

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



ÇANAKKALE'DEKİ SEREBROVASKÜLER OLAYLARIN GÜNLÜK HAVA
DEĞİŞİMLERİ İLE İLİŞKİSİNİ GÖSTEREN ANALİZ ÇALIŞMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. ORÇUN ERTAN

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. AHMET YILDIRIM

Çanakkale-2015

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ÇANAKKALE'DEKİ SEREBROVASKÜLER OLAYLARIN GÜNLÜK HAVA
DEĞİŞİMLERİ İLE İLİŞKİSİNİ GÖSTEREN ANALİZ ÇALIŞMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. ORÇUN ERTAN

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. AHMET YILDIRIM

Çanakkale-2015

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Acil Tıp Anabilim Dalı uzmanlık
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 29/12/2015

TEZ KONU BAŞLIĞI
ÇANAKKALE'DEKİ SEREBROVASKÜLER OLAYLARIN GÜNLÜK HAVA
DEĞİŞİMLERİ İLE İLİŞKİSİNİ GÖSTEREN ANALİZ ÇALIŞMASI

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Ahmet YILDIRIM

Tez Jürisi Üyeleri:

Adı Soyadı

Doç. Dr. Okhan AKDUR

Yrd. Doç. Dr. Ahmet YILDIRIM


Yrd. Doç. Dr. Ömer SALT

İmzası



ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki
jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun 13.01.2016
tarih ve 2016.02 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Yavuz DEMİRARAN
Dekan

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince öğretim ve eğitimimde pay sahibi olan, bilgilerinden faydalandığım, tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet Yıldırım'a teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca gerek mesleki gerekse insani bana yol gösteren, tecrübelerini aktaran, beni Çanakkale acil tıp ailesine kabul eden büyük saygı duyduğum değerli hocam Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Okhan Akdur'a gönülden teşekkür ederim.

İhtisasıma başladığım İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'nde değerli hocam Sayın Doç. Dr. Hakan Topaçoğlu'na, değerli uzmanlarıma teşekkür ederim.

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde ve İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi'nde beraber en yoğun saatlerimizi paylaştığımız, birbirinden güzel anılar biriktirdiğim, canım asistan arkadaşlarıma selam ederim.

Acil serviste çalıştığım süre boyunca, her konuda her zaman yanımda olan tüm hemşire ve sağlık memuru arkadaşlarıma, personel ve sekreter arkadaşlarıma devamlı destek ve yardımları için teşekkür ederim.

Tezimi hazırlarken bana yardımcı olan Dr. Adem Çakır ve Uz. Dr. Sinan Yıldırım'a teşekkür ederim.

Beni bugünlere kadar getiren, doğduğum günden bugüne kadar bir an bile yalnız bırakmayan, hatta tezimi yazmamda bile bizzat yardımcı olan babam Ali Rıza Ertan'a ve annem Fulya Ertan'a teşekkür eder, minnetlerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada serebrovasküler olaylar (inme) ile basınç , nem , rüzgar hızı, sıcaklık arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışma ile elde edilen veriler sonucunda hem serebrovasküler olayların azaltılmasına yönelik primer koruma sağlanması, hem de literatürle birlikte tartışılması amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışma, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisi ve Çanakkale Devlet Hastanesi acil servisine Ocak 2012 ile Aralık 2014 tarihleri arasında başvuran iskemik, hemorajik inme tanısı konulan, nontravmatik hastaların retrospektif olarak incelenmesiyle yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, kronik hastalık, inme olduğu tarih ve saat, beyaz küre sayısı, hemoglobin, hemotokrit, trombosit sayısı, alyuvar dağılım genişliği, ortalama trombosit hacmi, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, lenfosit yüzdesi, nötrofil yüzdesi, inme tipi, elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon olup olmaması ve 30 günlük mortalite hastanelerdeki otomasyon sistemlerinden geriye dönük olarak incelendi. Günlük ortalama atmosfer basınç ve sıcaklık değerleri, nem oranları, rüzgarların hız ve yönleri T.C. Orman ve Su İşleri Bakanlığı Meteoroloji Genel Müdürlüğü'nden alınarak değerlendirildi. İstatiksel değerlendirmede Kikare ve Pearson Korelasyon Testi kullanıldı.

Bulgular ve Sonuçlar: Toplam 1397 olgu retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya alınan olguların 745'i (%53) erkek, 652'si (%47) kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması $69,89 \pm 12,96$; kadınların yaş ortalaması $75,62 \pm 11,8$ olarak saptandı. Kadınların inme için yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Mevsimsel inme başvuruları incelendiğinde yaz ve sonbahar aylarında belirgin bir artış saptandı. İnme geçiren olgularda en sık risk faktörü ve ek hastalık olarak 976 olguda hipertansiyon saptandı. Geçirilmiş inme öyküsü olan olgular, mortalite açısından diğer kronik hastalıklara göre daha iyi bulundu. 1 ay içinde ölen hastalarda beyaz küre değerleri, sağ kalan hastalara göre anlamlı yüksek bulundu. İnme geçiren erkeklerde hemoglobin, kreatinin değerleri anlamlı yüksek bulundu. Basınç, rüzgar hızı parametreleri ve inme tipleri arasında bir ilişki tespit edilmedi. Yüksek sıcaklık ve düşük nem değerlerinde iskemik inme görülme insidansında artış saptandı

Anahtar Sözcükler: İnme, Sıcaklık, Basınç , Nem, Rüzgar Hızı

ABSTRACT

Aim: In this study, we try to find a relationship between stroke and weather, humidity, wind speed, pressure and temperature. This operation result data obtained by providing for the reduction of both primary prevention of stroke, and aimed to discuss with literature.

Material and Methods: This study has performed at Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine emergency service, and Çanakkale State Hospital emergency service on January 2012 to December 2014 with the nontraumatic patients diagnosed as ischemic, hemorrhagic stroke, transient ischemic attack. The study is retrospective. We recorded patients age, sex, chronic disease, white blood cells, hemoglobin, hemotocrit, platelet, red cell distribution width, mean platelet volume, urea, creatinine, sodium, potassium, percentage of lymphocytes, percentage of neutrophils, stroke type, atrial fibrillation, the 30-day mortality retrospectively in hospitals automation systems. The average daily temperatures and atmospheric pressure, humidity, wind speed and direction; has taken from the Ministry of Forestry and Water Affairs General Directorate of Meteorology. It was examined by Chi-square and Pearson correlation test..

Findings and Conclusion: A total of 1397 patients were studied retrospectively. 745 of the patients included in the study (53%) were male and 652 (47%) were female. The average age of male 69.89 ± 12.96 ; The average age of female patients was 75.62 ± 11.8 . The average age for women for stroke was significantly higher. The investigation showed a significant increase in applications for seasonal in summer. It was the most common risk factor in stroke patients is hypertension and 976 patients have this disease. Patients with a history of cerebrovascular disease than any other chronic disease; mortality was significantly better. Patients who died within 1 month; white blood cells values were significantly higher compared to survivors. Men stroke patients's hemoglobin and creatinine values were significantly higher. Pressure and wind speed parameters were no association between stroke types, but it is seen in the incidence of ischemic stroke was increased in the higher temperature and lower humidity value.

Keywords: Stroke, Temperature, Pressure, Humidity, Wind Speed

İÇİNDEKİLER

Teşekkür.....	iii
Özet	iv
Abstract.....	v
İçindekiler.....	vi
Şekiller Listesi.....	viii
Tablolar Listesi.....	ix
Kısaltmalar ve Semboller Listesi.....	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANIMI.....	3
2.2.SEREBROVASKÜLER HASTALIK EPİDEMİYOLOJİSİ.....	3
2.3.BEYİN EMBRİYOLOJİSİ VE ANATOMİSİ.....	5
2.4.SEREBRAL DOLAŞIM.....	7
2.5.SEREBRAL İSKEMİDE FİZYOPATOLOJİ.....	7
2.6.İNMEDE ETİYOLOJİ VE SINIFLANDIRILMASI.....	11
2.7.İSKEMİK İNMELELER.....	11
2.7.1.Büyük Damar Ateroskerozu (Tromboz ve Emboli).....	12
2.7.2.Kardiyoembolizm.....	13
2.7.3.Küçük Damar Oklüzyonları.....	14
2.7.4.Diğer Belirlenen Nedenlere Bağlı Veya Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme:.....	16
2.7.5.İskemik İnmede Risk Faktörleri.....	17
2.8. SEREBRAL İSKEMİDE TANI.....	21
2.9. SEREBRAL İSKEMİDE TEDAVİ	22
2.10. HEMORAJİK İNMELELER.....	25
2.10.1. İntraserebral Kanama.....	25
2.10.2. Subaraknoid Kanama	26
2.10.3. Hemorajik Transformasyon.....	27
2.10.4. Sessiz Serebral Kanama.....	27
2.11. HEMORAJİK İNMEDE TEDAVİ.....	30

2.12. İNMELİ HASTALARDA KLİNİK DEĞERLENDİRME.....	31
2.12.1. Öykü.....	31
2.12.2. Fizik Muayene.....	32
2.12.3. Laboratuvar İncelemeleri.....	41
2.13. İNMEDE AYIRICI TANI.....	42
2.14. ACİL SERVİSTE İNME HASTASININ YÖNETİMİ.....	43
2.15. İNME KOMPLİKASYONLARI.....	45
2.16. İSKEMİK VE HEMORAJİK İNMEDE PROGNOZ:.....	46
2.17. METEOROLOJİK GENEL BİLGİLER.....	49
2.17.1. Meteoroloji Ve Atmosferin Tanımı.....	49
2.18. ATMOSFERİK BASINÇ.....	49
2.19. BAĞIL NEM VE İŞBA KAVRAMI.....	50
2.20. SICAKLIK EKSTREMLERİ: ISI DALGALARI.....	50
2.21. SICAKLIK EKSTREMLERİ: SOĞUK DALGALAR.....	52
2.22. RÜZGÂR:.....	52
3. MATERYEL VE METOD.....	54
3.1 İstatistiksel Analiz.....	54
4. BULGULAR.....	56
5. TARTIŞMA.....	75
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	82
7.KAYNAKLAR.....	83

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Cinsiyet yaş arasındaki ilişki.....	56
Şekil 2: Hemorajik inme olgularında cinsiyet ve yaş ilişkisi.....	58
Şekil 3: İskemik inme olgularında cinsiyet ve yaş ilişkisi.....	58
Şekil 4: Aylar ve inme olgu sayısı arasındaki ilişki.....	59
Şekil 5: Hemorajik SVO olgularının aylara göre dağılımı.....	59
Şekil 6: İskemik SVO olgularının aylara göre dağılımı.....	60

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1: İnme Riski Değerlendirmesi: CHA2DS2-VASc Puanlaması.....	20
Tablo 2: Trombolitik Tedavi Verilecek Hastalarda Dışlama Ölçütleri.....	24
Tablo 3: Glaskow Koma Skalası.....	38
Tablo 4: NIHSS İnme Ölçeği (<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>).....	39
Tablo 5: İnmeden Şüphelenilen Hastalarda Önerilen Tanısal Laboratuvar Testleri.....	42
Tablo 6: İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler.....	43
Tablo 7: Cinsiyet yaş arasındaki ilişki.....	57
Tablo 8: Cinsiyet ve inme tipi arasındaki ilişki.....	57
Tablo 9: Cinsiyet kronik hastalıklar arasındaki ilişki.....	60
Tablo 10: İnme tipi ve kronik hastalık ilişkisi.....	61
Tablo 11: Cinsiyet, yaş, tam kan sayımı ve biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması.....	62
Tablo 12: Mortalite- inme tipi arasındaki ilişki.....	63
Tablo 13: Mortalite - kronik hastalıklar arasındaki ilişki.....	63
Tablo 14: Mortalite, kronik hastalıklar ve inme tipleri arasındaki ilişki.....	64
Tablo 15: İnme tipi ile yaş, hemogram ve biyokimya parametreleri, mortalite ilişkisi.....	65
Tablo 16: 1 aylık mortalite ile yaş, tam kan sayımı ve biyokimya parametreleri arasındaki ilişki.....	67
Tablo 17: Minimum, maksimum ve ortalama atmosferik parametreler.....	68
Tablo 18: İskemik inme vakalarının görüldüğü ve görülmediği günlerin atmosferik parametreler açısından karşılaştırılması.....	68
Tablo 19: Hemorajik inme vakalarının görüldüğü ve görülmediği günlerin atmosferik parametreler açısından karşılaştırılması.....	69
Tablo 20: İnme tipi ve atmosferik değişiklikler arasındaki ilişki.....	69
Tablo 21: Atmosferik değişiklikler ve atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki.....	70
Tablo 22: Atmosferik değişiklikler ve hipertansiyon arasındaki ilişki.....	71
Tablo 23: Atmosferik değişiklikler ve diabetes mellitus arasındaki ilişki.....	71
Tablo 24: Atmosferik değişiklikler ve koroner arter hastalığı arasındaki ilişki.....	72

Tablo 25: Atmosferik değişiklikler ve daha önce geçirilmiş serebrovasküler olay arasındaki ilişki.....	72
Tablo 26: Mortalite ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki.....	73
Tablo 27: İskemik SVO olgularında yaş ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki.....	73
Tablo 28: Hemorajik SVO olgularında yaş ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki.....	74

KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADH	: Antidiüretik Hormon
AİCA	: Anterior İnferior Serebellar Arter
AF	: Atrial Fibrilasyon
aPTT	: Aktive Kısmi Tromboplastin Zamanı
ASA	: Anterior Serebral Arter
ATP	: Adenozin Trifosfat
AVM	: Arteriovenöz Malformasyon
BK	: Beyaz Küre Sayısı
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
CADASIL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopaty with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopatı
DM	: Diabetes Mellitus
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ECASS	: European Cooperative Acute Stroke Study
EKG	: Elektrokardiyografi
F	: Kuvvet
FDA	: Amerikan İlaç ve Gıda Dairesi
GİA	: Geçici İskemik Atak
GKS	: Glaskow Koma Ölçeği
HDL	: High Density Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
ICA	: İnternal Karotis Arter
IH	: İntraserebral Hemoraji
İSK	: İntraserebral Kanama
IV	: İntravenöz
K	: Potasyum
KAH	: Koroner Arter Hastalığı

Lİ	: Laküner İnfarkt
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MRA:	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Multipl Skleroz
Na	: Sodyum
NEU	: Nötrofil sayısı
NINDS-rtPA	: National Institute of Neurological Disorders and rtPA Stroke Study
NINDS	: National Institute of Neurologic Disorders and Stroke
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
NLO	: Nötrofil Lenfosit Oranı
P	: Basınç
PACI	: Parsiyel Anteriyor Sirkülasyon İnfarktları
PASİ	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı
PCA	: Posterior Serebral Arter
PİCA	: Posterior İnferior Serebellar Arter
POCI	: Ponterior Sirkülasyon İnfarktı
PSİ	: Posterior Sirkülasyon İnfarktı
PTZ	: Protrombin Zamanı
RDW	: Kırmızı Hücre Dağılım Genişliği
rtPA	: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatör
SAA	: Subaraknoid Aralık
SAK	: Subaraknoid Kanama
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVH	: Serebrovasküler Hastalıklar
TASİ	: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı
TACİ	: Total Anteriyor Sirkülasyon İnfarktları
TM	: Tümör
TOAST	: Trial of Organization. 10172 in Acut Stroke Treatment

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, travma ya da görünen bir sebep olmaksızın ani gelişip, fokal veya generalize serebral disfonksiyonla bulgu veren, geçici ya da kalıcı olabilen bazen de mortalite ile seyreden vasküler nedenli bir klinik tablodur (1). İnme olguları iskemik ve hemorajik inme olarak iki sınıfta incelenmektedir.

İnme dünyada kalp hastalıkları ve kanserin ardından üçüncü en sık ölüm nedenidir. Sakatlık ve bağımlılık durumunda ise en sık görülen nedendir (2). Demans nedenleri arasında ise Alzheimer hastalığından sonra 2. sırada gelmektedir (3).Hastanelerde nöroloji bölümünde yatan hastaların büyük çoğunluğunu inme hastaları oluşturmaktadır. İskemik inme vakaları, en sık görülen ve en sık ölüme yol açan nörolojik vaka grubunu oluşturmaktadır (1). Dünyanın uzayan yaşam süresi ile ileri yaşta görülme sıklığı sürekli artan bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. (3,4)

Türkiye'de de yaşam süresinin artması, sedanter hayata geçiş, beslenme düzeninde değişme gibi faktörler ile birlikte inme giderek artan önemde bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir (5,6). Ülkemizde tüm ölümlerin %6.8'i inme nedeniyle meydana gelmektedir. Türkiye'de de dünyaya paralel bir şekilde en sık 3. mortalite nedeni inmedir (3,4,7).

