvuru nörolojik muayeneleri analizinde ise başvuru semptomunda olduğu gibi; %40 oranında dizartri en sık karşılaştığımız muayene bulgusudur. Bunu %36 ile yürüyüş ataksisi (her yöne ya da ipsilezyonel), %28.5 ile parezi, %25 ile dismetri, %18.5 ile konfüzyon- letarji ve %11 ile trunkal ataksi izlemektedir.

6. Olguların radyolojik özellikleri incelendiğinde ise tek serebellar enfarktlar %34.5 oranında izlenirken, multipl serebellar enfarktlar % 65.5 oranında daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Multipl patern hem tek taraflı serebellar birden çok sayıda iskemik lezyonu hem de bilateral sereballar lezyonu kapsamaktadır.

7. Enfarkt paternleri açısından analizlerde; kortikal/ jukstakortikal iskemik lezyon oranı %74 şeklindeyken derin beyaz cevher etkilenimi %11, her ikisinin birden etkilenimi ise %15 oranında izlenmektedir. Çalışmamızda literatürdeki bu konu hakkındaki çalışmalardan farklı olarak, bu enfarkt 8. Enfarkt boyutları incelendiğinde laküner enfarkt üst sınırı olan 1.5 cm üzerindeki büyük iskemik

lezyonların yüzdesi %31.5 iken, 1.5 cm ve altındaki boyutlardaki iskemik lezyonlar %68.5 oranında görülmüştür. Hastane yatışlarındaki takiplerinde dördüncü ventrikül basısı tespit edilen %16 hasta, hidrosefali geliştiren %3.5 hasta, kraniektomi ihtiyacı olan %1 hasta ve enfarkt içi kanama yaşayan %1 hasta olmuştur.

9. Olguların iskemik lezyonlarının serebellar anatomideki yeri vermiyan, hemisferik ve pedinküler bölge şeklinde incelendiğinde, aynı anda birden çok bölge sağlı sollu tutulabileceğinden şu şekilde değerlendirilmiştir. Hastalarda daha çok hemisferik, ikinci olarak da vermiyan etkilenim görülmüştür.

10. Serebelluma ek olarak farklı bir SSS bölgesinde iskemik lezyon izlenme yüzdesi %59' dur. Bunlar arasında en fazla %30 oranında oksipital lob, %16.5 ile pons ve %16 ile talamus en sık tutulan ek lokalizasyonlar olmuştur.

11. Bias oluşmaması adına bu lokalizasyonlar anterior sirkülasyon (AS), posterior sirkülasyon infratentoriyal bölge (PSİB), posterior sirkülasyon supratentoriyal bölge (PSSB) şeklinde gruplandırılmıştır. Bu gruplar analiz edildiğinde en fazla etkilenim PSSB %35.5 oranında, sonrasında %26 lık bir yüzde ile PSİB ve %16.5 ile AS gelmektedir.

12. Tatu ve arkadaşlarının 1996 yılında ilk olarak yayınladığı ve 2012 yılında da yenilenen serebral serebellar ve beyin sapı vasküler sulama alanlarının haritasına göre hastalar incelendiğinde; m- PICA alanı %46.5 ile ilk sırada, % 29.5 ile l- PICA, %22 ile m- SCA, %%17.5 ile belli bir sulama alanına uymayan (nonteritoriyal), %12.5 ile l- SCA, % 10 ile de AICA sulama alanlarının etkilenimi izlemektedir.

13. SVO hastalarında rutin yapılan tetkikler incelendiğinde; ilk olarak vasküler görüntülemeye göre tespit edilen patolojilerin yüzdeleri şu şekildedir. %49.5 hastada herhangi bir patoloji izlenmemiştir. Patolojik olanlar arasında frekansı en yüksek olan parametre literatürle de uyumlu şekilde sonuçlanan %26.5' lik oranla vertebral arterde %50 ve üzerinde anlamlı stenozdur. Devamında %11 oranında baziller stenoz, %8.5 oranında karotis stenozu, % 8 oranında vertebral diseksiyon, %1.5 oranında karotis diseksiyon ve %4.5 oranında da diğer nedenler (anevrizmatik dilatasyon, dolikoektazi vb.) görülmüştür.

14. Kardiyak değerlendirme de EKO sonuçlarına göre en fazla %51 oranıyla normal EKO bulguları, sonrasında %42.5 oranında sol atrium çapının 4 cm ve üzerinde olması, %16.5 oranında ise sol ventriküler apikal hipoakinezi izlenmiştir.

15. EKG/ HOLTER bulgularında ise NSR %77.5 hastanın kalp ritmi şeklinde karşımıza çıkmıştır. AF/atrial flutter %19.5 oranında, paroksizmal AF ise %3 oranında tespit edilmiştir.

16. Hastaların serebellar iskemilerinin etyolojileri, ASCOD sınıflamasına göre yapılmış olup, en yüksek oranda %28 ile C1, %26 ile A1, %11.5 A3 bulunmaktadır. Mevcut etyolojiler genel SVO etyolojileri açısından da en sık görülenler olup çalışmamızda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Posterior sirkülasyonda anteriordan farklı olarak bazı çalışmalarda da izlenen kardiyoembolik olayların küçük bir farkla daha sık frekansta izlenmesi sonucuna ulaşılmıştır.

17. Hastaların NIHSS 0-3, 4-12, 13-25, >25 olarak gruplandırılmıştır. Bu gruplandırma genel literatür bilgileri de göz önüne alınarak; minör inme, orta şiddette inme, şiddetli inme kliniği şeklinde düşünülerek tasarlanmıştır. Bu gruplandırmaya göre çalışmamızda başvuru NIHSS 0-3 olan 113 (%56.5) hasta, 4-12 (%34.5) olan 69 hasta, 13-25 olan 10 (%5) hasta, >25 olan 8 (%4) hasta bulunmaktadır. Taburculuk NIHSS 0-3 olan 159 (%79.5) hasta, 4-12 olan 18 (%9) hasta, 13-25 olan 1 (%0.5) hasta, >25 hasta olan 22 (%11) hasta bulunmaktadır.

18. Olguların mRS başvuru esnasında; 5 hastanın mRS 0, 8 hastanın mRS 1, 18 hastanın mRS 2, 29 hastanın mRS 3, 76 hastanın mRS 4, 64 hastanın mRS 5 şeklindedir. Başvuru esnasında eksitus olmaması nedeniyle mRS 6 olan hasta bulunmamaktadır. Taburculuk esnasında 200 hastanın mRS durumu; 23 hasta mRS 0, 42 hasta mRS 1, 41 hasta mRS 2, 46 hasta mRS 3, 20 hasta mRS 4, 4 hasta mRS 5 ve 24 hasta mRS 6 şeklindedir. Altıncı ay ise 73 hasta mRS 0, 36 hasta mRS 1, 31 hasta mRS 2, 25 hasta mRS 3, 3 hasta mRS 4, 4 hasta mRS 5 ve 28 hasta ise mRS 6 şeklindedir.

19. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda taburculuk NIHSS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaşın artmasıyla, kadın cinsiyet olmasıyla, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığıyla, geliş semptomunun, bilinç bozukluğu olmasıyla, geliş nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma olmasıyla NIHSS yüksek olması yönünden, dizartri, parezi gibi bir klinik olmasının ılımlı NIHSS yüksekliği yaratması yönünde, geliş semptomunun ise etraf döner tarzı baş dönmesi, bulantı-kusma; nörolojik muayene bulgusu olarak yürüyüş ataksisi, dismetri görülmesinin ise NIHSS düşük olması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

20. Ayrıca, enfarkt paterninin derin beyaz cevher veya kortikal/ jukstakortikal, derin beyaz cevher kombine tutulum biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, ventikül basısının olmasının, hidrocefali varlığının, serebellumda iskemik lezyon lokalizasyonunun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonu olarak posterior sirkülasyon, infratentorial bölge veya posterior sirkülasyon supratentorial bölgelerde bulunmasının, vasküler sulama alanlarının PICA + AICA + SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz görülmesinin ve EKG/HOLTER sonuçlarında AF/A.flutter veya PAF tespit edilmesinin taburculuk NIHSS skorlarında yükseklik izlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

21. Kortikal/jukstakortikal etkilenim paterni, enfarkt boyutunun 1.5 cm altında olması, vasküler sulama alanı açısından m-PICA, I-SCA tutulumu olması, vasküler görüntülemede vertebral stenoz veya karotis diseksiyonu şeklinde bulguların tespiti ve EKG/HOLTER sonuçlarında normal sinüs ritmi (NSR) görülmesi taburculuk NIHSS skorlarında düşük izlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

22. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda taburculuk mRS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyet olmasının, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin yürüyüş Konfüzyon – letarji veya Stupor – koma olmasının mRS de artış yaratması; başvuru semptomunun etraf döner gibi baş dönmesi, dengesizlik, duyu kusuru şeklinde olmasının ve başvuru nörolojik muayenesinde defisitsiz olmanın veya yürüyüşte ataksi, dismetri, horizontal bakış yönüyle uyarılan nistagmus gibi bir muayene bulgusu varlığının mRS de azalış açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

23. Ayrıca, enfarkt paterninin derin beyaz cevher veya kortikal/ jukstakortikal, derin beyaz cevher kombine tutulum biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, multipl enfarkt sayısında olmanın, ventikül basısının olmasının, hidrocefali varlığının, serebellumda iskemik lezyon lokalizasyonunun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek iskemik lezyon lokalizasyonu olarak posterior sirkülasyon, infratentorial bölge veya posterior sirkülasyon supratentorial bölgelerde

bulunmasının, vasküler sulama alanlarının PICA + AICA + SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz görülmesinin ve EKG/HOLTER sonuçlarında AF/A.flutter veya PAF tespit edilmesinin taburculuk mRS de artış yaratması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

24. Enfarkt boyutunun 1.5 cm altında olması, tek enfarkt sayısında olmasının, vasküler sulama alanı açısından I-SCA tutulumu olması, vasküler görüntülemelerde karotis diseksiyonu şeklinde bulguların tespiti ve EKG/HOLTER sonuçlarında normal sinüs ritmi (NSR) görülmesi taburculuk mRS de azalış yaratması açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

25. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda 6.ay mRS skorlarındaki değişim üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyette olmanın, DM, HPL, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu şeklinde olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma şeklinde olmasının mRS düzeylerinde artış; başvuru semptomu olarak etraf döner gibi baş dönmesi, dengesizlik ve başvuru nörolojik muayenesinin yürüyüş ataksisi, diplopi olmasının mRS düzeylerinde azalış yaratması açısından olmasının istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

26. Ayrıca, enfarkt sayısının multipl olması, enfarkt paterninin kortikal/jukstakortikal, derin beyaz cevher biçiminde kombine tutulum şeklinde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olması, ventikül basısının, hidrocefali varlığının, serebellum iskemik lezyon lokalizasyonun sol pedinkülde olmasının, serebelluma ek olarak posterior sirkülasyon infratentorial bölge veya posterior sirkülasyon supratentorial bölgelerde lokalizasyonun olması, vasküler sulama alanlarının PICA-AICA-SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, vasküler görüntüleme sonucunun baziller stenoz şeklinde tespiti, 6.ay mRS düzeyinde artış; vasküler görüntülemenin karotis diseksiyonu ve EKG/HOLTER sonucunun NSR şeklinde olması ise 6.ay mRS düzeyinde azalış açısından istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

27. Mevcut sonuçlara göre tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda sağ kalım üzerinde sırasıyla; yaş artışının, kadın cinsiyetin, nörodejeneratif eşlik eden hastalık varlığının, malignite eşlik etmesinin, başvuru semptomunun bilinç bozukluğu şeklinde olmasının, başvuru nörolojik muayenesinin konfüzyon – letarji veya stupor – koma olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumsuz; başvuru semptomu olarak dengesizliğin ve başvuru nörolojik muayenesinde yürüyüş ataksisi olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

28. Ayrıca, enfarkt paterninin kortikal/jukstakortikal, derin beyaz cevher biçiminde olmasının, enfarkt boyutunun 1.5 cm üzerinde olmasının, ventikül basısının, hidrocefali varlığının, serebellum lokalizasyonunun sol pedinkülde olmasının, kısmen serebelluma ek olarak posterior sirkülasyon infratentorial bölgelerde lokalizasyonunun olması, vasküler sulama alanlarının PICA-AICA-SCA toplamının tutulumu şeklinde olması, EKG/HOLTER sonuçlarının da AF/A.flutter veya PAF olmasının 6 aylık sağ kalım üzerinde olumsuz, EKG/HOLTER de NSR görülmesinin ise 6 aylık sağ kalım üzerinde olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

29. Altıncı ay sağ kalım sonuçlarına göre olguların geliş NIHSS, taburculuk NIHSS, geliş mRS ve taburculuk mRS skorları verilmiştir. Hayatta kalan olgulara göre exitus olan olguların geliş NIHSS ve taburculuk NIHSS skorları istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Şekil 12, 13). Ayrıca, hayatta kalan olgulara göre exitus olan olguların geliş mRS ve taburculuk mRS düzeyleri de istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

30. Geriye dönük adımsal elemeli yöntemle göre taburculuk NIHSS 0-3 olan olguları sırasıyla; taburculuk NIHSS 4-12 ve 13+ olan olgulardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yürüyüş ataksisi, konfüzyon laterji, parezi, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgeler ve PICA + AICA + SCA sulama alanlarıydı.

31. Konfüzyon laterji ve parezi varlığı taburculuk NIHSS 4-12 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p<0,001$). Yürüyüş ataksisi ile taburculuk NIHSS 13+ olma durumu arasında ters yönlü birliktelik görülürken (Odds

oranı=0,034; %95 Güven Aralığı: 0,003 - 0,431 ve $p=0,009$), konfüzyon laterji, parezi, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyon ve PICA + AICA + SCA varlığı taburculuk NIHSS 13+ olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmakta idi ($p<0,01$).

32. Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında yaştaki her bir dekadlık artış, dismetri varlığı ve posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması mRS 1-2-3 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırırken enfarkt sayısı ile mRS 1-2-3 olma ihtimali arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönlü birliktelik görülmekteydi ($p<0,05$).

33. Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda bilinç bozukluğu, sol serebellar pedinkül ve posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyon varlığı taburculuk mRS açısından mRS 4-5 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p<0,05$).

34. Yaştaki her bir dekadlık artış taburculuk mRS' sinin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 4,975 kat (%95 Güven Aralığı: 2,229 – 11,101) artırmaktaydı ($p<0,001$). Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında bilinç bozukluğunun olması taburculuk mRS' sinin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı (Odds oranı=38,039; %95 Güven Aralığı: 5,315 - 272,224 ve $p<0,001$). Posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun olması ve ventrikül basısı da taburculuk mRS açısından mRS 0 olan olguları mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede istatistiksel anlamlı olarak belirleyici bulundu ($p<0,001$ ve $p=0,018$).

35. Geriye dönük adımsal elemeli yöntemle göre 6.ay mRS açısından mRS 0 olan olguları sırasıyla; mRS 1-2-3, mRS 4-5 ve mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yaş, cinsiyet, HPL, dengesizlik, multipl enfarkt, posterior sirkülasyon, supratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması ve PICA + AICA + SCA varlığı idi.

36. Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında dengesizliğin olması ve posterior sirkülasyon, supratentoriyal bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması 6.ay mRS 1-2-3 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p=0,004$ ve $p<0,001$).

37. Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda kadın faktör, HPL varlığı ve posterior sirkülasyon, supratentoriyal bölgelerde ek lokalizasyon varlığı 6.ay MRS nin 4-5 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı ($p<0,05$).

38. Yaştaki her bir dekadlık artış 6.ay mRS'nin 6 olma ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 2,075 kat (%95 Güven Aralığı: 1,227 – 3,507) artırmaktaydı ($p=0,006$). Diğer faktörlere göre düzeltme yapıldığında erkeklere göre kadınlarda 6.ay mRS'nin 6 olma ihtimali istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı (Odds oranı=4,964; %95 Güven Aralığı: 1,467 - 16,802 ve $p=0,010$). Multipl enfarkta sahip olmak ve PICA + AICA + SCA varlığı da diğer faktörlerden bağımsız olarak 6.ay mRS 0 olan olguları mRS 6 olan olgulardan ayırt etmede istatistiksel anlamlı olarak belirleyici bulundu ($p=0,013$ ve $p=0,002$).

39. Geriye dönük adımsal elemeli yönteme göre 6.ayın sonunda hayatta kalan olgularla exitus olan olguları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; yaş, cinsiyet, dengesizlik, multipl enfarkt, enfarkt boyutu, posterior sirkülasyon, infratentoriyal bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması, apikal hipoakinezi, EKG/HOLTER sonuçları ve geliş mRS idi.

40. Diğer faktörlerin etkileri sabit tutulduğunda yaştaki her bir dekadlık artış, kadın faktör, multipl enfarkta sahip olmak, enfarkt boyutunun 1.5 cm'den büyük olması, posterior sirkülasyon, infratentorial bölgelerde ek lokalizasyonun bulunması, EKG/HOLTER sonucunun AF ya da AFLT olarak saptanması ve geliş mRS skorundaki her bir kademelik artış ölüm ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmakta iken dengesizlik ve apikal hipoakinezi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ve ters yönlü birliktelik söz konusu idi ($p<0,05$).

7. KAYNAKLAR

1. Voogd, J. and M. Glickstein, *The anatomy of the cerebellum*. Trends in cognitive sciences, 1998. **2**(9): p. 307-313.
2. Roostaei, T., et al., *The human cerebellum: a review of physiologic neuroanatomy*. Neurologic clinics, 2014. **32**(4): p. 859-869.
3. Wright, M., W. Skaggs, and F.A.J.W.o.M. Nielsen, *The cerebellum*. 2016. **3**(1): p. 1.
4. Gray, H. and S. Standring, *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 2008: Churchill Livingstone.
5. Clarke, E. and C.D. O'Malley, *The human brain and spinal cord: A historical study illustrated by writings from antiquity to the twentieth century*. 1996: Norman Publishing.
6. Ito, M.J.A.o.t.N.Y.A.o.S., *Historical review of the significance of the cerebellum and the role of Purkinje cells in motor learning*. 2002. **978**(1): p. 273-288.
7. Glickstein, M., P. Strata, and J.J.N. Voogd, *Cerebellum: history*. 2009. **162**(3): p. 549-559.
8. Daroff, R.B., et al., *Bradley's Neurology in Clinical Practice E-Book*. 2015: Elsevier Health Sciences.
9. Voogd, J. and M.J.T.i.c.s. Glickstein, *The anatomy of the cerebellum*. 1998. **2**(9): p. 307-313.
10. Wright, M., W. Skaggs, and F.A. Nielsen, *The cerebellum*. WikiJournal of Medicine, 2016. **3**(1): p. 1.
11. Tuna, I., et al., *The Pediatric Cerebellum: A Pictorial Review of Normal Anatomy Using MRI and Diffusion Tensor Imaging*. Neurographics, 2014. **4**(4): p. 158-167.
12. Goldowitz, D. and K. Hamre, *The cells and molecules that make a cerebellum*. Trends in neurosciences, 1998. **21**(9): p. 375-382.
13. Simpson, J., D. Wylie, and C. De Zeeuw, *On climbing fiber signals and their consequence (s)*. Behavioral and Brain Sciences, 1996. **19**(3): p. 384-398.
14. Herculano-Houzel, S., *Coordinated scaling of cortical and cerebellar numbers of neurons*. Frontiers in neuroanatomy, 2010. **4**: p. 12.
15. Heck, D. and F. Sultan, *Cerebellar structure and function: making sense of parallel fibers*. Human movement science, 2002. **21**(3): p. 99-109.
16. Afifi, A.K. and R.A. Bergman, *Functional neuroanatomy*. 1998: McGraw-hill New York.
17. Brazis, P.W., J.C. Masdeu, and J. Biller, *Localization in clinical neurology*. 2012: Lippincott Williams & Wilkins.
18. Balaei, M.R., N. Ashtari, and H. Bergen, *The embryology and anatomy of the cerebellum*, in *Development of the cerebellum from molecular aspects to diseases*. 2017, Springer. p. 33-43.
19. Grimaldi, G. and M. Manto, *Topography of cerebellar deficits in humans*. The Cerebellum, 2012. **11**(2): p. 336-351.
20. Allen, G., et al., *Magnetic resonance imaging of cerebellar–prefrontal and cerebellar–parietal functional connectivity*. Neuroimage, 2005. **28**(1): p. 39-48.
21. Sobotta, J., J.P. McMurrich, and W.H. Thomas, *Atlas and text-book of human anatomy*. Vol. 3. 1909: WB Saunders company.
22. Apps, R. and M. Garwicz, *Anatomical and physiological foundations of cerebellar information processing*. Nature Reviews Neuroscience, 2005. **6**(4): p. 297.
23. Manni, E. and L. Petrosini, *A century of cerebellar somatotopy: a debated representation*. Nature Reviews Neuroscience, 2004. **5**(3): p. 241.

