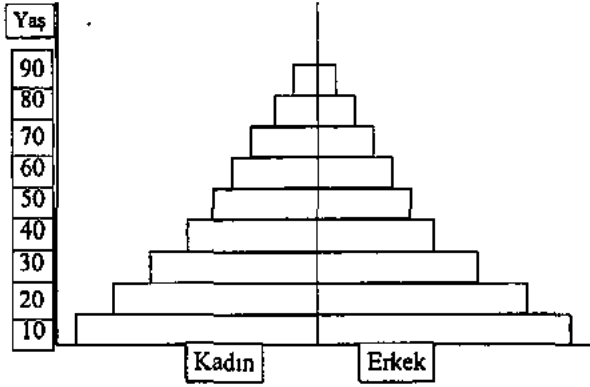


SEREBROVASKÜLER OLAYLI HASTA NASIL İNCELENMELİ (Algoritma)

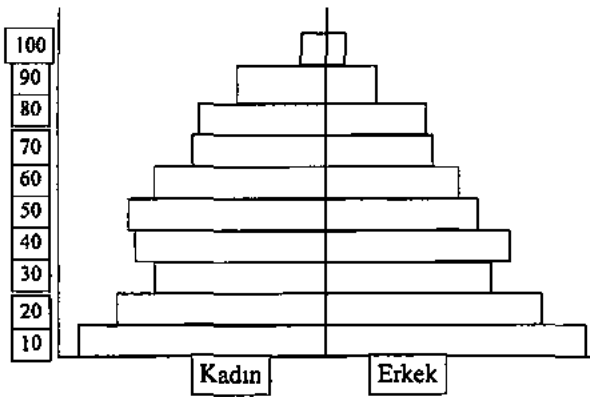
Gazi ÖZDEMİR

Eskişehir Tıp Fakültesi Nöroloji AD Başkanı

Dünya nüfusu, özellikle gelişmiş ve kısmen de gelişmekte olan ülkelerde bu yüzyılın başlarında ve yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmeye göre düzenli bir piramid şeklindeydi (Resim-1). Piramidin tepesine doğru yaşlı nüfus oranı azalıyordu. Son dekadlarda ise yaş gruplarının piramidi düzgünlüğünü kaybetmiş, erişkin yaştakilerin sayısındaki artışa paralel olarak orta kısmı göbelenmiş ve 80-100 yaş dilimindeki sayı artışı nedeniyle tepe kısmı sivrilğini kaybetmiştir (Resim-2). Dolayısıyla gün geçtikçe orta ve ileri yaş gruplarında yaşayan nüfus oranlarındaki bu değişime paralel olarak Serebrovasküler Olaylarda da (SVO) sayısal bir artış söz konusu olmaktadır.



Resim 1: Bu yüzyılın başlarında dünya nüfusunun yaş ve cinslere göre dağılım piramidi



Resim 2: Son yıllarda gelişmiş ve kısmen de gelişmiş ve kısmen de gelişmekte olan ülkelerde nüfus dağılım piramidi

Bilindiği gibi SVO prevalansı binde 0,5-1 kadardır. Ölüm sıralamasında SVO'lar 3. sırada yer almasına karşın, kronik fonksiyonel kapasite

yetmezliğine yol açan hastalıklarda ilk sıradadır. Dolayısıyla hem kendisine, hem de çevresi ve tüm topluma sıkıntı verici ve uzun vadeli bir sakatlık durumu söz konusu olmaktadır. Çünkü son yıllarda SVO'dan ölüm oranı %50-53 kadar bir azalma göstermekte ve bu azalış a) Geçici İskemik Atakların (GIA) erkenden belirlenmesine, b) SVO'lar için önemli olan Risk Faktörleri ile mücadele edilebilirliğe, c) Hastahaneye erken başvuru bilincinin artmasına, d) Tedavi stratejisindeki gelişmelere, e) Yoğun Bakım Ünitelerinin yaygınlaşmasına ve f) Tanı yöntemlerinin gelişmesi ve erken tanı olanaklarının artmasına bağlanmaktadır.

