T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

GAZİOSMANPAŞA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

BORDERZONE ENFARKTLARINDA HACİM VE LOKALİZASYONUN PROGNOZA ETKİLERİ

Dr. Büşra Elif Yıldırım

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

GAZİOSMANPAŞA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

BORDERZONE ENFARKTLARINDA HACİM VE LOKALİZASYONUN PROGNOZA ETKİLERİ

Dr. Büşra Elif Yıldırım

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Fatma Münevver Gökyiğit

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve hekimlik anlayışıyla bana yol gösteren, öğrencisi olmaktan her zaman onur duyduğum, tez sürecinde desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, tez dışında da engin bilgi ve deneyimlerinden faydalanma fırsatı bulduğum, hekimlik nosyonundan yararlandığım ve yararlanmaya devam etmeyi umduğum değerli ve saygıdeğer hocam Prof. Dr. Fatma Münevver GÖKYİĞİT'e,

Asistanlık eğitimim süresince desteğini her an yanımda hissettiğim, bilgisinden ve tecrübesinden faydalandığım ve faydalanmaya devam etmeyi dilediğim, çalışkanlığı ile bana örnek olan ve bu günlere ulaşmamda büyük emeği olan çok değerli hocam Doç. Dr. Aygül TANTİK PAK'a,

Pratisyen hekimliğimin ilk gününden asistanlığımın son gününe kadar varlığıyla beni motive eden, iyi hissettiren ve her zaman gülümseten çok sevgili klinik sekreterimiz Nergis GÜNGÖR'e, kliniğimize başladığından beri desteğini hiç eksik etmeyen, ihtiyaç duyduğum her an yanımda olan değerli arkadaşım Zeynep UYSAL'a,

Asistanlık sürecim boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum için mutlu olduğum ve gelecekte yeniden bir arada olmayı dilediğim değerli uzmanlarımıza, bu beş yıllık yolculukta desteklerini daima yanımda hissettiğim, yeri geldiğinde üzüntümü, yeri geldiğinde sevincimi paylaşan çok sevgili asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde en büyük emeği ve fedakarlığı gösteren, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen, ihtiyacım olduğunda her zaman arkamda olduklarını bildiğim sevgili aileme, bu süreçte beni hep daha ileriye taşımaya çalışan ve hayatımda çok büyük bir yeri olan rahmetli babama,

Son olarak, bu zorlu süreçte beni bir an olsun yalnız bırakmayan, birlikte büyüdüğüm, hayattaki engelleri tek tek birlikte aştığım, varlığıyla bana güç veren, "iyi ki" dediğim sevgili hayat arkadaşım Kaan YILDIRIM'a

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimle…

Dr. Büşra Elif YILDIRIM

İstanbul/2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i

İÇİNDEKİLER ii

KISALTMALAR v

ŞEKİL LİSTESİ vii

TABLO LİSTESİ viii

ÖZET x

ABSTRACT xii

1.GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 4

2.1. İnmenin Tanımı 4

2.2. İnme Epidemiyolojisi 4

2.3. İnmenin Risk Faktörleri 5

2.3.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri 5

2.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri 6

2.4. İskemik İnme Etiyolojisi 7

2.4.1. Büyük Damar Aterosklerozu 7

2.4.2. Kardiyoembolizm 8

2.4.3. Küçük Damar Oklüzyonu (lakün) 9

2.4.4. Diğer Nedenlere Bağlı İnme 9

2.4.5. Etiyolojisi Aydınlatılamamış İnme 9

2.5. İskemik İnme Patofizyolojisi 10

2.6. İskemik İnme Tanısı 10

2.6.1. Klinik Değerlendirme 10

2.6.2. Laboratuvar Bulguları 11

2.6.3. Görüntüleme Yöntemleri 12

2.6.4. Kardiyak Değerlendirme 13

2.7. İskemik İnme Tedavisi 13

2.8. Beyin Kan Dolaşımının Anatomik Özellikleri 14

2.8.1. Serebral Dolaşım Anatomisi 14

2.8.2. Serebellar Dolaşım Anatomisi 15
2.8.3. Kollateral Dolaşımın Anatomik Temeli ve Önemi 16
2.9. Borderzone Enfarkt Tanımı ve Tarihsel Terminoloji 17
2.10. Borderzone Enfarkt Epidemiyolojisi 18
2.11. Borderzone Enfarkt Anatomik Sınıflamaları 18
2.11.1. Anterior Kortikal Borderzone Enfarkt 18
2.11.2. Posterior Kortikal Borderzone Enfarkt 19
2.11.3. İnternal Borderzone Enfarkt 20
2.11.4. Serebellar Borderzone Enfarkt 21
2.12. Borderzone Enfarkt Patofizyolojisi 22
2.12.1. Hemodinamik Mekanizma 22
2.12.2. Mikroembolik Mekanizma 23
2.12.3. Hemodinamik Mekanizma ve Mikroembolinin Birlikte Etkisi 23
2.13. Borderzone Enfarkt Etiyolojisi 24
2.14. Borderzone Enfarktlarında Lokalizasyonun Önemi 25
2.15. Enfarkt Hacmi ve Volümetrik Değerlendirme 26
2.16. Borderzone Enfarktlarında Prognoz 27
3.GEREÇ VE YÖNTEM 28
3.1. Hasta Seçimi 28
3.2. Değerlendirme Parametreleri 28
3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Volümetrik Değerlendirme 31
3.4. İstatistiksel Analiz 32
4. BULGULAR 34
4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri 34
4.2. Etiyolojik, Vasküler ve Radyolojik Özellikler 36
4.3. Borderzone Enfarkt Lokalizasyonu ile Klinik Bulgular, Risk Faktörleri ve Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki 39
4.4. Borderzone Enfarkt Hacmi ve Toplam Enfarkt Hacmi ile Klinik Bulgular, Risk Faktörleri ve Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki 45
4.5. Borderzone Enfarkt Lokalizasyonu ve Etiyolojik Özellikler ile Enfarkt Hacmi Arasındaki İlişki 49
4.6. TOAST Sınıflaması ile Demografik Özellikler, Klinik Bulgular ve Laboratuvar Parametreleri Arasındaki İlişki 55
4.7. Demografik Özellikler, Risk Faktörleri ve Laboratuvar Parametreleri ile Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki 60

5. TARTIŞMA 62

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 76

KAYNAKLAR 79

EKLER 90

KISALTMALAR

ACA: Anterior Serebral Arter

ACoA: Anterior Komünikan Arter

AChA: Anterior Koroidal Arter

ADC: Görünür Difüzyon Katsayısı (Apparent Diffusion Coefficient)

AF: Atriyal Fibrilasyon

AICA: Anterior İnferior Serebellar Arter

aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı

ASA: Asetilsalisilik Asit

BA: Baziler Arter

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi

CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

CRP: C-Reaktif Protein

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

DM: Diyabetes Mellitus

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

DWI: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

EKG: Elektrokardiyografi

FLAIR: Fluid Attenuated Inversion Recovery

HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin

HDL: High Density Lipoprotein

HT: Hipertansiyon

ICA: İnternal karotis arter

INR: International Normalized Ratio

IV: İntravenöz

KAH: Koroner Arter Hastalığı

LDL: Low Density Lipoprotein

LSA: Lentikülostriat Arter

MCA: Orta Serebral Arter

MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi

mRS: modifiye Rankin Skalası

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale

PCA: Posterior Serebral Arter

PCoA: Posterior Komünikan Arter

PICA: Posterior İnferior Serebellar Arter

PT: Protrombin Zamanı

SCA: Süperior Serebellar Arter

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SVO: Serebrovasküler Olaylar

TEE: Transözofageal Ekokardiyografi

TİA: Geçici İskemik Atak

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TOF: Time of Flight

USG: Ultrasonografi

VA: Vertebral Arterler

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

YOAK: Yeni Oral Antikoagülanlar

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Willis poligonunun inferiordan görünümü 17
Şekil 2: Çalışmaya dahil edilen borderzone enfarktı olan hastalara ait DWI örnekleri.. 32
Şekil 3: DWI sekansında aksiyal planda, 3D Slicer programı ile manuel segmentasyon yapılarak enfarkt hacim ölçümüne ait örnek görüntü 32

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Çalışmaya ilişkin genel bulguların dağılımı 35
Tablo 2. Çalışmaya ilişkin etiyolojik özelliklerin dağılımı 36
Tablo 3. Borderzone enfarktların dağılımı 38
Tablo 4. Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile bazı risk faktörlerinin incelenmesi40
Tablo 5. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre giriş sistolik kan basıncı (SKB), giriş diyastolik kan basıncı (DKB) ve giriş serum glukozu değerlerinin karşılaştırılması 41
Tablo 6. Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile başvuru sırasındaki nörolojik muayene bulguları arasındaki ilişkilerin incelenmesi 42
Tablo 7. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre giriş NIHSS ve şikayet süresi (saat) karşılaştırılması 43
Tablo 8. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonun 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri ile karşılaştırılması 44
Tablo 9. Başvuru sırasındaki klinik duruma göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması..... 46
Tablo 10. Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile giriş NIHSS ve şikayet süresi (saat) arasındaki ilişkilerin incelenmesi 47
Tablo 11. Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi 48
Tablo 12. 1.ay mRS durumuna göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması..... 48
Tablo 13. 6.ay mRS durumuna göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması..... 49
Tablo 14. Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji ve TOAST sınıflaması detaylarının incelenmesi..... 51
Tablo 15. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlık oranlarının karşılaştırılması..... 52
Tablo 16. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması 53

Tablo 17. İntrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji ve TOAST sınıflamasına göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması 54
Tablo 18. Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlık dereceleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi 55
Tablo 19. TOAST sınıflaması ile demografik özellikler ve risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelenmesi..... 57
Tablo 20. TOAST sınıflamasına göre giriş, 1.ay ve 6.ay NIHSS değerlerinin karşılaştırılması 58
Tablo 21. TOAST sınıflamasına göre kan parametrelerinin karşılaştırılması 59
Tablo 22. Bazı kan parametreleri ile giriş, 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi 60

ÖZET

Amaç: Borderzone enfarktlar iki arteriyel sulama alanının birleşim bölgelerinde gelişen özel bir inme grubudur. Literatürde bu enfarkt grubunun daha çok klinik ve radyolojik özellikleri ile etiyolojisi üzerinde durulmuştur. Lezyon lokalizasyonu ve hacminin birlikte değerlendirilerek prognoza etkisinin araştırıldığı çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı serebral ve serebellar enfarkt tanısı alan hastalarda borderzone enfarktın anatomik lokalizasyonu ve hacmi ile klinik bulgular, etiyolojik özellikler ve erken/orta dönem klinik sonlanım arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, hastanemiz nöroloji kliniğine başvuran, serebral veya serebellar borderzone enfarkt tanısı alan 66 hasta üzerinde prospektif olarak yürütüldü. Hastaların demografik verileri, risk faktörleri, başvuru anındaki nörolojik muayene bulguları, giriş NIHSS ve mRS skorları kaydedildi. Ayrıntılı biyokimyasal ve kardiyak değerlendirmeler yapıldı, vasküler görüntülemeler değerlendirildi. İnmenin etiyolojik sınıflaması TOAST sınıflamasına göre yapıldı. Borderzone enfarkt lokalizasyonları kortikal (anterior ve posterior), internal, mikst (kortikal + internal) ve serebellar olarak sınıflandırıldı. Akut enfarktın hacmi; DWI sekansı üzerinden 3D Slicer programı ile manuel segmentasyon yöntemi ile ölçüldü, borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi ayrı ayrı hesaplandı. Hastalar birinci ve altıncı ay kontrollerinde yeniden değerlendirilerek NIHSS ve mRS skorları ayrıca kaydedildi. mRS skoru 0-2 aralığında iyi, 3-6 aralığında kötü klinik sonlanım olarak tanımlandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 67,56±12,71 yıl olup, %57,6'sı erkekti. En sık eşlik eden risk faktörleri arasında hiperlipidemi (%87,9), HT (%68,2), metabolik sendrom (%68,2) ve DM (%40,9) saptandı. En sık etiyolojik neden büyük damar aterosklerozuydu (%40,9). En sık kortikal borderzone enfarktı görüldü (%78,8). Olguların %22,7'sinde başka damar alanında eşlik eden enfarkt mevcuttu. İnternal borderzone enfarktında HT (p=0,027) ve mikst borderzone enfarktında (kortikal + internal) anemi (p=0,017) anlamlı şekilde yüksek bulundu. Serebellar borderzone enfarkt düşük giriş DKB (p=0,005) ve düşük borderzone enfarkt hacmi (p<0,001) ile ilişkiliydi. Anterior kortikal borderzone enfarkt grubunda motor defisit daha sık

(p<0,001) ve giriş NIHSS daha yüksekti (p=0,049). Serebellar borderzone enfarkt grubunda ise giriş NIHSS anlamlı düşük bulundu (p=0,004). Lokalizasyon ile 1.ay ve 6.ay mRS arasında anlamlı ilişki görülmedi, ancak kortikal borderzone enfarkt grubunda 6.ay NIHSS değeri 1.aya göre anlamlı düşüş gösterdi (p=0,046). Borderzone enfarkt hacmi ile giriş NIHSS (p<0,001) ve 1.ay NIHSS (p=0,009) arasında anlamlı ilişki bulundu. Toplam enfarkt hacmi ise giriş NIHSS (p=0,003), 1.ay NIHSS (p=0,011) ve 6. ay NIHSS (p=0,039) ile anlamlı ilişki gösterdi. 1.ayda kötü klinik sonlanımı olan hastalarda borderzone ve toplam enfarkt hacimleri anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p=0,029, p=0,018). 6.ay mRS ile enfarkt hacimleri arasında anlamlı ilişki görülmedi. Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi, klinik sonlanımla doğrudan ilişkili bulunmadı ancak toplam enfarkt yükünü artıran bir bileşendi. İntrakraniyal büyük damar darlığı olan hastalarda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi anlamlı olarak yüksekti (p=0,002) ve darlık derecesiyle anlamlı korelasyon gösterdi (r=0,655; p<0,001).

Sonuç: Bu çalışma, borderzone enfarktlarında lezyonun lokalizasyonunun başvuru anındaki klinik tabloyu etkilediğini ancak erken ve orta dönem klinik sonlanımı tek başına açıklayamadığını ortaya koymuştur. Borderzone ve toplam enfarkt hacminin başlangıçtaki klinik tablo ile erken/orta dönem klinik sonlanımı etkilediği gösterilmiştir. Bu nedenle borderzone enfarktı olan hastalarda tek başına lokalizasyon değerlendirmesi ile sınırlı kalmadan ayrıntılı etiyolojik değerlendirmenin de yapılması ve volümetrik incelemenin nicel bir prognostik belirteç olarak kullanılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Borderzone enfarkt, watershed enfarkt, enfarkt hacmi, volümetrik değerlendirme, prognoz, iskemik inme, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), mRS (modifiye Rankin Skalası)

ABSTRACT

Background: Borderzone infarcts constitute a distinctive subgroup of ischemic stroke that occur in the junctional regions between two arterial perfusion territories. Previous studies have predominantly focused on the clinical and radiological characteristics and etiological mechanisms of this infarct pattern. However, studies evaluating the combined effects of lesion localization and infarct volume on prognosis remain limited. The aim of this study was to investigate the association of the anatomical location and volume of borderzone infarcts with clinical findings, etiological characteristics, and early- to mid-term outcomes in patients with cerebral or cerebellar borderzone infarction.

Materials and Methods: This prospective study was conducted in 66 patients who presented to our neurology department and were diagnosed with cerebral or cerebellar borderzone infarction. Demographic data, vascular risk factors, neurological examination findings at admission, and baseline NIHSS and mRS scores were recorded. Detailed biochemical and cardiac evaluations were performed, and vascular imaging findings were assessed. Stroke etiology was classified according to the TOAST criteria. Borderzone infarcts were categorized as cortical (anterior and posterior), internal, mixed (cortical + internal), and cerebellar. Acute infarct volume was measured on DWI sequences using a manual segmentation method with the 3D Slicer software, and borderzone infarct volume, concomitant infarct volume in other vascular territories, and total infarct volume were calculated separately. Patients were re-evaluated at the first- and sixth-month follow-up visits, and NIHSS and mRS scores were recorded again. An mRS score of 0–2 was defined as a good clinical outcome, whereas a score of 3–6 was defined as a poor clinical outcome.

Results: The mean age of the patients was 67.56±12.71 years, and 57.6% were male. The most common accompanying vascular risk factors were hyperlipidemia (87.9%), hypertension (68.2%), metabolic syndrome (68.2%), and diabetes mellitus (40.9%). The most frequent etiological subtype was large artery atherosclerosis (40.9%). Cortical borderzone infarction was the most common localization (78.8%). Concomitant infarction in another vascular territory was present in 22.7% of the patients. Hypertension was significantly more frequent in patients with internal

borderzone infarction (p=0.027), whereas anemia was significantly more common in patients with mixed borderzone infarction (cortical + internal) (p=0.017). Cerebellar borderzone infarction was associated with lower baseline diastolic blood pressure (p=0.005) and lower borderzone infarct volume (p<0.001). In the anterior cortical borderzone infarction group, motor deficit was more frequent (p<0.001) and baseline NIHSS scores were higher (p=0.049). In contrast, baseline NIHSS scores were significantly lower in the cerebellar borderzone infarction group (p=0.004). No significant association was found between localization and 1-month or 6-month mRS scores; however, in the cortical borderzone infarction group, the 6-month NIHSS score showed a significant decrease compared with the 1-month value (p=0.046). Borderzone infarct volume was significantly associated with baseline NIHSS (p<0.001) and 1-month NIHSS (p=0.009). Total infarct volume was significantly associated with baseline NIHSS (p=0.003), 1-month NIHSS (p=0.011), and 6-month NIHSS (p=0.039). In patients with poor clinical outcome at 1-month, both borderzone infarct volume and total infarct volume were significantly higher (p=0.029 and p=0.018, respectively). No significant association was observed between infarct volumes and 6-month mRS scores. Concomitant infarct volume in another vascular territory was not directly associated with clinical outcome; however, it contributed to the overall infarct burden. In patients with intracranial large artery stenosis, concomitant infarct volume in another vascular territory was significantly higher (p=0.002) and showed a significant correlation with the degree of stenosis (r=0.655; p<0.001).

Conclusion: This study demonstrated that, in borderzone infarctions, lesion localization influences the clinical presentation at admission but does not independently explain early- and mid-term clinical outcomes. Both borderzone infarct volume and total infarct volume were shown to affect the initial clinical presentation as well as early- and mid-term clinical outcomes. Therefore, in patients with borderzone infarction, a detailed etiological evaluation beyond localization alone is recommended, and volumetric assessment may be considered a useful quantitative prognostic marker.

Keywords: Borderzone infarction, watershed infarction, infarct volume, volumetric assessment, prognosis, ischemic stroke, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), mRS (modified Rankin Scale)

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, dünyada erişkin yaş grubunda ölüm ve uzun dönem engellilik yükünün başlıca nedenleri arasındadır (1). İnme olgularının büyük çoğunluğunu oluşturan iskemik inme yüksek morbiditeye yol açması nedeni ile hem bireysel ve toplumsal hem de ekonomik açıdan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir (1–3). İskemik inme; klinik bulgular, görüntüleme özellikleri ve altta yatan etiyolojik mekanizmalar açısından heterojen bir gruptur (3). Bu nedenle enfarkt özelliklerinin doğru şekilde tanımlanması sadece patofizyolojik süreci aydınlatmakla kalmaz, aynı zamanda klinik gidişatın öngörülebilmesi açısından da önemli bir rol oynamaktadır (3,4).

Borderzone (sınır bölge) enfarkt, iki arteriyel sulama alanının birleşim bölgelerinde görülen ve klasik arter sulama alanında gelişen teritoryal enfarkttan farklı olarak değerlendirilen bir iskemik inme alt grubudur. Tüm serebral enfarktların yaklaşık %5-10'unu oluşturmaktadır (5,6).

Serebral borderzone enfarktlar, lokalizasyonlarına göre kortikal (eksternal) ve derin (internal) olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Kortikal borderzone enfarktlar anterior serebral arter (ACA) ile orta serebral arter (MCA) ve orta serebral arter (MCA) ile posterior serebral arter (PCA) sulama alanları arasında gelişir. İnternal borderzone enfarktlar ise derin ve yüzeyel perforan arterler arasında oluşur. Bunlara ek olarak serebellar dolaşımda da borderzone bölgeleri tanımlanmış ve bunlar posterior inferior serebellar arter (PICA), anterior inferior serebellar arter (AICA) ve süperior serebellar arter (SCA) sulama alanlarının kesişim bölgelerindedir (4,5). Bu anatomik çeşitlilik borderzone enfarktların farklı radyolojik özelliklerle birlikte farklı klinik bulgu ve prognoz gösterebildiği şeklinde değerlendirilebilmektedir (4).

Patofizyolojilerinde hemodinamik yetersizlik görüşü yaygın olarak kabul edilmekle birlikte, büyük damar hastalığı varlığında distal perfüzyon basıncının azalması ve sistemik hipotansiyon/hipovolemi gibi ek tetikleyici faktörlerin varlığı ile bu sınır bölgelerde iskemiye yatkınlık artmaktadır (4). Ancak güncel yaklaşım borderzone enfarktların pek çoğunda yalnızca hipoperfüzyon görüşünün yetersiz kaldığı, embolik süreçlerin de patogenezde hipoperfüzyonla birlikte önemli bir rol

oynadığı şeklindedir (4). Bu konuda Caplan ve Hennerici'nin tanımladığı "washout" hipotezine göre, düşük perfüzyon koşullarında distal vasküler alandan embolinin uzaklaştırılması zorlaşacak ve bu da sınır bölgelerini mikroembolik iskemi açısından daha duyarlı hale getirecektir (7). Böylece hemodinamik bozulma ile embolik mekanizmanın birçok hastada birlikte etkili olabildiği kabul edilmiştir (7).

Borderzone enfarktların klinik yansımaları lezyonların yerleşimine göre değişkenlik gösterebilmektedir. Kortikal (eksternal) borderzone enfarktlar afazi, görme alanı defisitleri, duyusal belirtiler ve yüksek kortikal işlev bozuklukları ile seyredebilmektedir. Derin (internal) borderzone enfarktlar ise daha çok motor ağırlıklı nörolojik tablolarla seyredip bazı olgularda küçük damar hastalığına bağlı laküner sendromları taklit edebilmektedir (4,8). Serebellar borderzone enfarktlar ise sıklıkla vertigo, dengesizlik ve ataksi gibi daha spesifik olmayan bulgularla ortaya çıkabilmektedir (4). Bu klinik çeşitlilik, borderzone enfarkt lokalizasyonlarının klinik şiddet ve sonlanım üzerinde belirleyici olabileceğini göstermektedir (4,8).

Borderzone enfarktların prognoz üzerindeki etkilerine yönelik ilgi son yıllarda artmıştır. Semptomatik intrakraniyal aterosklerotik hastalıkta borderzone enfarkt varlığının, diğer enfarkt tiplerine kıyasla nörolojik kötüleşme ve tekrarlayan serebrovasküler olaylar (SVO) ile ilişkili olduğuna dair güncel veriler mevcuttur (9). Das ve arkadaşları 2023 yılında yaptığı sistematik derleme ve meta-analizde, borderzone enfarkt varlığında tekrarlayan serebrovasküler olay riskinin arttığını ve bu riskin anterior dolaşım olgularında daha belirgin olduğunu bildirmiştir (9). Bu bulgular, borderzone enfarktların yalnızca tanımlayıcı görüntüleme özelliklerinin olmadığını, aynı zamanda klinik seyri öngörmede bir belirteç olarak değerlendirilebileceğini desteklemektedir (9).

İnternal borderzone enfarktların büyük damar aterosklerozu ve azalmış serebral perfüzyon ile daha yakın ilişkili olabileceği çeşitli yayınlarda gösterilmektedir (10,11). Bisschops ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tek taraflı internal karotis arter (ICA) oklüzyonu olan hastalarda izole internal borderzone enfarktların hem sıklığının hem de hacminin arttığı ve bunların bozulmuş karbondioksit reaktivitesi ve hemodinamik bozulma ile anlamlı korelasyon gösterdiği vurgulanmıştır (10). Yong ve arkadaşları yaptığı çalışmada internal ve kortikal borderzone enfarkt gruplarını

karşılaştırmış, internal borderzone enfarktların daha yüksek dereceli ICA ya da MCA stenozu ile ilişkili olduğunu, daha sık erken nörolojik kötüleşme gösterdiğini ve üç aylık prognozun daha kötü olduğunu bildirmiştir (11). Bu bulgular, borderzone enfarktların değerlendirilmesinde yalnızca lezyonun lokalizasyonu değil, lezyon hacminin de prognoz üzerinde etkili olduğunu göstermektedir (10,11).

Enfarkt hacmi, iskemik hasarın boyutunu nicel olarak yansıtan bir belirteç olup, nörolojik defisit şiddeti ile klinik sonlanım üzerinde belirleyici olarak değerlendirilmektedir (3). Bununla birlikte borderzone enfarkt özelinde lezyon hacmi ile prognoz arasındaki ilişki literatürde yeterince aydınlatılmamıştır. Ayrıca bazı hastalarda, borderzone enfarktına eşlik eden diğer damar alanı enfarkt odaklarının olması, toplam enfarkt yükünü artıracak ve klinik seyri etkileyecektir (9). Bu nedenle borderzone enfarktların değerlendirilmesinde yalnızca enfarkt yerleşimi değil, borderzone enfarkt hacmi ile toplam enfarkt hacminin birlikte ele alınması anlamlı olacaktır.

Literatürde borderzone enfarktların etiyolojisi, klinik özellikleri ve tekrarlayan serebrovasküler olaylar ile ilişkisi üzerine çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Lezyon lokalizasyonu ile lezyon hacminin birlikte ele alınarak bunların kısa ve orta dönemde klinik sonlanım ile ilişkisinin değerlendirildiği çalışma sayısı sınırlıdır (9–11). Özellikle serebral ve serebellar borderzone alanlarının birlikte değerlendirilmesi ve borderzone dışı eşlik eden diğer damar alanı enfarkt yükünün ayrıca belirlenmesi prognoz açısından daha ayrıntılı tanımlama olanağı sağlayacaktır.

Bu çalışmada, borderzone enfarkt tanısı alan hastalarda lezyonun lokalizasyonu ve hacmi ile prognoz arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmanın temel hipotezi, borderzone enfarktlarında yalnızca lezyonun anatomik lokalizasyonunun değil, toplam lezyon yükünü yansıtan enfarkt hacminin de klinik bulgular ve kısa/orta dönem klinik sonlanım üzerinde belirleyici olduğudur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnmenin Tanımı

İnme; serebral, spinal veya retinal vasküler yapılarda meydana gelen bozukluk sonucunda ani gelişen nörolojik işlev kaybı ile seyreden klinik bir sendrom olarak tanımlanır (12,13). Dünya Sağlık Örgütü tarafından vasküler neden dışında belirgin bir etiyoloji saptanmadan oluşan, fokal ya da bazen global olabilen, ani başlangıçlı nörolojik belirtilerin olduğu ve bu belirtilerin 24 saatten uzun sürdüğü ya da ölümle sonuçlandığı klinik durum şeklinde tanımlanmıştır (12). Bu tanım uzun yıllar klinik pratikte yol gösterici olarak kullanılmıştır, ancak nörogörüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelerle yalnızca semptom süresine dayalı yaklaşımın bazı olgularda yetersiz kaldığı anlaşılmıştır (3). İskemik inmede semptom süresi 24 saatin altında bile olsa, manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) gibi yöntemlerin yaygın kullanılmaya başlanmasıyla doku hasarı erken dönemde gösterilebilmektedir (14). Güncel tanımlamalarda ise inme; kalıcı nörolojik hasara yol açabilen merkezi sinir sisteminde enfarkt, intraserebral kanama veya subaraknoid kanama gibi akut vasküler olayların bütünü olarak değerlendirilir (13).

Patolojik temelde inme, iskemik ve hemorajik olmak üzere başlıca iki ana gruba ayrılır (3,15). İskemik inme, beyin dokusunun kan akımının azalması veya tamamen kesintiye uğraması ile beyin dokusunda enfarkt gelişmesi ile karakterizedir. Tüm inme olgularının en büyük kısmını iskemik inme grubu oluşturur (3,15). Hemorajik inme ise intraparankimal veya subaraknoid kanama sonucunda gelişen inme tipidir, patogenezi, klinik seyri ve tedavi yaklaşımı ile iskemik inmeden belirgin şekilde farklılık gösterir (3). Bu çerçevede inmenin doğru tanımlanıp, alt tiplerinin uygun şekilde sınıflandırılması klinik yönetimin planlanması konusunda temel öneme sahiptir (15).

2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme, dünya genelinde mortalite nedenleri arasında üst sıralarda yer alır ve uzun dönem engelliliğin önde gelen nedenlerinden biridir (1). Global Borden of Disease (GBD) 2019 verilerine göre, yıllık yeni inme olgu sayısı yaklaşık 12,2 milyondur ve bunların yaklaşık 6,5 milyonu ölümle sonuçlanmıştır (1). İnme

insidansının yaşla belirgin biçimde arttığı; 55 yaşından sonra her on yılda bir yaklaşık iki katına çıktığı belirtilmektedir (16).

Tüm inme olgularının içinde en sık görülen alt tip iskemik inmedir ve olguların yaklaşık %88'ini oluşturur. Hemorajik inmeler içinde ise intraserebral kanama yaklaşık %10, subaraknoid kanama yaklaşık %2 oranında bildirilmektedir (17).

Türkiye'de de inme, ulusal düzeyde hem mortalite hem de fonksiyon kaybına neden olması ile önemli bir yer tutmaktadır. Türk Sağlık İstatistikleri 2011 verilerine göre, Türkiye'de inme ölüm nedenleri arasında ikinci sırada, fonksiyon kaybına yol açan nedenler arasında üçüncü sırada bildirilmiştir (18). Ülkemizde inmenin epidemiyolojisine ilişkin yapılan değerlendirmelerde prevalansın 100.00'de 310, insidansın 100.000'de 69,6 olduğu vurgulanmıştır (19).

2.3. İnmenin Risk Faktörleri

Klinik ve radyolojik bulguları, altta yatan etiyolojik mekanizmalarıyla heterojen bir hastalık grubu olan inmenin risk faktörlerinin tanımlanması, bu faktörlerin kontrol altına alınarak primer korunmanın sağlanması ve tedavi planlamasının oluşturulması açısından büyük önem taşımaktadır (3,20). Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi serebrovasküler hastalıklarda da risk faktörlerinin belirlenmesi, önlenebilir etkenlerin yönetilmesi, inme sonrası bakım ve tedavi süreçlerinin güçlendirilmesi, hastalık yükünün azaltılmasında temel rol oynamaktadır (21,22). İnme için risk faktörleri genel olarak değiştirilemez ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflanmıştır (23).

2.3.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri

Bireyin doğuştan sahip olduğu ya da yaşam süresince fizyolojik olarak sahip olacağı, müdahale etmekle ortadan kaldırılamayan özellikleri ifade etmektedir (16). Yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü ve genetik yatkınlık değiştirilemeyen risk faktörlerindendir (16,20).

İnme insidansı ileri yaşta artmakta; orta yaş sonrasında serebrovasküler hastalıkların görülme sıklığı anlamlı şekilde yükselmektedir (16,24). İleri yaşta meydana gelen damar duvarında yapısal değişiklikler, aterosklerotik yükte artış,

kardiyovasküler komorbiditelerin daha sık olması ve serebral vasküler rezervin azalması gibi birçok neden inme riskinin artmasına yol açmaktadır (16).