Pek çok inmeli hasta semptomların ortaya çıkışından sonra ilk kez acil servise başvurarak tanı konulmaktadır. İnme vakalarının hastane öncesi ve acil servis başvurusu sırasında hızlı triyajı, değerlendirilmesi ve doğru tanı ve tedavisinin sağlanması, mortalite ve morbiditenin önlenmesi için önemlidir (8).

İnmenin, sigara içimi, hipertansiyon, diabetes mellitus, obezite, hiperkolestolemi, sedanter yaşam, beslenme tarzı gibi iyi bilinen bir çok risk faktörü olmakla birlikte, meteorolojik değişimlerle, çoğu hastalıkta olduğu gibi inme etyolojisi arasındaki etki tam ortaya konulamamıştır. Meteorolojik değişim ve dalgalanmaların insan sağlığı üzerine etkileri geçmişten beri araştırmalara konu olmuştur. İklim koşulları ile meydana gelen hastalıklar arasında bir ilişkinin olup olmadığı açıklığa kavuşturulmaya çalışılmaktadır (9). ABD'de Kaliforniya'da yapılan bir çalışmada sıcaklık değişimleri ile kardiyovasküler hastalıkların hastane başvurularında artış olduğu öne sürülmüştür. Aynı şekilde Kore'de yapılan bir çalışmada ise düşük sıcaklık değerleriyle iskemik inme riski arasında ilişki öne

sürülmüştür (10). Meteorolojik ve atmosferik parametreler ile inme arasındaki ilişkinin varlığı konusunda da pek çok araştırma yapılmıştır. Bazı çalışmalarda ilişki olduğu öne sürülmüştür (11,12,13,14) Bazı yayınlarda ise ilişki bulunamamıştır (15). Tüm çalışmalara ve yayınlara rağmen meteorolojik değişimlerin serebrovasküler olaylara yol açtığı konusunda kesin bir fikir birliği mevcut değildir. Meteorolojik değişimler ve serebrovasküler olaylara etkisi üzerine yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar literatürde ortak bir payda da birleşilememesine ve karışıklığa neden olmuştur (16-18).

İklim şartlarının değişiminde, atmosferik profil ve sağlık üzerinde etkin olan pek çok faktör bulunabilir (19). Birbiriyle ilişkili birden çok öngörülemez faktör varken bunları beraberce değerlendirmek ve hesaplamak mümkün olmayabilir. Öngörülemez bu çok sayıdaki faktör, insan sağlığında patolojik birçok olayı tetikleyebilir. Örneğin; inme, hipertansiyon ve migren gibi primer baş ağrılarının bölgesel magnetik aktivitelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu, sağlık ve atmosferik profil arasındaki ilişkiye sadece bir örnektir (9,20). Nüfus farklılıkları, coğrafik farklılıklar, yaşam tarzı farklılıkları gibi pek çok faktörde iklim şartları ve sağlık ilişkisini etkileyebilir (21).

Serebrovasküler olay (inme) geçiren hastalar için tanı ve tedavi ne kadar hayati önem taşıyorsa bu hastalık için primer koruma da o kadar önem arz etmektedir. İnme, hastanın yaşam kalitesini aşağıya çeken, tedavisi pahalı bir klinik tablodur, bu nedenle son yıllarda, inme tanısında ve tedavisinde maliyeti aşağı çekmek ve erken tanı koyabilmek hatta tablo oluşmadan önleyebilmek için çalışmalar yapılmıştır. Çünkü hastalığı daha tablo oluşmadan öngörüp , doğal seyrini önlemek, hastalık ortaya çıktıktan sonraki dramatik tablo ve komplikasyonları tedavi etmeye çalışmaktan daha az maliyet-etkin bir çalışmadır.

Bu amaçla, bu çalışmada serebrovasküler olaylar ile hava olayları; nem, rüzgar hızı, sıcaklık, basınç arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışma ile elde edilen veriler sonucunda hem serebrovasküler olayların azaltılmasına yönelik primer koruma sağlanması, hem de literatürle birlikte tartışma yapılması amaçlandı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANIMI

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) inmeyi; vasküler bir olay dışında etyoloji bulunamayan, beyin fonksiyonlarının fokal ya da global bozukluğu olarak tariflemektedir. Kitle, travma, enfeksiyon gibi nedenlerle oluşan infarkt veya kanama, tanımın dışında bırakılmıştır (22,23). Bu tanımlamaya karşılık, 24 saatten kısa süren bu tür bir atak geçici iskemik atak (GİA) olarak tanımlanmaktadır, ancak bu atakların büyük çoğunluğu 2-15 dakika içinde sonlanır. Genellikle tekrarlayıcıdır ve kalıcı sekel bırakmazlar (24,25,26). GİA sonrası, uzun süren ataklardan sonra daha fazla olmak üzere olguların üçte birinde bilgisayarlı tomografi (BT) / manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile uygun lokalizasyonlarda serebral infarkt görülebilir (27,28)

Görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeye paralel, bu klinik tanımlamalar da biraz değişime uğramıştır. 24 saatten az süren semptomları olan ancak manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde iskemik lezyon saptanan hastalar da inme sınıfına alınmaya başlanmıştır.

Son yıllarda 'beyin krizi' veya 'beyin atağı' olarak ifade edilen inmede bu tabir hastalığın oluş tarzına uygun son derece uygun düşmektedir. Çünkü inmede adeta bir miyokard infarktüs olgusu gibi gelişmekte ve aynı dikkat ve özenle tanınması ve müdahale edilmesi gereken ciddi bir hastalıktır.

2.2 SEREBROVASKÜLER HASTALIK EPİDEMİYOLOJİSİ

Dünyada yapılan epidemiyolojik çalışmalara göre, toplumlarda her yıl 2000/milyon (%0.2) insanın inme geçirdiğini saptanmıştır (1,8). Dünya üzerindeki toplam sayı düşünüldüğünde yılda yaklaşık 15 milyon insanda akut inme saptanmaktadır. Bu hastaların üçte biri inmeye bağlı sekonder nedenlerle hayatını kaybetmekte, diğer üçte birlik grup ise kalıcı nörolojik sekel ile yaşamaktadır (29). Yaklaşık olarak yılda 666/milyon kişi inme nedeni ile hayatını kaybetmektedir. Bu derece yüksek bir mortalite, dünyada inmeyi en sık üçüncü ölüm nedeni yapmaktadır (2,5). Ayrıca bu derece yüksek oranda bedensel işlev bozukluğuna ve rehabilitasyon ihtiyacı ve bağımlılığa yol açması bireysel, ekonomik, sosyal yönden sorunlara yol açmaktadır (30,31).

ABD’de her yıl yaklaşık 700.000 inme, 600.000 iskemik lezyon ve 100.000 intraserebral veya subaraknoid kanama ve bunlara bağılı olarak gelişen 175.000 ölüm gerçekleşmektedir. Yeni tanı ya da rekürren inme ile Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 795.000 hasta hastanelere başvurmaktadır (32).

Epidemiyolojik verileri incelemeye kullanılan parametrelerden birisi insidansdır. İnme insidansı, belirli bir zaman periyodunda, bir populasyonda ortaya çıkan yeni inme vakalarının, risk altındaki nüfusa bölünmesiyle elde edilen orandır. İnsidans araştırılırken kriterler ve tanımlar doğru ve dikkatli şekilde belirlenmelidir. İdeal insidans seçim kriterleri, inme tanımının doğru ve iyi yapılması, iyi kayıt tutulması, geçici iskemik atağın (GİA) hariç bırakılması, popülasyon sınırlama olmadan incelenmeli araştırılması, ilk atak olması ve yaşlara göre ayrılarak incelenmesi şeklindedir (33).

Epidemiyolojide coğrafya ve toplumların yaş, cinsiyet ve ırk gibi özellikleri önemlidir.

Yaşlara göre yıllık inme insidansı 55-64 yaş arasında 1.7-3.6/1000, 65-74 yaş arasında 4.9-8.9/1000, 75 yaş üzerinde 13.5-17.9/1000’dir.45 yaş öncesi inme olguları nadir ve asemptomatik olduğundan insidans tespit etmek güçtür. Nencini ve ark. yaptığı bir çalışmada 15-45 yaş arası inme insidansı 10/100.000 olarak saptanmıştır (34).

Yıllara ve coğrafi özelliklere göre değişmekle birlikte, erkeklerde 174/100.000, kadınlarda 122/100.000 oranında bildirilmiştir. Erkeklerde 55-64 yaş arası inme insidansı kadınlara göre 2-3 kat daha fazla iken ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır (35).

İnme insidansı siyah ırkta yaklaşık 233/100.000, beyaz ırkta 93/100.000 olarak gösterilmiş olup, siyah ırkta 2 kattan fazla şekilde daha yüksek saptanmıştır (3,36).

Bazı çalışmalarda, kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir (37).

İnme prevalansı, belirli bir zamanda bir populasyondaki eski ve yeni olgu sayısının risk altındaki nüfusa bölünmesiyle elde edilen orandır. Bu oran inme insidansına ve yaşayabilen hastalara bağılı olarak yaşla birlikte artmaktadır. Batıda inme prevalansı 8/1000 iken Japonya’da 20/1000 olarak saptanmıştır (38,39). Ülkemizde ise sağlıklı veriler yoktur (36). Dünyaya paralel bir şekilde giderek beklenen yaşam süresi uzayan ülkemizde inme çok önemli ve önlenbilir sağlık

sorunu olmaya devam etmektedir (5). Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışma sonucunda, inme olgularının %72'sinin iskemik, %28'inin hemorajik olduğu bildirilmiştir. Hemorajik inme vakalarının Türkiye'de daha yüksek saptanmasının nedeni, hemorajik inme için en önemli bir risk faktörü olan hipertansiyonun tanı ve tedavinin doğru yönetilememesi olarak öne sürülmüştür (3,4).

Son yıllardaki çalışmalarda batı ülkelerinde inmeye bağlı mortalitenin azaldığı belirtilmektedir. Bu azalma ortalama yaşam süresinin uzamasına ve inme insidansının azalmasına bağlanmaktadır (40)

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar inme sonrası sağkalımda yükselme olduğunu göstermektedir. Ancak hemorajik inmelerde sağkalım oranı iskemik inme vakalarına göre daha fazla yükselmektedir. Bu nedenle iskemik inmelerde öncelikle risk faktörlerinin iyi belirlenmesi ve korumaya yönelik daha özverili çalışmalara ihtiyaç vardır (41).

Geçici iskemik atak, inme ile benzer patofizyolojiye sahiptir ve kesin insidansı insidansı ve prevalansı bilgisine erişmek epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan farklı tanımlar nedeniyle mümkün değildir. Yinede çalışmalarda erkeklerde yılda 1.2/1000, kadınlarda yılda 0,7/1000 olarak bildirilmektedir. ABD'deki prevalansının %2.3 (yaklaşık 5 milyon kişi) olduğu sanılmaktadır (42,43).

Bu durumun önemi, GİA düşünülen hastaların ilk 48 saat içinde inme geçirme riskinin yüksek olması ve risk hesaplanarak başlanacak profilaktik tedavilerle inme gelişiminin önlenmesinden kaynaklanmaktadır. GİA sonrası inme riski ilk 48 saatte %2-4, ilk 1 haftada yaklaşık %6 ve 3 aylık ise %10- 15 civarında hesaplanmaktadır (44,45,46).

İskemik inme geçiren hastaların %10-15'nin öyküsünde GİA vardır. İnme geçirdikten sonra sağkalım vakalarının %15'nin bakımevlerinde kalmakta, %30'u günlük hayatını idame ettiren başkalarına bağımlı kalmakta ve büyük kısmının ise sosyal yaşamında kısıtlamalar olmaktadır.

2.3 BEYİN EMBRİYOLOJİSİ VE ANATOMİSİ

Sinir sisteminin merkezi ve periferik olmak üzere iki bölümü vardır. Merkezi sinir sistemi de beyin ve medulla spinalisten oluşur. Embriyolojik dönemde nöral tübün kaudal parçasından medulla spinalis, rostral parçasından ise önden arkaya doğru prosencephalon (ön beyin), mesencephalon (orta beyin) ve

rhombencephalon (arka beyin) gelişir. Ön beyin bölünmesi ile serebral hemisferler ve diensefalon yapıları ortaya çıkar. Arka beyinden pons, bulbus (medulla oblongata) ve serebellum gelişir. Merkezi sinir sisteminin mezensefalon, pons ve bulbustan oluşan parçasına beyin sapı adı verilir. Merkezi sinir sistemi ile onu çevreleyen zarlar kemik ile örtülüdür. Beyin, yassı kemiklerden oluşan kafatası boşluğunda, medulla spinalis ise vertebral kanalda yerleşmiştir. Merkezi sinir sistemini çevreleyen üç zar (meninks) vardır. Bu zarlar, dıştan içe doğru giderek incelik ve sırayla dura mater, araknoid (arachnoidea) ve pia mater adlarını alır.

Pia mater ile araknoid arasında, içinde beyin-omurilik sıvısının (liquor cerebrospinalis) dolaştığı boşluğa subaraknoid aralık (SAA) adı verilir. Kalın ve esnemeyen bir zar olan dura materin kafa boşluğuna doğru iki uzantısı vardır. Bunlardan tentorium cerebelli kafa boşluğunu üst ve alt olmak üzere ikiye böler. Supratentoryal bölgede serebral hemisferler, arka çukur adı da verilen infratentoryal bölgede ise beyinsapı ve serebellum yer alır. İki serebral hemisfer arasındaki dura mater uzantısına falks cerebri adı verilir.

Serebral hemisferlerin dış yüzüne bakıldığında beyin yüzeyinin çok sayıda girinti (sulcus) ve çıkıntıdan (gyrus) oluştuğu görülür. Serebral hemisferler, ortasında falks cerebri'nin yer aldığı bir yarıklık (fissura longitudinalis cerebri) ile birbirinden ayrılır. Yarığın alt bölümünde iki hemisfer arasındaki bağlantıyı sağlayan yoğun lif demetlerinden oluşan corpus callosum yer alır. Corpus callosum, iki hemisfer korteksindeki benzer noktaları bir ayna imajı gibi birbirine bağlar.

Her bir hemisfer dört loba ayrılır. Bu loblar kendilerini örten kemiklerin adını alır. Frontal lob Rolando yarığının (sulcus centralis) önü ve Sylvius yarığının (sulcus lateralis) üstünde yer alır. Rolando yarığı ile fissura parieto-occipitalis arasındaki loba paryetal lob adı verilir. Sylvius yarığının altında temporal lob, temporal ve paryetal lobların arkasında ise oksipital lob yer alır.

Toplam dört tane ventrikül vardır. Bunlardan iki tanesi hemisferlerin içine sağlı sollu yerleşmiş olan lateral ventriküllerdir. Beyin-omurilik sıvısının (BOS) büyük bölümü yan ventriküllerdeki koroid pleksuslardan salgılanır. Lateral ventriküller, interventriküler foramenler ile (Foramen Monro) diensefalonun ortasında yer alan üçüncü ventriküle açılır. Üçüncü ventriküle geçen BOS aqueductus Sylvii aracılığı ile ponsla serebellum arasındaki dördüncü ventriküle,

buradan da foramen Magendie ve Luschka yoluyla beyin ve m. spinalisi çevreleyen subaraknoid aralığa geçer.

Beyin anatomik olarak serebrum, serebellum ve beyin sapı olarak üçe ayrılır. Beyin dokusunda, başlıca nöronlar, nöroglia ve myelin bulunur. Esas olarak nöronlar sinir sisteminin genetik, fonksiyonel ve yapısal olarak birimleridir. Oksijene bağımlı olan, beyin dokusu anaerobik metabolizmaya geçemez ve birkaç dakikalık oksijen yetersizliği sonucunda geri dönüşsüz beyin hasarı başlar (47).