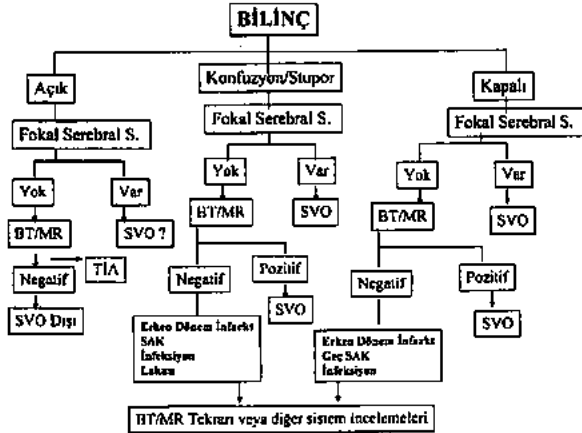
Böylesi önemli toplumsal bir hastalık grubunda "Hastayı İnceleme Stratejisini = Algoritma" yı oluşturmak da önemlidir. Hastaya yaklaşım planında I) Anamnez alma, II) Ayrıntılı bir Nörolojik muayene ve III) Laboratuvar incelemeleri (Non-invazif, invazif) yer alır.

I) Anamnez alırken olayın oluş şekli (ani, progressif yerleşimli), oluş zamanı (saati) ve uykuda veya uyanırken oluşması sorgulanmalı, öz ve soy geçmişte önemli risk faktörleri mutlaka araştırılmalı, olayın oluşu sırasında baş ağrısı (hemorajide daha sık), bilinç değişikliği ve konvülsiyon olup olmadığı kaydedilmelidir. Konvülsiyon genellikle intraparenkimal hemoraji, subaraknoid kanama (SAK), karotid veya Middle Cerebral Arter (MCA) oklüzyonunda, hemorajik infarktta, borderzone infarktta, ani ve fazla reperfüzyon sırasında (endarterektomi, trombolitik girişim sonrası) ve nadiren subkortikal lakuner infarktlarda rastlanır. Lakuner infarktlarda konvülsiyona rastlama oranı %18 olarak bildirilmiş ve konvülsiyonun oluşması sekonder kortikal deafferentasyona ilişkin kortikal disfonksiyon ve azalmış kortikal kan akımına bağlanmaktadır (7)

II) SVO ile başvuran bir hastanın ayrıntılı nörolojik muayenesinde a) bilinç durumu, b) merkez sinir sistemine yönelik lokalizasyon bulguları (serebral hemisfer, beyin sapı, serebellum veya medulla spinalis), c) serebral kortikal fonksiyonlar, d) bellek (cognition) muayenesi, e) konuşma muayenesi ve f) günlük yaşam aktivitesini belirlemeye yönelik testler uygulanır.

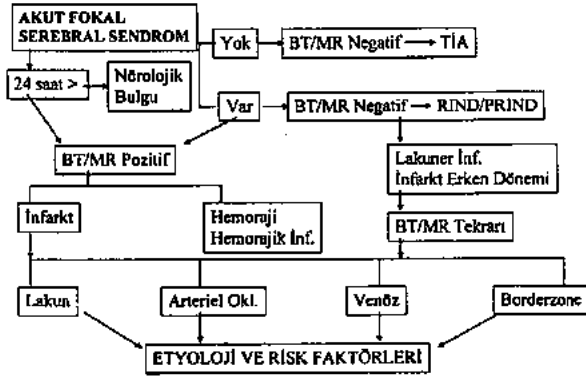
Hastanın bilinç durumu açık (Glasgow Koma skalası 15), konfüzyonel (skala 13), Letarjik (somnolans, kolay uyanır ve uyanınca bilinçli dönem var, skala 11), stupor (uyandırma güç ve

ağrı stimülasyonu ile olabilir, uyanma hali kısa ve net bilinçlilik yok, veya kısa emirleri yapabilir, skala 8-11) veya kapalı (skala 8>) olabilir. Bilinç değişikliği yanında fokal serebral semptom olup olmayışına göre hastanın değerlendirilmesi yapılarak sonuca gidilmeğe çalışılır (Tablo-I).



Tablo I: Bilinç durumuna göre SVO'lu hastada izlenecek yol.

Akut fokal serebral sendrom durumunda nörolojik bulguların olup olmayışına bakılarak hastanın incelemeleri ve klinik durumu değerlendirilerek etyoloji ve risk faktörlerine yönelebilmektedir (Tablo-II).