Birçok yaş grubunda inme insidansı erkek cinsiyette daha yüksek bildirilse de kadınlarda uzun yaşam beklentisi nedeni ile ileri yaşta görülme olasılığının artması ve gebelik, preeklampsi, hormonal durumlar gibi cinsiyete özgü etkenlerin varlığı, toplam hastalık yükünün kadınlarda farklı bir dağılım göstermesine sebep olmaktadır (3,25).

Aile öyküsü ve genetik yatkınlık inme gelişiminde rol oynayan başlıca değiştirilemez faktörlerdendir (3,16). Özellikle ailede genç yaşta inme öyküsü olan bireylerin bulunması, kalıtsal faktörlerin yanı sıra benzer yaşam tarzı ve ortak çevresel maruziyetlerin birlikte rol oynayabileceğini göstermektedir (16).

Irk ve etnik kökene bağlı farklılıkların inme sıklığı ve klinik sonuçlar üzerinde etkili olduğu, bunun yalnızca genetik yatkınlık değil, aynı zamanda sosyoekonomik koşullar, sağlık hizmetine erişim ve vasküler risk faktörlerinin dağılımı gibi faktörlerle de ilişkili olduğu bilinmektedir (3,20).

Değiştirilemez risk faktörleri inme açısından yüksek riskli bireylerin tanımlanması ve daha yakın izlenmesi açısından temel öneme sahiptir (16,20).

2.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Uygun yaşam tarzı değişiklikleri ve medikal tedavi ile azaltılabilen ya da ortadan kaldırılabilen etkenleri kapsamaktadır (16,20). Bu risk faktörlerinin erken dönemde tanınıp etkin bir biçimde kontrol altına alınması primer ve sekonder korunma stratejilerinin temel yapısını oluşturur (17,20). INTERSTROKE adlı çalışmada dünya genelinde inmelerin büyük bir kısmının değiştirilebilir risk faktörleri ile ilişkili olduğu belirtilmiş; hipertansiyon (HT), sigara kullanımı, abdominal obezite, beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite, diyabetes mellitus (DM), alkol tüketimi, psikososyal stres ve kardiyak nedenler bu faktörler içinde sayılmıştır (20).

HT, bu risk faktörleri içinde iskemik ve hemorajik inme için en güçlü ilişki gösteren etkendir (16,17,20). Kan basıncındaki yükseklik, serebral damarların duvar yapısında hasara ve endotelyal disfonksiyona yol açıp aterosklerotik süreci hızlandırmaktadır (16,17).

Bunun yanında DM, hiperlipidemi, sigara kullanımı, karotis arter stenozu, obezite ve fiziksel inaktivite de inme ile yakından ilişkili olan diğer önemli değiştirilebilir risk faktörlerindendir (16,17). Bu faktörler bir arada bulunarak vasküler risk yükünü artırıp büyük arter aterosklerozu, küçük damar hastalığı ve kardiyak komorbiditeler üzerinden inme gelişimine neden olmaktadır (16,17).

Kardiyak kaynaklı nedenler de değiştirilebilir risk faktörleri arasında önemli bir grubu oluşturur. Özellikle atriyal fibrilasyon (AF), kardiyoembolik inmenin en sık nedenlerinden biridir ve uygun antikoagülan tedavi ile inme riski belirgin biçimde azalmaktadır (16,17). Bunun dışında kalp yetmezliği, kapak hastalıkları ve diğer yapısal kalp hastalıkları da serebrovasküler risk ile ilişkilidir (16,17).

Öte yandan literatürde ilişki olabileceği öne sürülen ancak kanıt düzeyi daha sınırlı olan bazı risk faktörleri de rapor edilmiştir. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA) primer korunma kılavuzunda metabolik sendrom, madde kullanımı, hiperhomosisteinemi, oral kontraseptif kullanımı, migren, yüksek lipoprotein(a) düzeyi ve uyku apnesi bu gruba dahil edilmiştir (23). Metabolik sendrom; abdominal obezite, hiperlipidemi, hiperglisemi ve hipertansiyonun birlikteliği ile ateroskleroz sürecini hızlandırarak vasküler risk yükünü artırır (26).

2.4. İskemik İnme Etiyolojisi

İskemik inme patofizyolojik olarak farklı mekanizmaların tanımlandığı heterojen bir hastalık grubudur. Akut dönem yaklaşımının planlanması, sekonder korunma tedavisinin belirlenmesi ve prognoza ilişkin öngörüde bulunulması açısından altta yatan etiyolojinin ortaya konması önem taşır (16,27). İskemik inmenin etiyolojik sınıflandırılmasında en yaygın şekilde kullanılan sistemlerden biri TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflamasıdır. Bu sınıflamaya göre iskemik inme; büyük damar aterosklerozu, kardiyoemboli, küçük damar oklüzyonu (lakün), diğer belirlenmiş nedenler ve etiyolojisi aydınlatılamamış inmeler olmak üzere başlıca beş gruba ayrılmaktadır (27).

2.4.1. Büyük Damar Aterosklerozu

Ekstrakraniyal veya intrakraniyal büyük arterlerde gelişen %50'den fazla darlık veya oklüzyon durumunda düşünülen etiyolojik nedendir (27). Yapılan bir çalışmada

tüm iskemik inmelerin yaklaşık %12-19'unun büyük damar aterosklerozuna bağlı geliştiği bildirilmiştir (28). Arterden artere embolizasyon, ilgili damarda lokal tromboz ya da hemodinamik yetmezliğe bağlı hipoperfüzyon gibi nedenlerle bu grupta inme gelişmektedir (29). Enfarkt özelliğini ve klinik bulguları belirgin ölçüde etkileyecek özellikler burada aterosklerotik plağın yapısı, damar darlığının derecesi ve kollateral dolaşımın yeterliliğidir (3).

Anterior serebral dolaşımın başlıca arteri karotis arterlerdir ve karotis bifurkasyonu ile ICA proksimal segmentte gelişen aterosklerotik plaklar serebral kan akımını sınırlayıp iskemik inme gelişimine neden olabilmektedir (29). Posterior dolaşımı sağlayan vertebrobaziler sistemde gelişen darlık, beyin sapı, serebellum ve oksipital lobda iskemik inme oluşturabilir (29).

2.4.2. Kardiyoembolizm

Kardiyoembolik inme, kalpte oluşan embolik materyalin serebral dolaşıma geçmesi sonucu gelişen inme tipidir (30). Sıklıkla ani başlangıçlı gelişip daha ağır klinik tablo ile seyredebilmekte ve görüntülemede kortikal tutulum izlenebilmektedir (30,31). Birden fazla vasküler sulama alanının etkilenmesi kardiyoembolik mekanizmayı akla getirir (30).

Kardiyoembolik inmelerin tüm iskemik inmeler içinde yaklaşık %25-35 oranında görüldüğü bildirilmiştir (28). AF, kardiyoembolik inmenin en sık nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarla AF varlığında iskemik inme riskinin yaklaşık beş kat arttığı bilinmektedir (32).

Yüksek kardiyoembolik inme potansiyeli olan nedenler arasında AF, akut miyokard enfarktüsü sonrası gelişen mural trombüs, prostetik kalp kapağı, dilate kardiyomiyopati, bakteriyel endokardit, romatizmal mitral stenoz, asendan aortada 4 mm'den büyük aterom varlığı, intrakardiyak trombüs, nonbakteriyel (marantik) endokardit, sol ventrikül anevrizması veya geniş sol ventrikül diskinezisi ile spontan sol atriyal eko kontrast varlığı sayılmaktadır (29).

2.4.3. Küçük Damar Oklüzyonu (lakün)

Perforan arterlerin lipohiyalinozis veya mikroaterom gibi patolojik değişikliklerine bağlı gelişen ve çoğunlukla laküner enfarktlarla ilişkili olan alt gruptur (3,27). Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %21-30'unu oluşturur (28).

Bu gruptaki enfarktların boyutu 1,5 cm'den küçük çaptadır. Klinik olarak saf motor hemiparezi, saf duyusal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromu gibi tipik laküner sendromlarla ilişkilidir (33).

HT ve DM laküner enfarktların gelişiminde en sık rol oynayan risk faktörleri arasında yer alır (33). Klinik ve radyolojik özellikleri ile bu grup, diğer iskemik inme alt tiplerinden ayrı şekilde değerlendirilmelidir (3,27).

2.4.4. Diğer Nedenlere Bağlı İnme

Büyük damar aterosklerozu, kardiyoemboli veya küçük damar oklüzyonu dışında kalan; klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile tanımlanan diğer nedenlere bağlanabilen iskemik inmeleri ifade eder (27). Arter diseksiyonu, vaskülitler, enfeksiyon veya inflamasyon dışı arter duvar patolojileri (ör. fibromüsküler displazi, Sneddon sendromu), hematolojik bozukluklar, migren, ilaç kullanımı ile ilişkili inmeler, serebral venöz tromboz, CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy), Moya-Moya hastalığı, koagülasyon bozuklukları, Fabry hastalığı ve iyatrojenik nedenler bu gruptadır (34).

Bu grupta etiyolojik tanıya ulaşabilmek için ayrıntılı öykü, laboratuvar incelemeleri, damar görüntüleme yöntemleri ve gerektiğinde ileri immünolojik ya da genetik testlerle hastaların değerlendirilmesi gerekir (3).

2.4.5. Etiyolojisi Aydınlatılamamış İnme

Bu grup inmeler; yeterli değerlendirme yapılmasına rağmen nedeni saptanamayan olguları, yapılan değerlendirme sonucunda birden fazla olası neden bulunan hastaları ve değerlendirmesi tamamlanmamış olguları içerir (27). Bu grup önemli bir yer tutmakta ve özellikle birden fazla etiyolojik nedeni bulunan hastalarda kesin sınıflama yapmak güçleşmektedir (27,34).

2.5. İskemik İnme Patofizyolojisi

İskemik inme, serebral kan akımının bozulması sonucunda beyin dokusunda enerji üretiminin azalması ve metabolik yetmezliğin gelişmesi ile ortaya çıkmaktadır (3). Perfüzyonun azalması ile birlikte oksijen ve glukozun dokuya taşınması bozulur, bunun sonucunda enerji üretimi azalır, enerji bağımlı iyon kanalları çalışamaz ve hücresel homeostaz sürdürülemez hale gelir (3,35). Sonuçta membran depolarizasyonu, aşırı glutamat salınımı, hücre içinde kalsiyum miktarında artış, oksidatif stres ve nöronal hasar oluşur (35,36). İskemik hasarın ortaya çıkışında yalnızca hipoperfüzyon değil, endotelyal disfonksiyon, enflamatuvar süreç aktivasyonu ve kan-beyin bariyerinde bozulma gibi mekanizmalar da rol oynar (35).

İskemik dokunun merkezinde geri dönüşümsüz hasarın oluştuğu enfarkt çekirdeği bulunur, bunu çevreleyen bölgede kan akımının azaldığı ancak tamamen kesintiye uğramadığı, reperfüzyonun sağlanması ile canlılığını koruyabilecek doku alanı olan penumbra bulunmaktadır (37). Penumbra alanı, akut inme tedavisinin temel hedefini oluşturur. Geri döndürülebilen iskemik dokunun yani penumbranın mümkün olduğunca korunması ve enfarkt çekirdeğinin genişlemesini engellemek tedavide ana hedeftir (37).

2.6. İskemik İnme Tanısı

Klinik değerlendirme bulgularının laboratuvar testleriyle desteklenmesi, nörogörüntüleme ve kardiyovasküler incelemelerden elde edilen verilerin birlikte yorumlanması ile iskemik inme tanısı konulmaktadır (3,15).

Akut nörolojik defisit ile başvuran hastada ilk hedef, inme tanısını hızlı biçimde doğrulamak ve inme benzeri diğer tabloları ayırt etmek, altta yatan olası etiyolojiye yönelik ilk değerlendirmeyi başlatmak ve intravenöz (IV) trombolitik tedavi, mekanik trombektomi gibi akut tedavilere uygunluğunu belirlemektir (38).

2.6.1. Klinik Değerlendirme

İskemik inme şüphesi ile başvuran hastanın tanısı ilk basamakta ayrıntılı anamnez ve nörolojik muayene ile başlar (38). Bu süreçte semptomların başlangıç zamanı, ani ya da kademeli olarak ortaya çıkışı, hastanın vasküler risk profili,

kullandığı ilaçlar ve geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsü gibi bilgiler önem taşır (38).

İnmede nörolojik defisit şiddetinin standardize olarak belirlenmesinde NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) yaygın olarak kullanılmakta olup bilinç düzeyi, göz hareketleri, görme alanı, fasiyal parezi, motor fonksiyon, ataksi, duyu, konuşma, dizartri ve ihmal gibi parametreleri değerlendirmektedir (39). NIHSS skoru 0-42 arasında değişmekte olup skorun artması inme şiddetinin arttığını belirtir (40).

İnme sonrası fonksiyonel bağımsızlık düzeyinin ve engelliliğin değerlendirilmesinde ise modifiye Rankin Skalası (mRS) en sık kullanılan ölçeklerden biridir (41,42). mRS, hastanın günlük yaşam aktivitelerini ne ölçüde bağımsız sürdürebildiğini ve inme sonrası engellilik düzeyini pratik şekilde derecelendirmede faydalıdır (41). mRS 0 ile 6 arasında puanlanmakta olup, 0 puan semptom olmadığını, 5 puan ileri derece bağımlılığı, 6 puan ise ölümü ifade eder (42). Klinik çalışmalarda mRS çoğu zaman iki sınıflama ile değerlendirilmekte; 0-2 puan "iyi klinik sonlanım", 3-6 puan "kötü klinik sonlanım" olarak kullanılmaktadır (43).

2.6.2. Laboratuvar Bulguları

Tanıda bakılan laboratuvar testleri, tanıyı tek başına doğrulamaktan ziyade eşlik eden metabolik bozuklukların ortaya konmasına, inme benzeri tabloların ve olası etiyolojik mekanizmaların araştırılmasına katkı sağlar (3,38). Başvuru sırasında kan şekeri, tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, troponin, koagülasyon parametreleri sıklıkla değerlendirilen temel laboratuvar incelemeleridir (38). Bu laboratuvar incelemeleri; hipoglisemi gibi nörolojik olayları taklit edebilen tabloların dışlanması, IV trombolitik tedavi kararını etkileyebilecek koagülasyon bozukluklarının saptanması ve diğer eşlik eden sistemik hastalıkların belirlenmesi açısından gereklidir (3,38). Ayrıca lipid profili ve HbA1c gibi metabolik değerler, enflamatuvar belirteçler, seçilmiş olgularda trombofili ya da otoimmüniteye yönelik yapılan tetkikler altta yatan etiyolojik mekanizmanın aydınlatılmasına da katkı sağlar (3,17).

2.6.3. Görüntüleme Yöntemleri

Tanının hızlı biçimde doğrulanması, intrakraniyal kanamanın dışlanması ve altta yatan olası vasküler mekanizmaların değerlendirilmesi açısından görüntüleme yöntemleri temel öneme sahiptir (15,38). Hemorajik inmeyi dışlamak için akut dönemde daha hızlı ve yaygın olarak kullanılan inceleme yöntemi beyin bilgisayarlı tomografidir (BT). Ancak iskemik değişikliklerin saptanmasında erken dönemde düşük duyarlılıktadır (38).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve özellikle difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI) akut iskemik inmeleri erken dönemde tanımakta yüksek duyarlılığa sahiptir (3,15). DWI, çoklu iskemik lezyonların erken dönemde saptanmasında, posterior dolaşım enfarktların ve küçük kortikal enfarktların gösterilmesinde belirgin üstünlük kurmaktadır (44). Ayrıca T1, T2, FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) ve gradient eko/susceptibility ağırlıklı sekanslar ile iskemik lezyonun yaşı, eşlik eden kronik iskemik değişiklik varlığı ve hemorajik transformasyon değerlendirilebilir (45).

Enfarkt çekirdeği ile penumbra alanının ayrımını yapmaya yardımcı olan perfüzyon görüntüleme yöntemleri (bilgisayarlı tomografi perfüzyon ve manyetik rezonans perfüzyon teknikleri), seçilmiş olgularda reperfüzyon tedavisine karar sürecinde önem taşımaktadır (46,47).

Bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiografi (MRA) ile ekstrakraniyal ve intrakraniyal arterlerde darlık, oklüzyon ve diğer vasküler patolojiler gösterilebilmektedir (38). Karotis ve vertebral arterlere yönelik non-invaziv olarak yapılan Doppler Ultrasonografi (USG), aterosklerotik plağın natürü konusunda yararlıdır (48). Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA), serebral arterlerin anatomisinin ve patolojilerinin belirlenmesinde, kollateral dolaşımın değerlendirilmesinde altın standart yöntem olarak kabul edilmiştir (49). Klinik pratikte DSA, özellikle endovasküler girişim ve tedavi planlama sürecinde sıkça kullanılmaktadır (49,50).

2.6.4. Kardiyak Değerlendirme

İskemik inmenin tanısında kardiyak değerlendirme, kardiyoembolik mekanizmanın ortaya konması açısından önemlidir (51). Kardiyak değerlendirmede ilk basamaklardan biri elektrokardiyografik (EKG) incelemedir ve atriyal fibrilasyon başta olmak üzere ritim bozukluklarının saptanmasında temel rol oynar (30). Paroksismal ritim bozukluklarının her zaman standart EKG ile yakalanamaması nedeni ile ritim holter monitörizasyonunun uygulanması bazı hastalarda tercih edilir ve böylece etiyolojik mekanizmanın ortaya konması ile tedavi planının şekillenmesini sağlar (30,52).

Ekokardiyografi ise kardiyak değerlendirmenin temel bileşenidir. Transtorasik ekokardiyografi ile ventrikül fonksiyonları, kapak hastalıkları, yapısal kalp hastalıkları ve intrakardiyak trombüs varlığı değerlendirilebilir. Seçilmiş olgularda ise transözofageal ekokardiyografi (TEE) kullanılarak sol atriyum ve atriyal apendiks, interatriyal septum ile aort arkı daha ayrıntılı şekilde görüntülenebilir (31,51).

Sonuç olarak kardiyak değerlendirme, iskemik inmenin etiyolojik sınıflamasını netleştirmesinin yanı sıra, antikoagülan tedavi endikasyonunu da belirleyerek sekonder korunmada belirleyici rol oynamaktadır (30,51).

2.7. İskemik İnme Tedavisi

İskemik inmenin tedavisindeki ana hedef, mümkün olan en kısa zamanda serebral perfüzyonu yeniden sağlayıp penumbra dokusunu korumak ve enfarkt çekirdeğinin genişlemesini engellemektir (51). Bu nedenle akut dönemde tedavi, semptomların başlangıç zamanı ve klinik şiddeti ile nörogörüntüleme bulguları ve altta yatan olası mekanizmalar dikkate alınarak planlanmalıdır (51).

Akut iskemik inme tedavisinin temelini IV trombolitik tedavi ve mekanik trombektomi oluşturur. Semptom başlangıcından itibaren 4,5 saat içinde başvuran ve kontrendikasyonu bulunmayan hastalarda IV trombolitik tedavi uygulanan standart tedavilerden biridir (38,53). Büyük damar oklüzyonu bulunan seçilmiş hastalarda ise semptom başlangıcından itibaren 24 saate kadar mekanik trombektomi uygulanabilir (54). Reperfüzyon tedavilerinden sonra izlenen hastalarda hemodinamik stabilitenin

sağlanması, glukoz, tansiyon ve vücut ısısının kontrolü; komplikasyonların önlenmesi ve erken rehabilitasyon sürecinde ön planda yer alır (51).

Antiagregan tedavi, trombositlerin aktivasyonunu ve agregasyonunu baskılayarak trombüs oluşumunu engeller ve bu şekilde iskemik inmenin tekrarlama riskini azaltır (55). Akut iskemik inmede en çok tercih edilen antiagregan ajanlar arasında asetilsalisilik asit (ASA) ve klopidogrel bulunur. Kardiyoembolik olmayan ya da büyük damar aterosklerozu saptanan inmelerde antiagregan tedaviler ön planda yer alır. Yüksek riskli geçici iskemik atak (TİA) veya minör enfarkt durumlarında ise 21 gün boyunca ASA ile klopidogrelin birlikte kullanımı önerilir (38).

Antikoagülan tedavi, kardiyoembolik etiyolojide (özellikle atriyal fibrilasyon varlığında) sekonder korunmada kullanılan temel tedavidir (56). Varfarin, vitamin K antagonistidir ve bu şekilde pıhtılaşma faktörlerinin sentezini azaltarak etki gösterir. Mekanik protez kapak varlığında ya da orta/ileri romatizmal mitral stenoz durumu olan "valvüler AF" olgularında standart antikoagülan seçenek varfarindir (17,56). Yeni oral antikoagülanlar (YOAK) ise ya trombin inhibitörü (dabigatran) ya da faktör Xa inhibitörü (rivaroksaban, apiksaban, edoksaban) olarak etki ederler. YOAK'lar Non-valvüler AF'de varfarine kıyasla daha düşük intrakraniyal kanama oranlarıyla tercih edilirler (57–60).

Semptomatik karotis arter stenozu olan uygun hastalarda, inme riskini azaltmaya yönelik karotis endarterektomi veya karotis arter stentleme gibi girişimsel tedavi seçenekleri uygulanmaktadır (61).

Sekonder korunmada temel hedef, değiştirilebilir vasküler risk faktörlerinin etkin biçimde kontrol altına alınmasıdır. Bunun için antihipertansif tedavi, lipid düşürücü tedavi, diyabet yönetimi, uygun hastada antiagregan ya da antikoagülan tedavinin seçimi, sigara bırakma ve fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı düzenlemelerinin yapılması sekonder korunmanın ana bileşenleridir (17,51).

2.8. Beyin Kan Dolaşımının Anatomik Özellikleri

2.8.1. Serebral Dolaşım Anatomisi

Serebral dolaşım genel olarak anterior ve posterior dolaşım olmak üzere iki ana sistemden oluşur. Anterior dolaşım temel olarak ICA'dan, posterior dolaşım ise temel

olarak vertebral arterler (VA) ve bunların birleşmesiyle oluşan baziler arterden (BA) düzenlenir. Bu iki sistem farklı beyin parankim yapılarını beslerler ancak belirli anatomik bağlantılar sayesinde birbirleriyle ilişki içindedir (62).

ICA, servikal segmentte dal vermeden ilerleyerek beyin içine girer, intrakraniyal seyri boyunca oftalmik arter, posterior komünikan arter (PCoA) ve anterior koroidal arter (AChA) gibi önemli dallarını verir, distalde ACA ve MCA olarak sonlanır. ACA başlıca frontal lobun medial bölümü, pariyetal lobun medial kısmı ve korpus kallosumun önemli bir kısmını besler. MCA ise ICA'nın en büyük terminal dalıdır ve serebral hemisferlerin lateral yüzlerinin büyük bir bölümünü beslemektedir. Ayrıca derin perforan dalları aracılığıyla da kapsula interna ve bazal gangliyonların bir kısmının da beslenmesine katkı sağlar (62).

Posterior dolaşımda her iki VA birleşerek BA'yı oluşturur. VA spinal dallar, medüller perforan dallar ve PICA dalını verir. BA seyri boyunca pontin dallar, AICA, labirentin arter ve SCA dallarını verip terminalde sağ ve sol PCA olarak sonlanır. PCA oksipital lobu, temporal lobun inferomedial kısmını ve talamusun bir bölümünü besler (62).

Serebral hemisferlerin kortikal sulama alanları arasında borderzone bölgeleri tanımlanmış olsa da bu alanlar bireysel arasında anatomik değişkenlik gösterebilir. Derin beyaz cevherde yüzeyel kortikal dallar ile derin perforan arterlerin sulama alanları arasında da internal borderzone alanı tanımlanmıştır. Bu nedenle serebral dolaşım anatomisinin bilinmesi, özellikle borderzone enfarktların anatomik temelini değerlendirebilmek açısından önemlidir.

2.8.2. Serebellar Dolaşım Anatomisi

Serebellumun arteriyel kanlanması temel olarak PICA, AICA ve SCA olmak üzere üç arter üzerinden sağlanır. PICA, serebellar dolaşımın en önemli arterlerinden biridir ve inferior vermisi, serebellar hemisferlerin inferoposterior yüzünü, bulbusun lateral ve posterior kısmını besler. Bu nedenle PICA enfarktlarında yalnızca serebellar bulgular değil, bulbusa ait bulgular da görülebilmektedir (63).

Serebellumun ağırlıklı olarak anterior yüzünün kanlanmasından sorumlu olan AICA, superior ve inferior semilunar lobüllerin anterior yüzünü, flokulusu, orta serebellar pedinkülü ve pontin tegmentumun alt bölümünü sulamaktadır (63).

Serebellar hemisferlerin üst bölümleri ile vermisin başlıca arteri olan SCA, medial ve lateral dallara ayrılarak dentat nükleusun kanlanmasına katkıda bulunur. Ayrıca bazı olgularda üst pontin tegmentumun bir kısmını da besleyebilmektedir (63).

Serebellar dolaşım, bireyler arasında belirgin anatomik varyasyonlar gösterebilmektedir. PICA'nın hipoplastik olduğu bazı durumlarda AICA'nın bu eksikliği kompanse edebildiği bilinmektedir (63). Bu anatomik değişkenlikler, posterior dolaşım enfarktlarında klinik tablo ve görüntüleme özelliklerinin yorumlanmasında mutlaka dikkate alınmalıdır.

2.8.3. Kollateral Dolaşımın Anatomik Temeli ve Önemi

Serebral ana arterlerden birinde perfüzyonun azalması halinde beyin dokusunun alternatif yollar üzerinden perfüzyonunun sürdürebilmesini sağlayan serebral kollateral dolaşım temel bir kompansasyon mekanizmasıdır (62,63). Bu kollateral dolaşımın ana bileşenleri; Willis poligonu, büyük arterler arasındaki kollateraller ve kortikal yüzeyde yer alan leptomeningeal anastomozlardır (62).

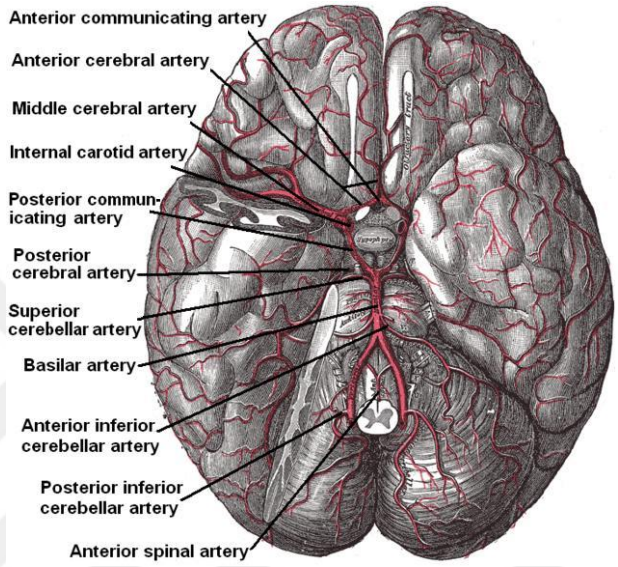
Leptomeningeal anastomoz, serebral hemisferlerin kortikal yüzeyinde ACA, MCA ve PCA'nın uç dalları arasında bulunur ve kortikal bölgelerde kan akımının sağlanmasını destekler (62). Ancak derin perforan arter sisteminde kollateral bağlantılar sınırlıdır, bu nedenle derin beyin yapıları iskemiye daha duyarlıdır (62,63).

Willis poligonu, anterior komünikan arter (ACoA) aracılığıyla iki ACA'yı ve posterior komünikan arter (PCoA) aracılığıyla da karotis sistemini vertebrobaziler sisteme bağlayan önemli bir kollateral dolaşım ağıdır ve bu poligonun yapısı bireysel arasında farklılık gösterebilmektedir (64,65).

Büyük damar darlığı ya da oklüzyonu olan hastalarda kollateral dolaşımın önemi anlaşılmaktadır. Eğer kollateral dolaşım yeterliyse distalde perfüzyon azalmasının etkisini kısmen telafi edebilecek, eğer yetersizse özellikle sınır bölgelerde hipoperfüzyon daha da derinleşerek iskemi gelişimini kolaylaştıracaktır (62,66). Bu

nedenle kollateral dolaşımın anatomik yapısı, borderzone enfarktların ortaya çıkışını açıklamada ön planda bulunur (62).

Posterior fossada da kollateral dolaşım bulunur ancak serebellar korteksteki pial anastomozlar serebral kortekse göre daha seyrektir. Bu nedenle serebellar dolaşımın bazı alanlarında kollateral dolaşımın etkisinin daha sınırlı olduğu düşünülmektedir (63).



Şekil 1: *Willis poligonunun inferiordan görünümü**

*Bu görsel Henry Gray'in klasik eseri olan "Gray's Anatomy of the Human Body" adlı eserin 1918 yılında yayımlanan yirminci baskısından alınmıştır; telif hakkı süresi dolan eser kamu malı kapsamındadır.

2.9. Borderzone Enfarkt Tanımı ve Tarihsel Terminoloji

Borderzone enfarkt, klasik teritoryal enfarktlardan farklı olarak değerlendirilen, komşu arteriyel sulama alanlarının birleşim bölgelerinde ortaya çıkan iskemik lezyonlardır (67,68). Bu enfarkt tipleri için literatürde en sık "borderzone" ve "watershed" terimleri kullanılmaktadır. Bazı yazarlar "watershed" teriminin daha çok hemodinamik çağırışım yaptığını, "borderzone" teriminin ise daha çok anatomik yerleşimi ifade ettiğini belirtseler de bu iki terim günümüzde çoğu zaman aynı anlamda kullanılır (67–69).

Bu kavramın tarihsel kökeni, 1950'li yıllarda ortaya atılan "letzte wiese" (son çayır) terimine uzanmaktadır. Damar sulama alanının en uzak kısmında kan akımının azalmasına bağlı iskemiye yatkınlığı ifade etmek için kullanılan bu terim, zamanla "sınır bölge", "borderzone" kavramına dönüşmüştür (67). Bu süreçte "junctional",

“terminal zone” ve “end zone” gibi farklı terimler de kullanılmıştır (67). Terminolojideki bu çeşitlilik, borderzone enfarktların uzun yıllar boyunca anatomik tanımlama ve klinik yorum açısından tartışmalı bir alan olarak ele alınmasına neden olmuştur (4).

2.10. Borderzone Enfarkt Epidemiyolojisi

Borderzone enfarktların sıklığı, incelenen hasta grubuna, kullanılan tanımın kapsamına ve görüntüleme yöntemlerine göre çeşitli çalışmalarda değişkenlik göstermektedir (6,68). En yaygın bilinen serilerde borderzone enfarktların tüm beyin enfarktları içinde yaklaşık %10 oranında görüldüğü bildirilmiştir (6,11,68,70). DWI kullanılan seriler, borderzone enfarktların azımsanamayacak bir sıklığa sahip olduğunu belirtir (11). MCA alanındaki iskemik inmelerin değerlendirildiği bir çalışmada Yong ve arkadaşları, 946 hastanın 120’sinde borderzone enfarkt saptamış ve borderzone enfarkt oranını %12,7 olarak bildirmiştir (11).

Borderzone enfarktlar büyük damar hastalığı ile yakın ilişki göstermektedir (6,8,70). ICA darlığı bulunan hastalarla yapılan çalışmalarda borderzone enfarkt görülme sıklığının daha da yükseldiği, bu sıklığın %19 ile %64 arasında değişebildiği gösterilmiştir (6).