24. Oscarsson, O., *Functional units of the cerebellum-sagittal zones and microzones*. Trends in Neurosciences, 1979. **2**: p. 143-145.
25. Bodranghien, F., et al., *Consensus paper: revisiting the symptoms and signs of cerebellar syndrome*. The Cerebellum, 2016. **15**(3): p. 369-391.
26. Salamon, N., et al., *White matter fiber tractography and color mapping of the normal human cerebellum with diffusion tensor imaging*. Journal of neuroradiology, 2007. **34**(2): p. 115-128.
27. Tatu, L., et al., *Arterial territories of the human brain*, in *Manifestations of Stroke*. 2012, Karger Publishers. p. 99-110.
28. Duvernoy, H.M., *The human brain stem and cerebellum: surface, structure, vascularization, and three-dimensional sectional anatomy, with MRI*. 2012: Springer Science & Business Media.
29. Barth, A., J. Bogousslavsky, and F. Regli, *The clinical and topographic spectrum of cerebellar infarcts: a clinical—magnetic resonance imaging correlation study*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 1993. **33**(5): p. 451-456.
30. Savoiardo, M., et al., *The vascular territories in the cerebellum and brainstem: CT and MR study*. American journal of neuroradiology, 1987. **8**(2): p. 199-209.
31. Rieke, K., et al., *Therapeutic strategies in space-occupying cerebellar infarction based on clinical, neuroradiological and neurophysiological data*. Cerebrovascular Diseases, 1993. **3**(1): p. 45-55.
32. Caplan, L.R., *Cerebellar infarcts: key features*. Rev Neurol Dis, 2005. **2**(2): p. 51-60.
33. Haines, D.E., et al., *The cerebellar-hypothalamic axis: basic circuits and clinical observations*, in *International review of neurobiology*. 1997, Elsevier. p. 83-107.
34. Javalkar, V., M. Khan, and D.E. Davis, *Clinical manifestations of cerebellar disease*. Neurol Clin, 2014. **32**(32): p. 871-879.
35. Stoodley, C.J. and J.D. Schmahmann, *Evidence for topographic organization in the cerebellum of motor control versus cognitive and affective processing*. Cortex, 2010. **46**(7): p. 831-844.
36. Sghirlanzoni, A., D. Pareyson, and G. Lauria, *Sensory neuron diseases*. The Lancet Neurology, 2005. **4**(6): p. 349-361.
37. Serrao, M., et al., *Sudden stopping in patients with cerebellar ataxia*. The Cerebellum, 2013. **12**(5): p. 607-616.
38. Serrao, M., et al., *Reply to comment "Why do patients with cerebellar ataxia not use environmental cues for reducing unpredictability of sudden gait stopping?" on "Sudden stopping in patients with cerebellar ataxia"*. The Cerebellum, 2013. **12**(6): p. 958-959.
39. Mari, S., et al., *Turning strategies in patients with cerebellar ataxia*. Experimental brain research, 2012. **222**(1-2): p. 65-75.
40. Bastian, A.J., et al., *Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints*. Journal of Neurophysiology, 1996. **76**(1): p. 492-509.
41. Timmann, D., et al., *Lesion-symptom mapping of the human cerebellum*. The Cerebellum, 2008. **7**(4): p. 602-606.
42. Campbell, W.W. and R.N. DeJong, *DeJong's the neurologic examination*. 2005: Lippincott Williams & Wilkins.
43. Konczak, J. and D. Timmann, *The effect of damage to the cerebellum on sensorimotor and cognitive function in children and adolescents*. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2007. **31**(8): p. 1101-1113.
44. Sohn, S.-I., et al., *Cerebellar infarction in the territory of the medial branch of the superior cerebellar artery*. Neurology, 2006. **66**(1): p. 115-117.

45. Amarenco, P., et al., *Infarction in the anterior rostral cerebellum (the territory of the lateral branch of the superior cerebellar artery)*. Neurology, 1991. **41**(2 Part 1): p. 253-253.
46. Schoch, B., et al., *Functional localization in the human cerebellum based on voxelwise statistical analysis: a study of 90 patients*. Neuroimage, 2006. **30**(1): p. 36-51.
47. Ross, E.D. and M.-M. Mesulam, *Dominant language functions of the right hemisphere?: Prosody and emotional gesturing*. Archives of neurology, 1979. **36**(3): p. 144-148.
48. Urban, P.P., et al., *Cerebellar speech representation: lesion topography in dysarthria as derived from cerebellar ischemia and functional magnetic resonance imaging*. Archives of neurology, 2003. **60**(7): p. 965-972.
49. Lechtenberg, R. and S. Gilman, *Speech disorders in cerebellar disease*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 1978. **3**(4): p. 285-290.
50. Ackermann, H., et al., *Speech deficits in ischaemic cerebellar lesions*. Journal of Neurology, 1992. **239**(4): p. 223-227.
51. Silveri, M.C., M.G. Leggio, and M. Molinari, *The cerebellum contributes to linguistic production: a case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion*. Neurology, 1994. **44**(11): p. 2047-2047.
52. Sherman, J.H., et al., *Cerebellar mutism in adults after posterior fossa surgery: a report of 2 cases*. Surgical neurology, 2005. **63**(5): p. 476-479.
53. Amarenco, P., et al., *Paravermal infarct and isolated cerebellar dysarthria*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 1991. **30**(2): p. 211-213.
54. van Dongen, H.R., C.E. Catsman-Berrevoets, and M. van Mourik, *The syndrome of 'cerebellar' mutism and subsequent dysarthria*. Neurology, 1994. **44**(11): p. 2040-2040.
55. Deuschl, G., et al., *Consensus statement of the movement disorder society on tremor*. Movement Disorders, 1998. **13**(S3): p. 2-23.
56. Lefranc, M., et al., *Targeting the red nucleus for cerebellar tremor*. The Cerebellum, 2014. **13**(3): p. 372-377.
57. Strupp, M., et al., *Central oculomotor disturbances and nystagmus: a window into the brainstem and cerebellum*. Deutsches Ärzteblatt International, 2011. **108**(12): p. 197.
58. Beh, S.C., T.C. Frohman, and E.M. Frohman, *Neuro-ophthalmic manifestations of cerebellar disease*. Neurologic clinics, 2014. **32**(4): p. 1009-1080.
59. Munoz, D.P., *Commentary: saccadic eye movements: overview of neural circuitry*, in *Progress in brain research*. 2002, Elsevier. p. 89-96.
60. Pearce, J., *Benign paroxysmal vertigo, and Barany's caloric reactions*. European neurology, 2007. **57**(4): p. 246-248.
61. Lee, A.G. and P.W. Brazis, *Localizing forms of nystagmus: symptoms, diagnosis, and treatment*. Current neurology and neuroscience reports, 2006. **6**(5): p. 414-420.
62. Büttner, U., C. Helmchen, and T. Brandt, *Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review*. Acta oto-laryngologica, 1999. **119**(1): p. 1-5.
63. Edlow, J.A., D.E. Newman-Toker, and S.I. Savitz, *Diagnosis and initial management of cerebellar infarction*. The Lancet Neurology, 2008. **7**(10): p. 951-964.
64. Tarnutzer, A.A., et al., *Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome*. CMAJ, 2011. **183**(9): p. E571-E592.

65. Pandey, A., S. Robinson, and A.R. Cohen, *Cerebellar fits in children with Chiari I malformation*. Neurosurgical focus, 2001. **11**(1): p. 1-4.
66. Tomlinson, S.P., N.J. Davis, and R.M. Bracewell, *Brain stimulation studies of non-motor cerebellar function: a systematic review*. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2013. **37**(5): p. 766-789.
67. Reeber, S.L., T.S. Otis, and R.V. Sillitoe, *New roles for the cerebellum in health and disease*. Frontiers in systems neuroscience, 2013. **7**: p. 83.
68. Marmolino, D. and M. Manto, *Past, present and future therapeutics for cerebellar ataxias*. Current neuropharmacology, 2010. **8**(1): p. 41-61.
69. Palesi, F., et al., *Contralateral cortico-ponto-cerebellar pathways reconstruction in humans in vivo: implications for reciprocal cerebro-cerebellar structural connectivity in motor and non-motor areas*. Scientific reports, 2017. **7**(1): p. 12841.
70. Pandolfo, M. and M. Manto, *Cerebellar and afferent ataxias*. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2013. **19**(5, Movement Disorders): p. 1312-1343.
71. Powers, W.J., et al., *2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. Stroke, 2018. **49**(3): p. e46-e99.
72. Rothwell, P., et al., *Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study)*. The Lancet, 2004. **363**(9425): p. 1925-1933.
73. Thrift, A.G., et al., *Global stroke statistics*. International Journal of Stroke, 2017. **12**(1): p. 13-32.
74. Ropper, A.H., *Adams and Victor's principles of neurology*. 2005.
75. Investigators, E.R.o.S., *Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century*. Stroke, 2009. **40**(5): p. 1557-1563.
76. Yew, K.S. and E.M. Cheng, *Diagnosis of acute stroke*. American family physician, 2015. **91**(8).
77. Jacobs, B.S., et al., *Stroke in the young in the northern Manhattan stroke study*. Stroke, 2002. **33**(12): p. 2789-2793.
78. Roger, V.L., et al., *Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2012. **125**(1): p. e2-e220.
79. ÇOBAN, E.K., I.K. ASLAN, and D. KIRBAŞ, *İskemik Serebrovasküler Hastalıkta Metabolik Sendrom Sıklığı ve Karotis İntima-Media Kalınlığı İlişkisi*. Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi, 2011. **48**(4).
80. Caplan, L.R., *Caplan's stroke*. 2016: Cambridge University Press.
81. Sarikaya, H. and M. Steinlin, *Cerebellar stroke in adults and children*. Handbook of clinical neurology, 2018. **155**: p. 301-312.
82. Lozano, R., et al., *Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. The lancet, 2012. **380**(9859): p. 2095-2128.
83. Khaja, A.M. and J.C. Grotta, *Established treatments for acute ischaemic stroke*. The Lancet, 2007. **369**(9558): p. 319-330.
84. Murray, C.J., et al., *Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. The lancet, 2012. **380**(9859): p. 2197-2223.
85. Strong, K., C. Mathers, and R. Bonita, *Preventing stroke: saving lives around the world*. The Lancet Neurology, 2007. **6**(2): p. 182-187.
86. Kumral, E. and B.K.İ. Epidemiyoloji, *Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar*, 2002. **2**: p. 38-47.
87. Oğul, E., *Temel nöroloji*. 2002: Güneş & Nobel Tıp Kitabevleri.