Tablo II: Fokal nörolojik bulgulara göre hastanın değerlendirilmesi

Gerek etyolojiyi belirlemede gerekse tanıya gitmede birçok radyolojik yöntemden yararlanılır;

Bilgisayarlı Tomografi (BT)'den önce hemorajilerin %25-30 kadarı iskemik olarak tanımlanıp tedaviye alınır. İlk 6 saat içinde çekilecek BT'de infarkt negatif, 12-24 saatler arasında %50 pozitif, 48 saatte sonra ise %100 oranında pozitif görüntü vermektedir. Kortekse yakın hemorajik transformasyonlu infarktın hematomdan ayrırcı tanısını yapmak güç olabilir. Ancak erken dönemde böyle bir görünüm, hemorajik transformasyon için erken olacağından

hematom lehine değerlendirilmelidir.

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MR) yönteminde ise ilk birinci saatten itibaren infarkta ilişkin belirtiler belirlenebilir, 12 saatten sonra kısmen, 24 saatten sonra ise kesin olarak infarkt saptanır. AVM ve Kavernöz Hemanjiom gibi kan akımı olan lezyonlar T2 çekimlerde hiperintens olarak izlenirler.

MR Diffusion-Weighted Imaging (MR-DWI) çekimi 15-30 dk. içinde iskemik sonrası gelişen serebral değişikliklerin belirlenmesini sağlayan ve su moleküllerinin hareketinin duyarlılığı ve belirlenmesi esasına dayanan bir yöntemdir.

MR Perfusion Imaging (MR-PI), kontrast madde kullanımı ve doku bölgesel kan akımı ve dolayısıyla perfüzyon kapasitesinin belirlenmesini sağlar.

Dynamic Susceptibility Contrast-Enhanced MR, konvansiyonel MR'dan daha duyarlı ve 6 saatten önceki dönemde iskemik SVO'da daha belirleyicidir (13).

Proton MR Spectroscopy (PMRS), C13, Na32, H gibi maddeler kullanılarak yapılan ve serebral dokunun spesifik kimyasal durumu ile nükleusların fizyolojik durumları hakkında (laktat, N-asetil sinyallerinin ölçülmesi gibi) bilgi veren bir yöntemdir.

Single Photone Emulsion Tomography (SPECT) ile bölgesel serebral perfüzyon, lokal veya transsinaptik fonksiyonel diaschisis belirlenebilmekte ve vazospazm gelişimi de erken izlenebilmektedir.

Positron Emission Tomography (PET) verilen radyoaktif maddenin serebral dokuda dedektörlerle ölçülmesi ve serebral metabolik, farmakolojik, nörotransmitter durumu, ayrıca C, O2, nitrojen ve florin gibi pozitron emulsiyon izotopları kullanılarak madde, ilaç işaretlemeleri yapılmakta ve işaretli maddenin beyindeki değişim özelliklerinin belirlenmesiyle beyin biyokimyasal özellikleri hakkında bilgi edinilmektedir.

Serebrovasküler olay arteriyel veya venöz olabilir. Arteriyel SVO'da olay iskemik, hemorajik veya hipertansif ensefalopatidir. İskemik olaylar Geçici İskemik Atak (GIA) veya infarkttır. Gelişmiş batı ülkelerinde iskemik olaylar tüm SVO'ların % 85-88, hemorajik olaylar ise % 11-14 oranlarında, Türk çok Merkezli Strok çalışmasında ise bu oranlar % 71 ve %28.8 olarak bulunmuştur.

GIA'lar ortaya çıkan nörolojik semptomların kalış süresine göre farklı deyimlerle tanımlanır. Nörolojik semptomlar bir saat kadar sürüp sonra kayboluyorsa Transient Ischemic Attack (TIA), 24 saatte düzeliyorsa Cerebral Ischemic Transient Signs (CITS), 48-72 saat kalıyorsa Reversible Ischemic Neurologic Deficite (RIND), 21 gün devam edip kayboluyorsa Prolonged RIND (PRIND) olarak tanımlanır. GIA'lı bir hastada