2.11. Borderzone Enfarkt Anatomik Sınıflamaları

Serebral borderzone enfarktlar klasik olarak kortikal (eksternal) ve derin (internal) olmak üzere iki ana gruba ayrılır (6). Kortikal borderzone enfarktlar ise kendi içinde anterior ve posterior olmak üzere iki alt grupta ele alınmaktadır (6). Serebellar dolaşım için PICA, AICA ve SCA sulama alanlarının birleşim yerinde borderzone alanları tanımlanmıştır (71). Bu anatomik sınıflama, borderzone enfarktların klinik ve radyolojik özelliklerinin daha sistematik şekilde değerlendirilmesini sağlamaktadır (6).

2.11.1. Anterior Kortikal Borderzone Enfarkt

Anterior kortikal borderzone enfarktlar, ACA ile MCA sulama alanları arasındaki birleşim bölgesinde gelişen enfarktlardır (4,5). Frontal-parasagittal bölgede yerleşen anterior kortikal borderzone enfarktlar lateral ventrikülün frontal hornundan frontal kortekse kadar uzanır ve kama biçimli lezyonlar şeklinde görülürler (4,5).

Bununla birlikte kortikal borderzone bölgeleri bireyler arasında anatomik değişkenlik gösterebileceğinden, yalnızca görüntüleme lokalizasyonuna bakarak kesin sınıflamanın kolay olmadığı vurgulanmaktadır (5).

Bu lokalizasyondaki borderzone enfarktlar klinik olarak genellikle kontralateral motor defisit ile ilişkilidir. Kortikal yerleşim baskın olduğunda üst ekstremite, alt ekstremiteye göre daha fazla etkilenebilmektedir (4,69). Bilateral anterior kortikal borderzone enfarktı durumunda ise "man in the barrel" (fıçı içindeki adam) sendromu gelişebilmektedir (4). Dominant hemisfer tutulumu olan olgularda transkortikal motor afazi de görülebilmektedir (72,73). Non-dominant hemisfer lezyonlarında ise daha hafif düzeyde apati, dikkat azalması veya davranış değişiklikleri eşlik edebilmektedir (4).

Kortikal borderzone enfarktların klinik şiddeti çoğu zaman internal borderzone enfarktlara göre daha hafif olmakta, başlangıçta geçici semptomlar ve erken dönemde nöbetler görülebilmektedir (72).

Anterior kortikal borderzone enfarktlar tek başına görülebileceği gibi, bazı hastalarda posterior kortikal veya internal borderzone lezyonlarıyla birlikte de görülebilir ve bu birliktelik daha belirgin bir hemodinamik bozulmayı düşündürebilmektedir (5).

2.11.2. Posterior Kortikal Borderzone Enfarkt

Posterior kortikal borderzone enfarktlar, MCA ile PCA sulama alanları arasındaki birleşim bölgesinde gelişen enfarktlardır (5,74). Pariyeto-oksipital bölgede yerleşen posterior kortikal borderzone enfarktlar, lateral ventrikülün oksipital hornundan kortekse kadar uzanarak kama biçimli lezyonlar şeklinde görülürler (5,74). Radyolojik olarak tanımlanırken kortikal borderzone bölgelerinin bireyler arasında anatomik değişkenlik gösterebileceği dikkate alınmalıdır (5).

Anterior kortikal borderzone enfarktlara göre posterior tip daha seyrek görülür ve daha az hemodinamik bozulma ile ilişkilidir. Bunun nedeni ACA ve MCA'nın ICA'nın dalları olması nedeni ile ICA'nın stenotik ya da oklüzif hastalıklarında anterior borderzone alanının daha çok etkilenmesidir (5). Bunun yanında

vertebrobaziler sistem hastalığına eşlik eden fetal tip PCA varlığında posterior kortikal borderzone enfarktı gelişebildiği yayınlarda ifade edilmiştir (5).

Lezyonun pariyeto-oksipital yerleşimine bağlı olarak bu enfarkt grubunda klinikte görsel yakınmalar, homonim görme alanı kusurları veya daha silik kortikal belirtiler görülebilir; ancak semptomlar bazen çok hafif olduğundan başlangıçta kolayca fark edilemeyebilir (72,74). Dominant hemisfer tutulumunda transkortikal duyusal afazi görülebilir. Bilateral posterior kortikal borderzone enfarkt varlığında ise simultanagnozi, optik apraksi ve optik ataksinin birlikte görüldüğü "Balint sendromu" ile kortikal körlük görülebilmektedir (4).

İnternal borderzone enfarkta göre kortikal borderzone enfarktların klinik seyirlerinin daha hafif olmasının sebebi olarak bu grupta kollateral desteğin diğer gruba göre daha iyi olması kabul edilir (5). Benzer şekilde yapılan çalışmalarda kortikal borderzone enfarktı saptanan hastalarda başlangıç NIHSS değeri daha düşük saptanmış ve prognoz daha iyi seyretmiştir (72).

2.11.3. İnternal Borderzone Enfarkt

Derin ve yüzeyel perforan arter sulama alanlarının birleşim bölgelerinde meydana gelen internal borderzone enfarktlar, derin yerleşimli enfarktlardır (6,75). Anatomik olarak MCA'nın derin perforan dalları ile yüzeyel medüller dalları arasındaki sınır bölgede ya da MCA ile ACA'nın yüzeyel perforan dalları arasındaki sınır bölgede yerleşmektedir (6,75). En sık korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde görülmektedir (5,6). Lateral ventriküle paralel uzanan, art arda dizilmiş çoklu küçük lezyonlardan oluşan görüntüleme özelliği literatürde "rosary like" olarak tanımlanmış ve tespih dizilimi paterni olarak kabul edilmiştir (5,6). Bunun yanında internal borderzone enfarktlar, ventrikül komşuluğunda paralel şekilde uzanan ve birleşme eğilimi gösteren puro görünümüne benzer şekilde konfluent lezyonlar olarak da görüntülenebilmektedir (76).

Görüntülemede internal borderzone enfarktlar, laküner enfarktlar ve diğer subkortikal beyaz cevher lezyonları ile karışabildiğinden ayırıcı tanı her zaman net olmayabilir (75). Klinik olarak da daha çok motor ağırlıklı nörolojik tablolarla seyreden internal borderzone enfarktlar bazı olgularda küçük damar hastalığı ile ilişkili olan laküner sendromlardan ayırt edilemez (4,8). Bu yüzden borderzone enfarktlarda

lokalizasyon sınıflaması yaparken lezyonun yerleşimi ve morfolojisi ile eşlik eden büyük damar hastalığı bulguları da birlikte değerlendirilmelidir (75). Yapılan çalışmalarda bu grup enfarktlarda başlangıç NIHSS değerleri kortikal gruba göre daha yüksek bulunmuş, klinik kötüleşme ve kötü prognoz daha sık izlenmiştir (11,77,78).

2.11.4. Serebellar Borderzone Enfarkt

Serebellar borderzone enfarktlar, serebellumun temel arterleri olan PICA, AICA ve SCA'nın sulama alanları arasındaki sınır bölgelerinde gelişen enfarktlardır (63). Amarenco ve arkadaşları, çok küçük serebellar enfarkt olarak tanımladığı serebellar borderzone enfarktları anatomik olarak beş gruba ayırmıştır (79). Bu gruplamaya göre; grup I lezyonlar PICA ile SCA sulama alanları arasında kortekse dik uzanan penetran dalların birleşim bölgesi, grup II lezyonlar PICA, AICA ve SCA'nın dalları arasındaki derin yerleşimli sınır bölge, grup III lezyonlar sağ ve sol SCA sulama alanları arasındaki medial rostral serebellum bölgesi, grup IV lezyonlar PICA ile SCA arasında kortikal ve yüzeyel dalların birleşim bölgesi, grup V lezyonlar ise PICA ile AICA arasındaki ventral sınır bölge olarak belirlenmiştir (79,80). Amarenco yaptığı bu seride en sık saptanan lezyonların kortikal grup I enfarktlar olduğu, derin yerleşimli grup II enfarktların ise daha az sayıda saptandığını belirtmiştir (79).

Daha sonra yapılan çalışmalarda Amarenco'nun tarif ettiği bu beş grup serebellar borderzone enfarkt sınıflamasının aslında her olguda pratik olarak uygulanamadığı ve çok küçük serebellar enfarktların bir kısmının bu gruplara net olarak yerleştirilemediği gösterilmiştir (81). Canaple ve Bogousslavsky, bu küçük serebellar enfarktların bir kısmının borderzone yerine küçük teritoryal ya da end-zone enfarktlar olabileceğine dikkat çekmiştir (81). Yeni yapılan derlemeler de serebellar arter sulama alanlarındaki anatomik varyasyonları vurgulayarak bu sınıflamanın sınırlılıklarını dile getirmiştir (71).

Klinik olarak serebellar borderzone enfarktlar çoğunlukla baş dönmesi, sersemlik hissi, dengesizlik, bulantı, kusma ve yürüme bozukluğu gibi nonspesifik yakınmalarla ortaya çıkmaktadır (4). Amarenco ve arkadaşları, semptomların zaman zaman geçici ya da tekrarlayıcı olabildiğini, bazı hastalarda ise baş pozisyonu ile ilişkili yakınmalar görülebildiğini ifade etmiştir (79). Bu grup enfarktı olan hastalarda

her zaman belirgin klinik bulgular görülmeyebilir ve eşlik eden posterior dolaşıma ait başka bir lezyon varsa klinik tabloyu çoğunlukla bu lezyon oluşturabilir (71,81).

2.12. Borderzone Enfarkt Patofizyolojisi

Temel olarak hemodinamik bozulma ve mikroembolizasyon süreçlerinin borderzone enfarkt patofizyolojisinde rol oynadığı, hatta bu süreçlerin birbirinden bağımsız olmadığı ve birlikte rol oynadığı güncel yaklaşımlarda kabul edilmektedir (6,7).

2.12.1. Hemodinamik Mekanizma

Borderzone enfarktları için üzerinde en çok durulan klasik patofizyolojik mekanizma hemodinamik bozulmadır (6,82). Büyük intrakraniyal arterlerde ve ICA'da ciddi darlık ya da oklüzyon oluştuğunda, bu darlığın distalindeki bölümlerde perfüzyon basıncı düşecek ve bunun sonucunda borderzone alanları iskemiye duyarlı hale gelecektir (70,82). Büyük arterlerin en distal sulama alanlarında yer alan borderzone bölgeleri, perfüzyon basıncındaki düşüşten en fazla etkilenen bölgelerdir (6,82).

Perfüzyonda gelişen bu azalmayı serebral dolaşım başlangıçta otoregülatuvar vazodilatasyon ile kompanse etmeye çalışır. Perfüzyonda azalma devam ettikçe bu kompansasyon mekanizması yetersiz kalmaya başlar ve bunun sonucunda serebral kan akımı azalarak oradaki doku iskemiye yatkın hale gelir (6). Leptomeningeal anastomozların varlığı kortikal borderzone bölgelerini kısmen koruyan bir yapıdır. Ancak internal borderzone alanında kollateral dolaşım azdır ve bu nedenle buradaki enfarktların hemodinamik bozulma ile daha yakından ilişkili olduğu düşünülür (6,70,83). Yapılan çalışmalarda internal borderzone enfarktı olan hastalarda ileri derecede ICA veya MCA darlığı saptanması da bu ilişkiyi desteklemektedir (70,84,85).

Kollateral dolaşımın yetersizliği, hemodinamik bozulmanın var olan etkisini daha da artırmaktadır. Willis poligonunun kollateral kapasitesinin sınırlı olduğu durumlarda borderzone alanlarında düşük akım görüldüğü daha önceki çalışmalarda vurgulanmıştır (6,82).

Sistemik hipotansiyon, kardiyak arrest, kardiyak cerrahi sırasında düşük debi ve ciddi ICA stenozu ya da oklüzyonu hemodinamik mekanizmanın başlıca nedenleri

arasındadır (86). Hemodinamik bozulmanın göstergeleri arasında ipsilateral serebral perfüzyon basıncının azalması, serebral kan akım rezervinin tükenmesi ve oksijen ekstraksiyon fraksiyonunun artması sayılmaktadır (10,87).

2.12.2. Mikroembolik Mekanizma

Mikroembolik mekanizmanın da borderzone enfarkt oluşumunda etkili olduğu kabul edilmektedir (6,11). Kalp, aort ya da aterosklerotik büyük damar plaklarından kopan küçük embolilerin distal arter dallarına ilerleyerek borderzone alanlarında iskemi oluşturabileceği bildirilmektedir (6,88).

Borderzone enfarkt bölgesinde mikroembolik materyallerin saptandığı çalışmalar mevcuttur (6). Dikkat çekici deneysel çalışmalar da belirli boyuttaki embolik materyallerin daha küçük dallara ilerlemek yerine borderzone alanlarına yönelme eğiliminde olduğunu vurgulamıştır (88). Bu mekanizmanın kortikal borderzone enfarktında daha belirgin olduğunu gösteren yayınlar bulunmaktadır (6,11,89). Kortikal borderzone enfarktı saptanan hastalarda daha sık olarak küçük kortikal enfarktların eşlik etmesi de yine embolik mekanizmayı destekleyen bir bulgudur (11).

2.12.3. Hemodinamik Mekanizma ve Mikroembolinin Birlikte Etkisi

Daha önce de belirtildiği gibi borderzone enfarktların patofizyolojisi güncel yaklaşımlarda tek bir mekanizma ile açıklanmayıp, hemodinamik bozulma ile mikroembolinin birlikte etkili olduğu görüşü yaygındır (6,7). Bu yaklaşıma göre büyük damar darlığı veya oklüzyonuna bağlı oluşan düşük perfüzyon durumunda distal arterlerdeki embolik materyalin temizlenmesi güçleşmekte ve bu da literatüre "washout" terimi ile geçmektedir (7). Normal perfüzyon durumlarında küçük embolik materyallerin bir kısmı kan akımı ile daha distal damara taşınarak temizlenebilirken, hipoperfüzyon durumunda bu temizlenme yetersiz kalmakta ve embolik materyaller borderzone alanlarında birikmeye yatkın hale gelmektedir (7,82,90). Bu nedenle hipoperfüzyon tek başına iskemiye neden olmakla birlikte mikroembolik hasarın etkisini de artırmaktadır (6,7).

Bunun dışında aterosklerotik plaktaki enflamasyon da mikroemboli oluşumunu kolaylaştırabilir. Transkraniyal Doppler USG ve görüntüleme çalışmalarında bazı

borderzone enfarkt olgularında belirgin şekilde hemodinamik bozulma, bazılarında mikroembolik sinyaller, bazılarında ise her iki bulgunun da birlikte saptandığı gösterilmiştir (83,90).

2.13. Borderzone Enfarkt Etiyolojisi

Borderzone enfarktların farklı etiyolojik mekanizmalarla ortaya çıkabildiği bildirilse de altta yatan en sık nedenin büyük damar aterosklerozu olduğu bildirilmiştir (5,6,84). Ciddi arter darlığı veya oklüzyonu olan olgularda internal borderzone enfarktların daha sık görülmesi bu grupta altta yatan etiyolojik mekanizmanın büyük damar aterosklerozu olduğunu kabul ettirmektedir (6,84,91). Sorgun ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada internal borderzone enfarktı olan hastaların %65,6'sında büyük arter aterosklerozu saptamıştır (91). Del Sette ve arkadaşları ise yaptıkları bir çalışmada internal borderzone enfarktı olan hastaların %63'ünde karotis arter stenoz derecesinin %70–99 düzeyinde olduğunu ifade etmiştir (84).

Kortikal borderzone enfarktların etiyolojisi daha değişken kabul edilmekle birlikte bu grupta kardiyoemboli ile arterden artere emboli daha belirgin yer tutabilmektedir (5,6,72,91). Sorgun ve arkadaşlarının çalışmasında kortikal borderzone enfarktı olan olgularda en sık etiyolojik nedenin kardiyoemboli olduğu bildirilmiştir (91).

Borderzone enfarktların gelişiminde kardiyak arrest, cerrahi sırasında gelişen hipoperfüzyon, sistemik hipotansiyon, vaskülit, arter diseksiyonu, hiperkoagülabilite ve bazı hematolojik hastalıklar da rol oynamaktadır (86,91,92). Bu nedenle borderzone enfarkt saptanan hastalarda etiyolojik değerlendirmede yalnızca büyük damar hastalığına bakılmamalı, aynı zamanda kardiyak emboli kaynakları ve diğer nedenler de araştırılmalıdır (6,91).

Bazı çalışmalarda internal borderzone enfarktı olan hastalarda hipertansiyonun anlamlı şekilde daha sık görüldüğü bildirilmiştir (91). Bu sebeple hastaların vasküler risk faktörleri açısından ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi gereklidir.

Serebellar borderzone enfarktı olan hastalarla yapılan çalışmalar sınırlı sayıdadır. Kardiyoembolik etiyoloji dışlanan serebellar borderzone hastalarıyla yapılan bir çalışmada, vertebrobaziler sistemde aterosklerotik darlık yüksek sıklıkta

görülmüş, hastaların %90,5'inde darlık derecesi %50'den fazla saptanmıştır (93). Bu çalışma vertebrobaziler sistemde en sık ekstrakraniyal segmentte stenoz izlendiğini göstermiştir (93).

2.14. Borderzone Enfarktlarında Lokalizasyonun Önemi

Borderzone enfarktlarında lezyonun lokalizasyonu; klinik tablonun ortaya çıkış şeklini, altta yatan patofizyolojik mekanizmayı ve prognoza ilişkin öngörüyü etkileyen temel faktördür (5,11).

Kortikal ve internal borderzone enfarktlarında klinik ve radyolojik özellikler farklı olmaktadır (11). Kortikal borderzone enfarktlar daha önce de bahsedildiği gibi, geçici semptomlar ve hafif başlangıç bulguları ile seyredebilir ve bazı olgularda transkortikal afazi gibi daha spesifik belirtiler gösterebilir (4,72). İnternal borderzone enfarktlar ise sıklıkla "rosary like" ya da konfluent paternde olup erken klinik kötüleşme ve kötü klinik sonlanım ile ilişkili olabilmektedir (11,82).

Borderzone enfarktlarında lezyonun lokalizasyonu bazen altta yatan mekanizma açısından da yol göstericidir (5,11). İnternal borderzone enfarktların çoğu zaman ciddi karotis ya da MCA darlığı, hemodinamik bozulma ve perfüzyon azalması ile ilişkilendirildiği, kortikal borderzone enfarktların ise daha sık embolik mekanizmalarla açıklandığı bilinmektedir (5,82). Kortikal borderzone enfarktına eş zamanlı küçük kortikal enfarktların eşlik etmesi, bu gruptaki mikroembolizasyon görüşünü destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilmiştir (11). İnternal borderzone enfarktların ise sentrum semiovale ve korona radiata düzeyinde, lateral ventriküle paralel uzanacak şekilde yerleşmeleri hipoperfüzyon mekanizması lehine yorumlanmaktadır (5,82).

Anterior ve posterior kortikal borderzone enfarktlar yerleşim yerlerine göre farklı klinik özelliklere sahiptir (4,72). Anterior kortikal borderzone enfarktlar, motor ağırlıklı defisitlere ve dominant hemisfer tutulumunda transkortikal motor afaziye neden olmaktadır. Posterior kortikal borderzone enfarktlar ise daha çok görme alanı defisitleri ile seyretmektedir (4,72). Serebellar borderzone enfarktlar daha çok nonspesifik semptomlarla başvurup klinik tablo sıklıkla vertigo, bulantı, dengesizlik ve yürüme ataksisi şeklindedir (71). Bu nedenle serebellar borderzone enfarktlarında

lokalizasyon ile klinik tablo korelasyonu supratentoryal borderzone enfarktlarına göre daha düşük olabilmektedir (71).

Sonuç olarak; borderzone enfarktlarında lezyonun lokalizasyonu yalnızca anatomik bir sınıflama aracı değildir; aynı zamanda klinik bulguların şiddetini, altta yatan olası patofizyolojik mekanizmayı ve erken dönemde klinik seyri değerlendirmede belirleyici etkiye sahiptir (5,11).

2.15. Enfarkt Hacmi ve Volümetrik Değerlendirme

İskemik inmede beyin parankimindeki hasarın boyutunu nicel olarak yansıtan enfarkt hacmi temel bir görüntüleme ölçütüdür (94). Lezyon yükünün sayısal olarak ortaya konması, klinik şiddetin daha objektif yorumlanmasına ve prognozun öngörülmesine katkı sağlamaktadır (94,95). Borderzone enfarktı ile ilgili literatürler ağırlıklı olarak enfarktın klinik ve radyolojik özellikleri üzerinde durmuş ve altta yatan patofizyolojik mekanizmalara odaklanmıştır (74). Lezyon hacminin nicel olarak değerlendirilmesi bu hasta grubunda daha objektif ve standart biçimde analize olanak sağlayacaktır.

MRI akut dönemde enfarkt hacmini değerlendirmede en yararlı yöntemdir. Özellikle DWI, akut lezyon yükünü saptamada BT'ye göre daha yüksek duyarlılığa sahiptir. Lezyonların anatomik dağılımlarını ve yaygınlığını belirlemede üstündür (5,74).

Volümetrik değerlendirme ise farklı tekniklerle gerçekleştirilebilmektedir. Literatürde kullanılan bir yaklaşım, lezyon sınırlarının ardışık kesitlerde manuel olarak çizilmesi ve her kesitte elde edilen alanların kesit kalınlığı ile çarpılıp toplam hacmin hesaplanmasına dayanmaktadır. Bisschops ve arkadaşları, borderzone enfarkt hacimlerini her lezyonun çevresini tek tek belirleyerek ölçmüş ve kesit kalınlığı üzerinden hesaplamıştır (10). Literatürdeki bir diğer yaklaşım ise lezyonun semikantitatif olarak boyutlandırılmasıdır. Gottesman ve arkadaşları, borderzone enfarkt boyutlarını büyük, orta ve küçük lezyon paternlerine göre puanlamış ve bu puanlardan toplam hacim skoru oluşturmuş ve böylece lezyon yükünü karşılaştırılabilir hale getirmiştir (86).

Borderzone enfarktlarda hacim ölçümünün klinik değeri özellikle internal borderzone enfarktlarda dikkat çekmektedir. Bisschops ve arkadaşları, ICA oklüzyonu bulunan hastalarda aynı taraftaki internal borderzone enfarkt hacminin daha büyük olduğunu, kortikal borderzone enfarktlar için benzer ilişki saptamadıklarını belirtmiştir (10). Bu bulgular internal borderzone enfarkt hacminin hemodinamik bozulma şiddetini yansıtabileceğini göstermektedir (10).

Borderzone enfarktlarda lezyon hacmi ile prognoz arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen çalışmalar sınırlıdır ve bu ilişki net olarak aydınlatılmamıştır.

2.16. Borderzone Enfarktlarında Prognoz

Borderzone enfarktların prognozu, lezyonun kortikal ya da internal yerleşimli olmasına, eşlik eden büyük damar hastalığının derecesine, hemodinamik bozulmanın şiddetine ve enfarkt yüküne bağlıdır (11,72). Genel olarak internal borderzone enfarktların, kortikal borderzone enfarktlara göre daha kötü klinik seyir gösterdiği bildirilmektedir (11). Yong ve arkadaşları, internal borderzone enfarktı olan hastalarda ilk 7 gün içinde klinik kötüleşmenin kortikal borderzone grubuna göre daha sık görüldüğünü ve 3.ayda kötü klinik sonlanım oranlarının da yine internal borderzone enfarkt grubunda daha yüksek olduğunu belirtmiştir (11). Bununla birlikte kortikal borderzone enfarktların nörolojik tablosunun çoğu zaman başlangıçta daha hafif olduğu, klinik seyirlerinin daha iyi olduğu bildirilmiştir (72). Joinlambert ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kortikal borderzone enfarktı olan hastaların %82'sinde 3.ayda mRS puanları 2 ve altında bulunmuş olup, bu bulgu iyi klinik sonlanımın bu grupta baskın olduğuna işaret etmiştir (72).

Prognoz yalnızca klinik sonlanım ile sınırlı kalmayıp aynı zamanda tekrarlayan serebrovasküler olay riski açısından da önem taşır (9). Semptomatik intrakraniyal arter darlığı olan hastaları inceleyen 2023 tarihli sistematik derleme ve meta-analizde, borderzone enfarktı saptanan olgularda nörolojik kötüleşme ve tekrarlayan inme riskinin, saptanmayan olgulara göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu ifade edilmiştir (9).

Özel bazı klinik durumlarda prognoz daha kötü seyredebilmektedir. Örneğin kardiyak cerrahi sonrası gelişen bilateral borderzone enfarktların, diğer enfarkt

paternlerine göre daha yüksek mortalite oranlarına sahip olduğu ve daha kötü erken dönem klinik sonlanım görüldüğü vurgulanmıştır (86).

Borderzone enfarktlarında prognostik değerlendirme yalnızca lezyonun lokalizasyonu ile sınırlı değildir. Enfarkt hacminin de prognoz açısından belirleyici olabileceği düşünülmektedir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamız, 01.09.2024-01.09.2025 tarihleri arasında Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne başvuran hastalarda prospektif olarak planlanmıştır. Çalışmaya başlamadan önce, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 14.08.2024 tarih ve 35 sayılı karar ile etik kurulu onayı alınmıştır. Dahil edilme kriterlerini karşılayan tüm hastalardan çalışmaya katılım için detaylı aydınlatılmış onam imzası alınmıştır.

Çalışmaya nöroloji kliniğine başvuran ve kraniyal görüntülemelerle serebral veya serebellar borderzone enfarkt tanısı alan hastalar dahil edilmiştir. Dahil edilme ölçütleri; 18 yaşından büyük olmak, görüntüleme kalitesinin lezyon hacim ölçümü yapmaya uygun olması, etiyolojik araştırmaya yönelik tetkiklerin tamamlanmış olması, geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsü bulunsa ve MRI'da eski lezyon olsa bile sekel nörolojik muayene bulgusunun olmaması olarak belirlenmiştir. Dışlama kriterleri ise; 18 yaşından küçük olmak, görüntüleme kalitesinin lezyon hacim ölçümü yapmaya uygun olmaması, etiyolojik araştırmaya yönelik tetkiklerin tamamlanamaması nedeniyle etiyolojinin aydınlatılamamış olması, geçirilmiş serebrovasküler olay öyküsü olup sekel nörolojik muayene bulgusu olması ve ortopedik, romatolojik veya diğer nörolojik hastalıklara bağlı olarak nörolojik muayenenin değerlendirilememesi olarak belirlenmiştir.

Tüm bu kriterler doğrultusunda toplam 66 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir.

3.2. Değerlendirme Parametreleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve vücut kitle indeksi (VKİ) (kg/m^2) gibi demografik verileri kaydedilmiştir. Yaş değişkeni

analizlerde <60, 60-69, 70-79 ve ≥80 olarak kategorize edilmiştir. Vücut kitle indeksi, Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre değerlendirilmiş, 18,5-24,9 kg/m^2 normal kilolu, 25,0-29,9 kg/m^2 fazla kilolu, 30,0-34,9 kg/m^2 1.derece obez, 35,0-39,9 kg/m^2 2.derece obez, ≥40 kg/m^2 3.derece obez olarak tanımlanmıştır (96). Hastalar geçirilmiş TİA veya SVO öyküsü, aile öyküsü, HT, DM, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı (KAH), AF ve metabolik sendrom varlığı açısından ayrıntılı değerlendirilmiştir. Sigara ve alkol kullanımı açısından hastalar sorgulanmış, eşlik eden malignite ve anemi varlığı ayrıca kaydedilmiştir. Başvuru sırasında hastaların kullanmakta olduğu antiagregan veya antikoagülan tedaviler not edilmiştir. HT, DM ve hiperlipidemi varlığı; daha önce bu tanılarla takip edilen ve düzenli tedavi kullanan hastalar ile yatış esnasında ilgili branş değerlendirmesi sonucu yeni tanı alarak tedavi düzenlenen hastalar esas alınarak kaydedilmiştir. KAH, bilinen AF ve eşlik eden malignite ise hastaların tıbbi özgeçmişi ve elektronik hasta kayıtları doğrultusunda değerlendirilmiştir. Metabolik sendrom varlığı abdominal obezite, trigliserid yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü, kan basıncı yüksekliği ve açlık serum glukoz düzeyi yüksekliğinden en az üçünün bulunması halinde kabul edilmiştir (97). Anemi, kurum laboratuvarı hemoglobin referans aralığı (110–180 g/L) esas alınarak, yatışın ilk gününde ölçülen hemoglobin düzeyinin <110 g/L olması şeklinde tanımlanmıştır.

Hastaların ilk semptom başlangıcından hastaneye başvurusuna kadar geçen şikayet süreleri sorgulanmış, başvuru anındaki nörolojik tabloyu ortaya koymak amacıyla ayrıntılı nörolojik muayene bulguları kaydedilmiş ve başvuru sırasındaki giriş NIHSS ile mRS skorları ayrıca not edilmiştir. Başvuru anındaki serum glukoz düzeyi, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri incelenmiştir.

Risk faktörlerinin ayrıntılı olarak incelenmesi amacı ile geniş rutin kan tetkikleri kapsamında serum glukoz, HbA1c (glikozillenmiş hemoglobin), total kolesterol, LDL (Low Density Lipoprotein) ve HDL (High Density Lipoprotein) kolesterol, trigliserid, üre, kreatinin, troponin, sodyum, potasyum, hemoglobin, hematokrit, lökosit, platelet, protrombin zamanı (PT), aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), INR (International Normalized Ratio), sedimentasyon ve CRP (C-reaktif protein) düzeyleri kaydedilmiştir.

Büyük damar aterosklerozunun araştırılması amacıyla, böbrek fonksiyon testleri uygun olan hastalarda intrakraniyal ve ekstrakraniyal BTA yapılmıştır. Böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda olmayan hastalarda ise ekstrakraniyal karotis ve vertebral arter doppler USG ile intrakraniyal TOF (time of flight) MRA uygulanmıştır. Bu incelemeler sonucunda hastalar intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı açısından değerlendirilmiş ve saptanan darlıkların derecesi yüzde olarak ayrıca kaydedilmiştir. İntrakraniyal büyük damarlar intrakraniyal ICA, MCA (M1 ve M2 segmenti), ACA (A1 segmenti), PCA (P1 segmenti), intrakraniyal VA (V4 segmenti) ve BA olarak; ekstrakraniyal büyük damarlar ise karotis bifurkasyonu ile servikal ICA ve VA'ların ekstrakraniyal segmentleri olarak değerlendirilmiştir.

Kardiyoembolik etiyolojinin araştırılması amacıyla tüm hastalara EKG, transtorasik ekokardiyografi yapılmış ve paroksismal ritim bozukluklarını saptayabilmek amacıyla 24 saatlik ritim holter monitörizasyonu uygulanmıştır. Bu değerlendirmeler sonucunda kardiyoembolik odak saptanan hastalar ayrıca not edilmiştir. Klinik değerlendirmede diğer nadir etiyolojiler açısından şüphesi bulunan ve standart etiyolojik incelemelerde açıklayıcı patoloji saptanmayan seçilmiş olgularda, vaskülit tetkikleri, enfeksiyon parametreleri ve trombofili paneli çalışılmış; bu incelemeler sonucunda anlamlı bulgu saptanan hastalar ayrıca kaydedilmiştir. Etiyolojik sınıflama TOAST sınıflamasına göre yapılmıştır (27).