88. Chamorro, A., et al., *The immunology of acute stroke*. Nature Reviews Neurology, 2012. **8**(7): p. 401.
89. Burn, J., et al., *Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project*. Stroke, 1994. **25**(2): p. 333-337.
90. Dennis, M.S., et al., *Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project*. Stroke, 1993. **24**(6): p. 796-800.
91. Chung, J.W., et al., *Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and vascular territory of ischemic stroke lesions diagnosed by diffusion-weighted imaging*. Journal of the American Heart Association, 2014. **3**(4): p. e001119.
92. Ay, H., et al., *A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System*. Stroke, 2007. **38**(11): p. 2979-2984.
93. Amarenco, P., et al., *New approach to stroke subtyping: the ASCO (phenotypic) classification of stroke*. Cerebrovascular diseases, 2009. **27**(5): p. 502-508.
94. Amarenco, P., et al., *The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping)*. Cerebrovascular diseases, 2013. **36**(1): p. 1-5.
95. Saver, J.L., *Time is brain—quantified*. Stroke, 2006. **37**(1): p. 263-266.
96. Lee, J.S. and A.M. Demchuk, *Choosing a hyperacute stroke imaging protocol for proper patient selection and time efficient endovascular treatment: lessons from recent trials*. Journal of stroke, 2015. **17**(3): p. 221.
97. Kasner, S.E., *Clinical interpretation and use of stroke scales*. The Lancet Neurology, 2006. **5**(7): p. 603-612.
98. Siniscalchi, A., et al., *The National Institutes of Health Stroke Scale: its role in patients with posterior circulation stroke*. Hospital topics, 2017. **95**(4): p. 79-81.
99. Lyden, P.D., et al., *A modified national institutes of health stroke scale for use in stroke clinical trials*. Stroke, 2001. **32**(6): p. 1310-1317.
100. Banks, J.L. and C.A. Marotta, *Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis*. Stroke, 2007. **38**(3): p. 1091-1096.
101. Quinn, T.J., et al., *Reliability of the modified Rankin Scale: a systematic review*. Stroke, 2009. **40**(10): p. 3393-3395.
102. Disorders, N.I.o.N. and S.r.-P.S.S. Group, *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke*. New England Journal of Medicine, 1995. **333**(24): p. 1581-1588.
103. Kidwell, C.S., et al., *A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke*. New England Journal of Medicine, 2013. **368**(10): p. 914-923.
104. Howard, G., et al., *A simple, assumption-free, and clinically interpretable approach for analysis of modified Rankin outcomes*. Stroke, 2012. **43**(3): p. 664-669.
105. Bryan, R.N., et al., *Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging*. American journal of neuroradiology, 1991. **12**(4): p. 611-620.
106. Steinberger, J., et al., *on behalf of the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Cardiovascular health promotion in children: challenges and opportunities for 2020 and beyond: a scientific statement from the American Heart Association [published online ahead of print August 11, 2016]*. Circulation, 2016. **134**: p. e236-55.
107. Campbell, B.C., et al., *Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(11): p. 1009-1018.

108. Goyal, M., et al., *Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(11): p. 1019-1030.
109. Saver, J.L., et al., *Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke*. New England Journal of Medicine, 2015. **372**(24): p. 2285-2295.
110. Salmela, M.B., et al., *ACR Appropriateness Criteria® Cerebrovascular Disease*. Journal of the American College of Radiology, 2017. **14**(5): p. S34-S61.
111. Chalela, J.A., et al., *Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison*. The Lancet, 2007. **369**(9558): p. 293-298.
112. Dubey, N., et al., *Early computed tomography hypodensity predicts hemorrhage after intravenous tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke*. Journal of Neuroimaging, 2001. **11**(2): p. 184-188.
113. Garg, N., et al., *Computed tomography angiographic correlates of early computed tomography signs in acute ischemic stroke*. Journal of Neuroimaging, 2004. **14**(3): p. 242-245.
114. Lövblad, K.-O., et al., *Neuro-imaging of cerebral ischemic stroke*. Journal of neuroradiology, 2008. **35**(4): p. 197-209.
115. Schrager, D.L., et al., *Cranial computed tomography interpretation in acute stroke: physician accuracy in determining eligibility for thrombolytic therapy*. Jama, 1998. **279**(16): p. 1293-1297.
116. Graf, J., et al., *Computed tomographic angiography findings in 103 patients following vascular events in the posterior circulation; potential and clinical relevance*. Journal of neurology, 2000. **247**(10): p. 760-766.
117. DeLaPaz, R.L., et al., *ACR Appropriateness Criteria® on cerebrovascular disease*. Journal of the American College of Radiology, 2011. **8**(8): p. 532-538.
118. Frayne, R., et al., *Magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla: challenges and advantages in clinical neurological imaging*. Investigative radiology, 2003. **38**(7): p. 385-402.
119. Warach, S., et al., *Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke*. Neurology, 1992. **42**(9): p. 1717-1717.
120. Lövbld, K.O., et al., *Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 1997. **42**(2): p. 164-170.
121. Lee, L.J., et al., *Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography*. Stroke, 2000. **31**(5): p. 1081-1089.
122. Osborn, A.G., et al., *Diagnostic imaging: brain E-book*. 2015: Elsevier Health Sciences.
123. Dani, K.A., et al., *Computed tomography and magnetic resonance perfusion imaging in ischemic stroke: definitions and thresholds*. Annals of neurology, 2011. **70**(3): p. 384-401.
124. Aoki, J., et al., *FLAIR can estimate the onset time in acute ischemic stroke patients*. Journal of the neurological sciences, 2010. **293**(1-2): p. 39-44.
125. Thomalla, G., et al., *DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4- 5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study*. The Lancet Neurology, 2011. **10**(11): p. 978-986.
126. Shrier, D.A., et al., *CT angiography in the evaluation of acute stroke*. American Journal of Neuroradiology, 1997. **18**(6): p. 1011-1020.
127. Wintermark, M., et al., *Comparison of CT perfusion and angiography and MRI in selecting stroke patients for acute treatment*. Neurology, 2007. **68**(9): p. 694-697.