2.4 SEREBRAL DOLAŞIM

Santral sinir sistemi de diğer vücut dokuları gibi sürekli ve yeterli kan akımına ihtiyaç duyar. Sağlıklı bir kişide izlenen serebral kan akımı yaklaşık olarak 60 ml/100 g doku/dakika olarak tespit edilmiştir. Kan akımının olmadığı durumda yani < 8 ml/100 g doku/dakika altında olduğunda, infarkt merkezinde hücre ölümü hızla gerçekleşir. İskemik penumbra olarak bilinen infarkt çevresi dokudaki hücreler hayatta ancak fonksiyonel olarak yetersizdir (48). Arteriyel beslenmesi oldukça karmaşık olan bu dokunun anatomik açıdan kan akımlarının bilinmesi, hastaların bulguları ile hasarlı alanın ilişkilendirilmesine yardımcı olmaktadır (49). Sağda, brakiosefalik arter sağ ortak karotid arter ve sağ subklavyen arter olarak ikiye ayrılır. Solda ise, sol ortak karotid arter ve sol subklavyen arterler aortadan ayrı ayrı çıkarak yükselirler. Tiroid bezi hizasında ortak karotid arterlerden internal ve eksternal karotidler ayrılır. Eksternal karotid arter yüzü besleyen damarlara doğru ilerlerken, internal arterler kafatası içine girerek anterior ve median serebral arterleri oluştururlar. Vertebral arterler, her iki tarafta ilgili subklavyen arterden köken alır. Foramen magnumdan geçerek kafatası içine girerler ve beyin sapı düzeyinde baziler arteri oluştururlar. Bu noktadan sonra posterior serebral arter olarak yollarına devam ederler (49).

2.5 SEREBRAL İSKEMİDE FİZYOPATOLOJİ

İskemik olaydan sonra görüntülemeye meydana gelen değişikliklerin ve bu değişikliklerin zamanla gelişen seyrinin anlaşılabilmesi için serebral kan akımının kritik düzeyin altına düşmesinden sonra gelişen patofizyolojik hadiselerin anlaşılması büyük önem oluşturmaktadır. Normalde serebral kan akımı 50-55 mL/100gr beyin dokusu/dakika değerindedir. Deneysel modellerde arteriyel

oklüzyondan saniyeler sonra nöronal elektriksel aktivitenin durduğu gösterilmiştir. (50). Deneysel modeller ayrıca bu fonksiyon kaybının serebral kan akımı 15-20mL/100gr/dk seviyesine indiğinde ortaya çıktığını göstermiştir (50). Benzer bulgular insanda karotid endarterektomi sonrasında serebral kan akımı da bu düzeye düştüğünde görülmekte ve elektroensefalografide düzleşmeye neden olmaktadır. İskemiye bağlı fonksiyon kaybı geri dönüşlü olabilir ve bu direkt olarak kan akımının düştüğü seviyeye bağlıdır. Serebral kan akımının 10mL/100gr/dk değerinin altına düştüğü ciddi perfüzyon bozukluğunda dakikalar içerisinde infarkt meydana gelirken, 10 -20mL/100gr/dk gibi iskeminin daha ılımlı olduğu seviyelerde iskemik olayın başlangıcından sonraki saatler boyunca geri dönüşlü olabilir (50).

İskeminin başlangıcından sonraki ilk saat içerisinde elektriksel yetmezlik gelişmesiyle hücresel ATP azalmasına yol açan hipoksemi meydana gelir. Hücresel ATP düzeylerinde düşme, enerji açığı gelişmesine neden olur ve membran potansiyeli sürdürülemez. Hücre depolarize hale gelir bu da ekstraselüler boşluğa glutamat salınımına neden olur. Ekstraselüler aralıktaki glutamat miktarındaki artış N-metil-D-aspartat, alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propiyonik asit ve kainat reseptörlerinde aktivasyona neden olur (50). Bu reseptörlerin aktivasyonu sodyum ve kalsiyum iyonlarının hücre içine girmesine neden olur. Suyun pasif olarak sodyumu takip ederek hücre içine girmesiyle hücresel veya sitotoksik ödem meydana gelir. İntraselüler kalsiyum düzeyinde yükselme, doku hasarını arttıran serbest radikallerin oluşmasına neden olan ve mitokondrial membranları yıkan proteolitik enzimlerin aktivasyonuna neden olur. Bu nörokimyasal olaylar; lipoliz, proteoliz, hücre nekrozu, enflamasyon ve iyon dengesinin bozulması sonrası apoptozis şeklinde sonuçlanacak bir kaskad oluşturur (50).

Serebral kan akımı 10mL/100gr/dk değerinin altına inene kadar hücre depolarizasyonu gözlenmez. (50) Bu da iskemik değişiklikler için gerçekte iki eşik değere işaret etmektedir. Birincisi elektriksel fonksiyon kaybı ile sonuçlanan 15-20mL/100gr/dk değeri ve ikincisi ise hücre depolarizasyonu ile sonuçlanan 10mL/100gr/dk değeridir. Serebrovasküler dolaşımda bir tromboembolik olay ortaya çıktığında etkilenen beyin parankimi alanında bölgesel serebral kan akımında azalma uniform değildir. Bu heterojenite deneysel hayvan modellerinde

ve insanlarda ortaya konmuştur (50).

İnfarkt alanındaki kan akımı değerlendirildiğinde santral bölgede ani hücre ölümü ile sonuçlanan çok düşük kan akımı mevcut iken periferal alan ya da penumbra da kan akımındaki düşüş daha ılımlıdır ve hücre ölümü ani değildir. (50) Penumbranın infarkta gidebilecek kurtarılabilir dokuyu temsil ettiği düşünülmektedir. Kan akımı yeterli bir süre içerisinde normale dönerse bu doku yaşayabilmektedir. Penumbra, iskemik alanın nispeten büyük kısmını oluşturabilmektedir ve bu alanda otopregülasyon kaybolduğu için perfüzyon basıncına bağımlıdır. Bu yüzden penumbra alanı stabil değildir (50).

Penumbra'nın dinamik olması, kendi haline bırakıldığında kısa sürede infarkt dokusuna dönüşüyor olması "zaman beyindir" görüşünün gelişmesine neden olmuştur. İskemik çekirdekte, enerji kesilmesi sonucu iyon pompa sistemleri çalışmaz. Ancak penumbra'da elektrik aktivite bozukluğuna rağmen membran homeostazı korunmuştur. Bu nedenle penumbra alanı hem deneysel hem de klinik tedavi çalışmalarında hedef alınan "kurtarılacak doku" olarak kabul edilmektedir. Bu ilerleyici bozukluğun, 24 saate kadar devam ettiği ve reperfüzyonla geri döndürülebildiği gösterilmiştir. Bu da penumbranın dinamik özelliğini ortaya koyan bir tedavi yapılmazsa kısa sayılacak bir süre içerisinde geri-dönüştürülemez doku hasarının yerleşeceğini göstermektedir (51).

İnfarkt, bir dokuda arteriyel kan akımı veya venöz drenajın tıkanması sonrasında gelişen iskemik nekrozdur. Doku infarktı, klinik hastalığın sık rastlanılan ve çok önemli bir nedenidir. Tüm infarktların yaklaşık %99'u trombotik ya da embolik olayların sonucunda oluşur ve hemen hepsi arter tıkanması sonucu gelişir. Bazen infarkt lokal vazospazm, bir aterom plağının içine kanama veya bir damarın dıştan basıya uğraması nedeniyle de oluşabilir (52).

İskemik dokunun akibetini belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir (3). Bir serebral arter tıkanıncı zaman, arterin beslediği alanın merkezindeki bölgedeki kan akımı kritik düzeyin altına düşer.

İnfarkt sonrası gros patolojik değişiklikler 3 ardışık aşamada ilerlemektedir. Başlangıç akut periyod infarkt sonrası 2 günde sonlanmaktadır. Bunu izleyen subakut periyodda kitle etkisinin de görüldüğü dokuda şişme ve yumuşama vardır. Subakut periyod genellikle infarkt sonrası 7-10 güne kadar uzayabilmekte ve maksimum kitle etkisi 3-5 günler arası ortaya çıkmaktadır.

Kronik periyod haftalar veya aylarca sürebilmektedir. Bu süre içerisinde infarkt dokusu ensefalomalaziye veya kiste dönüşür. MR'de meydana gelen bir çok değişiklik beyin hasarlanması sonrası meydana gelen su akümülyasyonuna bağlıdır. İskemiyle birlikte başlangıç depolarizasyondan sonra intraselüler su akümülyasyonu ve sitotoksik ödem gelişir. Bu olay infarkt sonrası dakikalar içerisinde oluşmaya başlar. Sitotoksik ödemin gelişimi ile birlikte tüm doku volümü sadece %3-5 artar (50).

Nöroglial dokudaki morfolojik değişikliklere ek olarak iskemi serebral vasküler yapıların morfoloji ve fonksiyonunu da değiştirir. Beyin vasküler yapılarındaki kapiller endotel kan beyin bariyerinin sürdürülmesinden sorumlu olup, iskemik hasara nöronlardan daha dirençlidir (50).

Kan beyin bariyeri bütünlüğünün kaybının iskemi başlangıcı sonrası 4-6 saat sonra başladığına ve yaklaşık 3-5 günlerde sonlandığına inanılmaktadır (50). Kan beyin bariyerinin yıkılmasıyla vazojenik ödem oluşur, protein ve su intraselüler alandan ekstraselüler alana geçer. Bu daha fazla doku su içeriğinin artmasına ve beyinde şişmeye neden olur. Vazojenik ödemin maksimum olabilmesi için bu proteinleri ve sıvıyı ekstraselüler alana ulaştıracak rezidüel ya da yeniden oluşmuş bir akımın olması gerekir (50). Vazojenik ödemin ve kitle etkisinin pik yapmasından sonra su ve proteinlerin kademeli reabsorpsiyonu ve kitle etkisinin rezolüsyonu görülür. Kronik infarkt alanlarında hücre kaybına ve ensefalomalaziye bağlı normalden yüksek sıvı içeriği bulunmaya devam edecektir. Bu değişiklikler konvansiyonel MR sekansları ile değerlendirilebilir.

Anormal endotel ve bunun sonucunda oluşan kan beyin bariyer yetmezliği sadece nativ serebral kan damarlarında değil aynı zamanda tamir sürecinde olan infarkt alanının periferinde oluşup, infarkt alanının içine doğru gelişmekte olan yeni kan damarlarında da bulunmaktadır. Haftalar sonra kan beyin bariyerinin yeniden oluşturulması ile endotel normal hale gelecektir (50). Serebral infarktta genellikle azalmış serebral kan akımı ve azalmış serebral kan volümü olmasına rağmen iskemik alanda lezyonun kenarlarında lüks perfüzyon denilen artmış serebral kan akımı ya da kan volümü alanları da bulunabilmektedir (50).

2.6 İNMEDE ETİYOLOJİ VE SINIFLANDIRMA

İnme; süresine göre sınıflandırılabilirdiği gibi altta yatan patolojiye göre de sınıflandırılabilir. Meydana gelen patolojik süreç, damar lümenin emboli ve ya trombüs ile tıkanması, damar çeperinin yırtılması, duvar geçirgenliğinin değişmesi, damar içindeki akan kanın akışkanlığının veya başka özelliklerinin değişmesi gibi durumları kapsayabilir. İnme en kaba haliyle iki ana başlıkta sınıflandırılabilir: İskemik ve hemorajik inme.

İnmelerin %80'i damar tıkanıklığı sonucu, %20'si kadarı kanamaya bağlı oluşmaktadır (53,54). Erkeklerde daha fazla görülen beyin damarlarındaki akımın bozulması ile oluşan iskemik inmenin başlıca nedenleri, arter veya kardiyak nedenden kaynaklanan trombüs, emboli, daha az olarak kan basıncının aniden 50 mm Hg'dan daha fazla düşmesi ve şiddetli vazospazmlardır. Eğer beyin damarlarındaki bir hasar veya yırtılma sonrasında kan damar dışına çıkarak beyin parankimi ve beyin zarları arasına sızar ve etraf yapılarına baskı oluşturursa hemorajik inme olarak sınıflandırılır. Beyin damar tıkanıklığı sonucu oluşan serebral infarktüs, genelde ani gelişse de saatler içinde ya da nadiren daha uzun süren bir ilerleme gösterebilir. Beyin kanaması ise ani olarak gelişir (55).

2.7 İSKEMİK İNMELER

İskemik inmeler, çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Etiyopatogenezine ya da tutulan damarlara göre çeşitli sınıflandırmalar kullanılmaktadır.

İskemik inmeler trombotik, embolik ve hemodinamik mekanizmalar sonucu gelişir. Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik plakların üzerine trombüs yerleşmesi sonucu gelişirken, embolik infarktlar bir arterin uygun kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu gelişir.

Hemodinamik infarktlar global serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi sonucu gelişir. İnfarkt mekanizmasının belirlenmesi klinikte çoğunlukla imkansız ve pratik değildir. Bunun yerine iskemik inmeleri değişik yaklaşım ve tedavi gerektiren etiyolojik alt tiplere ayırmak gerekir. yapılan sınıflandırma, olası sebebe göre değişik tedavi yaklaşım modaliteleri uygulanmasına imkan vermektedir. Buna göre iskemik inmeler aterotrombotik, kardiyembolik ve laküner olmak üzere üç klinik kategoriye ayrılır.

2.7.1 Büyük Damar Ateroskerozu (Tromboz ve Emboli)

Beyne kan taşıyan ana damarların tıkanmasına bağlı iskemik inme 2 grupta incelenir.

2.7.1.1. Hemodinamik inme:

İskemik inmelerin yarısı büyük damarların ateroskerozu sonucu oluşmaktadır. Beyine giden büyük damarların özellikle bifurkasyon noktalarında zamanla oluşan aterosklerotik plaklar giderek büyüyerek damar içi stenoza yol açabilir. Aterosklerotik plaklar karotis ve vertebrobaziler sistemin herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir ancak sıklıkla ana karotis arterin, internal ve eksternal karotis bifurkasyonunu oluşturduğu yerde, anterior ve median serebral arterlerin kesişiminde ve vertebral arterin subklavian çıkış noktasında görülürler. Stenoz ilerledikçe hemodinamik mekanizmalarla, daha distaldeki bölgelerde (Watersheed alanı) infarktlar meydana gelebilir. Bu mekanizmada, büyük proksimal arterlerde % 80 ve üzerinde darlıklar meydana gelmiştir. Ayrıca, aterosklerotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi yapılar arterden artere emboli şeklinde atarak ile distaldeki arterleri tıkaayabilir. Büyük damar ateroskerozuna bağlı imelerde, anamnezde genelde 15 dakika - 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar ve intermittan kladikasyo öyküsü bulunur. Fizik muayene de, karotis üfürümünün ve ekstremitelerde distal nabızların alınmaması anlamlıdır. Nörolojik defisit ve bulgu olarak, ekstremitelerde distalde veya proksimalde özellikle kuvvet kayıpları ve arterden artere emboli olgularında da fokal kortikal bulgu ve semptomlar oluşabilir. ortaya çıkar (56).

2.7.1.2. Tromboembolizm:

Aterosklerotik tıkanıklık, embolik bir mekanizma oluşturarak da infarkt meydana getirebilir. Proksimalde yerleşmiş olan eski bir aterosklerotik plaktan kopan embolik bir parça distale ilerleyerek distalde damar tıkanıklığına sebep olabilir veya aterotrombotik bir lezyon, damar endotelinde meydana gelen herhangi bir hasarlanma sonucu vasküler kompartmana açılır ve burada fibrinden zengin bir trombotik yapı meydana getirerek embolik inmeye zemin hazırlar. Ateromatöz lezyonlar yıllarca durup sessizce kümülatif büyürler ve ancak trombotik bir komplikasyon geliştiğinde bulgu verirler. Genellikle ateromatöz lezyon

büyüklüğü ile trombotik komplikasyon ihtimali doğru orantılıdır. Ancak bu süreçler her zaman paralel ilerlemez. Bazen küçük bir aterom plağı ile bir damar tromboze olurken, ileri derece ateroskleroza olan başka bir hastada damarların hiçbiri tromboze olmayabilir veya çok az damarda komplikasyon gelişebilir.

2.7.2 Kardiyoembolizm

İskemik inmeler içinde %13-23 oranda görülür.. Serebral arter oklüzyonu, vakaların çoğunluğunda, embolik bir materyelin kalpteki bir trombüsten ayrılmasıyla oluşmuştur.

Primer bulguları; nörolojik defisitini ani başlangıcı, potansiyel bir emboli kaynağının varlığı, beyin korteksinde veya serebellumda multipl infarktlardır.

Sekonder bulguları; Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BBT)'de hemorajik infarkt, angiografide aterosklerotik damar hastalığının yokluğu, angiografide rekanalizasyon, diğer organlarda embolizmin varlığı; ekokardiyografi, kateterizasyon, kardiyak bilgisayarlı tomografi ve kardiyak magnetik rezonans ile trombüsün gösterilmesidir.