Prognoz açısından hastalar takip edilmiş, birinci ay ve altıncı ay kontrollerinde yeniden muayene edilmiş, klinik sonlanım ölçütleri olarak birinci ay ve altıncı ay NIHSS ve mRS skorları ayrı ayrı kaydedilmiştir. Takiplerdeki mRS skoru 0-2 aralığında ise iyi klinik sonlanım, 3-6 aralığında ise kötü klinik sonlanım olarak tanımlanmıştır. Giriş mRS ise başvuru anındaki fonksiyonel durum/dizabilite düzeyini yansıtmak amacıyla değerlendirilmiş olup sonlanım olarak yorumlanmamıştır ve 0-2 aralığı iyi klinik durum, 3-6 aralığı kötü klinik durum olarak tanımlanmıştır. Takip süresince ölüm gelişen veya tekrarlayan inme geçiren hastalar ayrıca not edilmiştir. Ölüm verileri, hastane içi kayıtlar ve hasta yakını beyanı ile; tekrarlayan inme ise yeniden hastane başvurusu yoluyla elde edilmiştir.

3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Volümetrik Değerlendirme

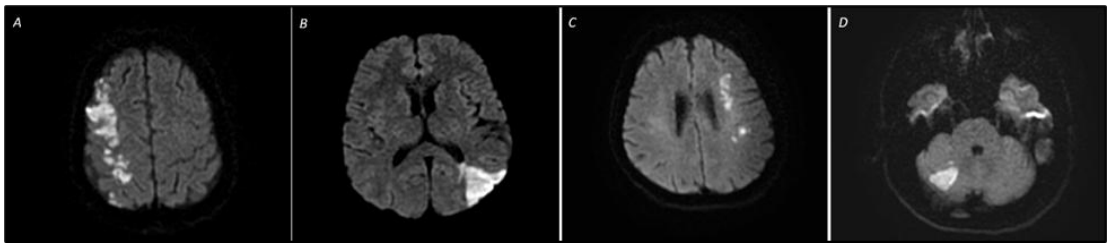
Çalışmaya dahil edilen hastaların kraniyal manyetik rezonans görüntülemeleri ayrıntılı olarak değerlendirilmiş ve DWI başta olmak üzere, görünür difüzyon katsayısı (ADC), T1 ve T2 ağırlıklı, FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) ve gradient eko/susceptibility ağırlıklı sekanslar göz önünde bulundurulmuştur. Akut iskemik lezyonların değerlendirilmesinde esas olarak DWI sekansı kullanılmış olup; lezyonun akut döneme ait olduğunu belirlemek ve kronik lezyonlarla karışmasını önlemek için ADC, FLAIR ve T2 ağırlıklı görüntüler yardımcı sekanslar olarak kullanılmıştır.

Borderzone enfarktın lokalizasyonu, kraniyal manyetik rezonans görüntülemeler üzerinden yayınlardaki kriterlere göre belirlenmiştir (5). Lezyonlar serebral ve serebellar borderzone enfarkt olarak sınıflandırılmış, serebral borderzone enfarktlar kendi içinde kortikal ve internal borderzone olarak iki ana alt gruba ayrılmış, kortikal borderzone enfarktlar ise kendi içinde anterior kortikal ve posterior kortikal borderzone olarak sınıflandırılmıştır. Kortikal ve internal borderzone enfarktların aynı hastada görüldüğü olgular "mikst borderzone enfarkt" olarak tanımlanmıştır (98). Serebellar borderzone enfarktlar ise PICA, AICA ve SCA sulama alanları arasındaki sınır bölgelerle uyumlu yerleşim gösteren akut iskemik lezyonlar olarak değerlendirilmiş olup tanımlamasında, literatürde Amarenco ve arkadaşları tarafından tanımlanan serebellar borderzone paternleri yol gösterici olarak kullanılmıştır (79). Lokalizasyon değerlendirmesi yapılırken anatomik yerleşim, damar sulama alanları ile ilişki ve borderzone paternine uygunluk birlikte değerlendirilmiştir.

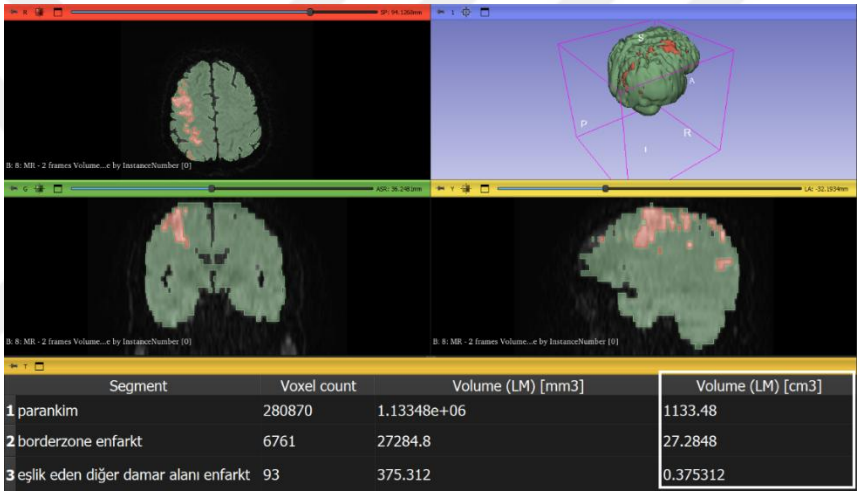
Volümetrik değerlendirmede ise yalnızca akut iskemik lezyonlar DWI sekansı üzerinden ölçülmüştür. Kronik iskemik lezyonlar hacim hesabına dahil edilmemiştir. Tüm volümetrik ölçümler aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir. Akut enfarktın hacim ölçüm işlemi 3D Slicer (http://www.slicer.org, versiyon 5.8.1) isimli ücretsiz uygulama kullanılarak DWI sekansı üzerinden manuel segmentasyon yöntemi ile hesaplanmıştır. Her olguda akut lezyon alanları kesitler üzerinde ayrı ayrı işaretlenerek hacim elde edilmiş ve sonuçlar cm^3 cinsinden kaydedilmiştir.

Borderzone enfarktına eşlik eden başka bir damar alanında teritoryal akut enfarkt saptanan hastalarda borderzone enfarkt hacmi ve başka damar alanında eşlik eden enfarkt hacmi ayrı ayrı segmentasyon ile hesaplanmıştır. Daha sonra bu iki

hacmin toplamı alınarak toplam enfarkt hacmi belirlenmiştir. Böylece her hasta için borderzone enfarkt hacmi, başka damar alanında eşlik eden diğer enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi ayrı ayrı kaydedilmiştir.



Şekil 2: *Çalışmaya dahil edilen borderzone enfarktı olan hastalara ait DWI örnekleri. A-B: kortikal borderzone enfarkt, C:internal borderzone enfarkt, D:serebellar borderzone enfarkt.*



Şekil 3: *DWI sekansında aksiyal planda, 3D Slicer programı ile manuel segmentasyon yapılarak enfarkt hacim ölçümüne ait örnek görüntü*

3.4. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmış olup bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Sayısal değişkenler için ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleri kullanılmıştır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve/veya Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirilmiştir.

Normal dağılıma uyan sayısal verilerin iki bağımsız grup arasında karşılaştırılmasında Student's t testi, üç veya daha fazla bağımsız grup arasında

karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi “ANOVA” test (F-tablo değeri) kullanılmıştır.

Normal dağılıma uymayan sayısal verilerin iki bağımsız grup arasında karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” testi (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımsız grup arasında karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” testi ($\chi 2$-tablo değeri); iki bağımlı grubun karşılaştırılmasında ise “Wilcoxon” testi (Z-tablo değeri) kullanılmıştır.

İki nicel değişken arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde “Spearman” korelasyon analizi uygulanmıştır. İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson-$\chi 2$” testi kullanılmış ve gerekli durumlarda “Fisher exact” test uygulanmıştır. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Çalışmaya toplam 66 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 67,56±12,71 (yıl) olup, en sık görülen yaş grubu 60-69 yaş aralığıdır (%31,8). Olguların 38'inin (%57,6) erkek, 28'inin (%42,4) kadın olduğu görülmüştür. Eğitim düzeyi açısından en büyük grubu ilköğretim mezunları oluşturmaktadır (%60,6). VKİ açısından değerlendirildiğinde hastaların en sık fazla kilolu grupta yer aldığı görülmüştür (%48,5) (Tablo 1).

Geçirilmiş SVO veya TİA öyküsü hastaların %9,1'inde mevcuttur. Eşlik eden hastalıklar açısından değerlendirildiğinde HT %68,2, DM %40,9 ve hiperlipidemi %87,9 oranlarında saptanmıştır. Metabolik sendrom hastaların %68,2'sinde bulunmuştur. Geçirilmiş KAH öyküsü %25,8, bilinen AF ise %12,1 oranında saptanmıştır (Tablo 1).

Hastaların %43,9'unun sigara kullandığı, %10,6'sının alkol tükettiği belirlenmiştir. Eşlik eden malignite %7,6 oranında, eşlik eden anemi ise %13,6 oranında görülmüştür. Başvuru sırasında hastaların %31,8'inin antiagregan tedavi, %4,5'inin antikoagülan tedavi kullandığı belirlenmiştir. Hastaların hiçbirine IV trombolitik tedavi ve mekanik trombektomi uygulanmamıştır. Başvuru sırasındaki klinik değerlendirmede hastaların %83,3'ünde nörolojik muayene bulgusu saptanmıştır ve bu bulgulardan en sık görüleni motor defisit olmuştur (%50,0) (Tablo 1).

Tablo 1. *Çalışmaya ilişkin genel bulguların dağılımı*

Değişken (N=66)	**n**	**%**
Cinsiyet		
Erkek	38	57,6
Kadın	28	42,4
Yaş sınıfları [$\overline{X} \pm$ S.S.→67,56±12,71 (yıl)]		
<60	18	27,3
60-69	21	31,8
70-79	15	22,7
≥80	12	18,2
Eğitim düzeyi		
Okuryazar değil	16	24,2
İlköğretim	40	60,6
Lise	7	10,6
Üniversite	3	4,6
VKİ kategorisi		
Normal kilolu	21	31,8
Fazla kilolu	32	48,5
1.derece obez	10	15,2
2.derece obez	1	1,5
3.derece obez	2	3,0
Geçirilmiş SVO veya TİA öyküsü		
Yok	60	90,9
Var	6	9,1
Ek hastalık*		
Hipertansiyon	45	68,2
DM	27	40,9
Hiperlipidemi	58	87,9
Metabolik sendrom		
Yok	21	31,8
Var	45	68,2
Geçirilmiş koroner arter hastalık öyküsü		
Yok	49	74,2
Var	17	25,8
Bilinen atriyal fibrilasyon		
Yok	58	87,9
Var	8	12,1
Sigara kullanımı		
Yok	37	56,1
Var	29	43,9
Alkol kullanımı		
Yok	59	89,4
Var	7	10,6
Eşlik eden malignite		
Yok	61	92,4
Var	5	7,6
Muayene bulgusu		
Yok	11	16,7
Var	55	83,3
Muayene bulgusu türü*		
NLS silikliği	12	18,2
Konuşmada dizartri	13	19,7
Afazi	7	10,6
Duyu defisit	15	22,7
Motor defisit	33	50,0
Hemianopsi	6	9,1
Serebellar bulgular	5	7,5

*Soruya birden fazla cevap verilmiştir ve yüzdeler satır bazlı olarak toplam örnek sayısı üzerinden belirlenmiştir.

4.2. Etiyolojik, Vasküler ve Radyolojik Özellikler

İntrakraniyal büyük damar darlığı hastaların %24,2'sinde (n=16), ekstrakraniyal büyük damar darlığı ise %27,3'ünde (n=18) saptanmıştır. İntrakraniyal büyük damar darlıkları içerisinde en sık intrakraniyal ICA kavernöz segmenti (n=4), BA proksimali (n=4), MCA M1 segment darlıkları (n=4) izlenirken; bunu VA V4 segmenti (n=2) ve ACA A1 segment (n=2) darlıkları izlemiştir. Ekstrakraniyal darlıklar içerisinde ise en sık proksimal ICA darlığı (n=16) saptanmış, proksimal VA darlığı daha az sıklıkta görülmüştür (n=2). Kardiyoembolik etiyoloji %22,7 (n=15) oranında saptanmıştır (Tablo 2). Olguların 7'sinde (%10,6) vaskülit tetkiklerine bakılmış olup bu tetkiklerde anlamlı bulgu yalnızca bir hastada görülmüştür (%1,5); 38 yaşında olan bu hastada Behçet hastalığı saptanmış ve olgu etiyolojik sınıflamada TOAST 4 (diğer belirlenmiş nedenler) grubuna dahil edilmiştir.

TOAST sınıflamasına göre en sık etiyolojik alt grup büyük damar aterosklerozu (TOAST 1) olmuştur (%40,9). Bunu etiyolojisi aydınlatılamamış veya birden fazla nedene bağlı (TOAST 5) olan olgular (%36,3), kardiyoemboli (TOAST 2) (%16,7) ve diğer nedenler (TOAST 4) (%6,1) izlemiştir. %36,3 oranında görülen TOAST 5 grubu detaylı incelendiğinde %30,3'ünün tamamlanan etiyolojik tetkiklere rağmen etiyolojisi aydınlatılamayan grup olduğu, %6,1'inin birden fazla etiyolojik sebebe bağlı olduğu tespit edilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2. *Çalışmaya ilişkin etiyolojik özelliklerin dağılımı*

Değişken (N=66)	**n**	**%**
İntrakraniyal büyük damar darlığı		
Hayır	50	75,8
Evet	16	24,2
Ekstrakraniyal büyük damar darlığı		
Hayır	48	72,7
Evet	18	27,3
Kardiyoembolik etyolojik bulgular		
Yok	51	77,3
Var	15	22,7
TOAST sınıflaması		
Büyük damar aterosklerozu	27	40,9
Kardiyoemboli	11	16,7
Diğer nedenler	4	6,1
Etyolojisi aydınlatılamamış/birden fazla etiyoloji	24	36,3
TOAST 5 sınıflaması detayları		
TOAST 5 grubunda olmayanlar	42	63,6
Birden fazla etiyoloji bulunanlar	4	6,1
Tamamlanan değerlendirmeyle etiyolojisi aydınlatılamamış	20	30,3

15 olguda (%22,7) borderzone enfarktına eşlik eden diğer damar alanı enfarktı bulunmuştur. Borderzone enfarktların lokalizasyonuna bakıldığında, tüm hastaların %78,8'inde (n=52) kortikal borderzone görülmüş, bunların %68,2'si (n=45) izole kortikal borderzone olarak saptanmışken, %10,6'sında (n=7) kortikal ve internal borderzone enfarktın birlikte görüldüğü mikst borderzone enfarkt saptanmıştır. Kortikal borderzone alt tiplerine bakıldığında anterior ve posterior alt gruplar %47,0 oranında birlikte görülmüş, bunu %22,7 oranıyla anterior kortikal borderzone grubu izlemiştir. Anterior kortikal borderzone enfarktların en sık sol hemisfer yerleşimli (%31,8) olduğu görülmüştür. Posterior kortikal borderzone enfarktlarda ise sol hemisfer (%25,8) ve sağ hemisferde (%24,2) görülme oranları birbirine yakın bulunmuştur. İnternal borderzone enfarkt %13,6 (n=9) oranında görülmüş, bunların %10,6'sına (n=7) kortikal borderzone eşlik ederek mikst borderzone enfarkt grubu olmuştur. İnternal borderzone enfarktların %7,6'sının sol hemisfer yerleşimli olduğu dikkati çekmiştir. Serebellar borderzone enfarktlar (n=12) tüm olguların %18,2'sinde görülmüştür. Bunların %12,2'sinin PICA ile AICA arasındaki borderzone alanında, %4,5'inin ise SCA ile PICA arasındaki borderzone alanında olduğu görülmüştür (Tablo 3). Serebellar borderzone enfarkt görülen hasta grubunda başka bir borderzone enfarkt grubu görülmemiştir.

Tablo 3. *Borderzone enfarktların dağılımı*

Değişken (N=66)	n	%
Eşlik eden başka damar alanı enfarktı		
Yok	51	77,3
Var	15	22,7
Kortikal borderzone enfarkt		
Yok	14	21,2
Anterior	15	22,7
Posterior	6	9,1
Anterior + Posterior birlikte	31	47,0
Anterior kortikal borderzone enfarktı		
Yok	20	30,3
Sağ kortikal	17	25,8
Sol kortikal	21	31,8
Bilateral	8	12,1
Posterior kortikal borderzone enfarktı		
Yok	29	43,9
Sağ kortikal	16	24,2
Sol kortikal	17	25,8
Bilateral	4	6,1
İnternal borderzone enfarktı		
Yok	57	86,4
Sağ kortikal	3	4,5
Sol kortikal	5	7,6
Bilateral	1	1,5
Serebellar borderzone		
Yok	54	81,8
Sağ SCA-PICA	3	4,5
Sağ PICA-AICA	1	1,5
Sol SCA-AICA	1	1,5
Sol PICA-AICA	5	7,7
Bilateral PICA-AICA	2	3,0

Borderzone enfarktına eşlik eden diğer damar alanı enfarktlar ayrıntılı incelendiğinde en sık PICA alanının olduğu (n=5), sonra PCA (n=3) ve lentikülostriat arter (LSA) (n=3) alanlarının görüldüğü, daha az sıklıkla da ACA (n=2) ve MCA kortikal (n=2) alanlarının görüldüğü dikkati çekmiştir. Eşlik eden diğer damar alanı enfarktı; anterior ve posterior kortikal borderzone birlikteliği olan mikst borderzone olgularında %16,1 oranında (n=5), anterior kortikal borderzone olgularında %26,7 oranında (n=4), serebellar borderzone olgularında %41,7 oranında (n=5) görülmüştür. Serebellar borderzone enfarktı olan olgularda sadece PICA sulama alanında eşlik eden enfarkt saptanmıştır. İzole internal borderzone enfarktı olan iki hastadan birinde eşlik eden diğer damar alanı enfarktı izlenmiştir ve bu alan PCA sulama alanındadır. MCA kortikal dal enfarktı eşlik eden iki hastada da anterior ve posterior kortikal borderzone enfarktı izlenmiştir. LSA enfarktı eşlik eden üç hastada kortikal borderzone enfarktı

bulunmuş, bunlardan ikisi anterior ve posterior birlikte görülürken birinde sadece anterior kortikal borderzone enfarktı izlenmiştir.

Servis takiplerinde iki hastanın (%3) yoğun bakım yatışı gerekmiştir. Takiplerde dört hastada (%6,1) tekrarlayan inme, üç hastada (%4,5) ölüm görülmüştür. Ölüm görülen üç hastadan biri klinik progresyon görülmesi üzerine yoğun bakım ünitesine alınmış ve buradaki takipleri sırasında kaybedilmiş, diğer iki hasta ise birinci ay takibinde görüldükten sonra eşlik eden enfektif nedenlerden dolayı altıncı ay takiplerine ulaşılamadan kaybedilmiştir. Olguların 7 tanesine (%10,6) karotis arter stentleme, 1 tanesine ise (%1,5) karotis endarterektomi işlemi uygulanmıştır. Karotis arter stentleme veya karotis endarterektomi uygulanan hastalarda tekrarlayan inme ya da ölüm görülmemiştir.

4.3. Borderzone Enfarkt Lokalizasyonu ile Klinik Bulgular, Risk Faktörleri ve Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki

Borderzone enfarkt lokalizasyonu ile demografik özellikler ve vasküler risk faktörü arasındaki ilişki incelendiğinde; cinsiyet, yaş grubu, VKİ, geçirilmiş SVO veya TİA öyküsü, DM, hiperlipidemi, metabolik sendrom, geçirilmiş KAH, bilinen AF, sigara kullanımı, alkol kullanımı ve malignite varlığı açısından anlamlı ilişki saptanmamıştır. Buna karşılık internal borderzone enfarkt varlığı ile HT arasında anlamlı ilişki bulunmuş; internal borderzone enfarktı olan tüm hastalarda (n=9) HT saptanmıştır (χ^2=4,863; p=0,027). Ayrıca kortikal ve internal borderzone enfarktların birlikte görüldüğü mikst borderzone enfarkt grubu (n=7) ile anemi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (χ^2=5,677; p=0,017) (Tablo 4).

Tablo 4. *Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile bazı risk faktörlerinin incelenmesi*

Borderzone enfarkt lokalizasyonu	**Anterior kortikal**				**Posterior kortikal**				**Internal**				**Serebellar**				**Kortikal**				**Mikst (Kortikal+Internal)**			
	Yok (n=20)		**Var (n=46)**		**Yok (n=29)**		**Var (n=37)**		**Yok (n=57)**		**Var (n=9)**		**Yok (n=54)**		**Var (n=12)**		**Yok (n=21)**		**Var (n=45)**		**Yok (n=59)**		**Var (n=7)**	
Değişken	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Hipertansiyon																								
Yok	6	30,0	15	32,6	11	37,9	10	27,0	21	36,8	-	-	15	27,8	6	50,0	6	28,6	15	33,3	21	35,6	-	-
Var	14	70,0	31	67,4	18	62,1	27	73,0	36	63,2	9	100,0	39	72,2	6	50,0	15	71,4	30	66,7	38	64,4	7	100,0
İstatistiksel analiz	χ^2=0,044				χ^2=0,891				χ^2=4,863				χ^2=2,235				χ^2=0,150				χ^2=3,654			
Olasılık	p=0,834				p=0,345				**p=0,027**				p=0,135				p=0,699				p=0,056			
Diyabetes mellitus																								
Yok	12	60,0	27	58,7	19	65,5	20	54,1	33	57,9	6	66,7	31	57,4	8	66,7	14	66,7	25	55,6	34	57,6	5	71,4
Var	8	40,0	19	41,3	10	34,5	17	45,9	24	42,1	3	33,3	23	42,6	4	33,3	7	33,3	20	44,4	25	42,4	2	28,6
İstatistiksel analiz	χ^2=0,010				χ^2=0,884				χ^2=0,247				χ^2=0,348				χ^2=0,731				χ^2=0,493			
Olasılık	p=0,921				p=0,347				p=0,619				p=0,555				p=0,392				p=0,483			
Hiperlipidemi																								
Yok	2	10,0	6	13,0	4	13,8	4	10,8	7	12,3	1	11,1	7	13,0	1	8,3	2	9,5	6	13,3	7	11,9	1	14,3
Var	18	90,0	40	87,0	25	86,2	33	89,2	50	87,7	8	88,9	47	87,0	11	91,7	19	90,5	39	86,7	52	88,1	6	85,7
İstatistiksel analiz	χ^2=0,121				χ^2=0,136				χ^2=0,010				χ^2=0,198				χ^2=0,195				χ^2=0,034			
Olasılık	p=0,728				p=0,713				p=0,920				p=0,657				p=0,659				p=0,853			
Metabolik sendrom	7	35,0	14	30,4	11	37,9	10	27,0	19	33,3	2	22,2	16	29,6	5	41,7	7	33,3	14	31,1	20	33,9	1	14,3
Yok	13	65,0	32	69,6	18	62,1	27	73,0	38	66,7	7	77,8	38	70,4	7	58,3	14	66,7	31	68,9	39	66,1	6	85,7
Var																								
İstatistiksel analiz	χ^2=0,134				χ^2=0,891				χ^2=0,442				χ^2=0,656				χ^2=0,033				χ^2=1,110			
Olasılık	p=0,714				p=0,345				p=0,506				p=0,418				p=0,857				p=0,292			
Malignite																								
Yok	18	90,0	43	93,5	28	96,6	33	89,2	54	94,7	7	77,8	49	90,7	12	100,0	19	90,5	42	93,3	55	93,2	6	85,7
Var	2	10,0	3	6,5	1	3,4	4	10,8	3	5,3	2	22,2	5	9,3	-	-	2	9,5	3	6,7	4	6,8	1	14,3
İstatistiksel analiz	χ^2=0,241				χ^2=1,259				χ^2=3,193				χ^2=1,202				χ^2=0,167				χ^2=0,504			
Olasılık	p=0,624				p=0,262				p=0,074				p=0,273				p=0,683				p=0,478			
Anemi																								
Yok	18	90,0	39	84,8	25	86,2	32	86,5	51	89,5	6	66,7	46	85,2	11	91,7	17	81,0	40	88,9	53	89,8	4	57,1
Var	2	10,0	7	15,2	4	13,8	5	13,5	6	10,5	3	33,3	8	14,8	1	8,3	4	19,0	5	11,1	6	10,2	3	42,9
İstatistiksel analiz	χ^2=0,322				χ^2=0,001				χ^2=3,433				χ^2=0,350				χ^2=0,766				χ^2=5,677			
Olasılık	p=0,570				p=0,974				p=0,064				p=0,554				p=0,382				**p=0,017**			

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile başvuru anındaki serum glukoz, SKB ve DKB değerleri açısından değerlendirildiğinde serebellar borderzone enfarkt olan grupta giriş DKB'nin anlamlı olarak düşük bulunduğu görülmüştür (Z=-2,817; p=0,005) (Tablo 5).

Tablo 5. *Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre giriş sistolik kan basıncı (SKB), giriş diyastolik kan basıncı (DKB) ve giriş serum glukozu değerlerinin karşılaştırılması*

Değişken	n	Giriş SKB		Giriş DKB		Giriş serum glukozu	
		$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]
Anterior kortikal							
Yok	20	140,05±16,81	137,5[20,0]	76,65±9,23	78,0[11,5]	120,10±33,10	110,0[27,5]
Var	46	143,91±26,72	130,0[31,3]	81,08±11,49	80,0[11,3]	137,82±66,17	108,5[44,3]
İstatistiksel analiz*		Z=-0,014		Z=-1,583		Z=-0,433	
Olasılık		p=0,989		p=0,113		p=0,665	
Posterior kortikal							
Yok	29	142,89±21,58	130,0[25,0]	80,55±9,36	80,0[17,5]	122,86±42,49	107,0[27,5]
Var	37	142,62±26,18	130,0[30,0]	79,10±12,19	80,0[18,0]	139,97±68,10	114,0[46,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,204		Z=-0,298		Z=-1,002	
Olasılık		p=0,838		p=0,765		p=0,317	
Internal							
Yok	57	142,91±24,68	130,0[30,0]	79,75±11,11	80,0[18,0]	133,26±60,36	109,0[39,0]
Var	9	141,67±21,21	135,0[30,0]	79,67±10,77	80,0[17,5]	127,33±47,39	108,0[43,5]
İstatistiksel analiz		Z=-0,181		Z=-0,374		Z=-0,009	
Olasılık		p=0,856		p=0,708		p=0,993	
Serebellar							
Yok	54	144,81±25,61	132,5[31,3]	81,33±10,91	80,0[10,0]	134,81±61,95	110,5[35,0]
Var	12	133,41±12,25	130,0[18,0]	72,58±8,42	70,0 [9,0]	121,83±39,51	100,0[66,0]
İstatistiksel analiz		Z=-1,212		Z=-2,817		Z=-0,807	
Olasılık		p=0,225		**p=0,005**		p=0,420	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Başvuru sırasındaki klinik bulgular lokalizasyona göre değerlendirildiğinde, anterior kortikal borderzone enfarkt varlığı ile nörolojik muayene bulgusunun bulunması arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (χ^2=6,944; p=0,008). Aynı şekilde anterior kortikal borderzone enfarkt varlığı ile motor defisit arasında da güçlü bir ilişki tespit edilmiştir (χ^2=14,061; p<0,001). Posterior kortikal borderzone enfarkt varlığında da muayene bulgusu saptanma oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (χ^2=7,689; p=0,006). İnternal borderzone enfarkt bulunan hastaların tamamında nörolojik muayene bulgusu saptanmıştır ve konuşmada dizartrinin anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür (χ^2=8,472; p=0,004). Yine benzer şekilde kortikal ve internal borderzone enfarktın bir arada bulunduğu mikst borderzone grubunda da konuşmada dizartri daha sık saptanmıştır (χ^2=6,942; p=0,008). Benzer şekilde serebellar borderzone enfarkt varlığı ile nörolojik muayene bulgusunun olması arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir (χ2=11,733; p<0,001) (Tablo 6).