mutlaka ateroskleroz, ani hipo-hipertansiyon halleri, servikal osteoporoz, akut gelişmiş veya kronik bir kan hastalığı, Subklavian Steal Sendromu, aritmiler, dal blokları, kalp kapak hastalıkları, serebral AVM, hiperlipidemi, serebral neoplazm veya kranial travma araştırılmalıdır. Ayrıca GİA'lı hasta aile öyküsü ve diğer major risk faktörleri yönünden incelenmeli ve anamnezi buna göre alınmalı, senkop ve diziness gibi benzer tablolar dışında A-V blok, migren, hiperventilasyon sendromu, epilepsi ve Menier Sendromu gibi durumlardan ayırıcı tanı yapılmalıdır. Bu nedenle ayrıntılı bir nörolojik muayene yanında diğer sistemlerin de incelenmesi ve sonografik yöntemlerden Renkli Karotid Doppler, Transkranyal Doppler (TCD), Transkranyal Color-coded Duplex Doppler (TCDD) veya Transkranyal Duplex Sonography (TDS) ile radyolojik yöntemlerden de direkt konvansiyonel grafiler, non - invazif incelemelerden BT, MR, MR-anjiyografi, SPECT ve PET, invazif yöntem olarak da Digital Substraction Angiography (DSA) yapılmalıdır.

İnfarakta oluş mekanizması okluzif veya non-okluziftir. Okluziyona ilişkin infarkt aterotrombotik veya embolik olabilir. Aterotrombotik okluzyon durumunda hastada Karotis interna'nın Renkli Doppler incelemeleri normal ve kalpte bir emboli kaynağı bulunmaz. Emboli olayında ise okluzyon nedeni ya aterotromboembolidir ve burada karotis interna veya aort kavsinden bir emboli kaynağı söz konusu olup arterden artere emboli olmuştur, veya emboli kardiyak kaynaklıdır. Nadiren de emboli kaynağı hava zerreciği veya metastaz parçasıdır. Non-okluzif infarkta, arteriyel infarkta neden olan etken hemodinamik faktörler veya vazospazmdir.

İnfarakta etkilenen serebral vasküler yapı arter ana dalı, yan dalları, arterioller (lakuner infarkt) veya arterler arası sınır bölgeleridir (borderzone-watersheed infarkt). Lakuner infarktlar sadece beyaz maddede oluşur ve burayı etkilerken, diğer infarktlar aynı anda hem gri madde, hem de beyaz maddeyi etkilerler.

Hiç bir risk faktörü olmayan bir insanın serebral akımı 54-30 ml/100 mg/dk sınırları içinde olunca serebral otheregülasyon mekanizmaları sayesinde tolere edilir ve kişi bu değerler arasındaki değişmelerin çoğunlukla farkına varmaz. Kan akımı 20-30 ml/100 mg/dk değerlere düşünce GİA, 20 ml'den daha aşağı değerlere düşüğünde ise infarkt oluşur ve nekroz gelişir. Serebral infarkt risk faktörleri olarak başlıca genetik predispozisyon (ateroskleroz ve vasküler varyasyonlar için özellikle), hipertansiyon, kalp hastalığı, sigara, alkol, uyuşturucu madde kullanımı (opiat, amfetamin, kokain, fenil propanolamin içeren nazal dekonjestanlar akut

hipertansiyon veya vaskülit oluşturarak), diabet, akut stres, kan hastalığı, hiperhomosisteinemi, infeksiyon, kollajenoz, hiperlipidemi (HDL düşüklüğü), otoimmün bozukluk, inaktivite, yaşın ilerlemesi, siyah ırkta olma, obezite, horlama, migren, durumu uygun olmayan hastada diüretik, oral kontraseptif kullanma, gebelik-lohusalık hali, diare, tek yönlü ve doymuş yağ asidi bol yiyeceklerle beslenme ve bazen özellikli çevrede yaşama sayılabilir.

Kalp hastalıkları olarak AF, infektif endokardit, mitral stenoz, yeni ve geniş transmural MI, kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, segmental duvar hareket abnormaliteleri, nonbakteriyel endokardit, mitral annular kalsifikasyon, mitral valv prolapsusu (MVP), kapak iplikçikleri ve marantik vejetasyonlar, kapak protezleri, atrial trombus, spontan ekokontrast, aort stenozu, kardiyak girişimler (operasyon, kateter vs), Patent Foramen Ovale (PFO), atrial septal defekt ve atrial septal anevrizma araştırılmalıdır.