Karakteristik özellikleri, ani başlayan ve bazende bilinçte bozulmasının eşlik ettiği inmedir. Bazı vakalarda ise zaman geçtikte nörolojik durumda düzelmeye izlenir (56). Daha nadir olmakla birlikte bazen, kaynak intraarteriyeldir ve oblitere veya ileri düzeyde darlığı olan karotis veya vertebral arter içindeki bir trombüsten veya karotis sinüsü lümenindeki bir ateromatöz plaktan kopabilir.

Genelde kalp kaynaklı olduğu düşünülen kardiyak embolilerde, emboliye sebep olan kardiyak hastalıklar, orta ve yüksek riskli olarak sınıflandırılmaktadır. Orta risk faktörleri varlığında inme etyolojisi aydınlatılamazsa, olası kardiyoembolik inme olarak kabul edilebilir (57).

Yüksek riskli nedenler:

- Atriyal fibrilasyon
- Hasta sinüs sendromu
- Sol atriyal - ventriküler trombus - miksom
- Mitral stenoz
- Mekanik protez kapak
- Akinetik sol ventrikül segmenti
- Endokardit
- Dilate kardiyomyopati
- Yeni geçirilmiş MI öyküsü

Düşük riskli nedenler:

- Biyoprotez kapak
- Atriyal septal anevrizma
- Atriyal septal defekt
- Atriyal flutter
- Patent foramen ovale
- Mitral annulus kalsifikasyonu
- Mitral kapak prolapsusu
- Lone AF
- Kalsifiye aortik stenoz
- Subaortik hipertrofik kardiyomyopati
- Akinetik-diskinetik ventrikül duvar segmenti
- Konjestif kalp hastalığı
- 4 haftadan fazla süre önce geçirilmiş MI

2.7.3 Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarkt)

Özellikle yaşlı hastalarda görülen bu inme tipi, tüm iskemik inme vakalarının %25'ini oluşturur. Genelde 3-15mm çapındaki küçük damar alanında meydana gelen infarkt ile meydana gelir. En önemli neden hipertansiyondur. Tüm klinik ve patolojik çalışmalarda laküner infarkt ile hipertansiyon, ateroskleroz, daha az olmak üzere diyabet arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuştur (55).

Lakünerin gelişmesinde, kardiyomyopatiler, kan basıncında ani düşmeler, polistemi, arterden artere emboliler de etkili bulunmuştur.(56).

Bu inme tipinde, karakteristik bulgular (saf motor, saf sensoriyel, sensorimotor inme, dizartri-beceriksiz el sendromu ve ataksik hemiparezi vb.) ve nöroradyolojik görüntüleme sonrasında 1.5 cm'den küçük, derin iskemik alanların saptanması ile tanı konur. Bu vakalarda potansiyel kardiyembolik ya da aynı taraftaki arterde % 50'den fazla stenoza yol açan büyük damar tıkanmaları mevcut olmamalıdır (56).

Hiçbir nörolojik semptomu olmayan 40 yaş üzeri bireylerde Manyetik Rezonans görüntüleme ile yapılmış çalışmalarda laküner infarktların tanısı konan vakaların birçoğunun klinik bulgu vermediği ve asemptomatik olduğu gösterilmiştir (57).

Kapsula internada infarkt sonrasında görülen saf motor inme en sık görülen laküner infarkt tipidir. Lezyonda genelde yüz, kol, bacaklar eşit oranda tutulur.

Talamus lezyonlarında ise genelde saf duysal tutulum izlenir. Hemiparezi yada hemi-hipoestezi tarzında bulgu verir. Duyu bozuklukları derin ve yüzeysel duyuları kapsayabilir.

Sensori-motor tutulumu olan vakalarda çoğunlukla önce duysal semptomlar gelişir.. Motor kayıp çoğunlukla saf motor tiptekinden ağır seyreder (51).

Ataksik hemiparazi, serebellar ve piramidal bulguların aynı tarafta ortaya çıkmasıyla karakterizedir. Ataksik bulgular piramidal bulgulardan daha önplandadır (57).

Laküner infarkt'ın tanısında %100'e yakın sensifite ve spesifitesiyle diffüzyon MRG en iyi yöntemdir. Laküner infarkt olguları kortikal infarktlara göre daha iyi prognozludur.

Çoğu vakada laküner infarkt olgularındaki klinik kötüleşmenin sebebi tekrarlayan inmelerdir. İleri yaş, diyabet mellitus öyküsü, başlangıçtaki inme şiddeti ve asemptomatik laküner lezyon ve lökoaraiosis varlığı kötü prognoz gösterir.

Demans gelişimi için faktörler ise; erkek cinsiyet, kognitif etkilenme, geceleri kan basıncında düşme ve lökoaraiosis (57).

Yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içme öyküsü diğer infarkt tiplerinde olduğu gibi laküner infarkt vakalarında da özgün olmayan risk faktörleridir (57).

2.7.4. Diğer Belirlenen Nedenlere Bağlı Veya Nedeni Belirlenemeyen İskemik İnme:

Santral sinir sisteminin primer veya sekonder vaskülitleri, serebral amiloid anjiyopati veya "cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy" (CADASIL) gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile hematolojik hastalıklar yer alır. Tüm bu sebepler iskemik inmelerin %5'inden azını oluşturur (55-59). Bu alt tiplere anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve detaylı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konulabilir (56).

Bir önceki bölümde bahsedilen etyopatogeneze göre iskemik inme sınıflaması, olası sebebe göre değişik tedavi yaklaşımları uygulanmasına imkan vermektedir. Ayrıca bir diğer sınıflama ise doğru bir nörolojik muayene sonrası tutulan damar ve genişliği öngörülebilir, prognoz tayini yapılabilir.

Bamford ve ark , 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlar ve serebral infarktları dört alt gruba ayırmışlardır (60).

Bu sınıflandırmada etyolojiye yer verilmemiş olması, bu sınıflandırmanın günümüzdeki kullanımını sınırlamıştır (61).

1-Total Anterior Dolaşım İnfarktları: A. serebri medianın proksimal oklüzyonu veya a. karotis interna oklüzyonu sonucu gelişmesi beklenir. Klinik bulgu olarak ise yüksek serebral işlev bozuklukları (disfazi, diskalkuli, görsel, uzaysal defisitler), hononim görsel alan defektleri, ipsilateral motor ve/ veya duysal defisitler (en azından yüz, kol ve bacağın ikisinde) beklenir.

2-Parsiyel Anterior Dolaşım İnfarktları:A.serebri media dallarından birinin veya nadiren a. serebri anteriorun tıkanmasına bağlı bir infarkta işaret eder. Klinik bulgu olarak TASI'nin iki komponenti (yalnızca yüksek serebral işlev bozukluğu veya sınırlı motor/ sensoriyel defisit) beklenir.

3-Posterior Dolaşım İnfarktları: Vertebrobasiller sistemin suladığı oksipital loblar ile beyin sapı ve serebellum tutulumunu gösterir. Vertebrobasiller

sistemi oluşturan arterlerin proksimal veya distal oklüzyonuna işaret eder. Klinik bulgu olarak ipsilateral kranial sinir paralizi ve kontrateral motor ve/veya duysal defisit, bilateral motor ve/veya duysal defisit, konjuge göz hareket bozukluğu, uzun traktus bulgusu olmaksızın sereballar bozukluk, izole hononim görme alanı defisiti beklenir.

4-Laküner infarktlar: Laküner infarkt terimi, patolojik bir tanım olmasına karşın, sıklıkla küçük, derin, kollateral olanakları kötü olan penetran arterlerin (lentikülostriat arterler gibi) tutulumu sonucu oluşan küçük lezyonlara ait bir klinik kategori olarak kabul edilmektedir. Klinik bulgu olarak pür motor inme, pür sensoriyel inme, sensori-motor inme, ataksik hemiparazi gözlenir. Tanısı klasik laküner sendromlardan birinin varlığı, bilgisayarlı beyin tomografisi, manyetik rezonans görüntüleme ile 15 mm'den küçük, derin infarkt görülmesi veya incelemelerin negatif kalması ve diğer iskemik inme nedenlerinin (büyük damar ateroskerozu, kardiyak emboli kaynağı) dışlanmış olması oluşturmaktadır (62).

2.7.5 İskemik İnmede Risk Faktörleri

Değişen sosyoekonomik faktörler, diyet, yaşam tarzı, alışkanlıklar ve çevresel koşullar inme insidansının toplumlar arasındaki farklılığını açıklamaktadır. Homeostatik sistemdeki bozuklukların da en az çevresel faktörler kadar önemli olduğunu gösteren veriler mevcuttur (63).

Aşağıda iskemik inme riskini arttıran, modifiye edilebilen ve edilemeyen risk faktörleri görülmektedir.

Modifiye edilemeyen risk faktörleri:

Yaş: İnme insidansı, ilerleyen yaş ile birlikte çarpıcı bir şekilde artış göstermektedir. İnme için en önemli risk faktörünün ileri yaş olduğu söylenebilir (8). Serebral iskemide yaş değiştirilemeyen bir risk faktörü olup 55 yaş üstünde her dekatta bu risk 2 kat artmaktadır (56). Framingham çalışmasında, 50-59 yaş arasındakilerde yıllık risk %1,5 iken, 80-89 yaş arasındakilerde %23,5 civarındadır (64).

İrk: İskemik inme siyah ırkta, beyaz ırktan daha yüksek oranda görülür. Bu durum diabetes mellitus ve hipertansiyonun siyah ırkta daha fazla olmasıyla açıklanabilir (8).

Etnik köken: Afrika ve Amerika kökenlilerde inme riski daha yüksektir (8).

Cinsiyet: 75 yaşına kadar erkeklerin iskemik inme geçirme riski kadınlardan daha

yüksek iken, yaşam boyu prevalans kadınlarda daha yüksektir (8).

Aile oykusu: İskemik inme patogeneğinde önemli role sahiptir. Birinci derece akrabalarda inme öyküsünün varlığı inme riskini arttırır. Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksektir (8).

Modifiye edilebilen risk faktorleri:

Arteriyal hipertansiyon: Kronik hipertansiyon, inme için primer risk faktörüdür ve aterosklerotik süreci hızlandırdığı düşünülmektedir. İnme riski, sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin artışıyla orantılı olarak artar. Yaşlılarda izole hipertansiyonun tedavisi inme insidansında %36 oranında azalma sağlayabilir (65). İnme riskinin azalması için en uygun kan basıncı değerlerinin ne olması gerektiği konusunda yapılan diğer bir çalışmada; 140/85 mmHg ve altındaki değerlerin yararlı olduğu ortaya konulmuştur (66).

Dislipidemi: Total kolesterol / HDL kolesterol oranına bakıldığında miyokard infarktüsü için, hem erkek hem de kadınlarda doğru orantılı bir artış görülürken, benzer oranlar aterotrombotik beyin iskemisi için de geçerlidir (67). Ayrıca, kolesterol seviyesindeki artışla hem koroner arter hastalığı hem de tromboembolik inme riskinin arttığı gösterilmiştir. Serum kolesterol düzeyi 280 mg/dL üzerindeki hastalarda inme risk artışından bahsedilmektedir (68).

Gecici İskemik Atak: GİA geçiren hastalar, serebral infarkt için yüksek riskli adaylardır (8).

Sigara: Sigaranın serebrovasküler hastalık riskini arttırdığı iyi bilinmektedir. Bu risk artışı sigara kullanan ve beraberinde hipertansiyon ve/veya diabetes mellitusu olan hastalarda çok daha belirgindir (69).

Alkol: Aşırı alkol kullanımı hızlanmış aterosklerozla birlikte, bu da inme insidansında artışa yol açar (70).

Kardiyak hastalık: Kalp hastalıkları inme için tedavi edilebilir önemli bir risk faktörüdür. Akut miyokard infarktüsü, özellikle ilk günler veya takip eden haftalarda, intrakardiyak mural trombus nedeniyle serebral emboliye sebep olabilir. Atrial fibrilasyonun, romatizmal kalp hastalığı ve mitral stenoz ile birlikte inme için önemli birer predispozan faktör oldukları bilinmektedir (71).

İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolilere bağlıdır. Gençlerde ise kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur. İleri yaşlarda en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık valvüler olmayan atriyal fibrilasyondur (56).

AF'de inme riskinin tahmini için klinisyenlere yardımcı olan bazı değerlendirme sistemleri mevcuttur. Popüler, iyi, geçerli kılınmış risk değerlendirme gereçlerinden biri "CHADS2"dir. Bu sistem, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, 75 yaşın üzerinde olmak ve diyabet için birer puan; inme ve GİA öyküsü için iki puan vermektedir (72). Bu puanlama sistemi genellikle iskemik inme riski değerlendirmesinde kullanılan şemadır. CHADS2 puanı ≥ 2 olan bir hastada risk yüksektir ve bu hasta antikoagülan tedaviden yarar görür (73).

Bununla birlikte CHADS2 puanı, belli başlı inme risk faktörleri ile örtüşmediğinden bazı kısıtlılıklar barındırmaktadır. CHADS2 puanının kapsamını genişletmek üzere (özellikle puanı 0-1 olan hastalarda veya kapsamlı bir inme risk değerlendirmesi yapılması gerektiğinde) CHADS2-VASc puanı geliştirilmiştir. Bu puanlamadaki "majör" risk faktörleri arasında, inme/GİA/tromboembolizm ve ≥ 75 yaş grupları ve "klinik açıdan ilişkili majör olmayan" risk faktörleri olarak konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet, 65-74 yaş, kadın cinsiyet ve damar hastalığı bulunmaktadır.(Tablo 1) Tüm risk faktörleri için birer puan verilir, bunun istisnasını 2'şer puan verilen ≥ 75 yaş ve inme/GİA/sistemik tromboembolizm oluşturmaktadır. CHADS2-VASc puanı ≥ 2 olan hastalar yüksek risk altında kabul edilir ve bu hastalara oral antikoagülasyon tedavisi uygulanması gerekir. Bir puan alanlara oral antikoagülasyon ya da asetil salisilik asit ile antitrombotik tedavi yapılması önerilir, ancak oral antikoagülasyon yapılması yeğlenmektedir. Puanı 0 olan hastalarda risk gerçek anlamda düşüktür ve bu hastalara antitrombotik tedavi ya da asetil salisilik asit önerilebilse de, genellikle tedavi gerekmez (74).

Tablo 1: İnme Riski Değerlendirmesi: CHA2DS2-VASc Puanlaması

Risk Faktörü	Puanlar
C Konjestif kalp yetersizliği/Sol vent. disfonksiyonu (Congestive heart failure/LV dysfunction)	1
H Hipertansiyon	1
A Yaş (Age) >75	2
D Diabetes mellitus	1
S Stroke - İnme/geçici iskemik atak/tromboembolizm	2
V Vasküler hastalık (öncesinde miyokard infarktüsü, periferik arter hastalığı, aort plağı)	1
A Yaş (Age) 65-74	1
ScCinsiyet kategorisi (Sex category) (kadın cinsiyet)	2

Arkus aortada aterom plağı: Ateromatöz plaktan salınan madde güçlü bir prokoagülandır ve lümenin kısmi veya tamamen tıkanmasına neden olacak şekilde lokal tromboza yol açabilir. Asendan aortik aterosklerozda plak oluşumu, serebral embolizm ve inme için önemli bir risk faktörüdür (75,76).

Diabetes mellitus: Diyabet hastaları veya oral glukoz tolerans bozukluğu olanlarda inme riski artmıştır. Aterosklerotik hastalığı olanlarda inme insidansı, diyabet varlığında, diyabeti olmayanlara göre iki kat artmaktadır (77). Yapılan çalışmalarda diyabetin iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı fakat intrakraniyal kanama riskinde değişiklik olmadığı saptanmıştır (78). Diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada uzun süre sıkı kan şekeri kontrolü ile izlenen hastaların mikrovasküler komplikasyonlarında azalma gözlenirken, inme riskinde ise bir azalma saptanmamıştır (79).

Yüksek homosistein düzeyi: Serum homosistein düzeyinde yükselme özellikle çocukluk çağında ve genç erişkinlerde inme için bilinen bir risk faktörüdür (80).

Obesite: Obesitesi olan hastalarda hem hipertansiyon hem de diabetes mellitus sık görülür. Obesitenin hızlanmış ateroskleroza yol açan bağımsız bir faktör

olduğu gösterilmiştir (8).

Yuksek fibrinojen duzeyi: Serum fibrinojeni, diğer risk faktorleri ile birlikte aterogenezis sürecine ve arteriyel trombus oluşumuna katılmaktadır (81).