Tablo 6. *Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile başvuru sırasındaki nörolojik muayene bulguları arasındaki ilişkilerin incelenmesi*

Borderzone enfarkt lokalizasyonu	Anterior kortikal				Posterior kortikal				Internal				Serebellar				Kortikal				Mikst (Kortikal+Internal)			
	Yok (n=20)		Var (n=46)		Yok (n=29)		Var (n=37)		Yok (n=57)		Var (n=9)		Yok (n=54)		Var (n=12)		Yok (n=21)		Var (n=45)		Yok (n=59)		Var (n=7)	
Değişken	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Muayene bulguları																								
Yok	7	35,0	4	8,7	9	31,0	2	5,4	11	19,3	-	-	5	9,3	6	50,0	6	28,6	5	11,1	11	18,6	-	-
Var	13	65,0	42	91,3	20	69,0	35	94,6	46	80,7	9	100,0	49	90,7	6	50,0	15	71,4	40	88,9	48	81,4	7	100,0
İstatistiksel analiz*	χ^2=6,944				χ^2=7,689				χ^2=2,084				χ^2=11,733				χ^2=3,143				χ^2=1,566			
Olasılık	**p=0,008**				**p=0,006**				p=0,149				**p<0,001**				p=0,076				p=0,211			
Muayene sayısı																								
1 muayene bulgusu	7	53,8	21	50,0	7	35,0	21	60,0	23	50,0	5	55,6	25	51,0	3	50,0	8	53,3	20	50,0	24	50,0	4	57,1
≥2 muayene bulgusu	6	46,2	21	50,0	13	65,0	14	40,0	23	50,0	4	44,4	24	49,0	3	50,0	7	46,7	20	50,0	24	50,0	3	42,9
İstatistiksel analiz	χ^2=0,059				χ^2=3,183				χ^2=0,093				χ^2=0,002				χ^2=0,049				χ^2=0,125			
Olasılık	p=0,808				p=0,074				p=0,760				p=0,962				p=0,826				p=0,724			
NLS silikliği																								
Yok	17	85,0	37	80,4	25	86,2	29	78,4	48	84,2	6	66,7	42	77,8	12	100,0	18	85,7	36	80,0	49	83,1	5	71,4
Var	3	15,0	9	19,6	4	13,8	8	21,6	9	15,8	3	33,3	12	22,2	-	-	3	14,3	9	20,0	10	16,9	2	28,6
İstatistiksel analiz	χ^2=0,195				χ^2=0,670				χ^2=1,608				χ^2=3,259				χ^2=0,314				χ^2=0,568			
Olasılık	p=0,659				p=0,412				p=0,205				p=0,071				p=0,575				p=0,451			
Konuşmada dizartri																								
Yok	18	90,0	35	76,1	24	82,8	29	78,4	49	86,0	4	44,4	41	75,9	12	100,0	16	76,2	37	82,2	50	84,7	3	42,9
Var	2	10,0	11	23,9	5	17,2	8	21,6	8	14,0	5	55,6	13	24,1	-	-	5	23,8	8	17,8	9	15,3	4	57,1
İstatistiksel analiz	χ^2=1,706				χ^2=0,197				χ^2=8,472				χ^2=3,597				χ^2=0,329				χ^2=6,942			
Olasılık	p=0,192				p=0,657				**p=0,004**				p=0,058				p=0,566				**p=0,008**			
Afazi																								
Yok	18	90,0	41	89,1	27	93,1	32	86,5	51	89,5	8	88,9	47	87,0	12	100,0	20	95,2	39	86,7	52	88,1	7	100,0
Var	2	10,0	5	10,9	2	6,9	5	13,5	6	10,5	1	11,1	7	13,0	-	-	1	4,8	6	13,3	7	11,9	-	-
İstatistiksel analiz	χ^2=0,011				χ^2=0,751				χ^2=0,003				χ^2=1,740				χ^2=1,110				χ^2=0,929			
Olasılık	p=0,916				p=0,386				p=0,958				p=0,187				p=0,292				p=0,335			
Duyu defisit																								
Yok	17	85,0	34	73,9	20	69,0	31	83,8	45	78,9	6	66,7	40	74,1	11	91,7	17	81,0	34	75,6	46	78,0	5	71,4
Var	3	15,0	12	26,1	9	31,0	6	16,2	12	21,1	3	33,3	14	25,9	1	8,3	4	19,0	11	24,4	13	22,0	2	28,6
İstatistiksel analiz	χ^2=0,976				χ^2=2,033				χ^2=0,667				χ^2=1,730				χ^2=0,237				χ^2=0,152			
Olasılık	p=0,323				p=0,154				p=0,414				p=0,188				p=0,626				p=0,696			
Motor defisit																								
Yok	17	85,0	16	34,8	15	51,7	18	48,6	28	49,1	5	55,6	21	38,9	12	100,0	17	81,0	16	35,6	28	47,5	5	71,4
Var	3	15,0	30	65,2	14	48,3	19	51,4	29	50,9	4	44,4	33	61,1	-	-	4	19,0	29	64,4	31	52,5	2	28,6
İstatistiksel analiz	χ^2=14,061				χ^2=0,062				χ^2=0,129				χ^2=14,667				χ^2=11,803				χ^2=1,438			
Olasılık	**p<0,001**				p=0,804				p=0,720				**p<0,001**				**p<0,001**				p=0,230			
Hemianopsi																								
Yok	19	95,0	41	89,1	28	96,6	32	86,5	52	91,2	8	88,9	49	90,7	11	91,7	19	90,5	41	91,1	55	93,2	5	71,4
Var	1	5,0	5	10,9	1	3,4	5	13,5	5	8,8	1	11,1	5	9,3	1	8,3	2	9,5	4	8,9	4	6,8	2	28,6
İstatistiksel analiz	χ^2=0,581				χ^2=1,993				χ^2=0,051				χ^2=0,010				χ^2=0,007				χ^2=3,596			
Olasılık	p=0,446				p=0,158				p=0,821				p=0,920				p=0,933				p=0,058			
Serebellar bulgular																								
Yok	15	75,0	46	100,0	24	82,8	37	100,0	52	91,2	9	100,0	54	100,0	7	58,3	16	76,2	45	100,0	54	91,5	7	100,0
Var	5	25,0	-	-	5	17,2	-	-	5	8,8	-	-	-	-	5	41,7	5	23,8	-	-	5	8,5	-	-
İstatistiksel analiz	χ^2=12,443				χ^2=6,902				χ^2=0,854				χ^2=24,344				χ^2=11,593				χ^2=0,642			
Olasılık	**p<0,001**				**p=0,009**				p=0,355				**p<0,001**				**p<0,001**				p=0,423			

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

Borderzone enfarktlarda lokalizasyon ile başvuru anındaki klinik şiddet arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, anterior kortikal borderzone enfarktı olan hastalarda giriş NIHSS değerinin anterior kortikal olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (Z=-1,967; p=0,049). Buna karşılık serebellar borderzone enfarktı olan hastalarda giriş NIHSS değerleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (Z=-2,883; p=0,004). İnternal borderzone enfarkt grubunda ortalama giriş NIHSS yüksek saptanmış ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Şikayet süresi açısından incelendiğinde ise internal borderzone enfarktı olan hastalarda şikayet süresinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Z=-2,553; p=0,011). Benzer şekilde mikst borderzone grubunda da şikayet süresinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (Z=-2,134; p=0,033). Posterior kortikal borderzone enfarktı olan hastalarda giriş NIHSS veya şikayet süresi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 7).

Tablo 7. *Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre giriş NIHSS ve şikayet süresi (saat) karşılaştırılması*

Değişken	n	Giriş NIHSS		Şikayet süresi (saat)	
		$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]
Kortikal					
Yok	21	2,04±2,10	2,0 [3,0]	97,28±89,71	72,0 [144,0]
Var	45	2,97±2,34	2,0 [3,0]	56,01±63,63	24,0 [48,0]
İstatistiksel analiz		Z=-1,729		Z=-1,603	
Olasılık		p=0,084		p=0,109	
Anterior kortikal					
Yok	20	1,85±1,87	2,0 [2,8]	73,20±58,90	48,0 [108,0]
Var	46	3,04±2,39	3,0 [3,0]	67,38±81,25	24,0 [54,0]
İstatistiksel analiz*		Z=-1,967		Z=-0,961	
Olasılık		**p=0,049**		p=0,337	
Posterior kortikal					
Yok	29	2,65±2,85	2,0 [4,0]	67,31±71,78	24,0 [72,0]
Var	37	2,70±1,79	2,0 [2,0]	70,58±78,01	48,0 [72,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,711		Z=-0,054	
Olasılık		p=0,477		p=0,957	
Internal					
Yok	57	2,57±2,29	2,0 [2,5]	56,42±61,00	24,0 [47,0]
Var	9	3,33±2,39	2,0 [3,5]	149,67±104,62	168,0 [156,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,894		Z=-2,553	
Olasılık		p=0,371		**p=0,011**	
Mikst(Kortikal+Internal)					
Yok	59	2,64±2,30	2,0 [3,0]	59,80±63,46	24,0 [48,0]
Var	7	3,00±2,44	2,0 [3,0]	147,85±116,48	168,0 [192,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,375		Z=-2,134	
Olasılık		p=0,708		**p=0,033**	
Serebellar					
Yok	54	3,04±2,34	2,0 [3,0]	71,62±79,08	36,0 [72,0]
Var	12	1,08±1,24	0,5 [2,0]	58,00±52,39	36,0 [66,0]
İstatistiksel analiz		Z=-2,883		Z=-0,336	
Olasılık		**p=0,004**		p=0,737	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Klinik sonlanım açısından değerlendirildiğinde, borderzone enfarkt lokalizasyonuna göre birinci ve altıncı ay NIHSS değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bununla birlikte grup içi değerlendirmelerde hem anterior hem posterior olmak üzere kortikal borderzone enfarktlarda altıncı ay NIHSS değerlerinin birinci aya göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür (kortikal borderzone için p=0,046, anterior kortikal borderzone için p=0,046, posterior kortikal borderzone için p=0,049). İnternal, serebellar ve mikst borderzone enfarkt grubunda ise birinci ay ve altıncı ay NIHSS değerleri arasında anlamlı değişiklik izlenmemiştir (Tablo 8).

Tablo 8. Borderzone enfarktlarında lokalizasyonun 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri ile karşılaştırılması

Değişken	1.ay NIHSS		6.ay NIHSS		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
Kortikal					
Yok	0,95±1,85	0,0 [1,5]	0,71±1,76	0,0 [1,0]	Z=-1,890 p=0,059
Var	1,40±1,98	0,0 [3,0]	1,16±1,96	0,0 [2,0]	Z=-1,996 **p=0,046**
İstatistiksel analiz	Z=-1,255		Z=-0,929		
Olasılık	p=0,209		p=0,353		
Anterior kortikal					
Yok	0,89±1,41	0,00 [2,0]	0,63±1,06	0,00 [1,0]	Z=-1,890 p=0,059
Var	1,48±2,21	0,00 [3,0]	1,23±2,24	0,00 [2,0]	Z=-1,996 **p=0,046**
İstatistiksel analiz	Z=-1,295		Z=-0,661		
Olasılık	p=0,195		p=0,508		
Posterior kortikal					
Yok	1,20±2,32	0,0 [2,0]	1,00±2,25	0,0 [1,0]	Z=-1,857 p=0,063
Var	1,29±1,58	1,0 [2,3]	1,02±1,56	0,0 [2,0]	Z=-1,964 **p=0,049**
İstatistiksel analiz	Z=-1,447		Z=-0,950		
Olasılık	p=0,148		p=0,342		
Internal					
Yok	1,24±1,84	0,0 [2,0]	1,00±1,78	0,0 [1,3]	Z=-2,345 **p=0,019**
Var	1,33±2,59	0,0 [1,5]	1,11±2,61	0,0 [1,0]	Z=-1,414 p=0,157
İstatistiksel analiz	Z=-0,352		Z=-0,383		
Olasılık	p=0,725		p=0,701		
Mikst(Kortikal+Internal)					
Yok	1,19±1,82	0,0 [2,0]	0,96±1,75	0,0 [1,0]	Z=-2,345 **p=0,019**
Var	1,71±2,87	1,0 [2,0]	1,42±2,93	0,0 [1,0]	Z=-1,414 p=0,157
İstatistiksel analiz	Z=-0,300		Z=-0,176		
Olasılık	p=0,764		p=0,860		
Serebellar					
Yok	1,39±2,07	0,0 [2,0]	1,15±2,06	0,0 [2,0]	Z=-2,321 **p=0,020**
Var	0,67±1,07	0,0 [1,8]	0,42±0,67	0,0 [1,0]	Z=-1,342 p=0,180
İstatistiksel analiz	Z=-1,199		Z=-0,774		
Olasılık	p=0,230		p=0,439		

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Wilcoxon" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Ayrıca başvuru sırasındaki giriş mRS, takiplerdeki birinci ve altıncı ay mRS kategorileri ile borderzone enfarkt lokalizasyonları arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

4.4. Borderzone Enfarkt Hacmi ve Toplam Enfarkt Hacmi ile Klinik Bulgular, Risk Faktörleri ve Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki

Borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi ile demografik veriler ve vasküler risk faktörleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Yine benzer şekilde borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi ile giriş SKB, DKB ve başvuru anındaki serum glukoz değerleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05). Borderzone enfarkt hacminde eşlik eden diğer damar alanı enfarktı olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,872).

Başvuru sırasında nörolojik muayene bulgusu saptanan hastalarda borderzone enfarkt hacmi, muayene bulgusu olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (Z=-2,633; p=0,008). Buna karşılık eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi açısından muayene bulgusu varlığına göre anlamlı farklılık izlenmemiştir (sırasıyla p=0,276 ve p=0,075). Muayene bulgusu sayısı (bir muayene bulgusu ya da birden fazla muayene bulgusu) ile borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Muayene bulguları tek tek değerlendirildiğinde; motor defisit varlığında hem borderzone enfarkt hacmi hem de toplam enfarkt hacmi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (borderzone: Z=-2,430; p=0,015; toplam: Z=-2,148; p=0,032). Benzer şekilde hemianopsi varlığında borderzone ve toplam enfarkt hacimleri anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (borderzone: Z=-2,509; p=0,012; toplam: Z=-2,721; p=0,007). Serebellar bulgu varlığında ise borderzone ve toplam enfarkt hacimleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (borderzone: Z=-2,750; p=0,006; toplam: Z=-2,896; p=0,004). Tüm bu karşılaştırmalarda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Başvuru sırasındaki klinik durum mRS ile değerlendirildiğinde, kötü klinik durumda olan hastalarda (mRS:3-6 aralığında) borderzone enfarkt hacmi (Z=-2,585; p=0,010)

ve toplam enfarkt hacmi (Z=-2,909; p=0,004) iyi klinik durumda olan hastalara (mRS 0-2 aralığında) göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken; eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi açısından anlamlı fark izlenmemiştir (p=0,717) (Tablo 9).

Tablo 9. *Başvuru sırasındaki klinik duruma göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması*

Değişken	**n**	*Borderzone enfarkt hacmi*		*Eşlik eden diğer damar enfarkt hacmi*		**Toplam enfarkt hacmi**	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**
Muayene bulguları							
Yok	11	2,01±1,54	1,6 [1,8]	1,16±1,91	0,0 [3,5]	3,17±2,16	2,3 [3,8]
Var	55	7,78±8,81	4,5 [8,8]	1,05±3,53	0,0 [0,0]	8,83±9,36	4,9[12,1]
İstatistiksel analiz*		Z=-2,633		Z=-1,090		Z=-1,781	
Olasılık		**p=0,008**		p=0,276		p=0,075	
Muayene sayısı							
1 muayene	28	8,64±9,32	4,7[11,3]	0,75±2,08	0,0 [0,4]	9,39±9,25	5,4[12,3]
≥2 muayene	27	6,88±8,30	4,3 [5,7]	1,38±4,60	0,0 [0,0]	8,25±9,62	4,5 [9,5]
İstatistiksel analiz		Z=-0,716		Z=-0,831		Z=-0,741	
Olasılık		p=0,474		p=0,406		p=0,459	
NLS silikliği							
Yok	54	7,43±8,81	4,3 [7,9]	1,08±3,44	0,0 [0,1]	8,51±9,05	5,2 [9,9]
Var	12	4,05±5,07	1,8 [4,4]	1,04±2,74	0,0 [0,0]	5,09±7,49	2,4 [4,5]
İstatistiksel analiz		Z=-1,363		Z=-0,453		Z=-1,530	
Olasılık		p=0,173		p=0,651		p=0,126	
Konuşmada dizartri							
Yok	53	6,46±8,34	3,2 [5,5]	1,16±3,48	0,0 [0,5]	7,63±8,69	4,6 [7,5]
Var	13	8,24±8,46	4,5[13,4]	0,71±2,56	0,0 [0,0]	8,96±9,70	4,5[15,3]
İstatistiksel analiz		Z=-0,830		Z=-1,307		Z=-0,250	
Olasılık		p=0,406		p=0,191		p=0,803	
Afazi							
Yok	59	6,48±8,25	3,0 [5,6]	1,18±3,48	0,0 [0,0]	7,66±8,86	4,5 [6,4]
Var	7	9,67±9,09	5,8 [9,7]	0,21±0,35	0,0 [0,7]	9,87±9,02	5,8 [9,7]
İstatistiksel analiz		Z=-1,499		Z=-0,241		Z=-1,114	
Olasılık		p=0,134		p=0,809		p=0,265	
Duyu defisit							
Yok	51	7,41±8,73	4,5 [7,9]	1,27±3,67	0,0 [0,5]	8,69±9,29	5,4 [9,3]
Var	15	4,78±6,64	2,2 [2,9]	0,39±1,42	0,0 [0,0]	5,17±6,62	2,6 [5,9]
İstatistiksel analiz		Z=-1,308		Z=-1,053		Z=-1,622	
Olasılık		p=0,191		p=0,292		p=0,105	
Motor defisit							
Yok	33	5,42±7,27	2,1 [4,3]	0,84±1,98	0,0[0,6]	6,26±7,79	4,2 [4,7]
Var	33	8,21±9,17	4,7 [7,4]	1,31±4,26	0,0[0,0]	9,52±9,61	5,9[12,3]
İstatistiksel analiz		Z=-2,430		Z=-1,179		Z=-2,148	
Olasılık		**p=0,015**		p=0,238		**p=0,032**	
Hemianopsi							
Yok	60	6,00±7,59	2,8 [5,2]	0,81±2,10	0,0[0,0]	6,81±7,90	4,4 [5,8]
Var	6	14,97±11,57	12,7[19,4]	3,78±8,96	0,0[6,0]	18,75±11,08	17,5[19,3]
İstatistiksel analiz		Z=-2,509		Z=-0,729		Z=-2,721	
Olasılık		**p=0,012**		p=0,466		**p=0,007**	
Serebellar bulgular							
Yok	61	7,27±8,49	4,2 [6,8]	1,16±3,42	0,0[0,0]	8,43±8,97	5,0 [9,3]
Var	5	1,22±1,86	0,4 [2,3]	0,08±0,18	0,0[0,2]	1,31±1,81	0,7 [2,3]
İstatistiksel analiz		Z=-2,750		Z=-0,380		Z=-2,896	
Olasılık		**p=0,006**		p=0,704		**p=0,004**	
Giriş mRS							
İyi klinik durum	54	5,83±8,01	2,6 [4,2]	0,79±2,10	0,0[0,0]	6,62±8,37	4,2 [5,3]
Kötü klinik durum	12	11,23±8,63	10,4[12,3]	2,35±6,40	0,0[0,5]	7,91±8,95	12,7[15,9]
İstatistiksel analiz		Z=-2,585		Z=-0,362		Z=-2,909	
Olasılık		**p=0,010**		p=0,717		**p=0,004**	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacminin klinik değerlendirme ile ilişkisi incelendiğinde, giriş NIHSS ile borderzone enfarkt hacmi arasında pozitif yönde, zayıf düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (r=0,415; p<0,001). Benzer şekilde giriş NIHSS ile toplam enfarkt hacmi arasında da pozitif yönde, zayıf düzeyde ve anlamlı ilişki bulunmuştur (r=0,359; p=0,003). Borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi arttıkça giriş NIHSS'nin artma eğilimi gösterdiği izlenmiştir. Buna karşılık eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ile giriş NIHSS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (r=0,003; p=0,934). Şikayet süresi ile borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir (Tablo 10).

Tablo 10. *Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile giriş NIHSS ve şikayet süresi (saat) arasındaki ilişkilerin incelenmesi*

	Giriş NIHSS		**Şikayet süresi (saat)**	
Korelasyon*	*r*	*p*	*r*	*p*
Borderzone enfarkt hacmi	0,415	**<0,001**	-0,008	0,950
Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi	0,003	0,934	-0,177	0,155
Toplam enfarkt hacmi	0,359	**0,003**	-0,086	0,492

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Klinik sonlanım değerlendirildiğinde, birinci ay NIHSS ile borderzone enfarkt hacmi arasında pozitif yönde, zayıf düzeyde ve anlamlı ilişki saptanmıştır (r=0,323; p=0,009). Toplam enfarkt hacmi ile birinci ay NIHSS arasında da benzer şekilde anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur (r=0,313; p=0,011). Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ile birinci ay NIHSS arasında ise anlamlı ilişki saptanmamıştır (r=0,032; p=0,801). Altıncı ay NIHSS ile yalnızca toplam enfarkt hacmi arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur (r=0,260; p=0,039). Borderzone enfarkt hacmi ile altıncı ay NIHSS arasındaki ilişki sınırda olup istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır (r=0,248; p=0,051). Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ile altıncı ay NIHSS arasında ise anlamlı ilişki saptanmamıştır (r=0,087; p=0,497) (Tablo 11).

***Tablo 11**. Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi*

	1.ay NIHSS		6.ay NIHSS	
Korelasyon*	*r*	*p*	*r*	*p*
Borderzone enfarkt hacmi	0,323	**0,009**	0,248	0,051
Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi	0,032	0,801	0,087	0,497
Toplam enfarkt hacmi	0,313	**0,011**	0,260	**0,039**

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Birinci ay mRS'ye göre yapılan değerlendirmede, kötü klinik sonlanımı olan hastalarda (n=8) borderzone enfarkt hacmi iyi klinik sonlanımı olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (Z=-2,181; p=0,029). Benzer şekilde toplam enfarkt hacmi de kötü klinik sonlanımı olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür (Z=-2,358; p=0,018). Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi açısından ise birinci ay mRS grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,521) (Tablo 12).

***Tablo 12.** 1.ay mRS durumuna göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması*

1.ay mRS	**İyi klinik sonlanım (n=58)**		**Kötü klinik sonlanım (n=8)**		**İstatistiksel analiz***
Değişken	$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	**Olasılık**
Borderzone enfarkt hacmi	5,92±7,79	3,1 [4,6]	13,28±9,80	14,3 [19,1]	Z=-2,181 **p=0,029**
Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi	1,12±3,46	0,0 [0,1]	0,69±1,95	0,0 [0,0]	Z=-0,642 p=0,521
Toplam enfarkt hacmi	7,05±8,54	4,3 [5,7]	13,97±9,08	14,3 [15,9]	Z=-2,358 **p=0,018**

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Altıncı ay mRS kategorilerine göre yapılan değerlendirmede, borderzone enfarkt hacmi, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Bununla birlikte kötü klinik sonlanımı olan hastalarda (n=8) borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüş olup bu farklar sırasıyla p=0,065 ve p=0,054 ile anlamlılık düzeyine ulaşamamıştır (Tablo 13).

Tablo 13. *6.ay mRS durumuna göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması*

6.ay mRS	İyi klinik sonlanım (n=58)		Kötü klinik sonlanım (n=8)		İstatistiksel analiz*
Değişken	$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	**Olasılık**
Borderzone enfarkt hacmi	6,30±8,31	3,1 [5,5]	10,51±7,99	10,0 [12,6]	Z=-1,847 p=0,065
Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi	1,12±3,46	0,0 [0,1]	0,69±1,95	0,0 [0,0]	Z=-0,642 p=0,521
Toplam enfarkt hacmi	7,43±8,98	4,3 [6,1]	11,21±7,38	10,8 [9,9]	Z=-1,925 p=0,054

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.5. Borderzone Enfarkt Lokalizasyonu ve Etiyolojik Özellikler ile Enfarkt Hacmi Arasındaki İlişki

Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile etiyolojik ve vasküler özellikler arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, anterior kortikal, posterior kortikal, internal, mikst ve serebellar borderzone gruplarında intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji bulguları ve TOAST sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). TOAST sınıflamaları ile borderzone enfarkt lokalizasyonları arasındaki ilişki ayrıntılı incelendiğinde kortikal borderzone enfarkt grubunda etiyolojik dağılımda en sık büyük damar aterosklerozu (TOAST 1) görülmüş (%40); bunu TOAST 5 içinde yer alan "tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış" alt grup izlemiştir (%31,2). İnternal borderzone enfarkt grubunda (n=9) TOAST dağılımı incelendiğinde en sık "tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış" alt grubun yer aldığı (n=3; %33,3) görülmüş; bunu birden fazla etiyolojik neden bulunan grup (n=2; %22,2) ve büyük damar aterosklerozu (n=2; %22,2) izlemiştir. Serebellar borderzone enfarkt grubunda (n=12) ise en sık büyük damar aterosklerozu saptanmış (n=7; %58,3), bunu "tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış" grup takip etmiştir (n=3; %25,0); bu grupta birden fazla etiyolojik neden saptanan olgu izlenmemiştir (n=0). Ancak borderzone lokalizasyonları ile TOAST sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Kortikal borderzone enfarkt grubunda kardiyoembolik etiyolojinin oranı diğer gruplara kıyasla göreceli daha yüksek bulunmuş ve internal borderzone enfarkt grubunda ise birden fazla etiyolojik neden bulunan grup diğer gruplara göre göreceli daha fazla saptanmış

olup bununla birlikte, bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Ekstrakraniyal ve intrakraniyal büyük damar darlığı ve borderzone enfarktı lokalizasyonu dağılımı değerlendirildiğinde internal borderzone (n=9) enfarkt olan grupta %44,4 oranıyla ekstrakraniyal büyük damar darlığı daha sık görülürken, serebellar borderzone enfarkt grubunda ise %41,7 oranıyla intrakraniyal büyük damar darlığı görülmüştür. Kortikal borderzone enfarkt grubunda ise en sık ekstrakraniyal büyük damar darlığı (%26,7) görülmekle birlikte, intrakraniyal büyük damar darlığı (%22,2) da yaklaşık aynı oranlarda görülmektedir. Ancak intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı ile borderzone enfarkt lokalizasyonu arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 14).

***Tablo 14**. Borderzone enfarkt lokalizasyonları ile intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji ve TOAST sınıflaması detaylarının incelenmesi*

Borderzone enfarkt lokalizasyonu / **Değişken**	**Anterior kortikal**				**Posterior kortikal**				**Internal**				**Serebellar**				**Kortikal**				**Mikst(Kortikal+Internal)**			
	Yok (n=20)		**Var (n=46)**		**Yok (n=29)**		**Var (n=37)**		**Yok (n=57)**		**Var (n=9)**		**Yok (n=54)**		**Var (n=12)**		**Yok (n=21)**		**Var (n=45)**		**Yok (n=59)**		**Var (n=7)**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
İntrakraniyal büyük damar darlığı																								
Yok	14	70,0	36	78,3	19	65,5	31	83,8	42	73,7	8	88,9	43	79,6	7	58,3	15	71,4	35	77,8	43	72,9	7	100,0
Var	6	30,0	10	21,7	10	34,5	6	16,2	15	26,3	1	11,1	11	20,4	5	41,7	6	28,6	10	22,2	16	27,1	-	-
İstatistiksel analiz	χ^2=0,518				χ^2=2,954				χ^2=0,978				χ^2=2,425				χ^2=0,314				χ^2=2,506			
Olasılık	p=0,472				p=0,086				p=0,323				p=0,119				p=0,575				p=0,113			
Ekstrakraniyal büyük damar darlığı																								
Yok	17	85,0	31	67,4	22	75,9	26	70,3	43	75,4	5	55,6	38	70,4	10	83,3	15	71,4	33	73,3	44	74,6	4	57,1
Var	3	15,0	15	32,6	7	24,1	11	29,7	14	24,6	4	44,4	16	29,6	2	16,7	6	28,6	12	26,7	15	25,4	3	42,9
İstatistiksel analiz	χ^2=2,179				χ^2=0,256				χ^2=1,549				χ^2=0,832				χ^2=0,026				χ^2=0,959			
Olasılık	p=0,140				p=0,613				p=0,213				p=0,362				p=0,871				p=0,327			
Kardiyoembolik etyolojik bulgu																								
Yok	15	75,0	36	78,3	23	79,3	28	75,7	45	78,9	6	66,7	40	74,1	11	91,7	17	81,0	34	75,6	45	76,3	6	85,7
Var	5	25,0	10	21,7	6	20,7	9	24,3	12	21,1	3	33,3	14	25,9	1	8,3	4	19,0	11	24,4	14	23,7	1	14,3
İstatistiksel analiz	χ^2=0,084				χ^2=0,122				χ^2=0,667				χ^2=1,730				χ^2=0,237				χ^2=0,318			
Olasılık	p=0,771				p=0,727				p=0,414				p=0,188				p=0,626				p=0,573			
TOAST sınıflaması																								
Büyük damar aterosklerozu	7	35,0	20	43,5	12	41,4	15	40,5	25	43,9	2	22,2	30	37,0	7	58,4	9	42,9	18	40,0	25	42,4	2	28,6
Kardiyoemboli	3	15,0	8	17,4	4	13,8	7	18,9	10	17,5	1	11,1	10	18,5	1	8,3	2	9,5	9	20,0	10	16,9	1	14,3
Diğer nedenler	1	5,0	3	6,5	3	10,3	1	2,7	3	5,3	1	11,1	3	5,6	1	8,3	2	9,5	2	4,4	3	5,1	1	14,3
Etiyolojisi aydınlatılamamış/ Birden fazla etiyoloji	9	45,0	15	32,6	10	34,5	14	37,9	19	33,3	5	55,6	21	38,9	3	25,0	8	38,1	16	35,6	21	35,6	3	42,8
İstatistiksel analiz	χ^2=0,935				χ^2=1,876				χ^2=2,577				χ^2=2,345				χ^2=1,606				χ^2=1,283			
Olasılık	p=0,817				p=0,599				p=0,462				p=0,504				p=0,658				p=0,733			
TOAST 5 sınıflaması																								
Toast 5 olmayanlar	11	55,0	31	67,4	19	65,5	23	62,2	38	66,7	4	44,5	33	61,1	9	75,0	13	61,9	29	64,4	38	64,4	4	57,1
Birden fazla etiyoloji	2	10,0	2	4,3	2	6,9	2	5,4	2	3,5	2	22,2	4	7,4	-	-	2	9,5	2	4,4	4	6,8	-	-
Tamamlanan değerlendirmeyle etiyolojisi aydınlatılamamış	7	35,0	13	28,3	8	27,6	12	32,4	17	29,8	3	33,3	17	31,5	3	25,0	6	28,6	14	31,2	17	28,8	3	42,9
İstatistiksel analiz	χ^2=1,280				χ^2=0,214				χ^2=5,126				χ^2=1,323				χ^2=0,655				χ^2=0,934			
Olasılık	p=0,527				p=0,898				p=0,077				p=0,516				p=0,721				p=0,627			

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

Borderzone enfarkt lokalizasyonlarına göre intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlık derecesi (%) açısından da anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 15).

Tablo 15. *Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlık oranlarının karşılaştırılması*

Değişken	**n**	İntrakraniyal büyük damar darlık derecesi (%)		Ekstrakraniyal büyük damar darlık derecesi (%)	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**
Kortikal					
Yok	21	78,57±14,63	70,0 [30,0]	78,57±14,63	70,0 [30,0]
Var	45	76,33±14,93	70,0 [20,0]	76,33±14,93	70,0 [20,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,155		Z=-0,471	
Olasılık		p=0,877		p=0,638	
Anterior kortikal					
Yok	20	78,57±14,63	70,0 [30,0]	73,33±15,27	70,0 [10,0]
Var	46	76,33±14,93	70,0 [20,0]	81,76±14,68	90,0 [25,0]
İstatistiksel analiz*		Z=-0,155		Z=-0,915	
Olasılık		p=0,877		p=0,360	
Posterior kortikal					
Yok	29	79,23±18,01	70,0 [30,0]	78,75±15,52	80,0 [27,5]
Var	37	73,89±6,92	70,0 [7,5]	81,67±14,68	90,0 [27,5]
İstatistiksel analiz		Z=-0,330		Z=-0,333	
Olasılık		p=0,741		p=0,739	
Internal					
Yok	57	77,38±14,80	70,0 [25,0]	78,00±13,73	90,0 [30,0]
Var	9	77,35±10,45	70,0 [10,0]	88,00±16,43	90,0 [25,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,520		Z=-1,556	
Olasılık		p=0,603		p=0,120	
Mikst(Kortikal+Internal)					
Yok	59	77,04±14,52	70,0 [22,5]	78,75±13,60	90,0 [27,5]
Var	7	-	-	87,50±19,92	95,0 [32,5]
İstatistiksel analiz		#		Z=-1,378	
Olasılık				p=0,168	
Serebellar					
Yok	54	75,93±14,51	70,0 [17,5]	82,22±14,37	90,0 [22,5]
Var	12	80,00±15,49	70,0 [30,0]	65,00±8,08	65,0 [10,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,405		Z=-1,497	
Olasılık		p=0,685		p=0,134	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Lokalizasyona göre enfarkt hacimleri incelendiğinde, anterior kortikal borderzone enfarktı olan hastalarda borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla Z=-3,509; p<0,001 ve Z=-2,965; p=0,003). Benzer şekilde posterior kortikal borderzone enfarktı olan hastalarda da borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir (sırasıyla Z=-4,406; p<0,001 ve Z=-3,508; p<0,001). İnternal ve mikst borderzone enfarktı olan grupta ise borderzone ve toplam enfarkt hacmi ile anlamlı

ilişki izlenmemiştir (p>0,05). Buna karşılık serebellar borderzone enfarktı olan hastalarda borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır (sırasıyla Z=-3,583; p<0,001 ve Z=-2,652; p=0,008). Tüm lokalizasyon karşılaştırmalarında eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi açısından anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 16).