128. Sade, R. and H. Oğul, *Serebrovasküler Olay*. 2016.
129. Smith, W.S., et al., *Safety and feasibility of a CT protocol for acute stroke: combined CT, CT angiography, and CT perfusion imaging in 53 consecutive patients*. American Journal of Neuroradiology, 2003. **24**(4): p. 688-690.
130. Josephson, S.A., W.P. Dillon, and W.S. Smith, *Incidence of contrast nephropathy from cerebral CT angiography and CT perfusion imaging*. Neurology, 2005. **64**(10): p. 1805-1806.
131. Postma, A.A., et al., *Dual-energy CT: what the neuroradiologist should know*. Current radiology reports, 2015. **3**(5): p. 16.
132. Mathews, V., et al., *Combined effects of magnetization transfer and gadolinium in cranial MR imaging and MR angiography*. AJR. American journal of roentgenology, 1995. **164**(1): p. 169-172.
133. Kidwell, C.S. and A.W. Hsia, *Imaging of the brain and cerebral vasculature in patients with suspected stroke: advantages and disadvantages of CT and MRI*. Current neurology and neuroscience reports, 2006. **6**(1): p. 9-16.
134. Barlinn, K. and A.V. Alexandrov, *Vascular imaging in stroke: comparative analysis*. Neurotherapeutics, 2011. **8**(3): p. 340-348.
135. Fahmi, F., et al., *Differences in CT perfusion summary maps for patients with acute ischemic stroke generated by 2 software packages*. American Journal of Neuroradiology, 2012. **33**(11): p. 2074-2080.
136. Lansberg, M.G., et al., *MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study*. The Lancet Neurology, 2012. **11**(10): p. 860-867.
137. Hill, M.D. and M. Goyal, *Treat fast but abandon time from ischemic stroke onset as a criterion for treatment: The DAWN and DEFUSE-3 trials*. International Journal of Stroke, 2018. **13**(4): p. 344-347.
138. Jadhav, A.P., et al., *Eligibility for endovascular trial enrollment in the 6-to 24-hour time window: analysis of a single comprehensive stroke center*. Stroke, 2018. **49**(4): p. 1015-1017.
139. Desai, S.M., et al., *Thrombectomy 24 hours after stroke: beyond DAWN*. Journal of neurointerventional surgery, 2018. **10**(11): p. 1039-1042.
140. Kakuda, W., et al., *Optimal definition for PWI/DWI mismatch in acute ischemic stroke patients*. Journal of cerebral blood flow & metabolism, 2008. **28**(5): p. 887-891.
141. Bokkers, R.P., et al., *Whole-brain arterial spin labeling perfusion MRI in patients with acute stroke*. Stroke, 2012. **43**(5): p. 1290-1294.
142. Zaharchuk, G., et al., *Comparison of arterial spin labeling and bolus perfusion-weighted imaging for detecting mismatch in acute stroke*. Stroke, 2012. **43**(7): p. 1843-1848.
143. Nouh, A., J. Remke, and S. Ruland, *Ischemic posterior circulation stroke: a review of anatomy, clinical presentations, diagnosis, and current management*. Frontiers in neurology, 2014. **5**: p. 30.
144. Merwick, Á. and D. Werring, *Posterior circulation ischaemic stroke*. Bmj, 2014. **348**: p. g3175.
145. Schulz, U.G. and U. Fischer, *Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2017. **88**(1): p. 45-53.
146. Searls, D.E., et al., *Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry*. Archives of neurology, 2012. **69**(3): p. 346-351.
147. De Cockler, L.J., et al., *Cerebellar infarct patterns: The SMART-Medea study*. Neuroimage: Clinical, 2015. **8**: p. 314-321.

148. Kumral, E., A. Kisabay, and C. Ataç, *Lesion patterns and etiology of ischemia in superior cerebellar artery territory infarcts*. Cerebrovascular Diseases, 2005. **19**(5): p. 283-290.
149. Macdonell, R.A., R.M. Kalnins, and G.A. Donnan, *Cerebellar infarction: natural history, prognosis, and pathology*. Stroke, 1987. **18**(5): p. 849-855.
150. Tohgi, H., et al., *Cerebellar infarction. Clinical and neuroimaging analysis in 293 patients*. The Tohoku Cerebellar Infarction Study Group. Stroke, 1993. **24**(11): p. 1697-1701.
151. Lee, H., et al., *Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns*. Neurology, 2006. **67**(7): p. 1178-1183.
152. Heros, R., *Cerebellar hemorrhage and infarction*. Stroke, 1982. **13**(1): p. 106-109.
153. Savitz, S.I., L.R. Caplan, and J.A. Edlow, *Pitfalls in the diagnosis of cerebellar infarction*. Academic emergency medicine, 2007. **14**(1): p. 63-68.
154. De Cocker, L.J., et al., *Very small cerebellar infarcts: integration of recent insights into a functional topographic classification*. Cerebrovascular Diseases, 2013. **36**(2): p. 81-87.
155. De Cocker, L.J., et al., *Cerebellar cortical infarct cavities and vertebral artery disease*. Neuroradiology, 2016. **58**(9): p. 853-7.
156. Cano, L., et al., *Cerebellar infarction: prognosis and complications of vascular territories*. Neurología (English Edition), 2012. **27**(6): p. 330-335.
157. Amarenco, P. and J.-J. Hauw, *Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: a clinicopathologic study of 33 cases*. Neurology, 1990. **40**(9): p. 1383-1383.
158. Jüttler, E., et al., *Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients*. Stroke, 2009. **40**(9): p. 3060-3066.
159. Halmagyi, M.G. and G. Akdal, *Vertigo ve dengersizlik*. J Neurol Sci (Turk), 2005. **21**: p. 142-60.
160. Hornig, C.R., et al., *Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis*. Stroke, 1994. **25**(2): p. 372-374.
161. Hosoya, T., et al., *Intracranial vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome*. American journal of neuroradiology, 1994. **15**(6): p. 1161-1165.
162. Amarenco, P. and J.-J. HAUW, *Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery: a clinicopathological study of 20 cases*. Brain, 1990. **113**(1): p. 139-155.
163. Greitz, T. and S. Sjögren, *The posterior inferior cerebellar artery*. Acta Radiologica. Diagnosis, 1963. **1**(2): p. 284-297.
164. Duvernoy, H., S. Delon, and J. Vannson, *The vascularization of the human cerebellar cortex*. Brain research bulletin, 1983. **11**(4): p. 419-480.
165. Biousse, V. and N.J. Newman, *Eye syndromes and the neuro-ophthalmology of stroke*. Handbook of clinical neurology, 2008. **93**: p. 595-611.
166. Schwedt, T.J., M.S. Matharu, and D.W. Dodick, *Thunderclap headache*. The Lancet Neurology, 2006. **5**(7): p. 621-631.
167. Kase, C.S., et al., *Cerebellar infarction. Clinical and anatomic observations in 66 cases*. Stroke, 1993. **24**(1): p. 76-83.
168. Mangla, R., et al., *Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics*. Radiographics, 2011. **31**(5): p. 1201-1214.
169. Mounier-Vehier, F., et al., *Cerebellar border zone infarcts are often associated with presumed cardiac sources of ischaemic stroke*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1995. **59**(1): p. 87-89.
170. Kumral, K. and E. Kumral, *Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları*. 1993: Ege Üniversitesi.