Yukarıda sayılanlardan başka gecirilmiş inme öyküsü, oral kontraseptif kullanımı, yüksek serum folat düzeyi ve yüksek antikardiyolipin antikor düzeyi de inme insidansını arttıran risk faktörlerindedir (81).

2.8. SEREBRAL İSKEMİDE TANI

İskemik inmeli hastalarda semptom ve bulgulara göre lokalizasyon yapmak mümkündür. Böylece hangi arter alanının etkilendiği söylenebilir.

Karotis sistem

Patofizyolojik mekanizmalar

İnternal karotid arter (ICA) tutulumunun neden olduğu sendromlar iki ana mekanizma ile ortaya çıkmaktadır:

1. Willis poligonundan anterograd trombus yoluyla veya embolizasyonla oluşan intrakranial arter oklüzyonu sonucunda,
2. ICA'nın önemli hemodinamik stenoz veya oklüzyonu ile birlikte yetersiz kollateral dolaşıma bağlı gelişen perfüzyon yetersizliği sonucunda görülür.

ICA'da görülen oklüzyonların 2/3'ünden embolizasyon sorumludur, distal dolaşım yetmezliği ise 1/3 oranında karşılaşılmaktadır (82,83,84)

Klinik bulgular

Geçici monoküler görme kaybı

Geçici hemisferik atak

Reversibl iskemik nörolojik defisit

Oküler infarktlar

Serebral infarktlar

Vertebrobaziler sistem

Arka sistem iskemilerinden en sık olarak ateroskleroz sorumludur. Arterlerin çıkış yerleri (bifurkasyon bölgeleri) ve vertebral arterin durayı deldiği yer en sık tutulan yerlerdir. Küçük damarlar lipohyalinozis ile tutulur (85).

Klinik bulgular

Posterior serebral arter (PCA) infarktları
Yüzeyel PCA infarktları
PCA derin dal infarktları
Posterior inferior serebellar arter (PICA) infarktları
Baziler arter ve dallarının infarktları
Süperior serebellar arter infarktı
Anterior inferior serebellar arter (AICA) infarktı
Uzun sirkumferensiyal dal infarktları (Mezensefalon infarktları)
Baziler penetran dal infarktları (Laküner sendromlar)
Baziler arter oklüzyonu veya ciddi stenozu (85)

2.9. SEREBRAL İSKEMİDE TEDAVİ

İskemik inmenin tedavisinde amaç, hasarlı beyin dokusunu en az seviyeye indirmek, meydana gelebilecek ikincil hasarları engellemektir. Ayrıca akut dönemde oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmekte tedavinin diğer amacıdır. Bu hastaların tedavileri aşağıda ki ana başlıklardan oluşmaktadır (110).

- a) Antiagregan
- b) Antikoagölan
- c) Trombolitik
- d) Antiödem
- e) Nöroprotektif

İskemik inmeli olguda akut evrede (inme kardioembolik yada progresif değilse) antiagregan tedavi verilmelidir. Antiagreganların akut evredeki etkisi miyokard iskemisindeki kadar net değildir. Şimdiye kadar sadece aspirin araştırılmış (Ist ve Cast çalışmalarında) bu iki çalışmanın birlikte değerlendirildiği analizinde rekürren inme riskinde (<0.000001), inmede (<0.05) ve ölüm riskinde anlamlı sonuç elde edilmiştir (<0.001). Aspirin alan her 1000 hastadan 9 u birkaç hafta içindeki ölüm ya da tekrarlayan inmeden; 13 ü 6 ay içinde ölüm yada bağımlılıktan kurtulmaktadır.

İnme kardioembolik veya progresif ise hasta heparinize edilebilir. Ayrıca Amerikan ilaç ve Gıda dairesi tarafından akut iskemik inmelerde tPA uygulanması onaylanmıştır. İlk 3 saatte acil servise başvuran olgular nöroloji

kliniğine konsülte edilmeli ve olgu tPA uygulanması açısından hızla değerlendirilmelidir. Olgu sabah inme bulgularıyla uyanmışsa klinik bulguların başlangıcı uykuya daldığı ilk saat olarak kabul edilmelidir. tPA uygulaması için kontraendikasyon bulundurmeyen olgularda yapılan NINDS(National Institute of Neurologic Disorders and Stroke 1995) çalışmasında 1 saat içinde gidecek şekilde IV. 0,9 mg/kg tPA uygulamasının bu olgularda nörolojik disabilite ve mortaliteyi azalttığı görülmüştür. Toplam dozun %10 u IV. bolus geri kalanı 1 saat infüzyon olarak verilir. Trombolitik ajan diğer mayilerden ayrı bir damar yolu ile verilmelidir. Tedavi süresince olgunun kan basıncı takip edilmeli ve nörolojik tablo 15 dakikada bir değerlendirilmelidir (106).

Tablo 2: Trombolitik Tedavi Verilecek Hastalarda Dışlama Ölçütleri(64)

NINDS-rtPA Çalışması Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">· Herhangi bir zamanda intrakraniyal kanama· Son 3 ay içinde inme veya kafa travması· Son 21 gün içinde GİS ve GÜS kanaması· Son 14 gün içinde büyük cerrahi· Son 7 gün içinde komprese edilemeyecek bölgeden arteriyel girişim· Oral antikoagülan kullanımı (PTZ >15 sn)· Son 48 saat için heparin kullanımı (aPTT normalden uzun)· Trombosit sayısı < 100000· Kan şekeri < 50 mg/dl veya > 400 mg/dl· Hızlı düzelen ve minör semptomlarla karakterize inme· Subaraknoid kanamaya uyar klinik belirtiler· İnme başlangıcında epileptik nöbet olması· Büyük, erken geri-dönüşsüz infarktın BT bulguları· Sistolik KB > 185mmHg , Diyastolik KB >110 mmHg· Kan basıncı regülasyonu için agresif tedavi gerekliliği· Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü· Derin koma· Gebelik
ECASS Dışlama Kriterleri
<ul style="list-style-type: none">· Çok ağır nörolojik defisit· Hafif nörolojik defisit· Düzelen nörolojik defisit· BT' de büyük erken geri-dönüşsüz infarkt bulguları· Önceden sakatlatıcı hastalığı olanlar· Sistemik hastalıklar ve kanamaya meyilli durumlar· 3 ay içinde travma, ameliyat, ponksiyon

2.10. HEMORAJİK İNMELER

Arteriyel veya venöz kanın, ani olarak travmatik olmadan beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya intraserebral hemoraji adı verilir (86) Tüm inmeler içinde iskemik inmelerden daha az görülmesine karşın serebral hemorajinin daha mortal olduğu bilinir. Bu durum, damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematoma kitlesi, yaygınlığı, ve lokalizasyonu ile yakından ilgili olup mortalitesi %25- 60 arasında değişir.

2.10.1. İntraserebral Kanama (İSK)

Beyin parankim ve ventriküler sistemde travma sonucunda oluşmayan kanama şeklinde tanımlanan intraserebral kanama, farklı klinik tablolarla seyredilebilen ve ağır morbidite ile mortaliteye neden olabilen bir durumdur. İntraserebral kanamaya bağlı inme ise beyin parankim ve ventriküler sistemde travma sonucunda oluşmayan kanamaya bağlı nörolojik fonksiyon bozukluğu sonucunda hızla gelişen klinik belirtilerdir. İntraserebral kanama belirtisi olarak hastalarının yaklaşık %30'unda yalnızca baş ağrısı bulunur (86).

Özellikle düşen hastalarda travmatik ve travmatik olmayan lezyonların ayırt edilmesi güç olabilir. Ancak travmatik durumlarda genellikle subdural ve epidural hematoma oluşur; kontrkup lezyon ve eksternal travma belirtileriyle çok sayıda kanama bölgesi görülür. Subdural ve epidural hematoma, genelde travmayla ilişkili oldukları ve beyin dışına kanama olarak tanımlandıkları için inme kapsamına dahil edilmezler.

Intraserebral kanama tanısının yalnızca klinik belirtilere dayanarak yapılması mümkün değildir, beyin görüntülemesi gereklidir. Acil ortamında BT ve MRG'nin yüksek duyarlılık ve spesifikliğe sahip olduğu gösterilmiştir; erken evrede MRG'nin hemoraji patogenezinin tanınmasında biraz daha yararlı olduğu bilinmektedir. Hemoraji patogenezinin saptanması için kateter anjiyografi de kullanılabilir (86).

Öneriler:

1. Tanı amacıyla seri BT/MRG yapılması önerilir.

2. Altta yatan neden saptanamazsa BTA (Bilgisayarlı tomografi anjiyografi), /MRA (Manyetik rezonans anjiyografi) ve DSA (Dijital substraksiyon anjiyografi) uygulanabilir.

2.10.2. Subaraknoid Kanama (SAK)

Subaraknoid kanama, subaraknoid aralığa kanama; subaraknoid kanamaya bağlı inme ise bir travma olmaksızın subaraknoid aralığa kanama olması sonucunda hızla gelişen nörolojik fonksiyon bozukluğu belirtileri ve/veya baş ağrısı olarak tanımlanır. Subaraknoid kanama %45'e kadar çıkan mortalite; yaklaşık %10 oranında ağır işgörmezlik ve çok daha yüksek oranlarda kognitif, sosyal ve sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Travmatik olmayan subaraknoid kanama nedenleri arasında serebral anevrizma rüptürü, arteriyovenöz malformasyonlar, intrakraniyal arter disseksiyonları, mikotik anevrizmalar, kanama bozuklukları, madde kötüye kullanımı, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, vaskülit, moyamoya ve serebral amiloid anjiyopati yer alır. Altta yatan bu nedenler olmaksızın subaraknoid kanama oluşması nadirdir.

Subaraknoid kanaması olan hastaların %11- 60'ı kanamadan birkaç gün-hafta önce ani ve şiddetli baş ağrısı çektiklerini belirtmektedir. Ancak sentinel baş ağrısı olarak tanımlanan bu durumun klinik önemi bilinmemektedir.

Subaraknoid kanama tanısı yalnızca semptomlara dayanarak konamaz, BT veya MRG ile nörolojik görüntüleme yapılması veya BOS örneği alınması gereklidir. Modern cihazlarla BT'nin duyarlılığı ilk 5 gün içerisinde %95'in üzerinde, toplam olarak %99,7 olarak hemorajik inme tanısı saptanmıştır. MRG ile gerçekleştirilen FLAIR serisinin BT'den daha duyarlı olduğu iddia edilmektedir. BOS örneği alınması, genellikle lomber ponksiyonla gerçekleştirilir ve nörolojik görüntülemenin normal olduğu ancak klinik belirtilerin subaraknoid kanamayı düşündürdüğü olgularda yapılır. Çeşitli çalışmalarda BOS'un sarı renk aldığıının görülmesinin duyarlılığının %47,3 ile %93 arasında değiştiği bildirilmiştir (86).

Öneriler

1. Tanı için ilk 24 saatte seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. BT/BTA ve seri MRG/MRA altta yatan nedeni açığa çıkarabilir.
3. Klinik şüphe varlığında, BT ve MRG tanıyı doğrulamıyorsa lomber ponksiyon yapılması önerilir, ancak ilk 6-12 saatte tanı koydurucu olmayabilir.

4. BTA'da kanama kaynağı saptanamazsa, BT'de tipik bazal SAK paterni görülürse tüm serebral arterler DSA ile incelenmelidir.

5. Anevrizma saptanamazsa, BTA veya DSA tekrarlanmalıdır.

2.10.3. Hemorajik Transformasyon

Serebral infarktten sonra spontan veya antitrombotik ya da trombolitik tedaviye bağlı olarak oluşabilir. İnfarktten sonra oluşan hemoraji minör peteşiyal kanamalardan büyük kanamalara kadar değişebilir; bu duruma hemorajik infarkt, hemorajik transformasyon ve parenkimal hemoraji adları verilmektedir. Kanama alanı, infarktlı alanın %30'dan fazlasını kaplayan ve/veya belirgin yer kaplama etkisi yaratırsa hemorajik inme gibi kabul edilip tedavi edilmeleri gerekir. Tanının klinik bulgular ışığında konması mümkün değildir; tanıların BT ve MRG ile yapılması gereklidir (86).

2.10.4. Sessiz Serebral Kanama

Sessiz serebral kanama beyin parenkiminde, subaraknoid aralıkta veya ventriküler sistemde, nörolojik görüntüleme veya nöropatolojik inceleme sırasında saptanan fokal kronik kanama odakları-kalıntıları (mikrokanamalar) olarak tanımlanır; bu tanıma uyması için lezyonların travmayla ilişkili olmaması ve akut nörolojik bir soruna yol açmaması gereklidir. Sağlıklı yaşlı kişilerin %6'ya kadar çıkan bir oranında, daha önce inme geçirenlerde ise daha yüksek oranlarda kronik, ufak parankimal hemorajiler bulunduğu bilinmektedir. Bu mikrokanamalar genellikle klinik bir olaya neden olmaz; mikro-kanama miktarı arttığında kognitif gerilemeye, intraserebral kanamaya ve iskemik inmeye neden olabilecekleri ileri sürülmektedir (86).

Ortaya çıkan nörolojik semptom ve bulguları, kanamanın yerleşimi, etiyopatogenez özellikleri, oluşan hematoma boyutları ve hastanın genel nörolojik durumu belirler. En sık rastlanan klinik tablo inmedir. Bir intraserebral kanamada, hematoma subaraknoid aralığa açılmasıyla klinik tabloya subaraknoid komponent eklenebileceği gibi, subaraknoid kanamada da, parankim içinde hematoma oluşmasıyla klinik tabloya bir intraserebral komponent eklenebilir. Bu durumlarda intraserebral hematoma bağlı fokal nörolojik bulgularla, subaraknoid kanamaya bağlı genel meningeal bulgular bir arada bulunabilir.

İntraserebral Hemoraji (İH) oluşumuna yol açan nedenler 4 ana kategoriye ayrılarak incelenebilir (87);

A-Anatomik Faktörler:

Serebral kan damarlarının malformasyonları veya değişiklikleri

Küçük damarların mikroanevrizması veya lipohyalinozisi

Serebral - Dural AVM

Septik arteritis ve mikotik anevrizmalar

Sakküler anevrizmalar

İntrakranyal venöz trombozlar

Arteriyal disseksiyonlar

Amiloid anjiyopati

Mikroanjiomlar

Karotiko-kavernöz fistüller

B-Hemodinamik faktörler:

Arteriyal HT

Migren

C-Hemostatik faktörler:

Antikoagülan veya antitrombosit ilaç kullanımı

Trombolitik tedavi

Hemofili

Trombositopeni

Lösemi

D-Diğer faktörler:

İntraserebral tümörler

Alkol

Kokain ve diğer semptomimetik ilaçlar

Amfetamin kullanımı

Vaskülit

En sık görülen hemorajik nedenler santral sinir sistemi vasküler malformasyonları, AVM, kavernöz malformasyonlar, kapiller telenjektazi ve venöz malformasyonlardır. Vasküler anomaliye bağlı kanamaların 40 yaş altında en sık nedeni anevrizma ve AVM, 40-70 yaş arasında ise küçük perforan arterlerin (özellikle Charcot'un kanayan arteri olarak tanımlanan lentikülostriyatların) mikroanjyomların rüptürü, 70 yaş üstünde ise amiloid anjiyopatilerdir. Normotansif gençlerde görülen İH nedenlerinin başında AVM gelmektedir. AVM'lerden dolayı oluşan hemorajiler çoğunlukla beyaz cevher içindedir (lobar). Anevrizmaya bağlı hematomların özelliği sisternal hemoraji yapmaları ve tipik lokalizasyonlarıdır. ASA anevrizma kanamaları frontal lobun paramediyal veya lateral bölümünde, posteriyor komminikan arter anevrizma kanamaları temporal lobun mediyal kısmında, nadir olan İCA anevrizma kanamaları ise bazal gangliya ve özellikle caudat nükleus başında görülür.

İnfektif endokardit vakalarının yaklaşık %5'inde İH görülür. Moya- moya hastalığında en sık kanama bölgesi bazal gangliyadır. İH, SAK ve nadiren de ventriküler hemoraji erişkinlerde moya- moya hastalığının en sık görünümüdür.

Migren, indirek olarak İH nedeni olabilir. AVM migren atağını tetikleyebilir ve uzun yıllar tek şikayet migren tipi ağrılar olabilir.

Antikoagülan tedavi alan hastalarda İH görülme riski antikoagülasyonun şiddeti ile artar. Özellikle INR değerinin 5 ve üstünde olması risk oluşturur. Bu kanamaların göze batan özellikleri hızlı ilerleyen klinik görünüm, geniş hematom volümü ve hematom kitlesi içindeki kan-sıvı görünümüdür.