Tablo 16. *Borderzone enfarktlarında lokalizasyonlara göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması*

Değişken	**n**	*Borderzone enfarkt hacmi*		*Eşlik eden diğer damar enfarkt hacmi*		**Toplam enfarkt hacmi**	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**
Kortikal							
Yok	21	4,49±7,01	1,5 [3,9]	0,67±1,46	0,0 [0,5]	5,15±6,94	2,1 [5,3]
Var	45	7,90±8,74	4,6 [7,5]	1,26±3,88	0,0 [0,0]	9,17±9,39	5,5[12,0]
İstatistiksel analiz		Z=-3,056		Z=-0,553		Z=-2,630	
Olasılık		**p=0,002**		p=0,580		**p=0,009**	
Anterior kortikal							
Yok	20	3,72±6,47	1,0 [3,6]	0,70±1,49	0,0 [0,6]	4,42±6,48	1,6 [4,9]
Var	46	8,16±8,74	4,6 [9,9]	1,23±3,84	0,0 [0,0]	9,40±9,35	5,4[12,3]
İstatistiksel analiz*		Z=-3,509		Z=-0,703		Z=-2,965	
Olasılık		**p<0,001**		p=0,482		**p=0,003**	
Posterior kortikal							
Yok	29	2,98±4,55	1,9 [2,5]	1,75±4,50	0,0 [0,6]	4,73±6,62	2,1 [4,4]
Var	37	9,82±9,38	5,8[12,3]	0,54±1,81	0,0 [0,0]	10,37±9,62	5,9[11,6]
İstatistiksel analiz		Z=-4,406		Z=-1,452		Z=-3,508	
Olasılık		**p<0,001**		p=0,146		**p<0,001**	
Internal							
Yok	57	6,67±8,23	3,3 [5,7]	1,23±3,53	0,0 [0,2]	7,90±8,82	4,9 [7,9]
Var	9	7,77±9,45	4,3[15,5]	0,08±0,23	0,0 [0,0]	7,84±9,47	4,3[15,8]
İstatistiksel analiz		Z=-0,121		Z=-0,955		Z=-0,589	
Olasılık		p=0,903		p=0,340		p=0,556	
Mikst(Kortikal+Internal)							
Yok	59	6,45±8,14	3,2 [5,6]	1,19±3,48	0,0 [0,0]	7,64±8,76	4,6 [6,6]
Var	7	9,91±9,92	4,5[21,3]	0,09±0,24	0,0 [0,0]	10,01±9,94	4,5[21,3]
İstatistiksel analiz		Z=-0,906		Z=-0,667		Z=-0,427	
Olasılık		p=0,365		p=0,505		p=0,669	
Serebellar							
Yok	54	7,88±8,77	4,4 [8,0]	1,06±3,56	0,0 [0,0]	8,95±9,33	5,1[12,1]
Var	12	2,03±3,01	0,7 [2,1]	1,11±1,83	0,0 [2,8]	3,14±3,46	1,4 [4,9]
İstatistiksel analiz		Z=-3,583		Z=-1,518		Z=-2,652	
Olasılık		**p<0,001**		p=0,129		**p=0,008**	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Etiyolojik ve vasküler özellikler ile hacim ilişkisi incelendiğinde, intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji bulguları ile borderzone enfarkt hacmi ve toplam enfarkt hacmi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). Bununla birlikte intrakraniyal büyük damar darlığı olan hastalarda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi anlamlı olarak daha yüksek

bulunmuştur (Z=-3,058; p=0,002). Ayrıca TOAST sınıflamasına göre eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi açısından anlamlı fark bulunmuştur (χ^2=5,222; p=0,022); bu farkın büyük damar aterosklerozu grubunda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin kardiyoemboli grubuna göre daha yüksek olmasından kaynaklandığı görülmüştür (Tablo 17).

Tablo 17. *İntrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlığı, kardiyoembolik etiyoloji ve TOAST sınıflamasına göre borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi değerlerinin karşılaştırılması*

Değişken	**n**	*Borderzone enfarkt hacmi*		*Eşlik eden diğer damar enfarkt hacmi*		**Toplam enfarkt hacmi**	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**
İntrakraniyal büyük damar darlığı							
Yok	50	6,94±8,65	3,7 [6,0]	0,44±1,64	0,0 [0,0]	7,39±8,95	4,4 [6,2]
Var	16	6,41±7,49	3,4 [6,8]	3,05±5,75	0,2 [3,8]	9,47±8,55	5,7[12,5]
İstatistiksel analiz		Z=-0,015		Z=-3,058		Z=-1,219	
Olasılık		p=0,988		**p=0,002**		p=0,223	
Ekstrakraniyal büyük damar darlığı							
Yok	48	6,29±7,80	3,1 [5,6]	0,89±2,25	0,0 [0,0]	7,19±8,15	4,5 [6,4]
Var	18	8,20±9,70	4,4[10,7]	1,56±5,24	0,0 [0,1]	9,77±10,47	5,0[15,9]
İstatistiksel analiz		Z=-0,648		Z=-0,020		Z=-0,698	
Olasılık		p=0,517		p=0,984		p=0,485	
Kardiyoembolik etyolojik bulgu							
Yok	51	6,18±8,16	3,0 [5,5]	1,38±3,71	0,0 [0,5]	7,56±8,90	4,5 [5,9]
Var	15	8,98±8,82	5,7[13,3]	0,05±0,18	0,0 [0,0]	9,02±8,82	5,7[13,3]
İstatistiksel analiz		Z=-1,239		Z=-1,720		Z=-0,643	
Olasılık		p=0,215		p=0,085		p=0,520	
TOAST sınıflaması							
Büyük damar aterosklerozu [(1)]	27	6,16±8,06	3,2 [3,4]	2,01±4,63	0,0[3,2]	8,17±8,77	4,9 [9,3]
Kardiyoemboli [(2)]	11	7,55±8,32	5,4[12,6]	0,00±0,00	0,0[0,0]	7,56±8,32	5,4[12,6]
Etyolojisi aydınlatılamamış/ Birden fazla etiyoloji	24	6,95±8,75	3,1 [7,9]	0,46±1,87	0,0[0,0]	7,41±9,46	3,1 [8,4]
İstatistiksel analiz		χ^2=0,502		χ^2=5,222		χ^2=0,037	
Olasılık		p=0,479		**p=0,022**		p=0,847	
Fark				**[1-2]**			
TOAST 5 sınıflaması							
Toast 5 olmayanlar	42	6,74±8,19	3,9 [4,6]	1,42±3,87	0,0 [0,4]	8,16±8,56	4,9 [9,9]
Tamamlanan değerlendirme ile sebep bulunamayan	20	5,77±8,20	2,8 [6,0]	0,52±2,06	0,0 [0,0]	6,29±9,17	2,8 [5,6]
İstatistiksel analiz		Z=-0,648		Z=-1,059		Z=-1,363	
Olasılık		p=0,517		p=0,289		p=0,173	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

İntrakraniyal büyük damar darlık derecesi (%) ile eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi arasında da pozitif yönde, orta derecede ve anlamlı korelasyon saptanmıştır (r=0,655; p<0,001). Buna karşılık ekstrakraniyal büyük damar darlık

derecesi (%) ile enfarkt hacimleri arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. *Borderzone enfarkt, eşlik eden diğer damar alanı enfarkt ve toplam enfarkt hacmi ile intrakraniyal ve ekstrakraniyal büyük damar darlık dereceleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi*

Korelasyon*	**İntrakraniyal büyük damar darlık derecesi**		**Ekstrakraniyal büyük damar darlık derecesi**	
	r	*p*	*r*	*p*
Borderzone enfarkt hacmi	0,060	0,792	0,425	0,062
Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi	0,655	**<0,001**	-0,240	0,308
Toplam enfarkt hacmi	0,420	0,051	0,251	0,286

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

4.6. TOAST Sınıflaması ile Demografik Özellikler, Klinik Bulgular ve Laboratuvar Parametreleri Arasındaki İlişki

Çalışmada TOAST sınıflamasına göre diğer nedenlere bağlı iskemik inme (TOAST 4) grubunda 4 hasta yer almıştır. Bu hastaların ikisinde ICA proksimal segmentinde diseksiyon, birinde Behçet hastalığı, birinde ise hipereozinofilik sendrom saptanmıştır. Bu gruptaki hipereozinofilik sendrom olgusunda, bilateral anterior ve posterior kortikal borderzone enfarktlarına eşlik eden oksipital loblarda bilateral PCA enfarktları da saptanmıştır. Ancak TOAST 4 grubundaki hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle bu grup karşılaştırmalı istatistiksel analizlere dahil edilememiştir. Yine benzer şekilde TOAST 5 grubunda tamamlanan değerlendirme ile etiyolojisi aydınlatılamamış 20 hasta varken, birden fazla etiyolojik sebep bulunan 4 hasta olması nedeni ile toplam 24 hasta üzerinden istatistiksel analizler yapılmıştır. Birden fazla etiyolojik sebep saptanan olguların ikisinde anterior ve posterior kortikal borderzone, ikisinde izole internal borderzone enfarkt görülmüş olup bu grubun tamamında büyük damar aterosklerozu ile kardiyoembolik etiyoloji birlikte bulunmuş; kardiyoembolik kaynak olarak üç olguda ritim holter monitörizasyonunda paroksismal AF, bir olguda bilinen AF saptanmış, büyük damar aterosklerozu açısından üç olguda intrakraniyal, bir olguda ise ekstrakraniyal büyük damar aterosklerozu bulunmuştur. TOAST grupları arasındaki analizler büyük damar aterosklerozu, kardiyoemboli ve etiyolojisi aydınlatılamamış/birden fazla etiyolojik neden bulunan olgular üzerinden gerçekleştirilmiştir.

TOAST sınıflaması ile demografik özellikler ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, yaş grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (χ^2=14,848; p=0,021). Büyük damar aterosklerozu olan (TOAST 1) hastaların daha çok 60 yaş altı grupta yer aldığı, kardiyoemboli grubunda (TOAST 2) ise 70–79 yaş aralığındaki hastaların daha sık izlendiği görülmüştür. Etyolojisi aydınlatılamamış/birden fazla etiyolojik neden bulunan grupta (TOAST 5) ise en sık 60–69 yaş grubunun yer aldığı bulunmuştur. Ayrıca TOAST sınıflaması ile geçirilmiş KAH öyküsü arasında da anlamlı ilişki saptanmıştır (χ^2=6,818; p=0,033). Kardiyoemboli grubunda (TOAST 2) geçirilmiş KAH öyküsü daha sık izlenirken, büyük damar aterosklerozu olan (TOAST 1) ve etiyolojisi aydınlatılamamış/birden fazla neden bulunan (TOAST 5) gruplarda KAH öyküsü daha seyrek izlenmiştir. Bilinen AF olan hasta grubunda sadece bir hastada birden fazla etiyolojik neden bulunmuş, kalan olgularda etiyoloji büyük ölçüde kardiyoemboli olarak değerlendirilmiştir (χ2=30,828; p<0,001). Buna karşılık cinsiyet, VKİ gibi diğer demografik veriler ile başlıca vasküler risk faktörleri açısından TOAST grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. *TOAST sınıflaması ile demografik özellikler ve risk faktörleri arasındaki ilişkinin incelenmesi*

TOAST sınıflaması / **Değişken**	**Büyük damar aterosklerozu (n=27)**		**Kardiyo emboli (n=11)**		**Etyolojisi aydınlatılamamış/birden fazla sebep (n=24)**		**İstatistiksel analiz* Olasılık**
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	
Yaş sınıfları							
<60	10	37,0	1	9,1	5	20,8	χ^2=14,848
60-69	8	29,6	1	9,1	10	41,7	**p=0,021**
70-79	5	18,6	7	63,6	3	12,5	
≥80	4	14,8	2	18,2	6	25,0	
Cinsiyet							
Erkek	17	63,0	5	45,5	12	50,0	χ^2=1,338
Kadın	10	37,0	6	54,5	12	50,0	p=0,512
VKİ kategorisi							
Normal kilolu	8	29,6	3	27,3	8	33,4	χ^2=0,287
Fazla kilolu	13	48,1	6	54,5	11	45,8	p=0,991
Obez/üzeri	6	22,3	2	18,2	5	20,8	
Geçirilmiş SVO/TİA							
Yok	25	92,6	8	72,7	23	95,8	χ^2=4,889
Var	2	7,4	3	27,3	1	4,2	p=0,087
Hipertansiyon							
Yok	11	40,7	1	9,1	7	29,2	χ^2=3,724
Var	16	59,3	10	90,9	17	70,8	p=0,155
DM							
Yok	14	51,9	7	63,6	15	62,5	χ^2=0,762
Var	13	48,1	4	36,4	9	37,5	p=0,683
Hiperlipidemi							
Yok	1	3,7	2	18,2	3	12,5	χ^2=2,231
Var	26	96,3	9	81,8	21	87,5	p=0,328
Metabolik sendrom							
Yok	8	29,6	4	36,4	6	25,0	χ^2=0,481
Var	19	70,4	7	63,6	18	75,0	p=0,786
Geçirilmiş KAH öyküsü							
Yok	19	70,4	5	45,5	21	87,5	χ^2=6,818
Var	8	29,6	6	54,5	3	12,5	**p=0,033**
Bilinen atriyal fibrilasyon							
Yok	27	100,0	4	36,4	23	95,8	χ^2=30,828
Var	-	-	7	63,6	1	4,2	**p<0,001**
Sigara kullanma							
Yok	13	48,1	9	81,8	12	50,0	χ^2=3,948
Var	14	51,9	2	18,2	12	50,0	p=0,139
Alkol kullanma							
Yok	23	85,2	11	100,0	22	91,7	χ^2=2,043
Var	4	14,8	-	-	2	8,3	p=0,360

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson-χ^2" çapraz tabloları kullanılmıştır.

TOAST sınıflaması ile klinik şiddet arasındaki ilişki incelendiğinde, kardiyoemboli grubunda giriş NIHSS değerlerinin daha yüksek olma eğilimi izlenmekle birlikte TOAST grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,169). Giriş NIHSS, birinci ve altıncı ay NIHSS değerleri açısından TOAST grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (sırasıyla p=0,169, p=0,207 ve p=0,058). TOAST 5 sınıflaması ayrıca

değerlendirildiğinde, TOAST 5 grubunda olmayan diğer hastalarda altıncı ay NIHSS değerlerinin, tamamlanan değerlendirmeye rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (Z=-2,212; p=0,027). Buna karşılık giriş NIHSS ve birinci ay NIHSS açısından TOAST 5 grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. *TOAST sınıflamasına göre giriş, 1.ay ve 6.ay NIHSS değerlerinin karşılaştırılması*

Değişken	**n**	**Giriş NIHSS**		**1.ay NIHSS**		**6.ay NIHSS**	
		$\bar{X} \pm S.S.$	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**
TOAST sınıflaması							
Büyük damar aterosklerozu	27	2,18±2,01	2,0 [4,0]	1,22±1,55	0,0 [3,0]	1,00±1,51	0,0 [2,0]
Kardiyoemboli	11	4,00±3,34	2,0 [4,0]	2,36±2,97	1,0 [5,0]	1,91±2,91	1,0 [4,0]
Etyolojisi aydınlatılmamış/birden fazla sebep	24	2,45±1,74	2,0 [1,0]	0,79±1,38	0,0 [1,8]	0,25±0,53	0,0 [0,0]
İstatistiksel analiz		χ^2=3,557		χ^2=3,148		χ^2=5,680	
Olasılık		p=0,169		p=0,207		p=0,058	
TOAST 5 sınıflaması							
TOAST 5 grubunda olmayanlar	42	2,81±2,58	2,0 [4,0]	1,67±2,25	0,5 [3,0]	1,38±2,20	1,0 [2,0]
Tamamlanan değerlendirmeyle etiyolojisi aydınlatılamamış	20	2,40±1,69	2,0 [1,0]	0,85±1,46	0,0 [1,8]	0,25±0,55	0,0 [0,0]
İstatistiksel analiz		Z=-0,101		Z=-1,237		Z=-2,212	
Olasılık		p=0,920		p=0,216		**p=0,027**	

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test (χ^2-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

TOAST sınıflamasına göre başvuru anındaki SKB, DKB ve serum glukoz düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,277, p=0,328 ve p=0,348). Benzer şekilde TOAST 5 sınıflaması detaylı incelendiğinde giriş SKB, DKB ve serum glukoz değerleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05).

Laboratuvar parametreleri açısından değerlendirildiğinde, TOAST sınıflamasına göre serum glukoz, HbA1c, LDL ve HDL kolesterol, total kolesterol, trigliserid, üre, kreatinin, troponin, sodyum, potasyum, hemoglobin, hematokrit, platelet, lökosit, INR, aPTT, CRP ve sedimantasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 21).

Tablo 21. *TOAST sınıflamasına göre kan parametrelerinin karşılaştırılması*

TOAST	**Büyük damar aterosklerozu (n=27)**		**Kardiyoemboli (n=11)**		**Etyolojisi aydınlatılamamış/ birden fazla sebep (n=24)**		**İstatistikse l analiz***
Değişken	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**$\bar{X} \pm S.S.$**	**Medyan [IQR]**	**Olasılık**
Serum glukoz	140,92± 56,28	114,8 [73,4]	139,91± 62,62	122,7 [38,8]	127,86± 66,14	108,7 [28,9]	χ^2=2,378 p=0,305
Hba1c	7,46±2,17	6,9 [2,1]	6,38±1,08	6,3 [0,7]	6,72±1,79	6,1 [0,8]	χ^2=3,018 p=0,221
LDL	133,07± 30,42	129,0 [36,0]	106,27± 30,89	104,0 [35,0]	119,67± 36,14	118,0 [40,3]	F=2,820 p=0,068
HDL	42,48± 8,97	41,0 [11,0]	46,72± 13,25	40,0 [18,0]	44,45± 12,65	42,5 [10,5]	χ^2=0,607 p=0,738
Total kolesterol	205,59± 31,35	213,0 [45,0]	181,81± 36,46	173,0 [53,0]	192,45± 41,56	190,0 [31,3]	F=1,874 p=0,163
Trigliserid	150,11± 54,80	148,0 [104,0]	156,00± 97,64	122,0 [80,0]	145,54± 53,72	129,0 [80,3]	χ^2=4,345 p=0,114
Üre	37,92± 14,30	37,6 [19,9]	38,22± 13,17	33,4 [17,1]	41,77± 11,38	43,9 [18,3]	F=0,614 p=0,545
Kreatinin	0,90±0,15	0,92 [0,2]	0,93±0,21	0,93 [0,4]	0,94±0,20	0,92 [0,3]	F=0,294 p=0,747
Troponin	8,17± 11,08	3,6 [8,7]	36,90± 70,68	7,1 [27,3]	7,34± 11,12	3,4 [3,6]	χ^2=5,966 p=0,051
Sodyum	139,29± 3,01	139,0 [4,0]	139,45± 1,96	140,0 [3,0]	139,70± 2,89	139,5 [4,0]	χ^2=0,345 p=0,841
Potasyum	4,41±0,46	4,4 [0,7]	4,25±0,55	4,2 [0,5]	4,36±0,45	4,3 [0,5]	χ^2=1,353 p=0,508
Hemoglobin	129,07± 22,64	131,0 [35,0]	119,82± 26,01	123,0 [17,0]	129,58± 17,04	130,0 [28,0]	F=0,903 p=0,411
Hematokrit (%)	39,59± 6,17	40,4 [8,6]	37,34± 7,87	37,9 [6,7]	39,37± 4,61	39,1 [7,1]	F=0,597 p=0,554
PLT	255,89± 63,18	237,0 [73,2]	232,91± 74,22	237,0 [105,0]	240,45± 74,83	230,5 [96,0]	χ^2=0,490 p=0,783
Lökosit	8,37±2,02	8,8 [3,3]	8,29±2,74	8,1 [1,6]	8,49±2,36	8,4 [3,3]	χ^2=0,553 p=0,759
INR	1,01±0,08	1,02 [0,1]	1,05±0,12	1,02 [0,2]	1,03±0,07	1,03 [0,1]	χ^2=0,959 p=0,619
aPTT	25,74±4,68	24,4 [3,7]	26,12±2,71	24,9 [4,7]	27,14±3,92	25,3 [4,9]	χ^2=2,518 p=0,284
CRP	10,85± 14,51	5,3 [14,3]	9,85± 10,22	5,7 [12,7]	26,00± 49,02	6,1 [22,7]	χ^2=0,990 p=0,609
Sedimantasyon	18,00± 11,06	15,0 [10,0]	16,09± 5,73	16,0 [5,0]	16,62± 8,83	16,0 [13,5]	χ^2=0,014 p=0,993

*Normal dağılıma sahip olan verilerde üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "ANOVA" test (F-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde üç veya daha fazla bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Kruskal-Wallis H" test (χ^2-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.7. Demografik Özellikler, Risk Faktörleri ve Laboratuvar Parametreleri ile Klinik Sonlanım Arasındaki İlişki

Yaş grupları, cinsiyet, VKİ gibi demografik özellikler ve vasküler risk faktörleri ile giriş NIHSS, birinci ve altıncı ay NIHSS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05).

Laboratuvar parametreleri ile NIHSS arasındaki ilişki incelendiğinde, birinci ay NIHSS ile üre ve CRP arasında pozitif yönde, zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler saptanmıştır (sırasıyla r=0,264, p=0,033; r=0,375, p=0,002). Sodyum, hemoglobin ve hematokrit ile negatif yönde, zayıf derecede istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmiştir (sırasıyla r=-0,265, p=0,033; r=-0,309, p=0,012; r=-0,322, p=0,009). Benzer şekilde altıncı ay NIHSS ile üre ve CRP arasında pozitif yönde, zayıf derecede istatistiksel anlamlılık görülmüştür (sırasıyla r=0,303, p=0,016; r=0,272, p=0,031). Hemoglobin ve hematokrit ile negatif yönde, zayıf derecede istatistiksel anlamlılık izlenmiştir (sırasıyla r=-0,279, p=0,027; r=-0,282, p=0,025). Diğer laboratuvar parametreleri ile giriş, birinci ve altıncı ay NIHSS arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 22).

Tablo 22. *Bazı kan parametreleri ile giriş, 1.ay ve 6.ay NIHSS değerleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi*

	Giriş NIHSS		**1.ay NIHSS**		**6.ay NIHSS**	
Korelasyon*	*r*	*p*	*r*	*p*	*r*	*p*
Serum glukoz	0,199	0,109	0,257	0,039	0,238	0,060
Hba1c	0,026	0,835	0,163	0,196	0,159	0,212
LDL kolesterol	0,015	0,904	-0,069	0,584	-0,028	0,828
Total kolesterol	0,056	0,656	-0,045	0,721	-0,020	0,875
Trigliserid	-0,160	0,200	-0,143	0,255	-0,121	0,346
Üre	0,231	0,062	0,264	**0,033**	0,303	**0,016**
Kreatinin	-0,092	0,463	-0,047	0,713	0,079	0,537
Troponin	0,024	0,847	0,140	0,265	0,060	0,639
Sodyum	-0,063	0,616	-0,265	**0,033**	-0,193	0,130
Potasyum	-0,156	0,210	-0,104	0,411	-0,006	0,965
Hemoglobin	-0,163	0,191	-0,309	**0,012**	-0,279	**0,027**
Hematokrit (%)	-0,148	0,235	-0,322	**0,009**	-0,282	**0,025**
PLT	0,114	0,361	0,165	0,190	0,211	0,097
Lökosit	0,168	0,178	0,165	0,188	0,152	0,233
CRP	0,230	0,064	0,375	**0,002**	0,272	**0,031**
Sedimantasyon	0,096	0,444	0,133	0,290	0,115	0,369

*Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır.

Laboratuvar parametreleri ile birinci ay mRS ilişkisi incelendiğinde, kötü klinik sonlanımı olan hastalarda serum glukoz ve HbA1c değerlerinin iyi klinik sonlanımı olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0,017 ve p=0,022). Altıncı ay mRS ile laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki incelendiğinde, kötü klinik sonlanımı olan hastalarda serum glukoz değeri anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p=0,016). Diğer laboratuvar parametreleri ile birinci ve altıncı ay mRS grupları arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, kraniyal görüntülemelerle serebral veya serebellar borderzone enfarkt tanısı alan hastalarda lezyon lokalizasyonu ve lezyon hacmi ile prognoz arasındaki ilişkinin araştırılması amacıyla yapılmış olup 66 hasta prospektif olarak değerlendirildi.

Olguların yaş ortalaması 67,56±12,71 (yıl) olarak hesaplandı, en sık görülen yaş grubu 60-69 (yıl) aralığıydı. Bu yaş ortalaması Sorgun ve arkadaşlarının borderzone enfarkt hasta grubu ile yaptıkları çalışmada bildirdikleri yaş ortalaması ile uyumlu bulundu (91). Cinsiyet dağılımı değerlendirildiğinde erkek olguların oranı, kadınlara göre ılımlı şekilde daha yüksek bulundu. Bu dağılım, borderzone enfarktların vasküler risk yükü fazla olan hasta gruplarında daha fazla görüldüğünü bildiren literatürle paralellik gösterdi (99).

Borderzone enfarktların tüm serebral enfarktlar içindeki oranı yaklaşık %10 olarak bildirilmektedir. Bu oran, tamamı borderzone enfarkt tanısı alan hastaları içeren çalışmamızla doğrudan karşılaştırılabilir bir oran değildir ancak bu enfarkt grubunun göz ardı edilemeyecek sıklıkta görüldüğünü desteklemektedir (5).

Borderzone enfarktı olgularımıza en sık eşlik eden risk faktörleri hiperlipidemi, hipertansiyon, metabolik sendrom ve diyabetes mellitus olarak belirlendi. Bu durum, borderzone enfarkt grubunun çoğu inme hastasındaki gibi klasik aterosklerotik risk profili ile birlikte görüldüğünü destekledi (98–100).

Bizim olgularımızda kortikal borderzone enfarkt grubu, internal ve serebellar borderzone enfarkt gruplarına göre daha sık görüldü. Bu dağılım, supratentoryal borderzone enfarktların literatürde serebellar borderzone enfarktına göre daha fazla temsil edilmesi ile uyumlu bulundu. Klinik serilerde de supratentoryal borderzone enfarktlar kortikal ve internal şeklinde iki ana grupta değerlendirilmiştir. Kortikal grubun daha heterojen bir klinik bulgu ve etiyolojik dağılım gösterdiği, internal grubun ise daha çok hemodinamik zemine dayandığı vurgulanmıştır (11). Serebellar borderzone enfarktların ise daha az tanınması ve serebellar arter alanlarının bireyler arasında anatomik değişkenlik göstermesi nedeni ile sınıflandırılmaları daha zordur ve beklenenden daha düşük oranda klinik serilerde görülmektedir (71,74). Serebellar

borderzone enfarkt dağılımına baktığımızda en çok PICA ile AICA arasında, ikinci sıklıkta ise SCA ile PICA arasında olduğu görüldü. Mounier ve Zheng'in ayrı ayrı yaptıkları serilerde SCA ile PICA arasındaki borderzone enfarkt grubunun daha fazla görüldüğü bilinmektedir (80,93). Bu dağılım farklılığı ise De Cocker'in de vurguladığı gibi serebellar arter sulama alanlarının bireyler arasında belirgin şekilde anatomik değişkenlik göstermesi ile açıklanabilir (71).

Çalışmamızda en sık etiyolojik alt tip büyük damar aterosklerozu (TOAST 1) olarak saptandı. Bu grubu tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış veya birden fazla etiyolojik neden bulunan (TOAST 5) olgular izledi. Bu dağılım, borderzone enfarktların özellikle büyük damar hastalığı ile yakından ilişkili olduğunu bildiren çalışmalarla benzerlik gösterdi (72,91,99). Hashemilar ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada hem internal hem kortikal borderzone enfarkt olan hastalarda en sık etiyolojik nedenin büyük damar aterosklerozu olduğu gösterilmiştir (99). El-Gammal ve arkadaşları ise internal borderzone enfarkt gurubunda büyük damar aterosklerozunu, kortikal borderzone enfarkt grubunda atriyal fibrilasyon ve kardiyoemboliyi temel etiyolojik faktör olarak bulmuşlardır (98).

Olgularımızda borderzone enfarkt lokalizasyonu ile etiyolojik alt sınıflar arasındaki ilişkiyi değerlendirdik ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemedik. Ancak dağılımsal olarak bakıldığında bazı eğilimler literatür ile uyumlu olacak şekilde dikkat çekti. Genel olarak kortikal borderzone enfarkt grubunda en sık etiyolojik neden olarak büyük damar aterosklerozu bulundu, bunu TOAST 5 sınıfında yer alan "tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış" olgular izledi. İnternal borderzone enfarkt grubunda ise "tamamlanan değerlendirmelere rağmen etiyolojisi aydınlatılamamış" olgular en fazla görüldü, bunun ardından büyük damar aterosklerozu ikinci sıklıkta saptandı. Serebellar borderzone enfarkt grubunda en sık etiyolojik neden olarak büyük damar aterosklerozu saptandı ve bu grupta birden fazla etiyolojik neden bulunan olguya rastlanmadı. Kortikal borderzone enfarkt grubunda, diğer gruplara kıyasla kardiyoembolik etiyoloji göreceli olarak daha yüksek saptandı. İnternal borderzone enfarkt grubunda ise "birden fazla etiyolojik neden bulunan" olgu sayısı diğer gruplara kıyasla göreceli olarak yüksek bulundu. Ancak olgu sayısının sınırlı olduğu etiyolojik alt gruplardaki bu eğilimler istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşamadı. Bulduğumuz bu dağılım kortikal borderzone enfarkt hastalarında, internal

borderzone enfarkt grubuna göre kardiyoembolik etiyolojinin daha fazla görüldüğünü bildiren çalışmalarla paralellik gösterdi (98,99). Benzer şekilde bu dağılım, Del Sette ve arkadaşlarının belirttiği internal borderzone enfarkt ile büyük damar hastalığı arasındaki ilişkiyi de dolaylı olarak destekledi (84). Bu durum, borderzone enfarktlarında anatomik alt tiplere göre bazı patofizyolojik eğilimler daha baskın olarak düşünülse de etiyolojik sınıflamanın her zaman bu ayrımı net bir şekilde yansıtamadığını göstermiştir.

Literatürde internal borderzone enfarktların daha çok hemodinamik bozulma ve ciddi stenotik büyük damar hastalığı ile ilişkili olduğu, kortikal borderzone enfarktların ise daha heterojen mekanizmalarla oluştuğu ve embolik sürecin buna katkı sağladığı sıkça vurgulanmaktadır. Yong ve arkadaşları internal borderzone enfarkt grubunda MCA veya ICA düzeyinde ileri darlık ya da oklüzyonun daha sık olduğunu, kortikal borderzone enfarkt grubunda ise eşlik eden küçük kortikal enfarktların daha fazla olması nedeniyle daha çok embolik mekanizmaya bağlı olduğunu bildirmiştir (11). Mangla ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kortikal borderzone enfarktında bazen embolik mekanizmaya hemodinamik bozulmanın eşlik ettiğini ifade etmiştir (5). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, borderzone enfarktların yalnızca tek bir mekanizma ile açıklanmasının doğru olmadığını, etiyolojik olarak heterojen bir grup olduğunu, sıklıkla da embolik mekanizma ile hemodinamik bozulmanın birlikte görülebileceğini göstermiştir (4). Buna karşın çalışmamızda enfarkt lokalizasyonu ile TOAST sınıflaması arasında anlamlı ilişki bulunmaması, hem bu enfarktların heterojen etiyolojik mekanizması ile hem de alt gruplardaki hasta sayısının yetersiz olması ile açıklanabilir.

Olgularımıza ekstrakraniyal ya da intrakraniyal büyük damar darlığı açısından bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamakla birlikte, internal borderzone enfarkt grubunda ekstrakraniyal büyük damar darlığı, serebellar borderzone enfarkt grubunda ise intrakraniyal büyük damar darlığı göreceli olarak daha sık görüldü. Kortikal borderzone grubunda yine istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte ekstrakraniyal büyük damar darlığı göreceli olarak daha sıktı. Nitekim literatür bu açıdan tarandığında Joinlambert ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kortikal borderzone enfarktı olan hasta grubunda ipsilateral ICA'nın servikal segmentinde ciddi stenoz ya da oklüzyon görüldüğü belirtilmiştir (72).