171. Canaple, S. and J. Bogousslavsky, *Multiple large and small cerebellar infarcts*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1999. **66**(6): p. 739-745.
172. Amarenco, P., et al., *Very small (border zone) cerebellar infarcts: distribution, causes, mechanisms and clinical features*. Brain, 1993. **116**(1): p. 161-186.
173. Amarenco, P., et al., *Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients*. Stroke, 1994. **25**(1): p. 105-112.
174. Exner, C., G. Weniger, and E. Irle, *Cerebellar lesions in the PICA but not SCA territory impair cognition*. Neurology, 2004. **63**(11): p. 2132-2135.
175. Chen, H.-J., T.-C. Lee, and C.-P. Wei, *Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy*. Stroke, 1992. **23**(7): p. 957-961.
176. Agarwalla, P.K., C.J. Stapleton, and C.S. Ogilvy, *Craniectomy in acute ischemic stroke*. Neurosurgery, 2014. **74**(suppl_1): p. S151-S162.
177. Rousseaux, M., et al., *"Pseudotumoral" cystic cerebellar infarction with slow evolution*. Neurosurgery, 1985. **16**(1): p. 61-63.
178. Bingaman, W.E. and J.I. Frank, *Malignant cerebral edema and intracranial hypertension*. Neurologic clinics, 1995. **13**(3): p. 479-509.
179. Tankó, L.B., et al., *Relationship between osteoporosis and cardiovascular disease in postmenopausal women*. Journal of Bone and Mineral Research, 2005. **20**(11): p. 1912-1920.
180. Regitz-Zagrosek, V., *Sex and gender differences in cardiovascular disease*, in *Sex and gender aspects in clinical medicine*. 2012, Springer. p. 17-44.
181. Groban, L., et al., *Sex and gender differences in cardiovascular disease*, in *Sex Differences in Physiology*. 2016, Elsevier. p. 61-87.
182. Maris, M.E., et al., *Gender differences in blood pressure and heart rate in spontaneously hypertensive and Wistar-Kyoto rats*. Clinical and experimental pharmacology and physiology, 2005. **32**(1-2): p. 35-39.
183. Kattah, J.C., et al., *HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging*. Stroke, 2009. **40**(11): p. 3504-3510.
184. Casani, A.P., et al., *Cerebellar infarctions mimicking acute peripheral vertigo: how to avoid misdiagnosis?* Otolaryngology--Head and Neck Surgery, 2013. **148**(3): p. 475-481.
185. Moulin, T., et al., *Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome*. European neurology, 2003. **50**(4): p. 207-214.
186. Vanni, S., et al., *Can emergency physicians accurately and reliably assess acute vertigo in the emergency department?* Emergency Medicine Australasia, 2015. **27**(2): p. 126-131.
187. Royle, G., C.J. Ploner, and C. Leithner, *Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses*. European neurology, 2011. **66**(5): p. 256-263.
188. Edlow, J.A. and M.H. Selim, *Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes*. The Lancet Neurology, 2011. **10**(6): p. 550-560.
189. Edlow, J.A. and D. Newman-Toker, *Using the physical examination to diagnose patients with acute dizziness and vertigo*. The Journal of emergency medicine, 2016. **50**(4): p. 617-628.
190. Braun, E.M., et al., *Misdiagnosis of acute peripheral vestibulopathy in central nervous ischemic infarction*. Otology & Neurotology, 2011. **32**(9): p. 1518-1521.
191. Choi, J.-H., et al., *Acute transient vestibular syndrome: prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation*. Stroke, 2017. **48**(3): p. 556-562.
192. Karatas, M., *Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes*. The neurologist, 2008. **14**(6): p. 355-364.

193. Post, R.E. and L.M. Dickerson, *Dizziness: a diagnostic approach*. Am Fam Physician, 2010. **82**(4): p. 361-8.
194. Casselman, J.W., *Diagnostic imaging in clinical neuro-otology*. Current opinion in neurology, 2002. **15**(1): p. 23-30.
195. Brandt, T. and M. Dieterich, *The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system*. Nature Reviews Neurology, 2017. **13**(6): p. 352.
196. Tusa, R.J., *Dizziness*. Medical Clinics of North America, 2009. **93**(2): p. 263-271.
197. Chan, Y., *Differential diagnosis of dizziness*. Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery, 2009. **17**(3): p. 200-203.
198. Kohn, M.A., *HINTS to identify stroke in ED patients with dizziness*. Academic Emergency Medicine, 2014. **21**(3): p. 347-347.
199. Muncie, H.L., S.M. Sirmans, and E. James, *Dizziness: Approach to Evaluation and Management*. American family physician, 2017. **95**(3): p. 154-162.
200. Newman-Toker, D.E., et al., *Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis*. Neurology, 2008. **70**(24 Part 2): p. 2378-2385.
201. Cnyrim, C., et al., *Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis"*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2008. **79**(4): p. 458-460.
202. Newman-Toker, D.E., et al. *Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2007. Elsevier.
203. Huppert, D., et al., *Phobic postural vertigo*. Journal of neurology, 2005. **252**(5): p. 564-569.
204. Meurer, W.J., P.A. Low, and J.P. Staab, *Medical and psychiatric causes of episodic vestibular symptoms*. Neurologic clinics, 2015. **33**(3): p. 643-659.
205. Oliver, C.M., et al., *Junior doctor skill in the art of physical examination: a retrospective study of the medical admission note over four decades*. BMJ open, 2013. **3**(4): p. e002257.
206. Sadiq, W. and M. Subhan, *Ischemic Stroke of Midbrain and Cerebellum Involving Reticular Activating System*. Cureus, 2017. **9**(9).
207. Grodd, W., et al., *Sensorimotor mapping of the human cerebellum: fMRI evidence of somatotopic organization*. Human brain mapping, 2001. **13**(2): p. 55-73.
208. Amarenco, P., *The spectrum of cerebellar infarctions*. Neurology, 1991. **41**(7): p. 973-973.
209. Terao, S.-i., et al., *Multiple cerebellar infarcts: clinical and pathophysiologic features*. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2005. **14**(5): p. 193-198.
210. Tada, Y., et al., *Acute bilateral cerebellar infarction in the territory of the medial branches of posterior inferior cerebellar arteries*. Stroke, 1994. **25**(3): p. 686-688.
211. Gur, A.Y., et al., *A new scale for assessing patients with vertebrobasilar stroke—the Israeli Vertebrobasilar Stroke Scale (IVBSS): Inter-rater reliability and concurrent validity*. Clinical neurology and neurosurgery, 2007. **109**(4): p. 317-322.
212. Chaves, C., et al., *Cerebellar infarcts in the New England Medical Center posterior circulation stroke registry*. Neurology, 1994. **44**(8): p. 1385-1385.
213. Jensen, M.B. and E.K.S. Louis, *Management of acute cerebellar stroke*. Archives of neurology, 2005. **62**(4): p. 537-544.
214. Dziewas, R., et al., *Cervical artery dissection—clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients*. Journal of neurology, 2003. **250**(10): p. 1179-1184.
215. Preziosa, P., et al., *Relationship between damage to the cerebellar peduncles and clinical disability in multiple sclerosis*. Radiology, 2014. **271**(3): p. 822-830.

216. Kim, M.-S., H.J. Tak, and S.M. Son, *Recovery of cerebellar peduncle injury in a patient with a cerebellar tumor: validation by diffusion tensor tractography*. Neural regeneration research, 2014. **9**(21): p. 1929.
217. Kelly, P., et al., *Functional recovery after rehabilitation for cerebellar stroke*. Stroke, 2001. **32**(2): p. 530-534.
218. Molinari, M., L. Petrosini, and M. Dell'Anna, *Interrelationships between neuroplasticity and recovery of function after cerebellar lesions in rats*. Brain dysfunction, 1992. **5**(3-4): p. 169-183.
219. Tarakji, K.G., et al., *Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting*. Jama, 2011. **305**(4): p. 381-390.
220. Norrving, B., *Long-term prognosis after lacunar infarction*. The Lancet Neurology, 2003. **2**(4): p. 238-245.
221. Kolominsky-Rabas, P.L., et al., *Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study*. Stroke, 2001. **32**(12): p. 2735-2740.
222. Petty, G.W., et al., *Ischemic stroke subtypes: a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence*. Stroke, 2000. **31**(5): p. 1062-1068.
223. Cloud, G. and H. Markus, *Diagnosis and management of vertebral artery stenosis*. QJM: An International Journal of Medicine, 2003. **96**(1): p. 27-54.
224. Marquardt, L., et al., *Incidence and prognosis of $\geq 50\%$ symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study*. Brain, 2009. **132**(4): p. 982-988.
225. Chimowitz, M.I., et al., *Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis*. New England Journal of Medicine, 2011. **365**(11): p. 993-1003.
226. Coward, L.J., et al., *Long-Term Outcome After Angioplasty and Stenting for Symptomatic Vertebral Artery Stenosis Compared With Medical Treatment in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) A Randomized Trial*. Stroke, 2007. **38**(5): p. 1526-1530.
227. Caplan, L.R., et al., *New England medical center posterior circulation registry*. Annals of neurology, 2004. **56**(3): p. 389-398.