SVO'lu hastada kan hastalıkları olarak hematokrit ve fibrinojen artışı, lösemi, koagülasyon inhibitör proteinlerinden antitrombin III, protein C ve S, heparin kofaktör II bozuklukları, fibrinolizisin herediter bozukluklarından disfibrinojemi, plazminojen P1 aktivatör, faktör XII ve prekallikrein bozuklukları, koagülasyon faktörlerinden faktör VIII ve V'te artma, otoantikör sendromları olarak Lupus, antifosfolipid ve antikardiolipin A, eritrositlerle ilgili olarak eritrosit agregasyon artışı, polisitemi, orak hücreli anemi, orak-C, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, ve beta talassemia, trombositlerle ilgili olarak esansiyel trombositopeni, sekonder trombositozis ve hiperagregable trombosit, hemostatik markerlardan fibrinopeptid, beta tromboglobulin ve Cross-linked D-dimer artışı incelenmelidir (3).

Gebelik veya lohusalıkta oluşan SVO serebral venöz tromboz, AVM, anevrizma rüptürü, eklampsi, hemoraji, vertebral arter disseksiyonu, postpartum serebral anjiyopati, protein S yetmezliği veya amniotik sıvı embolisi ile birlikte gelişen Dissemine Intravascular Coagulopathy (DIC) nedeniyledir. Olguların %9 kadarında ise hiçbir neden belirlenememektedir (14).

Sadece beyaz maddede olmak üzere ve bazal ganglionlar, talamus, beyin sapı, sentrum semiovale veya çok ender olarak da serebellumda oluşan lakuner infarktlar, arteriosklerozlu arteriyollerde mural kalınlaşma veya lipohyalinolisizis yanında karotis interna'lardan veya kalpten gelen mikroemboliler sonucu gelişirler. Özellikle hipertansiflerde küçük penetran arteriyollerde intramural lipid ve hiyalin birikmesi lakuner infarktlarda önemli bir

yer tutmaktadır. Hastanın klinik tablosunun saf motor hemiparezi, saf duysal SVO, sensorimotor SVO, ataksik hemiparezi veya dizatri-beceriksiz el sendromu örneklerinde olması, ayrıca AF, hipertansiyon veya eski TIA öyküsü bulunması lakuner infarkt tanısına yönlendirmelidir.

Serebral arterler arası sınır bölgesi (borderzone-watershed) infarkt, hemodinamik etkenler, karotid interna okluzyon veya ileri stenozu veya MCA yan dal okluzyonu sonucu oluşmaktadır. Borderzone infarktının oluşmasında önemli bir yeri olan hemodinamik yetmezlik akut hipotansiyon, anemi, hipoksi, metabolik enzimatik bozuklukla seyreden mitokondrial ensefalopatiler, hipertansif ensefalopati, eklampsi, ileri output yetmezlikli kalp hastalığı veya ileri hematokrit yükseklikleri sonucu gelişir.

Çoğunlukla vazospazm ile birlikte seyreden vaskülit durumunda bakteriyel veya viral enfeksiyon, mekanik travma, noninfeksiyöz nekrotizan anjiitis (allerji, intoksikasyon vs.), temporal anjiitis, granulomatoz anjiitis, periarteritis nodoza, hipersensitivite (lökositoklastik) anjiitis veya nekrotizan Lupus düşünülmelidir.

Serebral hemoraji %6-8 oranlarında subaraknoid (SAK), %80 kadar intraparenkimal ve %12-14 oranlarında mikst özellikte olmaktadır. Intraparenkimal kanama ventrikül geçişli ise hemoraji, ventrikül geçişsiz ise hematoma olarak tanımlanır. SAK tanısı konulan hastalarda hipertansiyon, anevrizma (sakkular, dissekan, fuziform, mikotik, onkotik), vasküler malformasyonlar (kapiller telanjiektazi, venöz anjiom, kavernöz hemanjiom, AVM), travma, kan hastalıkları, vaskülit, madde kullanımı, venöz tromboz, aşırı alkol kullanımı, amiloid anjiyopati, eklampsi ve neoplazm araştırılmalıdır. Ancak tüm incelemelere rağmen nedeni belirlenemeyen serebral hemoraji oranı %20 kadar olmaktadır. Serebral hemorajili hastanın infarktından farklı olmak üzere klinik tablosu çok akut olur, bilinç daha sık etkilenmiştir, bulantı-kusma-başağrısı sıktır, klinik belirtiler kanamanın olduğu yere göre farklılık gösterir.