İnternal borderzone enfarktların özellikle karotis sistemde ileri derecede darlığa duyarlı olduğu ve daha çok proksimalde akım azalmasıyla ilişkili olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur (84). Ancak Yong ve arkadaşları yaptıkları çalışmada internal borderzone enfarkt grubunda ekstrakraniyal büyük damar darlığı kadar MCA darlıklarının da etkili olduğunu göstermiştir (11). Serebellar borderzone enfarkt grubunda ise Amarenco ve arkadaşlarının incelemesinde intrakraniyal veya ekstrakraniyal olarak ayrı segmentler belirtilmemiş, vertebrobaziler sistemdeki stenozun önemi genel olarak vurgulanmıştır (79). Buna karşılık Zheng ve arkadaşları, serebellar borderzone enfarkt grubunda daha çok ekstrakraniyal segmentte stenoz tespit ettiklerini belirtmişlerdir (93). Tüm bu literatür bilgileri ve bizim bulgularımız birlikte değerlendirildiğinde borderzone enfarktların çoğunlukla büyük damar aterosklerozu ile ilişkili olduğu, bu ilişkide belirleyici olanın ise darlığın intrakraniyal ya da ekstrakraniyal segmentte yerleşiminden ziyade perfüzyonu azaltacak şekilde hemodinamik bozukluk oluşturmasıyla ilişkili olduğu düşüncesindeyiz. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmayan bu dağılımların, kesin bir lokalizasyon ve etiyoloji bağlantısı kurulmadan daha geniş serilerle doğrulanması gerekmektedir.

Diğer etiyolojik nedenler grubunda (TOAST 4) yer alan az sayıdaki olgumuzun ICA diseksiyonu, Behçet hastalığı ve hipereozinofilik sendrom gibi daha nadir nedenlerle oluşması da bu enfarkt grubunda klasik aterosklerotik zemin dışında farklı mekanizmaların görülmesi açısından anlam taşımaktadır. Hipereozinofili ile ilişkili borderzone enfarktların literatürde de tanımlanması, bu enfarkt grubunun gerektiğinde daha geniş etiyolojik değerlendirme ile ele alınması gerektiğini göstermiştir (92). Bizim hipereozinofili olgumuzda da bilateral anterior ve posterior kortikal borderzone enfarkt alanlarının görülmesi, McMillan ve arkadaşlarının yaptığı olgu sunumuyla uyumlu olarak değerlendirildi. Hematolojik hastalıklarda oluşan hiperkoagülabilitenin iskemik hasarı kolaylaştırıp borderzone enfarktına yol açabileceği bildirilmiştir (92).

Analizimizde internal borderzone enfarkt varlığı ile hipertansiyon arasında anlamlı ilişki bulundu. İnternal borderzone enfarkt olan tüm olgularda hipertansiyon mevcuttu. Görülen bu bulgumuz, internal borderzone enfarktların daha çok hemodinamik bozulma ve kronik vasküler yük ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlarla benzerdir (91). El-Gammal ve arkadaşları, internal borderzone enfarkt grubunda

hipertansiyonun kortikal gruba göre anlamlı şekilde daha sık olduğunu göstermiştir (98).

Başka bir dikkate değer bulgumuz da kortikal ve internal borderzone enfarktların birlikte bulunduğu mikst borderzone enfarkt grubunda anemi ile anlamlı ilişki görülmesiydi. Bu değerlendirme doğrudan nedensel bir ilişkiyi kanıtlamamakla birlikte, aneminin serebral oksijen taşıma kapasitesini azaltarak özellikle borderzone bölgelerinde iskemiye yatkınlığı artırabileceğini düşündürmektedir. Borderzone enfarkt patofizyolojisinde düşük akım, oksijen sunumundaki azalma ve embolinin temizlenmesindeki yetersizliğin birlikte rol oynadığı düşünüldüğünde, aneminin bu hastalarda ek bir risk faktörü olarak işlev görmesi kabul edilebilir (7,72). Ancak mikst borderzone enfarkt grubundaki hasta sayısının sınırlı olmasından dolayı bu yorumun daha geniş serilerle doğrulanması gerektiği düşüncesindeyiz.

Serebellar borderzone enfarkt grubunda başvuru anındaki diyastolik kan basıncının anlamlı olarak daha düşük bulunması, bu grupta hemodinamik duyarlılığın daha belirgin olabileceğini gösteren bir bulgu olarak değerlendirildi. Zheng ve arkadaşlarının yaptığı serebellar borderzone enfarkt çalışmasında diyastolik kan basıncı açısından anlamlı ilişki bulunmamış ancak sistolik kan basıncında anlamlı düşüş olduğu vurgulanmıştır (93). Bizim serimizde de serebellar borderzone enfarkt grubunda diyastolik kan basıncının daha düşük saptanması, bu hasta grubunda hipoperfüzyonun rol oynadığını düşündüren diğer bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Ancak bu grupta hasta sayısının sınırlı olması ve bu ilişkinin tek bir parametrede gösterilmiş olması nedeni ile bu bulgunun dikkatli şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir.

Başvuru sırasındaki nörolojik muayene bulgusu açısından değerlendirildiğinde hastaların büyük bir bölümünde başvuru sırasında nörolojik muayene bulgusu saptandı. Bu bulgular içinde motor defisit en fazla görülendi. Borderzone enfarktların zaman zaman hafif, dalgalanan veya geçici yakınmalarla başlayabildiği literatürde bildirilmiş olmasına rağmen belirgin lezyon yükü olan olgularda motor ağırlıklı tablo sıkça görülebilmektedir. Kortikal borderzone enfarktların geçici başlangıç semptomları ve düşük başvuru NIHSS değerleri ile ilişkili olabildiği, internal

borderzone enfarktların ise daha progresif veya ağır seyirli olabildiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (11,72).

Borderzone enfarkt lokalizasyonlarına ayrıntılı bakıldığında anterior kortikal borderzone enfarkt grubunda sıklıkla nörolojik muayene bulgularının görülmesi ve motor defisitin daha fazla olması dikkat çekiciydi. Literatürde de anterior kortikal borderzone enfarktlarında klinik tablonun daha görünür bir tablo olduğu, çoğunlukla karşı tarafta motor ağırlıklı bulgularla seyrettiği ve dominant hemisfer tutulumunda afazik bozuklukların görülebildiği bildirilmiştir (4). Anterior kortikal borderzone enfarktı olan hastalarda başvuru sırasındaki NIHSS değerlerini yüksek bulmamız, klinik açıdan bulguların daha belirgin olması ile ilişkili olabilir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda kortikal borderzone enfarktların ağır seyirli olmadığı gözlenmiştir. Joinlambert ve arkadaşları kortikal borderzone enfarkt grubunda başvuru sırasındaki NIHSS skorunun daha düşük olduğunu ve uygun inme ünitesindeki bakımla prognozun çoğu hastada iyi seyrettiğini vurgulamıştır (72).

Posterior kortikal borderzone enfarktlarında da çoğunlukla nörolojik muayene bulgularının olması, ancak başvuru sırasındaki NIHSS değerleri açısından bakıldığında ortalama giriş NIHSS değerinin anterior kortikal gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olmayacak şekilde göreceli daha düşük izlenmesi başka bir dikkate değer bulguydu. Bu düşüklük, hemianopsi, optik ataksi, ihmal ve görsel-mekansal algı bozukluklarıyla seyreden posterior kortikal borderzone enfarkt grubu için bu klinik görünümün standart inme ölçekleriyle yeteri kadar temsil edilememesine bağlanabilir (4). Bu nedenle posterior kortikal borderzone enfarktların klinik yansıması yalnızca sayısal inme skorları üzerinden değerlendirilmemeli, kortikal işlev bozuklukları açısından da hastalar değerlendirilmelidir (4,72).

İnternal borderzone enfarkt grubundaki tüm hastalarda nörolojik muayene bulgusu saptandı, bu bulgulardan en sık dizartrik konuşma görüldü ve şikayetin başladığı andan hastaneye başvurusuna kadar geçen süre daha uzun bulundu. İnternal borderzone enfarktların lezyonları derin beyaz cevherde, korona radiata ve sentrum semiovalede yerleşim göstermektedir. Bu nedenle motor lifleri etkileyerek dizartri ve motor ağırlıklı tablolara yol açabilmektedir (5). Serimizde internal borderzone enfarkt grubunda başvuru sırasındaki NIHSS ortalaması kortikal gruba göre daha yüksek

izlendi ancak bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşamadı. Bu yükseklik, Yong ve arkadaşlarının yaptığı ve internal borderzone grubunda ilk haftada klinik kötüleşmenin daha sık olduğunun gösterildiği çalışma ile dolaylı olarak uyumlu bulundu (11). Bununla birlikte bu grupta şikayet süresinin daha uzun saptanmış olması, bu enfarkt grubun daha sinsi ve progresif seyir gösterdiğini bildiren yayınlarla uyumlu olarak değerlendirildi (5).

Serebellar borderzone enfarkt grubunda başvuru sırasındaki NIHSS değerleri diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşük saptandı. Serebellar nörolojik muayene bulgularının bu grupta anlamlı olarak daha sık izlenmesi beklenen bir bulguydu. Literatürde serebellar borderzone enfarktların daha önce de belirtildiği gibi nonspesifik bulgularla seyrettiği bildirilmiştir (93). Serebellar borderzone enfarkt ile ilgili yapılan serilerde bu olguların çoğunda semptomların hafif olduğu ve klinik bulguların hafif kalabildiği vurgulanmıştır (71,79,93). Bu muayene bulgularının standart inme ölçekleriyle sınırlı şekilde temsil edilmesi nedeni ile bu hasta grubunda giriş NIHSS değerleri düşük saptanabilir. Bu çerçevede, serebellar borderzone grubunda düşük giriş NIHSS bulunması literatürle uyumlu olarak değerlendirildi (93).

Lokalizasyonun klinik sonlanım üzerindeki etkisine baktığımızda birinci ve altıncı ay mRS kategorileri arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu da bize tek başına lokalizasyonun klinik sonlanım üzerinde belirleyici olmadığını düşündürdü. Bununla birlikte grup içi ayrıntılı değerlendirme yapıldığında kortikal borderzone enfarkt grubunda altıncı ay NIHSS değerlerinin birinci aya göre anlamlı şekilde düşük bulunması, bu grubun daha iyi prognozla seyrettiğini göstermektedir. Buna örnek olarak Joinlambert ve arkadaşlarının yaptığı kortikal borderzone enfarkt çalışmasında üçüncü ayda hastaların büyük çoğunluğunda iyi klinik sonlanım görüldüğü belirtilmiştir (72). Öte yandan Yong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise internal borderzone enfarkt grubunda, kortikal borderzone grubuna göre üçüncü ayda kötü klinik sonlanımın daha sık görüldüğü bildirilmiştir (11). Bu durum daha ağır hemodinamik mekanizma ve vasküler risk yükü ile ilişkili olabilir. Bizim serimizde ise internal borderzone enfarkt grubunda birinci ve altıncı ay mRS açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Ancak bu durumun bu gruptaki hasta sayımızın sınırlı olması ile ilişkili olduğu düşüncesindeyiz. Bulgularımıza bakıldığında borderzone enfarktlarında lezyonun lokalizasyonu başvuru anındaki klinik tabloyu etkileyebildiği

ancak kısa ve orta dönem klinik sonlanımı tek başına açıklamada yetersiz kalabildiği söylenebilir. Bu noktada lezyonun hacminin de önemli olması beklenmektedir.

Borderzone enfarktlarında lezyon hacmi ile prognoz arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Bu konudaki literatürün önemli bir kısmı lezyon dağılım özellikleri ile hemodinamik ve embolik mekanizmaların açıklanmasına odaklanmış; lezyon yükünün nicel olarak değerlendirildiği volümetrik incelemeler daha az ele alınmıştır. Bisschops ve arkadaşları hemodinamik bozulma ile borderzone lezyon ilişkisini inceleyip önceki değerlendirmelerin çoğunda lezyon boyutunun daha az araştırıldığını vurgulamıştır (10). Bununla birlikte borderzone enfarktlarında volümetrik yaklaşım yeni bir kavram değildir. Gandolfo ve arkadaşları, 1997 yılında yaptıkları geniş bir iskemik inme serisinde internal borderzone enfarktını değerlendirmiş, lezyonların prevalansını, hacmini ve yerleşimini inceleyerek semptomatik lezyonların asemptomatik olanlara göre anlamlı olarak daha büyük hacimde olduğunu bildirmiştir (101). Bu çalışma, borderzone enfarktlarında lezyon yükünün klinik yansıma ile ilişkili olabileceğini göstermesi açısından da önem taşır. Aynı çalışma, internal borderzone enfarktların tek başına nadir görüldüğü ve genelde başka iskemik lezyon tipleriyle birlikte olduğunu da belirtmiştir (101). Bizim bulgularımızda da internal borderzone enfarktların tek başına nadir görülmesi ve genellikle kortikal borderzone enfarktla birlikte izlenmesi bu çalışma ile uyumlu değerlendirildi. Yine başvuru sırasında nörolojik muayene bulgusu saptanan hastalarda borderzone enfarkt hacminin anlamlı şekilde yüksek saptanması Gandolfo ve arkadaşlarının gözlemini desteklemekteydi. Bu bulgular, lezyon hacminin yalnızca radyolojik bir ölçüm olmadığını, aynı zamanda klinik etkilenme derecesini de yansıttığını göstermektedir.

Bulgular içerisinde motor defisit varlığında borderzone ve toplam enfarkt hacimlerinin anlamlı şekilde yüksek bulunması, özellikle anterior kortikal borderzone lezyonlarında motor ağırlıklı klinik tablonun gelişmesi ile ilişkili olabilir. Yine benzer şekilde hemianopsi varlığında borderzone ve toplam enfarkt hacimlerinin anlamlı şekilde daha yüksek bulunması da posterior kortikal borderzone enfarktlarında optik radyasyonun etkilenmesine bağlı olabilir. Literatürde de bu bulgular ile uyumlu olarak anterior kortikal borderzone enfarkt grubunun motor güçsüzlükle seyrettiği, posterior kortikal borderzone enfarkt grubunun ise hemianopsi ile ilişkili olduğu daha önce de

belirtilmiştir (4). Ancak serimizde serebellar nörolojik muayene bulgusu varlığında serebellar borderzone ve toplam enfarkt hacminin anlamlı olarak daha düşük bulunması dikkate değerdir ve hafif semptomlarla seyreden çok küçük serebellar borderzone enfarktları bildiren yayınlarla uyumludur (79,93).

Olgularımızda borderzone enfarkt hacminin giriş ve birinci ay NIHSS ile anlamlı ilişkili olduğu, toplam enfarkt hacminin hem giriş NIHSS hem de birinci ve altıncı ay NIHSS ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu saptandı. Bu bağlamda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi tek başına klinik sonlanım ile ilişkili bulunmadı, ancak toplam enfarkt hacmini artıran bir unsur olarak öne çıktı. Bu durum, eşlik eden teritoryal lezyonların tek başına prognostik bir belirteç olmadığını, toplam iskemik yükün bir bileşeni olduğunu göstermektedir. Başvuru sırasında kötü klinik durumda olan ve birinci ayda kötü klinik sonlanımı olan hasta grubunda borderzone ve toplam enfarkt hacmi anlamlı olarak daha yüksekti. Bununla lezyon yükü arttıkça klinik fonksiyonel durumun belirgin şekilde etkilendiği düşünüldü.

Hacim ile ilgili yapılan çalışmalar sınırlı olsa da bu konuda elimizde bazı veriler mevcuttur. Bisschops ve arkadaşları, unilateral ICA oklüzyonu olan hastalarda aynı tarafta internal borderzone enfarkt hacmini anlamlı şekilde daha yüksek bulmuş, yine aynı tarafta karbondioksit reaktivitesinin daha bozulmuş olduğunu göstermiştir (10). Öte yandan Gandolfo ve arkadaşları, semptomatik internal borderzone enfarkt hacimlerini asemptomatiklere göre anlamlı yüksek bulmuştur (101). Aynı çalışmada kortikal borderzone enfarkt grubu için benzer ilişki gösterilememiştir (101).

Toplam enfarkt hacminin altıncı ay NIHSS ile ilişkili bulunmasına rağmen, altıncı ay mRS ile anlamlı ilişki göstermemesinin, mRS'nin özellikle hafif-orta şiddetteki hasta gruplarında kliniği NIHSS kadar duyarlı şekilde yansıtamaması ile ilişkili olabileceği düşüncesindeyiz. Bununla birlikte altıncı ayda kötü klinik sonlanımı olan olgu sayısının sınırlı olması da istatistiksel gücü azaltmış olabilir. Kortikal borderzone enfarkt grubunda klinik iyileşmenin belirgin olması, serebellar borderzone enfarkt grubunda ise semptomların nonspesifik olması, bu uzun dönem takiplerde farkların azalmasına yol açabilir.

Lokalizasyon ile hacim arasındaki ilişkiye bakıldığında olgularımızda anterior ve posterior kortikal borderzone enfarkt gruplarında hem borderzone enfarkt hacminin

hem de toplam enfarkt hacminin daha yüksek saptanması, buna karşılık serebellar borderzone enfarkt grubunda her iki ölçümün de daha düşük bulunması dikkat çekicidir. Kortikal borderzone enfarktların daha geniş kama şeklinde, kortiko-subkortikal alanları tutabilmesi, bu gruptaki daha yüksek hacimleri açıklayabilir. İnternal ve kortikal borderzone paternlerinin görüntüleme özelliklerini derleyen yayınlarda kortikal grubun daha geniş dağılım gösterdiği, internal grubun ise çoğu zaman derin beyaz cevherde zincir şeklinde görüldüğü bildirilmiştir (5). Serebellar borderzone enfarktların ise çoğunlukla 2 cm'den küçük lezyonlar olduğu yayınlarda vurgulanmıştır (5,79). Bizim serimizde de serebellar borderzone enfarkt grubunda hacmin anlamlı olarak düşük bulunması literatür bilgileri ile paralellik göstermiştir. Gandolfo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise internal borderzone enfarkt grubu için düşük medyan lezyon hacmi bildirilmiştir (101). Ancak internal borderzone enfarkt grubunda borderzone ve toplam enfarkt hacmi arasında anlamlı ilişki saptanmaması bu gruptaki olgu sayımızın düşük olması ile ilişki olabilir. Serimizde eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin lokalizasyon grupları arasında farklılık göstermemesi, bu hacmin borderzone yerleşiminden ziyade ek iskemik yükün yaygınlığına bağlı olduğunu göstermektedir (101).

Borderzone enfarkt paternine çoğu zaman ek iskemik odaklar eşlik ettiği daha önce de raporlanmıştır (101,102). Gandolfo ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada internal borderzone enfarktların çoğunlukla başka iskemik lezyonlarla birlikte görüldüğünü ifade etmiştir (101). Tamamı borderzone enfarktı olan hastalardan oluşan bu çalışmamızda da tüm olgularımızın yaklaşık beşte birine diğer damar alanı enfarktı eşlik etmesi bu literatür ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Dikkate değer bulgularımızdan biri, intrakraniyal büyük damar darlığı olan hastalarda eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin daha yüksek bulunması ve intrakraniyal darlık derecesi arttıkça da bu hacmin artma eğilimi göstermesidir. Bu tablo, ileri derecede intrakraniyal damar hastalığının yalnızca borderzone bölgeleriyle sınırlı kalmayıp distal akım alanlarını da etkileyerek daha yaygın bir iskemik odağa yol açtığını düşündürmüştür. Benzer şekilde literatürde intrakraniyal ateroskleroz zemininde borderzone enfarktı olan hastalarda tekrarlayan serebrovasküler olayların daha sık olduğunu bildiren çalışmalar, bu hasta grubunda iskemik yükün daha geniş bir alana yayıldığı görüşünü de desteklemektedir (9,103).

López-Cancio ve arkadaşları, anterior dolaşımda saptanan enfarktların çoğunlukla teritoryal enfarkta eşlik eden borderzone enfarktı olduğunu bildirmişlerdir (102). Yine aynı çalışmada borderzone paterninin tek başına yetersiz kollateral dolaşım ile doğrudan ilişkili olmadığı, ancak borderzone enfarktına eklenen diğer enfarkt alanlarının daha heterojen bir mekanizmayı düşündürdüğü vurgulanmıştır (102). Bizim serimizde de eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin özellikle intrakraniyal büyük damar darlığı ve şiddetiyle ilişkili bulunması, bu olgularda sadece hipoperfüzyonun tek başına rol oynamadığını, hipoperfüzyon zemininde gelişen arterden artere embolizasyon mekanizmalarının da rol oynayabileceğini düşündürebilir (5,102).

Güncel yaklaşımda ise artık borderzone enfarkt patofizyolojisinde hipoperfüzyon ile embolik mekanizmaların birbirinden bağımsız süreçler olmadığı, bu süreçlerin birbirini kolaylaştırdığı kabul edilmektedir. Caplan ve Hennerici'nin tanımladığı "washout" yaklaşımına göre, distal kan akımının azaldığı koşullarda küçük embolilerin temizlenmesi de bozulacak ve özellikle borderzone bölgelerinde ya da komşu distal alanlarda iskemik lezyon gelişimine zemin hazırlayacaktır (7). Aslında bu yaklaşım temelde, çalışmamızdaki intrakraniyal büyük damar darlığı ve derecesinin artmasıyla eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin artmasını açıklamada patofizyolojik bir çerçeve oluşturmaktadır. Nitekim Wong ve arkadaşlarının intrakraniyal büyük damar aterosklerozu olan hastalarda yaptığı çalışmada çoklu enfarktların özellikle internal borderzone enfarkt ile birlikte görülmesi bizim bu bulgumuzu destekleyen bir gözlem niteliğindedir (104).

Serebellar borderzone enfarkt grubunda yaklaşık yarıya yakın oranda PICA sulama alanında eşlik eden enfarkt saptandı, bu da posterior inferior serebellar dolaşımın bu hasta grubunda önemli bir yer tuttuğunu düşündürdü. Bulgumuzla uyumlu olarak, Canaple ve Bogousslavsky'nin çoklu büyük ve küçük serebellar enfarktlarla ilgili yaptığı çalışmasında PICA'nın serebellar borderzone enfarktına sıkça eşlik ettiği vurgulanmıştır (81).

TOAST sınıflaması ile yaş ve kardiyak öykü arasında bulduğumuz anlamlı ilişki, literatürde vurgulanan bilgilerle örtüşmektedir. Diğer klasik vasküler risk faktörleri açısından belirgin farklılık izlenmemiştir. Kardiyoemboli grubunda ileri yaş

dağılımının olması ve atriyal fibrilasyonun daha sık saptanması literatür açısından beklenen bir sonuçtur (27). Yine benzer şekilde kardiyoemboli grubunda geçirilmiş koroner arter hastalığı öyküsünün daha sık olması da klinik olarak beklenen bir bulgudur. Koroner arter hastalığı ile atriyal fibrilasyonun benzer kardiyovasküler risk zemininde bir arada bulunduğu ve kardiyoembolik inme riskini artırdığı yapılan çalışmalarda belirtilmiştir (31). Bununla birlikte bu ilişkilerin borderzone enfarkt paternine özgü olarak yorumlanmaması gerektiği, bunların daha çok eşlik eden kardiyak hastalık yükünü yansıttığı düşüncesindeyiz.

Olgularımızda büyük damar aterosklerozu grubunun daha çok 60 yaş altı hastalarda görülmesi dikkat çekicidir. Ancak bu sonucun örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, TOAST 4 grubunun analiz dışı bırakılması ve TOAST 5 grubunun içerisinde birden fazla etiyolojik nedeni olan olguların da olması nedeni ile temkinli yorumlanması gerektiği kanaatindeyiz. Ayrıca borderzone enfarktı olan hasta grubunda büyük damar aterosklerozu, yalnızca ileri yaşın bir sonucu değil, bazı olgularda erken dönemde beliren damar patolojilerinin de bir yansıması olabilir.

TOAST grupları arasında başvuru anındaki NIHSS, birinci ve altıncı ay NIHSS değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak kardiyoemboli grubunda ortalama giriş NIHSS değerlerinin diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olmayacak şekilde, göreceli olarak daha yüksek olması dikkat çekiciydi. Yapılan çalışmalarda kardiyoembolik inmelerin diğer inme tiplerine göre daha kötü klinik ile seyredebildiği gösterilmiştir (31). Ancak bulduğumuz bu eğilim, kardiyoembolik mekanizmanın daha ani gelişmesi ve kortikal düzeyde etkilenimi daha belirgin olan lezyonlarla ilişkili olabilmesi nedeni ile klinik olarak anlamlı olsa da olgu sayısının sınırlı olması nedeni ile bunun dikkatli yorumlanması gerekir. TOAST grupları ile klinik sonlanım ölçütleri arasında anlamlı fark bulunmaması, borderzone enfarktında klinik şiddetin yalnızca etiyolojik sınıflama ile açıklanamayacağını, lokalizasyon ve hacim gibi değişkenlere de bağlı olduğunu göstermektedir.

TOAST 5 grubu kendi içinde ayrıca değerlendirildiğinde, tamamlanan değerlendirmeye rağmen etiyolojisi aydınlatılamayan grupta altıncı ay NIHSS değerinin, TOAST 5 grubunda yer almayan diğer hastalara göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü. Bu grupta altıncı ay NIHSS değerlerinin daha düşük olması,

belirgin büyük damar hastalığı veya kardiyoembolik odak olmaması ile daha sınırlı iskemik yük bulunmasına bağlı olabilir. Ancak bu bulgumuz net bir patofizyolojik çıkarımdan çok, mevcut etiyolojik sınıflamanın bazı hasta gruplarında sınırlı kalabildiğini düşündüren bir bulgu olmuştur.

Laboratuvar parametreleri ile klinik sonlanım arasındaki ilişkiye bakıldığında etiyolojik alt gruplardan bağımsız olarak birinci ve altıncı ay NIHSS değeri ile üre ve CRP arasında pozitif yönde, hemoglobin ve hematokrit arasında ise negatif yönde ilişki bulundu. Bu bulgularımız kötü nörolojik gidişatın yalnızca enfarkt özelliklerine bağlı olmadığını, aynı zamanda eşlik eden sistemik hastalıklara da bağlı olduğunu düşündürdü. Literatürde CRP yüksekliğinin, akut iskemik inmede daha belirgin enflamatuvar yanıt ve daha kötü prognozla ilişkili olduğu belirtilmiştir (105). Üre yüksekliğinin doğrudan inme göstergesi olmaktan ziyade eşlik eden renal işlev bozukluğu ve dehidratasyonun yansıması olarak daha ağır bir klinikle birlikte seyrettiği vurgulanmıştır (106). Buna karşılık hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin düşük bulunması, serebral oksijen taşıma kapasitesinin azalmasına neden olup, kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur (107). Bu laboratuvar parametreleri ile saptanan ilişki zayıf düzeydedir, bu da bulguların daha geniş serilerle doğrulanması gerektiğini düşündürmüştür.

Birinci ayda kötü klinik sonlanımı olan hasta grubunda serum glukoz ve HbA1c değeri, altıncı ayda kötü klinik sonlanımı olan hasta grubunda serum glukoz değeri anlamlı şekilde yüksek bulundu. Bu bulgumuz hipergliseminin iskemik inmede kötü prognoz belirteci olduğunu gösteren çalışmalarla uyumludur (108). Borderzone enfarktı özelinde diyabetes mellitusun borderzone enfarkt hastalarında sağlıklı kontrollere göre anlamlı şekilde daha sık görüldüğünü gösteren çalışmalar da mevcuttur, ancak bu çalışmalarda prognoz üzerine bir yaklaşım yapılmamıştır (98). Çalışmamızın bu bulgusu glisemik yükün prognoz üzerindeki olası etkisini artıran bir bulgu olarak değerlendirildi.

Das ve arkadaşlarının yaptığı sistematik derleme ve meta-analizde borderzone enfarkt bulunan olgularda tekrarlayan serebrovasküler olay riskinin arttığı bildirilmiştir (9). Bizim de serimizde de takip süresince %6,1 oranında tekrarlayan inme görülmesi, borderzone enfarktların nüks açısından taşıdığı riske dikkat

çekmektedir. Bu çerçevede borderzone enfarktı olan hastalarda lezyon yükünün volümetrik değerlendirilmesi ile birlikte uzun dönem izlem ve etiyolojiye yönelik sekonder korunma yaklaşımlarının etkin biçimde uygulanması önem taşır.

Borderzone enfarkt tanısı alan hastaların prospektif olarak takip edilmesi, serebral borderzone enfarkt hastalarına serebellar borderzone enfarkt grubunun da dahil edilerek spektrumun genişletilmesi, akut lezyon hacimlerinin DWI üzerinde volümetrik olarak ölçülmesi, borderzone enfarkt hacminin yanında eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi ile toplam hacmin ayrıca değerlendirilmesi, lokalizasyon, hacim ve prognoz arasındaki ilişki açısından literatüre katkı sağlayacak bilgiler sunması çalışmamızın güçlü yönlerindendir.

Sınırlı sayıda hasta ile yürütülmesi ve bu sebeple internal borderzone, serebellar borderzone gibi alt grupların hasta sayısının düşük olması çalışmamızın ana kısıtlılıklarındandır. TOAST 4 grubunda ve birden fazla etiyolojik neden bulunan TOAST 5 alt grubunda hasta sayısının az olması ile analizlere ayrı şekilde dahil edilememelerinden dolayı bazı analizlerde istatistiksel gücün azalması çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır. Ayrıca çok sayıda klinik, radyolojik ve laboratuvar değişkenlerinin karşılaştırılması bazı bulguların rastlantısal oluşmasına yol açmış olabilir. Başka bir kısıtlılık da hemodinamik bozulmayı doğrudan gösteren ileri perfüzyon yöntemlerinin ve kantitatif serebrovasküler rezerv ölçümlerinin kullanılamaması nedeni ile altta yatan mekanizmaların objektif şekilde gösterilememesidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada borderzone enfarkt tanısı alan hastalarda lezyon lokalizasyonu, enfarkt hacmi, etiyolojik özellikler ve klinik sonlanım arasındaki ilişki prospektif olarak değerlendirilmiştir.

Elde edilen bulgular borderzone enfarkt grubunun tek bir mekanizma ile açıklanamayacak şekilde heterojen bir inme grubu olduğunu göstermiştir. Olguların büyük bir bölümünü kortikal borderzone enfarktlar oluşturmuş ve en sık etiyolojik alt tip olarak büyük damar aterosklerozu tespit edilmiştir. Bu etiyolojik dağılım borderzone enfarktların özellikle büyük damar hastalığı ve hemodinamik etkilenim ile yakın ilişkili olduğunu desteklemektedir. Ancak kortikal borderzone enfarkt grubunda kardiyoembolik etiyolojinin diğer gruplara göre daha fazla olması embolik katkının da göz ardı edilmemesi gerektiğini düşündürmüştür. Ayrıca diseksiyon, Behçet hastalığı ve hipereozinofilik sendrom gibi nadir nedenlerle de borderzone enfarktı gelişebildiği görülmüş, bu grup enfarktın yalnızca büyük damar hastalığına özgü olmadığı ortaya konmuştur.