Trombolitik tedaviden sonraki 3 gün içinde fatal kanama görülme olasılığı %60-80' dir.

İH'leri yaklaşık %5'i intarserebral bir tümör içine kanama ile ortaya çıkabilir. Tümör vakalarının yaklaşık %50'sinde ilk görünüm bir kanamadır. İlk sıklıkta metastazlar (bronkojenik karsinoma, melanoma, böbrek karsinomu, koryokarsinoma kökenli), daha az sıklıkta gliomlar (glioblastoma multiforme, hipofiz tümörleri, medullablastoma) görülür. Alkole bağlı İH daha çok karaciğer hasarı gelişmiş, trombositleri düşük ve pıhtılaşma mekanizması bozuk alkoliklerde siktir.

Amfetamin, metamfetamin alımı ve kokain arteryal hipertansiyonu tetikleyerek IH'ye yol açabilir.

Serebral amiloid anjiyopatiye bağlı IH'ler ise 65 yaşın üstünde, vasküler malformasyonu olmayan normotansif bireylerde görülen lobar hematoma ve tekrarlayan kanamalar şeklinde kendini gösterir. Altta yatan patoloji leptomeninkslerde, serebral kortekste ve subkortikal beyaz cevherde bulunan küçük ve orta çapta arterlerin kas tabakalarındaki amiloid beta-protein birikimleridir. En sık etkilenen yerler oksipital, parietal ve frontal loblardır. Genellikle beyaz cevher ve gri cevher arası sınır bölgede multipl kanamalar olarak görülür.

Türk MST çalışmasında ülkemizde serebral hemorajide hipertansiyon %79.2 oranında risk faktörü olarak belirlenmiştir. Hipertansiyonda kanama nedeni, hipertansiyon sonucu oluşan arteryal duvarın zararlanması ve rüptürüdür. Uzun süreli kan basıncı artışı penetran arter duvarında lipid ve hyalin materyalinin birikmesine (lipohiyolinosis) ve fazla sayıda mikroanevrizmal oluşumlara (Charcot-Bouchard anevrizmaları) yol açabilir. Bunların çapları 500-700 mikrometre arasında değişmekte olup, çoğu bazal gangliya, serebellum, ve beyin sapı gibi beyin derin bölgelerinde yerleşir.

IH 'lerin lokalizasyon sıklıkları şu şekildedir.

Putaminal.....	%40
Lobar.....	%22
Talamik.....	%15
Serebellum.....	%8
Pons.....	%8
Caudat.....	%7

2.11. HEMORAJİK İNMEDE TEDAVİ

IH'lerde medikal tedavi endikasyonları:

Hematoma volümü 10 cm³ altında olan veya minimal nörolojik defisiti olan olgular Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlar, nöronal kaybın çok olduğu masif hemorajiler veya dominant lob geniş hemorajiler, Glaskow koma skalası 5'in altındaki kötü olgular veya 10 üstündeki iyi olgular, ciddi koagülopati veya altta yatan medikal hastalığı bulunan olgular, operasyonu tolere edemeyecek çok yaşlı

hastalar (75 yaştan büyük), bazal gangliyon, talamik hemoraji gibi olgular, pons hematomları.

İH' de cerrahi girişim endikasyonları:

Bilincin giderek bozulduğu durumlar

Anjiyografide anevrizma, AVM, tümör saptanması

Volüm 15 cm³'ten büyük serebral ve çapı 3 cm üstündeki serebellar hemorajiler

Beyin sapı basısı ve şift yapan olgular

Obstruktif hidrosefali gelişimi

Lobar, eksternal kapsül, serebellar hematomlar, nondominant hemisfer yerleşimli hematomlar.

2.12 İNMELİ HASTALARDA KLİNİK DEĞERLENDİRME

İnme hastasının ilk klinik değerlendirmesi, inme tipinin ve hastanın klinik durumunun belirlenmesi açısından kritik önem taşır. İnme, beyin fonksiyonu bozukluğu semptom ve bulgularına neden olabilen diğer durumlardan (beyin tümörleri, subdural hematoma gibi) ayırt edilmelidir. İnmenin boyutunu belirlemede klinik nörolojik bakı önemlidir. Sıklıkla inmenin doğasını belirleyebilir. İnmeye katkıda bulunabilen koagülasyon bozukluklarının da araştırılması gerekir (1).

2.12.1. Öykü

İnme hastalarının değerlendirilmesinin ilk basamağı olayın anamnezini almaktır. İlk semptomlar, başlangıç zamanı, süresi ve progresyonu ya da iyileşmenin bulunup bulunmadığından emin olmalıdır. Hasta uyarılara yanıtsızsa veya afazi nedeni ile konuşamıyorsa bir aile üyesi veya olayı gözleyen bir kişiden öykü alınmalıdır. Hekim öyküden vücudun bir tarafında zayıflık varlığını, konuşma zorluğunu, bilinç düzeyi değişikliğini, görme alanının bir tarafındaki veya bir gözdeki görme bozukluğunu, çift görme veya göz kayması, duyu değişikliği, denge kaybı, ekstremitelerde uyum bozukluğu, baş ağrısı veya baş dönmesi bulunup bulunmadığını belirleyebilir.

Daha sonra, inmeyi başlatan faktörleri tanımlamak için tıbbi bir öykü alınmalıdır. Hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, kardiyak aritmiler, kardiyak kapak fonksiyon bozukluğu, hiperlipidemi ve koagülopati gibi risk

faktörleri belirlenmelidir. Bu hastalıkların aile öyküsü, inme etyolojisinin belirlenmesinde yardımcıdır (1).

2.12.2. Fizik Muayene

Nörolojik sistem tanılması genellikle zordur. Nörolojik sistem disfonksiyonları genellikle belirti ve bulgu vermezler. Acil nörolojik problemi olan bir hastanın ilk değerlendirilmesi ilk tanımlamayla başlamalı, sonrada ikinci tanılamaya geçilmelidir. Nörolojik muayenede bu sıralama önemlidir (88).

Primer Bakı:

Hastanın muayenesi sırasında öncelikle bilinç durumu kontrol edilmelidir. İlk değerlendirmede en önemli adım hava yolunun açıklığının sürdürülmesi ve servikal immobilizasyonun (Özellikle travma -veya olasılığı- varsa) yapılmasıdır. Hastanın mental durumunun veya bilinç düzeyinin belirlenmesinde yardımcı bazı skalalar vardır. Bunlardan “AVPU” skalası hastanın bilinç düzeyi hakkında bize kolay ve güvenilir bilgi verebilir.

A (Alert)→ Hasta uyanık ve bilinçlidir. Yere, zamana ve kişiye oryantedir. Olayları hatırlayabilir ve bağlantı kurabilir. Sorulara hasta uygun yanıt verebilir.

V (Vokal)→ Hasta sizin soru, komut ve ya açıklamalarınıza siz söylediğiniz zaman cevap veriyor, spontan cevap veremiyorsa hasta skalanın V basamağında demektir. Örneğin V basamağındaki bir hastaya adını sorduğunuzda cevap almazsınız bunu ancak yüksek sesle sorduğunuz zaman cevap alabilirsiniz.

P (Pain) → Hasta spontan ve sözel uyarılara tepki vermiyor ancak ağrılı uyarana tepki veriyorsa skalanın P basamağındadır. Ağrılı uyarın hastanın yumuşak dokusunu parmaklarımızla sıkıştırarak veya sternum üzerine parmakla baskı yaparak uygulanır.

U (Unresponsive) → Tepkisiz anlamına gelir hasta spontan, sözel ve ağrılı uyarınların hiçbirine tepki vermiyordur. Hastanın bilinç düzeyi sürekli gözlenmeli ve değişimler not edilmelidir (89).

Hasta bilinçsizse servikal yaralanması olduğu farz edilmeli ve buna dikkat edilerek acil bakım verilmelidir. Bilinçsiz hastada genellikle dil hava yolunu kapatır. Hava yolu alt-çene manevrasıyla bir denemede açılmalı ve açıklığı devam ettirmek için uygun oral veya nazal airway kullanılmalıdır. Eğer spinal immobilizasyon bozulmadan entübe edilebilecekse entübasyonda düşünülebilir.

Santral sinir sistemi (SSS) yaralanmalı her hastada, kafa içi basınç artışı (KİBAS) sonucu solunum arresti gelişebileceği için solunum takibi önemlidir. Her zaman hastanın kusma ve öğürme refleksine karşı uyanık olunmalıdır. Ayrıca yüz yaralanmalarından gelen kan ve gastrik içerik havayolunun tıkanmasına neden olabileceği için hasta aspire edilmeli ve ağız içi temizlenmelidir (90).

Nöromusküler hastalıklarda en yaygın ölümün nedeni solunum yetersizliği veya respiratuar komplikasyonlar olduğu için solunumun değerlendirilmesi çok önemlidir. Hastanın solunum sayısının normal sınırlar içinde olması hastanın her zaman yeterli ventilasyon yaptığı anlamına gelmediğinden solunum sayısına güvenilmemelidir. Solunum sayısı yanında göğüs hareketi, solunumun derinliği ve ritmi de değerlendirilmelidir (91).

Sekonder Bakı:

İlk tanılamanın tamamlanmasından sonra sekonder bakıya geçilir. İkinci tanılama kısa öykü almayı, fizik muayeneyi , vital bulguların alınmasını ve uygun nörolojik değerlendirmeyi kapsar.

A-Öykü:

Tanılamadaki ilk adım sorunun travmaya mı yoksa tıbbi bir kaynağa mı dayandığının belirlenmesidir. Hastanın mental fonksiyonlarının yetersizliği nedeniyle ilk öyküyü almak zor olabilir. Bu durumlarda uygunsa hastanın yanındaki kişilerden bilgi alınmalıdır. ,

Hastanın şikayetleri, ne zaman başladığı, ilerleyişi, özgeçmiş, soygeçmiş sorgulanmalıdır.

Nörolojik muayene bilinç durumun değerlendirilmesi ile başlar. Hastalardan adlarını, buldukları yeri, zamanı ve güncel olayları tanımlanmaları istenir. Baskın olmayan hemisferde inmesi olan bir hasta sorulara normal yanıtlar verebilir fakat inme oluştuğunu veya vücudun karşı (genellikle sol) tarafında zayıflık varlığının farkında olmayabilir. Konuşmanın akıcı olup olmadığının belirlenmesi için hasta konuşurken hasta dinlenerek konuşma değerlendirilmelidir. Hekim öyküden vücudun bir tarafında zayıflık varlığını, konuşma zorluğunu, bilinç düzeyi değişikliğini, görme alanının bir tarafındaki veya bir gözdeki görme bozukluğunu, çift görme veya göz kayması, duyu değişikliği, denge kaybı, ekstremitelerde uyum bozukluğu, baş ağrısı veya baş dönmesi bulunup bulunmadığını belirleyebilir.

B-Fiziksel Muayene :

Acil nörolojik sorunu olan hastanın muayenesi standart muayeneyi ve detaylı nörolojik muayeneyi kapsar. Özellikle pupiller, solunum durumu, kan basıncı, ateş, nabız bakışı ve spinal değerlendirme çok önemlidir.

Pupiller üçüncü Kraniyal sinir (oculomotor sinir) tarafından kontrol edilir. Bu sinir kafatası içerisinde uzun bir yol izler ve beyin ödeminde kolaylıkla baskı altında kalabilir. Böylece pupiller intrakraniyal basınç hakkında erken bilgi verirler. Pupil değerlendirmesi özellikle bilinçsiz hastalarda çok önemlidir. Pupil değerlendirilirken boyut, şekil ve ışığa reaksiyonu kontrol edilir.

Pupiller ışığa küçülerek reaksiyon verir. Pupiller pinpoint ise (yaklaşık:1-2 mm) ve ışığa reaksiyon vermiyorsa tehlikelidir. Alanda kullanılan "PERLA" kısaltması pupillerin değerlendirilmesinde yardımcı olacaktır. Her zaman pupiller bu kısaltmaya göre değerlendirilmelidir.

P→ (Pupils) Pupil

E→ (Equal) Eşit

R→ (Round) Yuvarlak

L→ (Light) Işığa reaksiyone

A→ (Accommodation) Uyum

Pupillerin kontrolünde her iki pupilde dilate ve ışığa reaksiyon vermiyorsa muhtemelen beyin sapı yaralanması veya ciddi beyin anoksisi vardır. Tek taraflı dilate pupil ışığa reaksiyon veriyorsa bu intrakraniyal basınç artışının erken bulgusudur. Pupil büyüklüğü otonom sinir sistemi (Sempatik-dilatasyon, parasempatik-konstriksiyon) arasındaki denge kontrolüdür. Pupiller yanıt hastanın bilinç durumu göz önünde tutularak yapılmalıdır. Hasta uyanık, bilinçli, oryante iken, pupilleri dilate ve ışık reaksiyonu yoksa, büyük olasılıkla hasta topikal ilaç kullanmıştır. İlaç intoksikasyonlarının tanınmasında pupillerin ışığa reaksiyonu ve şekli ipucu verebilir.

SSS problemi olan bir hastada pupillerin yanı sıra ekstra oküler hareketlerin de değerlendirilmesi gerekir. Bunun için parmak izlettirmek sık kullanılan bir yöntemdir. Çünkü ekstraoküler hareketler kraniyal sinirler tarafından kontrol edilir (3, 4 ve 6.Kraniyal sinirler). Bu hareketlerdeki bir bozukluk SSS problemlerinin erken habercisidir.

Nörolojik acillerde hastada normal veya anormal solunum paternleri görülebilir. Medulladaki solunum merkezi disfonksiyonu sonucunda görülebilen anormal solunum ve solunum ritmi nörolojik disfonksiyon düzeyi hakkında ipucu verir. Apne, bazen minör kafa travmalarında bile bilinç kaybıyla birlikte görülebilir. Akut solunum arresti genellikle beyin sapının baskı altında kalması veya infarktı sonucunda görülür (91).

Ateş, emboli odağı olabilecek endokardit açısından, SVH benzeri bulgular yapabilecek SSS enfeksiyonu açısından takip edilmelidir.

Aynı şekilde SSS'de O₂ azlığına yol açabilecek bir bradikardi, blok açısından, ya da kardiak bir emboli odağı düşündürebilecek aritmik kalp atımı açısından kontrol edilmelidir.

Pıhtılaşma bozukluğu ya da hemorajik veya trombotik inmeye yol açabilen trombosit bozukluğunun göstergesi olabilen peteşi veya purpuranın tanımlanması için deri bakısı yapılmalıdır (1).

C-Vital Bulgular:

SSS hastalıklığı olan hastalarda her beş dakikada bir vital bulgular değerlendirilmelidir. Çünkü vital bulgulardaki değişiklikler (Cushing refleksi) KİBAS hakkında bilgi verir.

*Nabız hızının azalması

*Solunum hızının azalması

*Kan basıncının artması

Erken dönemde yukarıda sayılan bulgular görülürken, basınç artışı devam ederse; nabız hızı yükselir, kan basıncı düşer ve vücut ısısı yükselir.

KİBAS'ta kalp ritim bozuklukları da sık görülür. Eğer uygunsa, hasta monitörize edilmeli ve pulse-oksimetre ile P(O₂) saturasyonu ölçülmelidir. Bu SSS lezyonlarının erken belirlenmesinde yararlı olacaktır.

D-Nörolojik Değerlendirme:

Etkili bir nörolojik muayene ile hastanın normalden ne kadar uzaklaştığını tespit etmekle mümkün olur. Nörolojik muayenenin temeli, hastanın iyileşme ya da kötüleşme durumunun belirlenmesi için, ilk muayenesiyle sonraki muayenelerin karşılaştırılmasıdır. Nörolojik defisitlerin gelişimi tekrarlanan

muayenelerle belirlenir.

Nörolojik muayene bilinç durumun değerlendirilmesi ile başlar. Hastalardan adlarını, buldukları yeri, zamanı ve güncel olayları tanımlanmaları istenir. Konuşmanın akıcı olup olmadığı, normal ve uygunsuz kelimelerin kullanılıp kullanılmadığının belirlenmesi için konuşma içeriği de incelenmelidir. Bu bakı genellikle solda olan baskın hemisfer lezyonlarının göstergesi olan anlamlı afazi veya algı afazisinin bulunup bulunmadığını ortaya çıkarır. Yakın ve uzun dönemli hafıza, tekrar yeteneği test edilmelidir. Uzaysal görme ve yapılandırma yeteneği hastadan zamanı gösteren bir saat çizmesi istenerek değerlendirilir (1).