Ülkemizde BT gittikçe yaygınlaşmakta ve hemen hemen her şehirde artık bulunmakta ise de, SVO nedeni ile acilen getirilen hastalarda infarkt veya hemoraji ayırımının yapılması birçok hastahane veya sağlık ocağında yine güç olmakta ve klasikleşmiş olan bir tablo ile yapılmaktadır (Tablo-III).

Tabloda GX mesafesi olarak geçen deyim ile Glabella-Xyphoid arasının ölçülmesi kastedilmektedir. Toplam 93 SVO'lu hastada Glabella-ksifoid (G), iç malleol-ksifoid (M) uzaklığı ve boy faktörünü dışlamak için G/M indeksi belirlenerek bu parametrelerin ayrıncı

	TROMBUS	EMBOLİ	HEMORAJİ
YAŞ	60 <	Her yaş	50<
BAŞLAYIŞ	İlerleyici	Ani	Ani
BİLİNÇ	Açık-Somnol.	Açık-Somnol.	Kapalı
MENİNGEAL BELİRTİLER	Yok	Yok	Var
HİPERTANS.	Var	Yok	Önce var, sonra yok
KARDİOPATI	%35-50 var	Var	Yok
GÖRÜNÜŞ	Yüz soluk	Yüz soluk	Yüz hiperemik
VULPIAN	Genellikle yok	Yok	Var
GX MESAFESİ	Kadın 34< Erkek 39<	-	Kadın 34> Erkek 39>

Tablo - III: SVO'lu hastanın infarkt - hemoraji ayırımı

tanıda ek bir kriter olarak değeri araştırılmıştır. Olguların 64'ünde serebral infarkt, 29'unda parenkimal hemoroji vardı. İnfarktlı olgularda ortalama G değeri 39.3 cm (kadınlarda: 26.9, erkeklerde: 41.8), ortalama G/M indeksi 0.35 (kadınlarda: 0.33, erkeklerde: 0.37), hemorajili olgularda ise ortalama G değeri 36.6 cm (kadınlarda: 34, erkeklerde 39.2), ortalama G/M indeksi 0.32 (kadınlarda: 0.32, erkeklerde: 0.34) olarak bulunmuştur. (11).

Venöz orijinli SVO'lar venöz sinüs trombozu, kortikal ven trombozu veya serebral konjesyon alt gruplarında olabilirler. Venöz trombozlarda hiperkoagulabilite durumları, KBB enfeksiyonları, infekte bronşektazi, endokardit, miyokardit, lohusalık enfeksiyonları ve serebral YKL'lar etyolojik faktör olarak düşünülebilir. Serebral venöz tromboz ayırıcı tanısında BT veya MR ile 3 farklı görünümün belirlenmesi yardımcı bulgulardır; 1) SAK ile birlikte diffüz ödem ve ventriküllerde daralma, 2) 2 veya daha fazla arter alanında uni-bilateral lezyon, ödem ve kolay hemorajik transformasyon, 3) Superior Sagittal Sinüs Trigonunda Delta Sign. Bu belirtinin BT veya MR'da belirlenebilmesi için kemik pencere ile bakılmalıdır. Yeni trombus BT veya MR'da (T1'de) hiperdens/hiperintens, eski trombus ise hipodens/hipointens olarak izlenir.

SVO'DA İNCELEME YAKLAŞIMI

SVO'larda yapılacak incelemeler olağan ve gerekli görülürse uygulanacak incelemeler olmak üzere 2 ana başlık altında toplanabilir. Her SVO'lu hastada yapılan olağan incelemelerden tanıya yönelik olmak üzere BT ve MR, etyolojinin saptanmasına yönelik olarak ise komple kan sayımı, hematokrit, glukoz, serum kreatinin, azotemi, elektrolitler, PTZ, aktif-PTZ, PTT, lipidler, tam idrar, karaciğer fonksiyon testleri, direkt grafiler ve EKG incelemeleri yapılır.