Borderzone enfarkt lokalizasyonu ile başvuru anındaki klinik tablo arasında ilişki olduğu görülmüştür. Anterior kortikal borderzone enfarkt varlığında motor defisit daha fazla görülmüş ve giriş NIHSS değeri daha yüksek bulunmuştur. Dizartrik konuşma ve yüksek şikayet süresi ile dikkat çeken internal borderzone enfarkt grubunda ortalama giriş NIHSS değeri diğer gruplara göre yüksek saptansa da anlamlı bulunmamıştır. Giriş NIHSS değerleri anlamlı olarak düşük olan serebellar borderzone enfarkt grubunda ortalama diyastolik kan basıncı daha düşük bulunmuş ve bu da hemodinamik duyarlılığın bu bölgelerde daha fazla olabileceğini düşündürmüştür. Risk faktörleri açısından bakıldığında internal borderzone enfarktı ile HT arasında anlamlı ilişki görülmüş, bu durum internal borderzone enfarktı ile hipoperfüzyon ve hemodinamik bozulma arasındaki ilişkiyi desteklemiştir. Kortikal ve internal borderzone enfarktın birlikte olduğu mikst borderzone grubunda ise aneminin anlamlı şekilde bulunması, bu grupta oksijen taşıma kapasitesindeki azalmanın enfarkt paterni üzerinde etkili olabileceğini göstermiştir. Borderzone enfarktlarda lokalizasyon ile birinci ve altıncı ay klinik sonlanım ölçütleri arasında anlamlı ilişki bulunmaması, lezyon lokalizasyonunun tek başına kısa ve orta dönem klinik sonlanımı

etkilemediğini göstermiştir. Ancak kortikal borderzone enfarkt grubunda altıncı ay NIHSS değerlerinin anlamlı şekilde daha düşük olması, bu grupta klinik seyrin daha iyi olduğunu yansıtmaktadır.

Çalışmamızın en önemli sonuçlarından biri enfarkt hacmi ile klinik ağırlık ve prognoz arasındaki ilişkidir. Borderzone enfarkt hacmi başvuru sırasındaki klinik durum ve erken dönem klinik sonlanım ile ilişkili bulunmuştur. Toplam enfarkt hacmi ise hem başvuru sırasındaki klinik şiddet hem de erken ve orta dönem klinik sonlanım üzerinde etkili olmuştur. Bu durum borderzone enfarkt ve toplam enfarkt hacminin prognoz üzerinde etkili olduğunu yansıtmıştır. Eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacminin klinik sonlanımı doğrudan etkilemediği, toplam iskemik yükün belirlenmesinde temel rol oynadığı gösterilmiştir. İntrakraniyal büyük damar hastalığında eşlik eden diğer damar alanı enfarkt hacmi anlamlı şekilde yüksek bulunmuş, bu hacmin darlık derecesi arttıkça yükseldiği görülmüştür. Lokalizasyon ile hacim ilişkisine bakıldığında anterior ve posterior kortikal borderzone enfarktı hacimleri yüksek, serebellar borderzone enfarktı hacimleri düşük bulunmuştur.

TOAST sınıflaması açısından değerlendirildiğinde kardiyoemboli grubunda ortalama giriş NIHSS değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüş ancak bu yükseklik anlamlı bulunmamıştır. Bu bulgu kardiyoembolik mekanizmanın daha belirgin başlangıç kliniği ile ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte bu gruptaki hasta sayısının az olması nedeni ile temkinli yorumlanmalıdır. TOAST sınıflaması ile klinik sonlanım ölçütleri arasında ilişki saptanmaması klinik seyrin sadece etiyoloji ile açıklanamadığını göstermiştir.

Laboratuvar bulguları içinde serum glukoz ve HbA1c'nin kötü klinik sonlanım ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu da glisemik yükün prognoz üzerinde etkili olabileceğini göstermiştir. Ayrıca üre ve CRP yüksekliği ile hemoglobin ve hematokrit düşüklüğünün de kötü nörolojik seyir ile ilişkili olabildiği görülmüştür. Çalışmamızın takip sürecinde hastalarımızın bir kısmında tekrarlayan inme görülmesi bu grupta sekonder korunma ve yakın klinik izlemin de önemli olduğuna işaret etmiştir.

Sonuç olarak etiyolojik, radyolojik ve klinik olarak farklı özelliklere sahip olabilen borderzone enfarktlarla yaptığımız bu çalışmada, borderzone enfarkt ve toplam enfarkt hacminin başvuru sırasındaki klinik şiddet ve erken/orta dönem

prognozu öngörebilme açısından önemli belirteçler olduğunu göstermiştir. Ancak bu hasta grubunda lokalizasyonun da altta yatan mekanizmalar ve klinik seyir hakkında ipuçları verebildiği görülmüştür. Bu nedenle bu enfarkt grubunda enfarkt lokalizasyonu, hacmi ve etiyolojik özellikler birlikte değerlendirilmelidir.

Bu doğrultuda, borderzone enfarkt grubu hastalarda lezyonun radyolojik özelliklerinin tanımlanmasının yanında ayrıntılı damar görüntülemelerinin, kardiyak değerlendirmelerin ve uygun hastalarda ileri etiyolojik tetkiklerin yapılarak altta yatan mekanizmanın aydınlatılması ve volümetrik değerlendirmenin de prognostik gösterge olarak kullanılması önem taşımaktadır. Çok merkezli ve daha geniş örneklemli, ileri hemodinamik incelemeleri de içeren çalışmalarla volümetrik açıdan eşik değerlerin belirlenebileceği ve bu çalışmalarla borderzone enfarktların daha iyi anlaşılarak prognozları hakkında daha güçlü veriler elde edilebileceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, vd. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Neurology. 01 Ekim 2021;20(10):795-820. doi:10.1016/S1474-4422(21)00252-0 PubMed PMID: 34487721.

2. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. Semin Neurol. Nisan 2018;38(2):208-11. doi:10.1055/s-0038-1649503

3. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, vd. Ischaemic stroke. Nat Rev Dis Primers. 10 Ekim 2019;5(1):70. doi:10.1038/s41572-019-0118-8

4. D'Amore C, Paciaroni M. Border-Zone and Watershed Infarctions. Içinde: Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, Bogousslavsky J, editörler. Manifestations of Stroke. Frontiers of Neurology and Neuroscience. S. Karger AG; 2012. s. 181-4. doi:10.1159/000333638.

5. Mangla R, Kolar B, Almast J, Ekholm SE. Border Zone Infarcts: Pathophysiologic and Imaging Characteristics. RadioGraphics. Eylül 2011;31(5):1201-14. doi:10.1148/rg.315105014

6. Momjian-Mayor I, Baron JC. The Pathophysiology of Watershed Infarction in Internal Carotid Artery Disease. Stroke. Mart 2005;36(3):567-77. doi:10.1161/01.STR.0000155727.82242.e1

7. Caplan LR, Hennerici M. Impaired Clearance of Emboli (Washout) Is an Important Link Between Hypoperfusion, Embolism, and Ischemic Stroke. Arch Neurol. 01 Kasım 1998;55(11):1475. doi:10.1001/archneur.55.11.1475

8. Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. Neurology. Mart 1986;36(3):373-373. doi:10.1212/WNL.36.3.373

9. Das S, Shu L, Morgan RJ, Shah A, Fayad FH, Goldstein ED, vd. Borderzone Infarcts and Recurrent Cerebrovascular Events in Symptomatic Intracranial Arterial Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Stroke. 31 Mayıs 2023;25(2):223-32. doi:10.5853/jos.2023.00185

10. Bisschops RHC, Klijn CJM, Kappelle LJ, Van Huffelen AC, Van Der Grond J. Association Between Impaired Carbon Dioxide Reactivity and Ischemic Lesions in Arterial Border Zone Territories in Patients With Unilateral Internal Carotid Artery Occlusion. Arch Neurol. 01 Şubat 2003;60(2):229. doi:10.1001/archneur.60.2.229

11. Yong SW, Bang OY, Lee PH, Li WY. Internal and Cortical Border-Zone Infarction: Clinical and Diffusion-Weighted Imaging Features. Stroke. Mart 2006;37(3):841-6. doi:10.1161/01.STR.0000202590.75972.39

12. World Health Organization. Cerebrovascular diseases: prevention, treatment, and rehabilitation, report of a WHO meeting [held in Monaco from 25 to 29 May 1970]. https://iris.who.int/items/64f5e089-85b6-4197-9e27-23369e3ccb38

13. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, Elkind MSV, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(7):2064-2089. doi:10.1161/STR.0b013e318296aeca.

14. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, vd. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack. Stroke. Haziran 2009;40(6):2276-93. doi:10.1161/STROKEAHA.108.192218

15. Hankey GJ. Stroke. The Lancet. 11 Şubat 2017;389(10069):641-54. doi:10.1016/S0140-6736(16)30962-X

16. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MSV. Stroke risk factors, genetics, and prevention. Circ Res. 2017;120(3):472-495. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308398

17. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, vd. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. Temmuz 2021;52(7):e364-467. doi:10.1161/STR.0000000000000375

18. Ünal B, Ergör G, Dinç Horasan G, Kalaça S, Sözmen K. Chronic diseases and risk factors survey in Turkey. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2013 [cited 2026 Apr 30]. Available from: https://ekutuphane.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/khrfai.pdf

19. Tatar M, Mollahaliloğlu S, Şahin B, Aydın S, Maresso A, Hernández-Quevedo C. Turkey: health system review. Health Syst Transit. 2011;13(6):1-186 [cited 2026 Apr 30]. Available from: https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/32a4f8de-7b62-4e08-b09b-923de8f6c794/content

20. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, vd. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. The Lancet. 20 Ağustos 2016;388(10046):761-75. doi:10.1016/S0140-6736(16)30506-2 PubMed PMID: 27431356.

21. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, vd. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. J Dent Res. Nisan 2020;99(4):362-73. doi:10.1177/0022034520908533 PubMed PMID: 32122215; PubMed Central PMCID: PMC7088322.

22. Hachinski V, Donnan GA, Gorelick PB, Hacke W, Cramer SC, Kaste M, vd. Stroke: Working Toward a Prioritized World Agenda. Stroke. Haziran 2010;41(6):1084-99. doi:10.1161/STROKEAHA.110.586156

23. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, vd. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. Stroke. Aralık 2014;45(12):3754-832. doi:10.1161/STR.0000000000000046

24. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. Circulation Research. 03 Şubat 2017;120(3):439-48. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308413

25. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014;45(5):1545-1588. doi:10.1161/01.STR.0000442009.06663.48.

26. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, Rinfret S, Schiffrin EL, Eisenberg MJ. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2010;56(14):1113-1132. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.034.

27. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd; TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke. 1993;24(1):35-41. doi:10.1161/01.STR.24.1.35.

28. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria. Stroke. 2001;32(12):2735-2740. doi:10.1161/hs1201.100209.

29. Rovira A, Grive E, Alvarez-Sabín J. Distribution territories and causative mechanisms of ischemic stroke. European radiology. 01 Nisan 2005;15:416-26. doi:10.1007/s00330-004-2633-5

30. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. Circulation Research. 03 Şubat 2017;120(3):514-26. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308407

31. Arboix A, Alió J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. Curr Cardiol Rev. Ağustos 2010;6(3):150-61. doi:10.2174/157340310791658730 PubMed PMID: 21804774; PubMed Central PMCID: PMC2994107.

32. Grimaldi-Bensouda L, Le Heuzey JY, Ferrières J, Leys D, Davy JM, Martinez M, vd. Stroke Prevention by Anticoagulants in Daily Practice Depending on Atrial Fibrillation Pattern and Clinical Risk Factors. Stroke. Ekim 2021;52(10):3121-31. doi:10.1161/STROKEAHA.120.032704

33. Chamorro A, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Kase CS, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in the Stroke Data Bank. Stroke. 1991;22(2):175-181. doi:10.1161/01.STR.22.2.175.

34. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. Ann Neurol. Kasım 2005;58(5):688-97. doi:10.1002/ana.20617 PubMed PMID: 16240340.

35. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. Trends Neurosci. Eylül 1999;22(9):391-7. doi:10.1016/s0166-2236(99)01401-0 PubMed PMID: 10441299.

36. Iadecola C, Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. Nat Med. 07 Temmuz 2011;17(7):796-808. doi:10.1038/nm.2399 PubMed PMID: 21738161; PubMed Central PMCID: PMC3137275.

37. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. Stroke. 1981;12(6):723-725. doi:10.1161/01.STR.12.6.723.

38. Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS, Adeoye O, Alexandrov AW, Ansari SA, Chapman S, Czap AL, Dumitrascu OM, Ishida K, et al. 2026 guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2026 Jan 26 [Epub ahead of print]. doi:10.1161/STR.0000000000000513.

39. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberle R, Hertzberg V, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. Stroke. 1989;20(7):864-870. doi:10.1161/01.STR.20.7.864.

40. Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Journal of Physiotherapy. 01 Mart 2014;60(1):61. doi:10.1016/j.jphys.2013.12.012

41. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. Stroke. 1988;19(5):604-607. doi:10.1161/01.STR.19.5.604.

42. Banks JL, Marotta CA. Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials. Stroke. Mart 2007;38(3):1091-6. doi:10.1161/01.STR.0000258355.23810.c6

43. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. Int J Stroke. Haziran 2009;4(3):200-5. doi:10.1111/j.1747-4949.2009.00271.x PubMed PMID: 19659822.

44. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, vd. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke [RETIRED]. Neurology. 13 Temmuz 2010;75(2):177-85. doi:10.1212/WNL.0b013e3181e7c9dd

45. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, vd. MRI-Guided Thrombolysis for Stroke with Unknown Time of Onset. New England Journal of Medicine. 16 Ağustos 2018;379(7):611-22. doi:10.1056/NEJMoa1804355

46. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, vd. Magnetic Resonance Imaging Profile and Response to Endovascular Reperfusion: Results of the DEFUSE 2 Prospective Cohort Study. Lancet Neurol. Ekim 2012;11(10):860-7. doi:10.1016/S1474-4422(12)70203-X PubMed PMID: 22954705; PubMed Central PMCID: PMC4074206.

47. Wintermark M, Sesay M, Barbier E, Borbély K, Dillon WP, Eastwood JD, Glenn TC, Grandin CB, Pedraza S, Soustiel JF, et al. Comparative overview of brain perfusion imaging techniques. Stroke. 2005;36(9):e83-e99. doi:10.1161/01.STR.0000177884.72657.8b.

48. Bao MQ, Chen YN, Jin JW, Gui DD, Wang J, Chen SS, Sheng XN, Cheng ZL, Wang Y. Role of carotid ultrasonography combined with monocyte/HDL ratio in internal carotid artery stenosis. Curr Med Imaging. 2024;20. doi:10.2174/0115734056289735240409083434.

49. Lee SJ, Liu B, Rane N, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Correlation between CT Angiography and Digital Subtraction Angiography in Acute Ischemic strokes. Clinical Neurology and Neurosurgery. 01 Aralık 2020;200:106399. doi:10.1016/j.clineuro.2020.106399

50. Tuğan Yıldız CB, Gökçe M, İnanç Y, Özyurt E, Demirhan Özçekiç S. Findings of Cerebral Digital Substraction Angiography in Patient with Ischemic Stroke. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 2018;24(2):58-61. doi:10.5505/tbdhd.2018.94840

51. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019;50(12):e344-e418. doi:10.1161/STR.0000000000000211.

52. Yaghi S, Bernstein RA, Passman R, Okin PM, Furie KL. Cryptogenic Stroke. Circulation Research. 03 Şubat 2017;120(3):527-40. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.308447

53. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, vd. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. Mart 2021;6(1):I-LXII. doi:10.1177/2396987321989865 PubMed PMID: 33817340; PubMed Central PMCID: PMC7995316.

54. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, Yavagal DR, Ribo M, Cognard C, Hanel RA, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. N Engl J Med. 2018;378(1):11-21. doi:10.1056/NEJMoa1706442.

55. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. Lancet. 16 Kasım 1996;348(9038):1329-39. doi:10.1016/s0140-6736(96)09457-3 PubMed PMID: 8918275.

56. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, vd. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 09 Temmuz 2019;140(2):e125-51. doi:10.1161/CIR.0000000000000665

57. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, vd. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 17 Eylül 2009;361(12):1139-51. doi:10.1056/NEJMoa0905561

58. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, vd. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. New England Journal of Medicine. 08 Eylül 2011;365(10):883-91. doi:10.1056/NEJMoa1009638

59. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, vd. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 15 Eylül 2011;365(11):981-92. doi:10.1056/NEJMoa1107039 PubMed PMID: 21870978.

60. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, vd. Edoxaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. New England Journal of Medicine. 28 Kasım 2013;369(22):2093-104. doi:10.1056/NEJMoa1310907

61. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, vd. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. New England Journal of Medicine. 01 Temmuz 2010;363(1):11-23. doi:10.1056/NEJMoa0912321

62. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of the human brain: Cerebral hemispheres. Neurology. Haziran 1998;50(6):1699-708. doi:10.1212/WNL.50.6.1699

63. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of human brain: Brainstem and cerebellum. Neurology. Kasım 1996;47(5):1125-35. doi:10.1212/WNL.47.5.1125

64. Henderson RD, Eliasziw M, Fox AJ, Rothwell PM, Barnett HJM. Angiographically Defined Collateral Circulation and Risk of Stroke in Patients With Severe Carotid Artery Stenosis. Stroke. Ocak 2000;31(1):128-32. doi:10.1161/01.STR.31.1.128

65. Liebeskind DS. Collateral Circulation. Stroke. Eylül 2003;34(9):2279-84. doi:10.1161/01.STR.0000086465.41263.06

66. M. Klijn CJ, Kappelle LJ, van Huffelen AC, Visser GH, Algra A, F. Tulleken CA, vd. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion. Neurology. 26 Aralık 2000;55(12):1806-12. doi:10.1212/WNL.55.12.1806

67. Hossmann KA, Heiss WD. History of the Letzte Wiese/Last Meadow Concept of Brain Ischemia. Stroke. Mart 2016;47(3):e46-50. doi:10.1161/STROKEAHA.115.010976

68. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. Stroke. 1984;15(2):221-223. doi:10.1161/01.STR.15.2.221.

69. Topçuoğlu MA. Borderzone (kıyı-bölge) infarktları. İçinde: Kumral E, editör. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. Bölüm 27. Ankara: Güneş Kitabevi; 2010. s. 371-378.

70. Weill C, Suissa L, Darcourt J, Mahagne MH. The Pathophysiology of Watershed Infarction: A Three-Dimensional Time-of-Flight Magnetic Resonance Angiography Study. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. Eylül 2017;26(9):1966-73. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.06.016

71. De Cocker LJL, Van Veluw SJ, Fowkes M, Luijten PR, Mali WPThM, Hendrikse J. Very Small Cerebellar Infarcts: Integration of Recent Insights into a Functional Topographic Classification. Cerebrovasc Dis. 2013;36(2):81-7. doi:10.1159/000353668

72. Joinlambert C, Saliou G, Flamand-Roze C, Masnou P, Sarov M, Souillard R, vd. Cortical border-zone infarcts: clinical features, causes and outcome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Ağustos 2012;83(8):771-5. doi:10.1136/jnnp-2012-302401

73. Cauquil-Michon C, Flamand-Roze C, Denier C. Borderzone Strokes and Transcortical Aphasia. Curr Neurol Neurosci Rep. Aralık 2011;11(6):570-7. doi:10.1007/s11910-011-0221-z

74. Dogariu OA, University of Medicine and Pharmacy, Craiova, Romania, Department of Neurology, Emergency County Hospital, Targu-Jiu, Romania, Dogariu I, Department of Neurology, Emergency County Hospital, Targu-Jiu, Romania, Vasile CM, vd. Diagnosis and treatment of Watershed strokes: a narrative review. JMedLife. Haziran 2023;16(6):842-50. doi:10.25122/jml-2023-0127

75. Lee PH, Bang OY, Oh SH, et al. Subcortical white matter infarcts: comparison of superficial perforating artery and internal border-zone infarcts using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Stroke. 2003;34:2630-2635. doi:10.1161/01.STR.0000097609.66185.05.

76. Bladin CF, Chambers BR. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. Stroke. Aralık 1993;24(12):1925-32. doi:10.1161/01.STR.24.12.1925

77. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DL, Grubb RL, vd. Severe Hemodynamic Impairment and Border Zone-Region Infarction. Radiology. Temmuz 2001;220(1):195-201. doi:10.1148/radiology.220.1.r01jl09195

78. Kim JT, Yoon GJ, Nam TS, Choi SM, Lee SH, Park MS, vd. Internal Border Zone Lesions as a Predictor of Early Neurological Deterioration in Minor Stroke Patients with Severe Arterial Steno-Occlusion. Journal of Neuroimaging. 2011;21(2):173-6. doi:10.1111/j.1552-6569.2009.00458.x

79. Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, Pessin MS, Bousser MG, Caplan LR. Very small (border zone) cerebellar infarcts: Distribution, causes, mechanisms and clinical features. Brain. 1993;116(1):161-86. doi:10.1093/brain/116.1.161

80. Mounier-Vehier F, Degaey I, Leclerc X, Leys D. Cerebellar border zone infarcts are often associated with presumed cardiac sources of ischaemic stroke. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 01 Temmuz 1995;59(1):87-9. doi:10.1136/jnnp.59.1.87

81. Canaple S, Bogousslavsky J. Multiple large and small cerebellar infarcts. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 01 Haziran 1999;66(6):739-45. doi:10.1136/jnnp.66.6.739

82. ElSadek A, Gaber A, Afifi H, Farag S, Salaheldien N. Microemboli versus hypoperfusion as an etiology of acute ischemic stroke in Egyptian patients with watershed zone infarction. Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg. Aralık 2019;55(1):2. doi:10.1186/s41983-018-0045-8

83. Moustafa RR, Izquierdo-Garcia D, Jones PS, Graves MJ, Fryer TD, Gillard JH, vd. Watershed Infarcts in Transient Ischemic Attack/Minor Stroke With ≥50% Carotid Stenosis: Hemodynamic or Embolic? Stroke. Temmuz 2010;41(7):1410-6. doi:10.1161/STROKEAHA.110.580415

84. Del Sette M, Eliasziw M, Streifler JY, Hachinski VC, Fox AJ, Barnett HJM. Internal Borderzone Infarction: A Marker for Severe Stenosis in Patients With Symptomatic Internal Carotid Artery Disease. Stroke. Mart 2000;31(3):631-6. doi:10.1161/01.STR.31.3.631

85. Mounier-Vehier F, Leys D, Godefroy O, Rondepierre Ph, Marchau J M, Pruvo JP. Borderzone Infarct Subtypes: Preliminary Study of the Presumed Mechanism. Eur Neurol. 12 Şubat 2008;34(1):11-5. doi:10.1159/000117001

86. Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, Yousem DM, Borowicz LM, Selnes OA, vd. Watershed Strokes After Cardiac Surgery: Diagnosis, Etiology, and Outcome. Stroke. Eylül 2006;37(9):2306-11. doi:10.1161/01.STR.0000236024.68020.3a

87. Mull M, Schwarz M, Thron A. Cerebral Hemispheric Low-Flow Infarcts in Arterial Occlusive Disease. Stroke. Ocak 1997;28(1):118-23. doi:10.1161/01.STR.28.1.118

88. Pollanen MS, Deck JHN. The Mechanism of Embolic Watershed Infarction: Experimental Studies. Can j neurol sci. Kasım 1990;17(4):395-8. doi:10.1017/S031716710003095X

89. Bergui M, Castagno D, D'Agata F, Cicerale A, Anselmino M, Maria Ferrio F, vd. Selective Vulnerability of Cortical Border Zone to Microembolic Infarct. Stroke. Temmuz 2015;46(7):1864-9. doi:10.1161/STROKEAHA.114.008194

90. Moustafa RR, Momjian-Mayor I, Jones PS, Morbelli S, Day DJ, Aigbirhio FI, vd. Microembolism Versus Hemodynamic Impairment in Rosary-Like Deep Watershed Infarcts: A Combined Positron Emission Tomography and Transcranial Doppler Study. Stroke. Kasım 2011;42(11):3138-43. doi:10.1161/STROKEAHA.111.616334

91. Sorgun MH, Rzayev S, Yilmaz V, Isıkay CT. Etiologic Subtypes of Watershed Infarcts. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. Kasım 2015;24(11):2478-83. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.06.002

92. McMillan HJ, Johnston DL, Doja A. WATERSHED INFARCTION DUE TO ACUTE HYPEREOSINOPHILIA. Neurology. Ocak 2008;70(1):80-2. doi:10.1212/01.wnl.0000277656.36206.ca

93. Zheng M, Sun A, Sun Q, Zhang H, Fan D. Clinical and Imaging Analysis of a Cerebellar Watershed Infarction. CM. 2015;06(01):54-60. doi:10.4236/cm.2015.61006

94. Saver JL, Johnston KC, Homer D, Wityk R, Koroshetz W, Truskowski LL, Haley EC Jr. Infarct volume as a surrogate or auxiliary outcome measure in ischemic stroke clinical trials. Stroke. 1999;30(2):293-298. doi:10.1161/01.STR.30.2.293.

95. Vogt G, Laage R, Shuaib A, Schneider A; VISTA Collaboration. Initial lesion volume is an independent predictor of clinical stroke outcome at day 90: an analysis of the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA) database. Stroke. 2012;43(5):1266-1272. doi:10.1161/STROKEAHA.111.646570.

96. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. (WHO Technical Report Series; No. 894).

97. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation. 2005;112(17):2735-2752. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404.

98. El-Gammal TM, Bahnasy WS, Ragab OAA, AL-Malt AM. Cerebral border zone infarction: an etiological study. Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg. Aralık 2018;54(1):6. doi:10.1186/s41983-018-0008-0

99. Hashemilar M, Tohidi P, Forghani N, Sadeghi-Hokmabadi E, Sharifipour E. Cerebral border zone infarctions: An etiologic study. CJN. 01 Mayıs 2022. doi:10.18502/cjn.v21i1.9353

100. El Nahas NM, Aref HM, Alloush TK, Fahmy NA, Ahmed KA, El Basiouny AA, vd. Borderzone Infarction and Small Vessel Disease in a Sample of Egyptian Stroke Patients: Differences and Similarities. Neurology India. Mayıs 2021;69(3):670-5. doi:10.4103/0028-3886.317238

101. Gandolfo C, Del Sette M, Finocchi C, Calautti C, Loeb C. Internal Borderzone Infarction in Patients with Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis. 1998;8(5):255-8. doi:10.1159/000015862

102. López-Cancio E, Matheus MG, Romano JG, Liebeskind DS, Prabhakaran S, Turan TN, vd. Infarct Patterns, Collaterals and Likely Causative Mechanisms of Stroke in Symptomatic Intracranial Atherosclerosis. Cerebrovasc Dis. 2014;37(6):417-22. doi:10.1159/000362922

103. Kvernland A, Torres J, Raz E, Nossek E, De Havenon A, Gebregziabher M, vd. Borderzone infarction and recurrent stroke in intracranial atherosclerosis. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. Ocak 2023;32(1):106897. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106897

104. Wong KS, Gao S, Chan YL, Hansberg T, Lam WWM, Droste DW, vd. Mechanisms of acute cerebral infarctions in patients with middle cerebral artery stenosis: A diffusion-weighted imaging and microemboli monitoring study. Annals of Neurology. 2002;52(1):74-81. doi:10.1002/ana.10250

105. Whiteley W, Chong WL, Sengupta A, Sandercock P. Blood markers for the prognosis of ischemic stroke: a systematic review. Stroke. 2009;40(5):e380-e389. doi:10.1161/STROKEAHA.108.528752.

106. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CDA, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. Stroke. 2000;31(9):2043-2048. doi:10.1161/01.STR.31.9.2043.

107. Tanne D, Molshatzki N, Merzeliak O, Tsabari R, Toashi M, Schwammenthal Y. Anemia status, hemoglobin concentration and outcome after acute stroke: a cohort study. BMC Neurol. 2010;10:22. doi:10.1186/1471-2377-10-22.

108. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke. 2001;32(10):2426-2432. doi:10.1161/hs1001.096194.

EKLER

EK 1.NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	**0**
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	**1**
	Israrlı veya güçlü veya ağrılı 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 ağrılı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	**0**
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme	**1**
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	**2**
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı veya koma	**3**
5- Motor (Kollar) Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a: Motor sol kol 5b: Motor sağ kol	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**
	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**
	Ampute	**X**
7- Ataksi	Yok	**0**
	Tek ekstremitede var	**1**
	Üst ve alt ekstremitede var	**2**
	Değerlendirilemiyor	**X**
8- Duyu	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 alış verişi 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**

EK 2.mRS (Modifiye Rankin Skalası)

Modifiye Rankin Skalası
• **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 yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
• **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 karşılayamıyor
• **5** = Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı, inkontinan ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
• **6** = Ölüm

EK 3.Aydınlatılmış Onam Formu

SAYIN GÖNÜLLÜ,

Katılacağınız çalışma bilimsel bir çalışmadır. Bu çalışmada beyinde iki atardamarın kesiştiği bölgede kan akımının azalması nedeni ile inme geçiren hastalarda inmenin yeri ve boyutu ile inme sonrası engellilik derecesi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Sizin de bu çalışmaya katılmanız istenmektedir. Bu çalışmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılacak kişilerden herhangi bir ek ücreti alınmayacak ve herhangi bir ödeme yapılmayacaktır. Çalışma sonuçları istenirse tarafınıza bildirilecektir. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahipsiniz. Araştırmayı terk etmeniz durumunda hiçbir hak kaybına uğramayacak ve herhangi bir cezaya maruz kalmayacaksınız. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Araştırmaya hastanemiz nöroloji polikliniği ve nöroloji servisine başvuran, inme tanısı alan, 18 yaşından büyük, daha önce geçirilmiş inmeye bağlı engelliliği bulunmayan, nörolojik muayenesini etkileyecek ortopedik, romatolojik ve nörolojik diğer hastalıkları bulunmayan, nedene yönelik yapılan tetkikleri tamamlanan ve inme sınıflamasına göre sınıflandırılabilen 56 hasta dahil edilecektir. Kabul kriterlerine uygun olan hastaların inme yeri kaydedilecek ve inme boyutları 3D Slicer isimli program ile ölçülecektir. 1. ay ve 6. ay kontrol muayeneleri yapılarak inme sonrası engelliliğin derecesini belirlemek için Ulusal Sağlık İnme Ölçeği (National Institutes of Health Stroke Scale; NIHSS) ve fonksiyonel iyileşme ölçeği olan Modifiye Rankin Skalası (Modified Rankin Scale; mRS) kullanılacaktır. Bu çalışmamızda inmenin yeri ve boyutu ile inme sonrası engellilik derecesi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Bu çalışmaya katılmanız durumunda izleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, Sağlık Bakanlığı ve diğer sağlık otoriteler tıbbi kayıtlarına doğrudan erişim hakkına sahip olacaklar ancak bu bilgiler gizli tutulacaktır. Bu çalışmada kimliğinizi ortaya çıkarabilecek kayıtlar gizli tutulup, kamuoyuna açıklanmayacak ve araştırma sonuçlarında dahi kimlik bilgileriniz gizli kalacaktır. Bu çalışmayla ilgili sormak istediğiniz başka sorular varsa veya bu çalışmayla ilgili ek bilgiye ihtiyacınız olduğunda Asistan Dr. Büşra Elif Yıldırım ile iletişime geçebilirsiniz.

Bilgilendirilmiş gönüllü onam formundaki tüm açıklamaları okudum. Yukarıda belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü bilgiler yukarıda adı belirtilen doktor tarafından yapıldı. Kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda yeterli güven verildi. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katıldım ve istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.