Yüz, dil, çene ve damak hareketleri gözlenmelidir. Tek başına ağız sarkması üst motor nöron lezyonu varlığını gösterirken gözü kapayamama veya kaşını kaldıramama ile birlikte ağız sarkması fasiyal sinir veya çekirdeğin alt motor nöron lezyonu varlığını gösterir. Hasta korneal refleks ve yüzdeki iğne batma duyusu yönünden test edilmelidir (1).

Motor bakı her omuz, dirsek, el bileği, parmaklar, kalçalar, dizler, ayak bilekleri ve ayak parmaklarındaki her eklemin hareketinden sorumlu kas gruplarının, fleksiyonda ve ekstensiyonda gücü ve hareketliliği değerlendirilerek sürdürülür. Gevşeklik veya sertlik için kas tonusu test edilmelidir. İğne batması ve sıcaklık, titreşim, eklem pozisyonu duyusu değerlendirilmelidir. Derin tendon refleksleri refleks çekici ile uyarılarak incelenmelidir. Babinski ve eşdeğeri patolojik refleklere bakılmalıdır (1).

Serebellar sistem, hastaların burunlarına ve bakı yapan hekimin parmağına tekrar tekrar dokunması istenerek veya hasta yürüyebiliyorsa yürüyüşle test edilmelidir. Geniş tabanlı yürüme spastik ve serebellar bozukluğu gösterir (1). Nörolojik öykü ve bakı anatomik lokalizasyonun ortaya konması ve inmenin olası sebeplerinin belirlenmesi için sentezlenmelidir. Konuşmanın dışa vurumunda zorluk ve bir sağ hemiporazi genellikle frontal lob veya temporal loblara tutan bir sol serebral lezyon varlığını gösterir. Beyin kökünü tutan inmede genellikle alt motor nöron fasiyal zayıflığı ve göz dışı bakış zayıflığı ve ekstremitelerin karşı taraf hemiparazisi gibi lezyonun aynı taraf kranial sinir yetersizliklerinin eşlik ettiği çapraz bir sendrom oluşur (1).

Göz hareketleri inmenin serebral hemisferi mi yoksa beyin kökünü mü tuttuğunun belirlenmesinde kritik önemdedir. Konjuge sabit bakışı etkileyen bir serebral lezyonda gözler karşı tarafa yönlendirilemez. Bu sol serebral bir lezyonda gözlerin sola kaymasına ve sağ hemiparaziye ve sağ serebral bir lezyonda gözlerin sağa kaymasına ve sol hemiparaziye neden olur. Konjuge sabit bakışı tutan bir beyin kökü lezyonunda gözler lezyon tarafına yönlendirilemez. Bu sol beyin kökü lezyonlarında gözlerin sağa kaymasına ve bir sağ hemiparaziye ve sağ beyin kökü lezyonlarında gözlerin sola kaymasına ve bir sol hemiparaziye neden olur (1).

Bir inmenin damarsal alanı genellikle klinik bakı ile belirlenir. Bacaklardan daha çok yüzü ve kolu tutan bir paralizi olan hastada genellikle orta serebral arter alanında bir lezyon vardır. Oysa koldan daha çok bacağı tutan zayıflığı olan bir hastada genellikle anterior serebral arter alanında, duylarda bozuklukla birlikte aynı taraf hemianopsisi olan bir hastada genellikle posterior serebral arter alanını ile ilgili ya da baziller bir lezyon vardır. Vertigo, nistagmus, yutma güçlüğü, ses kısıklığı aynı taraf horner sendromu, iğne batma duyusunun yüzün aynı tarafında ve vücudun ters tarafında azaldığı ve bazen aynı taraf ataksisi bulunan bir hastada genellikle o taraf vertebral arter veya posterior inferior serebellar arter alanında bir lezyon vardır (1).

İnmenin etiyoloji ve şiddetinin belirlenmesi inme hastalarının uygun tedavisine karar verilmesinde kritik önemdedir. AVPU değerlendirilmesiyle hastanın bilinç durumunu ilk muayenenizde değerlendirebilirsiniz. Fakat nörolojik problemi olan hastanın kapsamlı değerlendirmesinde bu ölçek yetersiz kalabilir. İnmenin şiddetinin ve beyin hasarının derecesinin Teasdak ve Jannet tarafından geliştirilmiş olan Glaskow Koma Ölçeği (GKS) (Tablo 3) ve NIHSS inme ölçeği (*National Institutes of Health Stroke Scale*) (Tablo 4) kullanılarak değersel olarak belirlenmesi hem tedavi hem de hastanın prognozu hakkında değerli sonuçlar verir. Tedavi endikasyonları özellikle trombolitik tedavinin başlatılıp başlatılmayacağına karar verilirken, kısmen bu ölçekler dikkate alınmaktadır (92).

Tablo 3: Glaskow Koma Skalası:

Değerlendirme Kriterleri	Puan
Göz Açıklığı:(E)	
Spontan açıyor	4
Sözel uyarıyla açıyor	3
Ağrılı uyarıyla açıyor	2
Tepki yok	1
En İyi Motor Tepki:(M)	
Komutlara uyuyor	6
Ağrılı uyarana lokalize	5
Ağrılı uyarana geri çekme	4
Anormal fleksiyon (dekortike poz.)	3
Anormal ekstansiyon (deserebre poz.)	2
Tepki yok	1
En İyi Sözel Cevap:(V)	
Oryante	5
Uyumsuz ve kendiliğinden yanıt veriyor	4
Birbiriyle bağlantısız kelimeler	3
İnlemeler, mırıltılar anlamsız sesler	2
Cevap yok	1
TOPLAM	3-15

Not:Raporda (ET) yazıyorsa tüp takılı, (T) yazılıysa trakeostomi olduğu anlamına gelir.

Tablo 4: NIHSS İnme Ölçeği (*National Institutes of Health Stroke Scale*) (64).

<p>1. Bilinç düzeyi 0=Uyanık, tepkiler canlı 1=Uykulu, küçük uyarılarla uyandırılabilir 2=Tamamen tepkisiz, sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır.</p>	<p>8. En iyi motor kol (Kol 90 derece tutulur) 0=Kol 90 derecede 10 saniye tutulur 1=10 saniyeden daha az tutulur 2=Kolu 90 dereceye getiremez 3=Kol düşüyor, yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji</p>
<p>2. Bilinç düzeyi sorgusu (Ay? Hastanın yaşı?) 0=Her ikiside doğru 1=Biri doğru 2=İkiside yanlış yada yanıt veremiyor</p>	<p>9. En iyi motor bacak (Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur) 0=Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur 1=Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2=Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır. 30 dereceye getirilemez 3=Yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji</p>
<p>3. Bilinç düzeyi komutları (Gözlerini aç/kapa, elini kapa) 0=Her ikiside doğru 1=Biri doğru 2=İkiside yanlış yada yanıt veremiyor</p>	<p>10. Ekstremitte ataksisi (Parmak-burun, topuk-incik testi) 0=Yok 1=Bir ekstremitede var 2=İki ekstremitede var</p>
<p>4.En iyi dil (Resim-cisim adlandırır) 0=Normal 1=Hafif adlandırma hataları ve anlatımda bozukluk vardır 2=Sessiz veya global afazik</p>	<p>11. Fasiyal parazi 0=Normal 1=Minimal 2=Parsiyel 3=Tam</p>
<p>5. Görme alanı (Her iki alanda test edilir) 0=Normal 1=Asimetri</p>	<p>12. Duyusal (Yüz, kol, bacak, gövde, iğne ucuyla iki taraflı test edilir) 0=Duyu kaybı yok</p>

2=Tam hemianopsi 3=Bilateral hemianopsi veya körlük	1=Orta derecede duyu kaybı 2=Ciddi veya tam duyu kaybı
6. Bakış (Sadece horizontal göz hareketleri) 0=Normal 1=Parsiyel bakış paralizisi 2=Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi	13. İhmal 0=Yok 1=Görsel, işitsel, dokusal söndürme fenomeni 2=Şiddetli veya total duyu kaybı, dokunulduğunun farkında değil
7. Dizartri 0=Normal 1=kelimeleri hafif karıştırır, anlaşılabilir 2=Anlaşılmaz konuşma	

His ve motor fonksiyonlar için ekstremiteler kontrol edilmelidir. Hasta eğer yalnızca ağrıya tepki veriyorsa bilinçsizdir. Bilinçsiz hasta, el ve ayak parmaklarının uyarılmasına lokalize veya geri çekme şeklinde tepki veriyorsa motor ve duyu fonksiyonları normaldir.

Patolojik Refleksler:

Babinski Refleksi: Ayak tabanının dış kısmına künt bir cisimle çizildiğinde normal tepki olarak parmaklar plantar fleksiyon yapar. Babinski varsa baş parmak dorsal fleksiyon yaparken diğer parmaklar yelpaze gibi açılır. Piramidal sistemde (motor iletilerde) bir zedelenme olduğu düşünülür.

Kernig Bulgusu: Menenjit vakalarında görülen karın üzerine fleksiyon haline getirilen bacakların tekrar ekstansiyon haline getirilmemesi.

Brudzinski Bulgusu: Sırt üstü yatan hastada başı göğüğe doğru eğerken her iki uyluğun kalça üzerinde fleksiyonudur.

2.12.3. Laboratuvar İncelemeleri:

İnme hastalarına uygun tedavinin belirlenmesi için temel hematolojik ve serum biyokimyasal testlerin değerlendirilmesi gereklidir (1) (Tablo 5). Tam kan sayımı ile serebral doku hipoksisine katkıda bulunabilen bir anemi, polisitemi, orak hücre anemisi veya tüketim koagülopatisi gibi bir kan hastalığının olup olmadığı belirlenebilir (93). Hiperkoagülobilite veya trombotik trombositopenik purpura veya iskemik ve hemorajik inmelere yol açabilen idiyopatik trombotik purpuranın belirlenmesi için trombosit sayımı gereklidir (94).

Endokardit gibi enfeksiyöz etiyolojilerin veya pnömoni gibi ikincil enfeksiyonların tanımlanmasına yardımcı olması ve lösemi gibi hematolojik kanserlerle ilişkili inmenin ekarte edilmesi için beyaz küre sayımı da önemlidir. Yüksekliğinde kanama kaynağını dışlamak ve antikoagülasyon veya trombolitik tedavi için bir temel değer elde etmek için protrombin zamanı ve kısmi tromboplastin zamanının ölçülmesi gereklidir. Kan yoğunluğunu artırabilen antikardiyolipin antikoru, protein C, protein S ve fibrinojeni de içeren daha detaylı koagülasyon incelemeleri ile özellikle genç inme hastalarında hiperkoagülabilite araştırılır (95-98). Özellikle hiperglisemi ve hipoglisemi olmak üzere inmenin şiddetine katkıda bulunan metabolik bozuklukların tanımlanması için kimyasal kan analizleri yapılır. Fokal nörolojik bozukluklar gösteren diyabetiklerde kapiller kan şekeri ölçümü yapılması uygun olacaktır. Çünkü hem hipoglisemi hem de nonketotik hiperosmolar durum fokal nörolojik bozukluklarla kendini gösterebilir. Bu bozukluklar kan glikozunun regüle edilmesiyle geri döner.

Hiperglisemi iskemik inme sonucunu olumsuz yönde etkileyebilir (99). Hiponatremi serebral ödemi artırarak iskemik inmeyi kötüleştirir. Kalsiyum ve potasyum anormallikleri iskemik beyin bölgelerinde yetersiz beslenmeye neden olan kalp ritim bozukluklarına katkıda bulunabilir. Karaciğer fonksiyon bozuklukları ve böbrek anormallikleri inmeli bir hastada bilinç düzeyini değiştirerek daha ileri komplikasyonlara yol açabilir. Uzun süre hareketsiz yatan hastalarda da serum kreatinin fosfokinaz yükselebilir veya doğrudan iskemiye bağlı olarak artabilir. İnmeye neden olabilen veya inmeden kaynaklanan ve yaşamı tehdit edici bir hal alabilen kalp ritim bozukluklarının tanımlanması için EKG önemlidir. Atriyal fibrilasyon serebral iskeminin en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu nedenle inmeli hastaların yatırılarak, monitörizasyon ile takibi gerekir(100-102).

Tablo 5: İnmeden Şüphelenilen Hastalarda Önerilen Tanısal Laboratuvar testleri (103).

Tam Kan Sayımı
Sedimantasyon
Kan Glukoz Düzeyi
Serum Elektrolitleri (Mg ve Ca'da içermeli)
Serum Kreatinin Düzeyi
Protrombin, Parsiyel Tromboplastin Zamanı
Elektrokardiyografi (EKG)
Akciğer Grafisi
İdrar Tetkiki
Beyin BT veya Manyetik Rezonans Görüntüleme
Karotid Doppler USG
Holter Monitör
Transtoraksik veya Özefageal EKO
BBT veya MR Anjiyografi
Lomber Ponksiyon

2.13. İNMEDE AYIRICI TANI

İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Hasta ve/veya hastanın ailesinden öykü alınmasında zorluklar yaşanabilir (104). Fokal veya global nörolojik kaybın ani gelişimi, semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya ölümün 24 saatten önce olması; semptomların travmasız damarsal kaynaklı olması inme düşündürür (105). Ayırıcı tanı hızla yapılmalıdır. Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir (103). Tam öykü alımı, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur (Tablo 5).

Tablo 6: İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler (103).

Tümör
Demiyelizan Hastalık (örneğin Multipl Skleroz)
Migren
Metabolik Bozukluklar (Hiper-hipoglisemi, Hiper-hipokalsemi, Hiper-hiponatremi)
Postiktal Defisit
Travma (subdural hematoma, kontüzyon)
Abse, Ensefalit veya diğer enfeksiyonlar

2.14. ACİL SERVİSTE İNME HASTASININ YÖNETİMİ

Akut evrede yapılması gerekenler

- Komalı bir hastada vital fonksiyonlar kontrol altına alınmalı.
- Solunumu kontrol edilmeli ve gerektiğinde desteklenmelidir. (Ventilasyon, aspirasyon önlenmelidir)
- Damar yolu açılmalı.(damar yolu açılırken tam kan sayımı ve rutin biyokimya için kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolitler, sedim, PT , aPTT için kan örnekleri alınmalıdır.)
- %5 Dextroz ya da dengeli elektrolit içeren solüsyonlar; hipoglisemiden kuşku varsa 50-100 cc %30 Dextroz verilmelidir. Ayrıca takip ve değerlendirme için monitorizasyon yapılmalıdır ve sonda takılmalı, EKG ve kan basıncı takibi yapılmalıdır.
- Tanı ve ayırıcı tanıda akciğer grafisi ve kontrastsız Beyin BT veya beyin sapı ağırlıklı bir inme düşünülüyorsa diffüzyon MRG yapılmalıdır.
- Beyin tomografisinde kanama (epidural, subdural, subaraknoid, ventriküler, intracerebral) varsa nöroşirürji konsültasyonu istenmelidir.
- SAK düşünülüyorsa ve BT de kan görülüyorsa LP yapılmalı, tanı SAK ise nöroşirürji konsültasyonu istenmelidir.
- İnmeyi taklit edebilecek diğer tanılar dışlanmalıdır. Bu amaçla ateş önlenmeli ve gerekli olgularda BOS örnekleme yapılmalıdır.
- İskemik inmeli bir olguda kontraendikasyonu yoksa hemen aspirin başlanmalıdır.

İlk 3 saat içinde gelen olgu trombolitik tedavi açısından değerlendirilmelidir (106).

Akut inmeli hastaların tanısının konması ve tedavilerinin planlanması büyük çoğunlukla acil serviste başlar. İnme acil bir durumdur ve hastane öncesinde özel bir tedavisi yoktur. Beyin hücrelerinin yaşam süresi inme başlangıcından itibaren yaklaşık dört saattir inme şüphesi olan hastalara hastane öncesi yaklaşımda amaç; vital bulguların kontrolü ve desteğinden sonra hastanın hızla en çok fayda görebileceği yakın merkeze transportunun sağlanmasıdır. (107,108,109).