Her hastada değil de gerekli görülecek hastada istenecek incelemelerden tanıya yönelik olmak

üzere EEG, renkli karotid doppler, renkli dupleks sonografi, MR-anjiyografi, TCD, DSA, LP, SPECT, Laser Doppler Scanning, serebral oksimetri, Diffusion-perfusion MR, Dinamik Duyarlılıklı Kontrastlı MR, Proton MR Spektroskopisi ve PET incelemelerine başvurulabilir. Bu tetkiklerden MR-anjiyo veya DSA ile vazospazm, anevrizma, vasküler malformasyonlar, aterosklerotik değişikliklerden stenoz, ülserasyon veya okluzyon, karotid veya vertebral arter disseksiyonları, fibromuskuler displazi, vaskülit, dolikoektaziler, Moya Moya hastalığı ve renkli karotid dopplerin şüpheli kaldığı durumların tanısı konulabilir.

Intraparenkimal hematolarda negatif sonuç veren BOS incelemesine BT-MR yapılamayan durumlar, BT-MR ile tanı konulamayan ve özellikle bir hafta geçmiş SAK'ta, serebral infeksiyon ve nedensiz ateşin tanısı için, serebral lezyonlarda artan enzimler olan GOT, LDH, CPK, aldolaz ve adenilat siklazın ölçülmesinde ve önemli markerlar olan Miyelin Basık Protein (MBP), Tau fraksiyonu, ferritin ve otoimmün hastalıklarda IgG düzeylerinin belirlenmesi gerektiğinde başvurulur.

TCD ekstra ve intrakranial damarların incelendiği komplet damar incelemesi, çalma fenomenleri ve hemodinamik kompensatris akım değişimleri yönünden anjiyografiden üstün veriler sağlar. Tanısal yaklaşım, tedavinin izlenmesi, klinik tablonun seyri ile outcome'in belirlenmesi ve beyin ölümüne karar vermede kullanım alanları olan bir yöntemdir. Bu yöntem ile ekstrakranial damarlarda ateroskleroz, aterom plağı, stenoz-okluzyon, ektazi, hemodinamik değişimler olarak aort ve kalp patolojileri ile serebral vasküler değişikliklerin yansımaları ve anevrizma varlığı anlaşılabilir. İntrakranial damarlarla ilgili olmak üzere de kan akımı özellikleri, Willis poligonunun yapısı, vazomotor reaktivite özellikleri, emboli arama, demans ayırımı, senkop incelemesi, migren, AVM incelemesi ve Patent Foramen Ovale'nin Bubbles Testi ile araştırılması gerçekleştirilebilir. Serebral damarlarda emboli taraması özellikle kalp hastalığı olarak AF, MI, prostetik kapak, konjenital defekti olan veya operasyon, anjiyoplasti geçirenlerde, serebral anjiyografi sırasında, antikoagulan ve antiagregan etkinliğinin izlenmesinde, iskemik SVO'lularda, SVO riski taşıyanlarda ve büyük ameliyat geçirenlerde yapılması gereken bir inceleme yöntemidir.

SVO'lu hastalarda gerekli görüldüğünde etyolojiye yönelik olmak üzere yapılacak incelemeler trigliseridler, fibrinojen, ANA, Anti-DNA, HbA1c, Hemoglobulin Elektroforezi, Demir-demir bağlama, B12 vit düzeyi, kan kültürü, Antikardiyolipin Antikorları, Protein C ve S düzeyleri, Antitrombin III, Lupus Antikoagulan,

Faktör VII, VIII, IX, X, AIDS testleri, Lipid-Ig elektroforezi, Kollajenoz testleri, Holter EKG, Ekokardiyogram (TTE, TEE ve kontrast), kalp sine BT, Kalp MR, Feokromasitoma için idrarda VMA ve Metanefrin, Antinötrofil sitoplazma antikorları, Bazal ve aktive olmuş laktik asid, Piruvik asid, Trombosit-eritrosit adezyonu-agregasyonu, Euglobulin Lysis Time, Antiekstrakteable nuklear antijen antikorlarıdır. Bu incelemelerden TEE (Transeusofegal ECHO) özellikle TTE abnormalitesi saptanmışsa, hasta genç SVO ise, sol atrium spontan ECHO kontrast varsa, sol atrial trombus şüpheleniliyorsa, mobil pedünküler aortik aterom plağı ve Patent Foramen Ovale araştırılacaksa yapılmaktadır.