8. ÖZET

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre en önemli morbidite ve ikinci sıradaki mortalite nedeni olan serebrovasküler hastalıklar tüm dünyada önemli bir halk sağlığı problemi ve ciddi ekonomik kayıplara yol açabilecek bir hastalıktır. Serebellar etkilenim SVO' ların %2- 5 kadarını oluşturmakta olup klinikte çoğu zaman iyi prognoz ve düşük ölüm oranlarıyla karşımıza çıkmaktadır. Buna rağmen sıklıkla da tanı atlanan bir SVO alt tipidir. Bunun nedeni ise hastaların çoğunlukla periferik vertigo şeklinde tanı almalarıdır.

Çalışmadaki ana amacımız iskemik SVO hastalarından serebellumu tek başına veya diğer santral sinir sistemi bölgeleri ile birlikte etkilenen hastaların acildeki ilk değerlendirmemizden itibaren olan klinik, etyolojik, radyolojik özelliklerinin hastaların prognozuna, sakatlık ve 6 aylık sağ kalımlarına etkilerini değerlendirmektir. Serebellar enfarktların MRG veya BT görüntülemelerinde parankimal tutulum paternlerinin prognoz ve sağ kalıma olan etkilerini incelemek diğer bir amacımızdı. Bu amaçla retrospektif olarak 200 serebellar enfarkt hastası taranmıştır. Tek ve çok değişkenli analizlerle prognoz ve sağ kalımı etkileyen faktörler değerlendirildi.

Olgularda sağ kalımı belirleyen en belirleyici olan faktörler sırasıyla; ileri yaş, kadın cinsiyet, dengesizlik semptomu, multipl enfarkt, enfarkt boyutu 1.5 cm üzerinde olması , posterior sirkülasyon infratentoriyal bölgelerde ek iskemik lezyon bulunması ve geliş mRS idi. Prognoz açısından ise yine ileri yaş, kadın cinsiyet, dengesizlik semptomu, multipl enfarkt ve PICA, AICA, SCA toplu etkilenimi olmuştur.

Serebellar inmelerin tanınabilirliğinin, mevcut akut inme yaklaşımlarıyla değerlendirilme oranlarının düşük olması bu hastaların tanı takip ve tedavileri açısından ek başka faktörleri belirlemeyi gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Serebellar enfarkt, Serebrovasküler Hastalık, mRS, NIHSS

9. SUMMARY

According to World Health Organization data, cerebrovascular disease (CVD) is the most important cause of morbidity and second most cause of mortality. Moreover it is a major public health problem and serious economic burden. Cerebellar infarctions account for around 2 to 5% of CVD, and often have good prognosis and low mortality rates in clinical practice. However, it is often mistaken for peripheral vertiginous diseases.

The main aim of this study is to evaluate the effects of clinical, etiologic and radiological features on prognosis, disability and 6 month survival rates of patients who are diagnosed as isolated cerebellar infarction or infarction with other central nervous system regions. Also another objective is to investigate the effects of parenchymal involvement patterns on prognosis and survival rates with MRI or CT imaging of cerebellar infarctions. For this purpose, 200 cerebellar infarct patients were screened retrospectively. Factors affecting prognosis and survival were evaluated with single and multivariate analyzes.

The most important factors determining survival in patients are; older age, female gender, symptom of imbalance, multiple infarct pattern, over 1.5 cm infarct size, coocurrent ischemic lesion in posterior circulation infratentorial region and initial mRS grade. In terms of prognostic factors, older age, female gender, symptom of imbalance, multiple infarction pattern and PICA, AICA, SCA total involvement are the major ones.

Cerebellar strokes, which are misdiagnosed more often than the other CVD types, require the identification of additional factors for the diagnosis criterias and make them more appropriate candidates for new acute CVD management strategies.

Key Words: Cerebellar Infarction, Cerebrovascular Disease, mRS, NIHSS

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Taylan
Soyadı : Altıparmak
Doğum Yeri ve Tarihi : Eskişehir / 28.11.1990

Eğitimi

1996- 1998 İltekin İlköğretim Okulu, Ankara
1998- 2004 TED Ankara Koleji Vakfı Özel İlköğretim Okulu
2004- 2007 Ankara Atatürk Lisesi
2008- 2014 Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
2014- 2019 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili : İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri

H. Batur Caglayan, F. Sahin, T. Altıparmak, E. Turksoy, S. Candansayar, A. Bora Tokcaer. An extraordinary cause of psychosis: Anti-NMDA receptor encephalitis, MDS 2018

Altıparmak T, Pek G, Savrun Y, Kocer EB. Fingolimod kullanımında uzun süreli antihipertansif tedavi ile kontrol edilen hipertansiyon: Olgu sunumu, 54.Ulusal Nöroloji Kongresi

Ceyla Irkeç, Dr. Tuba Kuz, Dr. Taylan Altıparmak, Isıl Fidan. Serum Brain Derived Neurotrophic Factor Levels in Multiple Sclerosis and Neuro- Behçet's Disease, ACTRIMS 2018

C. Irkeç, F. Yekeler Ozdemir, T. Altıparmak, R. Tural, N. Altan, F. Söke. The link between epigenetic regulators, neurotrophins and treatment efficacy in patients with multiple sclerosis, ECTRIMS 2018

C. Irkeç, T. Kuz, T. Altıparmak, I. Fidan. Fractalkine (CX3CL1) in the sera of patients with multiple sclerosis and Neuro-Behçet's disease, MS PARIS 2018

C. Irkeç, F. Yekeler, T. Altıparmak, R. Tural, N. Altan. Elevated Serum Levels of Sirtuin 1 in Multiple Sclerosis During Remission, PACTRIMS 2017

C. Irkeç, T. Kuz, T. Altıparmak, I. Fidan. Adiponectin in Multiple Sclerosis and Neuro-Behçet's Disease, PACTRIMS 2017

C. Irkeç, D. Yazıcıoğlu Cezayir, T. Altıparmak, R. Tural, N. Altan. The possible role of sirtuin 1 in migraine pathogenesis, PACTRIMS 2017

C. Irkeç, T. Kuz, T. Altıparmak, I. Fidan. Serum fractalkine levels in patients with vascular dementia, Alzheimer's disease and mild cognitive impairment, WCN 2017

C. Irkeç, T. Altıparmak, D. Yazıcı Cezayir, R. Tural, N. Altan. Peripheral levels of BDNF and sirtuin 1 in migraine, WCN 2017

Can E, Kıyak Keçeli Y, Altıparmak T, Bora Tokcaer A. Parkinson hastalarında ilaç tedavisinin motor ve davranışsal yan etkilerinin zamanlaması ve birlikteliği, 12. Ulusal Parkinson Hastalığı ve Hareket Bozulukları Kongresi 2017

Batur Çağlayan HZ, Çetinkaya R, Altıparmak T, Nazlıel B. İmmüsupresyonu olan bir olguda multipl septik intrakraniyal abse gelişimi, 53.Ulusal Nöroloji Kongresi

2010 Haziran- Eylül Zebrafish Drug Study, MGH Lab., Harvard University Faculty of Medicine