Acil olarak gelen SVO'lu hastanın klinik sonucunun (Outcome) kötü olacağını önceden gösterecek bazı belirleyiciler söz konusudur. İlk 24-48 saatte yüksek ateş, fibrinojen artışı, serebral ödem, hemorajik transformasyonlu infarkt, alkolik durum, Glasgow Koma Skorunun 12 nin altında olması ve hemoraji varsa ventriküler geçişli ise, hasta 60 yaşın üzerindeyse ve hematoma hacmi 40 cm³ ten büyükse hastanın eks olma olasılığı fazla olmaktadır.

Sonuç olarak SVO'nun erkenden belirlenmesi yanında infarkt ve hemoraji tanısının da akut dönemde konabilmesi, erken tedavi stratejisi yönünden oldukça önemli olduğundan, tanı girişimlerine yönelik olanakların yaygınlaştırılması ve izlenecek yolun bilinmesi büyük yararlar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM and Yatsu FM. Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Sec Ed. Churchill Livingstone, N York, 1992.
2. Özdemir G. Serebro-spinal vasküler hastalıklar. Temel İç Hastalıklar Kitabı. İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalin S, Süleymanlar G. Güneş Tıp Kitabevi 1996, 2551-79.
3. Pöhlmann-Eden B, Cochins JJ, Hoch DB, Hennerich MG. Stroke and Epilepsy: Critical Review of the Literature. Part II. Cerebrovasc Dis 1997; 7:2-9.
4. Faber CG, Troast J, Vermer I et al. Enhanced Red Blood Cell Aggregation Unrelated to Fibrinogene: A Possible Stroke Mechanism in Young Patients. Cerebrovasc Dis 1997; 7:70-76.
5. Graham CD, Kalvach P, Blamire AM et al. Clinical Correlates of Proton Magnetic Resonance Spectroscopy Findings after Acute Cerebral Infarction. Stroke 1995; 26:225-29.
6. Baldassarre D, Tremoli E, Franceschini G et al. Plasma Lipoprotein (a) is an Independent Factor Associated with Carotid Wall Thickening in Severely but not Moderately Hypercholesterolemic Patients. Stroke 1996; 27:1044-49.
7. Wannamethee SG, Shaper AG. Patterns of Alcohol Intake and Risk of Stroke in Middle-aged British Men. Stroke 1996; 27:1033-39.
8. Hansögi H, Romelsjö A et al. Alcohol Consumption and Stroke Mortality. Stroke 1995; 26:1768-73.
9. Feinberg WM, Erickson LP, Bruck D and Kittelson J. Hemostatic Markers in Acute Ischemic Stroke. Stroke 1996; 27:1296-1300.
10. Sharshar T, Lamy C, and Mas JL. Incidence and Causes of Stroke Associated with Pregnancy and Puerperium. A Study in Public Hospitals of de France. Stroke 1995; 26:930-36.

11. Özdemir G, Torun Ş, Erdiñç O, Uysal S. İskemik/hemorajik strok ayırımında yardımcı bir klinik parametre. Anadolu Tıp Derg. 14:2, 55-59, 1992

12. Herholz K, Heindel W et al. Regional Cerebral Blood Flow in Patients with Leucoaraiosis and Atherosclerotic Carotid Artery Disease. Arch Neurol 1990, 47:392-396.

13. Steinke W, Meairs S, Ries S and Hennerichi MG. Sonographic Assessment of Carotid Artery Stenosis. Comparison of Power Doppler Imaging and Color Doppler Flow Imaging. Stroke 1996, 27:91-94.

14. Baumgartner RW, Schmid C, Baumgartner I. Comparative Study of Power-Based Versus Mean Frequency-Based

Transcranial Color-Coded Duplex Sonography in Normal Adults. Stroke 1996, 27:101-104.

15. Özdemir G, Uzuner N, Kutluk K. Transkranial Doppler'in Klinik Kullanımı. Beyin Damar Hastalıkları Derg. 1997, 3:47-54.

16.2. Davalos A, Castillo J, Pumar JM . Body Temperature and Fibrinogen are related to Early Neurological Deterioration in Acute Ischemic Stroke. Cerebrovasc Dis 1997, 7:64-69

17. Beldman TFJ, Rinkel GJE and Algra A. Prediction of Long-Term Outcome after Primary Intracerebral Haemorrhage: The Importance of the Site of Lesion. Cerebrovasc Dis. 1997, 7:85-88.