Acil serviste inmeli bir olgu değerlendirilirken ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Öykü nörolojik belirtilerin başlangıç ve gelişim paterni, iskemik olayın doğasıyla ilgili ipuçları verebilir. Örneğin başlangıçta maksimal defisit embolik olayı düşündürür. Öyküsünde atrial fibrilasyonu olan bir olgudaki iskemik inme büyük olasılıkla kardiyoembolik orijinlidir. Birkaç dakika veya saatler içinde progresyon gösteren bir inme küçük damar hastalığını düşündürür. Anamnez sonrası yapılan fizik muayene olayın hangi arter sulama alanına ait olduğunu göstermesi, prognoz ve uygulanacak sağıaltım konusunda hekime yol göstericidir. Ayrıca olguların değerlendirilmesinde NIH inme skalası kullanılabilir (Tablo 4). NIH inme skalası ile nörolojik muayenenin standartizasyonu yanı sıra inmenin ciddiyeti değerlendirilebilir. Öykü ve fizik muayene tamamlandıktan sonra hemodinamik stabilizasyona yönelik işlemler (ABC) sağlanmalı tanı ve takip için gerekli işlemler yapılmalıdır. Bu amaçla EKG çekilmeli, nöro-görüntüleme düşünölmelidir. (106)

Akut inmede hipertansiyon (HT) yönetimi önemlidir. Zira HT nin hızlı düşürölmesi infarkt alanının genişlemesine ve nörolojik tablonun daha da kötüleşmesine neden olabilir. Beyin ödemi iskemik inmenin 3-5. günlerinde maksimuma ulaşır. Klinik bozumun en önemli nedenidir.

Hasta monitörize edilerek vital bulgular stabil hale getirilmelidir. İnmeyle acil servise başvuran olgularda ateş görölabilir. Ateş mortalite ve morbidite ile doğru orantı gösterir. Jorgensen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ağır inmeli olgularda ateşin işlevsel düzelmenin en önemli bağımsız parametresi olduğunu belirlemiştir. Bu nedenle olguların ateşleri antipiretik ilaçlarla düşürölmalıdır.

Hiper ve hipoglisemi de iskemik hasarı artırır. Hiperglisemi (>200 mg/dl) insölin titrasyonu ile, hipoglisemi (<50 mg/dl) nin altında %10-20 lik glukoz solösyonu ile hızla düzeltilmelidir. İnmeli olguların %4-40ında nöbet görölabilir.

Adams ve arkadaşlarının yaptıkları retrospektif bir çalışmada inme sonrası nöbet sıklığı %2-23 olarak belirlenmiştir. Tekrarlayan nöbetlerin kontrol altına alınması gereklidir (106).

2.15 İNME KOMPLİKASYONLARI

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. İnme sonrası komplikasyon gelişimi, farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyonlar hem inme mortalitesini artırır, hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastaların daha çok özürü ve bağımlı kalmalarına neden olurlar. İnme sonrası ilk günlerde görülen ölümler genellikle beyin hasarı sonucu gelişirken, olayı takip eden haftalarda olan ölümler genellikle inme komplikasyonları sonucu meydana gelir. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi ve erken dönemde tedaviye başlanması inme mortalitesinde ve dizabilite oranlarında azalma sağlamaktadır (111).

Literatürde, inme ünitesi ile genel yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda gelişen komplikasyonların farklılık gösterdiği bildirilmektedir. İnme ünitelerinde yatan hastalarda daha çok aspirasyon, ağrı ve depresyon gibi komplikasyonlar gelişirken, genel yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastalarda solunum sistemi infeksiyonları gibi yaşamsal tehlike oluşturan komplikasyonlar gelişmiştir (112,113).

A- Nörolojik Komplikasyonlar

Beyin ödemi ve transtentoryal herniasyon

Tekrarlayan inme

Hemorajik transformasyon

Epileptik nobet

Hidrosefali

Uygunsuz ADH salınımı

Konfüzyon

Depresyon, anksiyete bozukluğu

B- Sistemik Komplikasyonlar

Pulmoner komplikasyonlar

Kardiyovasküler komplikasyonlar

Yüksek ateş

Metabolik komplikasyonlar
Enfeksiyonlar
Gastrointestinal kanamalar
Venöz tromboembolizm
Dekübitis ülserleri
Düşmeler
Malnutrisyon
Ağrı
İdrar inkontinansı
Fekal inkontinans ve/veya konstipasyon
Bulantı – kusma
Spastisite ve kontraktürler

2.16 İSKEMİK VE HEMORAJİK İNMEDE PROGNOZ

Son yıllarda inme sağaltımında birçok yeni ajan denenmeye başlanmış ve bunların kullanılması sonucunda elde edilen veriler meta-analizlerle değerlendirilmiştir. Hastalarda prognozu belirlemek amacıyla inmenin ağırlığının derecesinin belirlenmesi ve nörolojik durumun nasıl değiştiğinin saptanması önemlidir. İnme kliniği ile gelen hastaların nörolojik tablolarını değerlendirmek için bazı ölçekler kullanılmaktadır. Bu ölçeklerden; İskandinav İnme Skalası, Kanada Nörolojik İnme Skalası, Avrupa İnme Skalası ve NIHSS başlıcalarıdır (114).

Hastaların klinik bulgularının geçerli bir ölçekle izlenmesi araştırmalarda veya prospektif çalışmalarda ortak bir temel oluşturmaktadır. NIHSS tarafından özellikle son yıllardaki tromboliz çalışmalarında kullanılmak için geliştirilmiştir ve nörolojik defisitleri izlemek için uygulanan, birçok ölçek arasında en güvenilir ve en geçerli skala olarak bilinmektedir (115).

İnme hastalarında beyin hasarının şiddetinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçek üç skorun (göz açma, motor cevap, sözel cevap) toplamını göz önüne alan Glasgow Koma Skalası'dır. Jennett ve Bond 1975'te, kafa travmalı hastaların değerlendirilmesi için bu ölçeği geliştirmişlerdir. Günümüzde diğer nedenlere bağlı beyin hasarının saptanmasında geniş bir biçimde uygulanmaktadır. Emirleri yerine getiren yönelimi tam olan ve spontan göz açması olan hasta maksimum değer olan 15 skorunu elde eder. GKS ölçeğinin diğer ucunda ise ağırlı uyarana motor veya sözel cevabı olmayan, gözünü açmayan

hastalar yer almaktadırlar ki, bu hastalarda GKS 3 olarak hesaplanmaktadır. GKS'ye göre ağır koma, emirleri yerine getirmeyen, konuşmayan ve gözlerini açmayan, yani GKS 8 veya altında olan hastalar olarak tanımlanmaktadır (116).

İskemik inmenin seyir ve prognozu ile ilgili literatürlerde; iskemik inmenin ABD'de ölüme yol açan nedenler arasında üçüncü sırada olduğu ve ilk 30 gün içindeki ölüm oranlarının %15-33 arasında değiştiği bildirilmektedir. Otuz gün içindeki ölümlerin en sık görüldüğü dönemler bimodal dağılım gösterir; iskemik inmelerde 3-6 gün arasındaki ölümlerin nedeni genellikle transtentoryal herniasyondur. Serebral inmelerde ölümün ikinci sık görüldüğü dönem ikinci ve üçüncü haftadır, bu dönemde sepsis emboli ve pnömoni gibi yatağa bağımlı olmanın neden olduğu komplikasyonlara bağlı ölüm olur (117).

Batıdaki epidemiyolojik çalışmalarda son 25 yılda inmeye bağlı mortalitede %7'lik düşüş saptanmıştır. Bu düşüş özellikle ilk otuz gün içindeki ölümlerin oranında belirgindir (118,119).

Ülkeler arasında ölüm oranlarının büyük farklılıklar gösterdiğini Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) "Monitoring of Cardiovascular Disease (MONICA)" projesi göstermiştir. İnmeyi takiben ilk 28 gün içerisindeki ölüm oranları kuzey Avrupa ülkelerinde %15, Doğu Avrupa ülkelerinde % 50 civarındadır. Özellikle İsveç'te ölüm oranı akut dönemde en düşük düzeydedir. Ancak hangi ülkede akut inmeye en iyi yaklaşımın olduğunu söylemek oldukça zordur (120).

Erken dönemde bilinç bozukluğu, üriner inkontinans, bacak güçsüzlüğünün olması ve ileri yaş mortaliteyi arttırmaktadır. Bilinci açık olan olguların ilk 30 gün içinde %96' sının yaşadığı, buna karşılık komatöz olan olguların ancak %30'dan azının yaşadığı bildirilmiştir (121).

Uzun dönemde mortaliteyi etkileyen faktörler ise hastaneden çıktıktan sonraki aktivite düzeyi, ileri yaş, cinsiyet, kalp hastalığı ve hipertansiyonun varlığıdır (122).

İnmelerin yol açtığı özürlülük düzeyinin belirlenmesi, rehabilitasyon programının seçimini sağlar ve prognoz hakkında bilgi verir. Klinik inme çalışmaları veya kayıtlarında nörolojik işlevsel bozukluklar için nörolojik skorlamalar yapılır. Hastaların işlevsel durumları, özürlülük veya sakatlık dereceleri Rankin Skalası ve Barthel İndeksi ile belirlenir.

Rankin Skalası altı kategoriye içerir ve bu kategoriler ortaya çıkan özürüllüğün, günlük aktiviteyi ne derecede etkilediğini ve ne düzeyde yardım gerektirdiğini gösterir (123).

Bugün için nörolojik değerlendirmede, ideal bir ölçek yoktur. Mevcut skalaların yerine daha iyisini koyabilmek için daha ayrıntılı ve net skorlamalar gerekmektedir. Akut inme bir hastada sistemik ve ayrıntılı bir nörolojik muayene en ideal yaklaşımdır. Beyin sapı ve serebellar infarktlı olguların uzun dönem prognozu, hemisferik infarktlı olguların prognozundan daha iyi bulunmuştur. Bunun nedeni hemisferik infarktlı olgularda, motor fonksiyon bozukluğunun yanı sıra duyu ve kognitif fonksiyonların da bozulmasıdır (122.).

Hastaneden çıktıktan sonra beş yıllık izlemlerde, fonksiyonel açıdan bağımsız olan olguların oranı %70 olarak bildirilmiştir. Beş yıllık izlemler sonucunda karotis alanı iskemisi olan olguların %40'ı, vertebrobaziler iskemisi olan olguların ise %50'sinin yaşamlarını bağımsız olarak sürdürebildikleri görülmüştür (122).

Barthel indeksi, hastaların kendilerine bakım görevlerindeki bağımsızlıklarını değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Barthel indeksinde, barsak, mesane kontrolü, kişisel bakım, tuvalet kullanımı, beslenme, yer değiştirme, mobilite, giyinme, banyo gibi kriterler göz önüne alınır (123).

Hemorajik inmede prognoz; hematoma yaygınlığına, volümüne ve gelişim hızına bağlıdır. Prognozu kötü etkileyen faktörler, hipertansif, kardiyolojik sorunları olan yaşlı hastalar, obstrüktif hidrosetali varlığı, subaraknoid geçiş, serebral vasküler anomali, orta hat şifti, hipertermi (> 37.5) ve lökositoz (>15.000), uygunsuz ADH gelişimi, 250 mg'ın üstü fibrinojen düzeyi, yüksek osmolarite, TCD'de erken ve şiddetli vasospazm saptanması, 180 mg/dl glukoz, alkolizm öyküsü, Glaskow koma skalasının 11'den az olması, intraventriküler geçişli hematoma, >15 cm³ hemisferik, >1 cm³ beyin sapı ve >5cm³ serebellum hematomları, şiddetli bulantı ve kusmadır.

2.17 METEOROLOJİK GENEL BİLGİLER

2.17.1 Meteoroloji Ve Atmosferin Tanımı:

Meteoroloji, dünyamızı çevreleyen atmosferi ve atmosferde meydana gelen değişiklikleri matematik, fizik , kimya gibi pozitif bilimlerin esaslarına dayanarak inceleyen bilim dalıdır.

Atmosfer, genel olarak dünyayı çevreleyen bir gaz küre olarak tarif edilmektedir. Alt sınırı yer yüzeyidir.Üst sınırı teorik olarak bulunmamakla birlikte atmosfer basıncının sıfır veya değişmez olduğu yer, atmosferin tepe noktası olarak kabul edilmektedir.

Atmosfer, bol miktarda nitrojen ve oksijen içermektedir.Bu iki gazın oranı kuru havanın yaklaşık %99 'unu oluşturmaktadır.Yapılan ölçümler, atmosferin gaz kompozisyonunun yerden yaklaşık 60 Km yüksekliğe kadar ozon miktarı dışında hemen hemen aynı olduğunu göstermektedir.Atmosferi oluşturan diğer elementler ise Argon (Ar), Karbondioksit (CO₂), Neon (Ne), Helyum (He), Kripton (Kr), Hidrojen (H₂), Xenon (Xe) ve Ozon'dur (O₃). Çok az miktarda bulunan bu gazların hava olaylarının incelenmesinde pratikte bir önemi yoktur.

2.18. BASINÇ

2.18.1. Atmosferik Basınç:

Hava basıncı, gaz ve sıvı karışımı moleküllerin aktivitesi ile birim saha üzerine etki eden kuvvettir. Birim sahaya (S) etki eden kuvvet (F) olarak tanımlanan atmosferik basınç (P), bütün atmosfer boyunca uzanan birim kesit sütun içerisindeki ağırlığa eşittir. ($P= F/S$) Yükseldikçe basınç değeri azalan bu atmosfer ağırlığına "Statik Basınç" ya da "Barometrik Basınç" denilir.

Yükseklikle basınç azalması, atmosferin alt katlarında her bir 1000 feet için 33.86395 hPa'dır.

Basınç değeri gerçekte her zaman standart basınç değerine eşit değildir. Basınç değerindeki sapmanın asıl nedeni sıcaklık değişimidir. Isınan havanın yoğunluğu ve ağırlığı azalır ve böylece yükselir. Aynı şekilde, soğuyan havanın yoğunluğu ve ağırlığı artar ve alçalarak yükselen sıcak havanın yerini alır.

Bu sebeple, bir seviyede, sıcaklık farklılaşması nedeniyle, bölgeler arasında lokal basınç farklılıkları oluşabilir. Standart sıcaklıktan daha yüksek sıcaklığa sahip bölgelerin basıncı standart basınca nazaran daha düşük ve soğuk bölgelerin basıncı standart basınca nazaran daha yüksektir.

2.19 BAĞIL NEM VE İŞBA KAVRAMI

Suyun yoğuşması, tamamen içerisinde bulunduğu havanın sıcaklığına ve çözünen su miktarına bağlıdır. Havanın içinde bulunan su miktarına nem denir. Doyma noktasında, havanın içerisinde bulunan su miktarı, maksimum nem için bir ölçüt olarak kullanılmaktadır. Doyma noktasında nem miktarı 100% olarak kabul edilmektedir.

Örnek vermek gerekirse, havanın içerisinde çözülmüş su miktarı, doyma noktası nem miktarının 10% 'u kadar ise, bu durumda 'bağil nem' 10%'dur.' denilir.

Bağil nem; Havanın içerisinde çözülmüş halde bulunan su buharı miktarının, havayı doyma noktasına getirmek için gerekli maksimum su miktarına oranıdır. Havada bulunan nem miktarının yerine kullanılmasının sebebi, bağil nemin, ortam sıcaklığına bağlı olarak, yoğuşmanın ne zaman başlayacağı hakkında bize bilgi sağlamasıdır. Bu bilgi için, üzerinde çalışılan hava kütleindeki nem miktarının önemli ölçüde değişmeyeceği kabul edilmektedir. Havadaki nem miktarının kesin olarak bilinmesi halinde, yoğuşmanın hangi sıcaklıkta başlayacağı kolaylıkla bulunabilir. Yoğuşmanın başlayacağı sıcaklığa işba adı verilmektedir.

2.20. SICAKLIK EKSTREMLERİ: ISI DALGALARI

Sıcaklık: Sıcaklık ve ısı genellikle birbirleriyle karıştırılan iki değişik kavramdır. Isı bir enerji çeşididir. Sıcaklık ise bir cismin verdiği ısı miktarıdır, bir cisimden diğer bir cisme ısı akışını tayin eden hâl'dir. Yeryüzündeki sıcaklığın kaynağı Güneş'tir. Ülkemizde sıcaklık termometre ile ölçülür ve birimi santigrat derece (°C) dir. Sıcaklık verileri günlük, aylık gibi periyotlar için, ortalama sıcaklık, maksimum sıcaklık, minimum sıcaklık ölçülüp değerlendirmeye alınır. Meteorolojide hava sıcaklığı; Dünya Meteoroloji Teşkilatının tavsiyeleri doğrultusunda, kapalı ve direkt güneşe maruz kalmayan sirküle edilebilen 1 m³ havanın sıcaklığıdır.

Normal yaz sıcakları ve ortalamaların üzerinde olan ısı dalgaları ve ekstrem sıcaklık değerlerinin olduğu dönemlerde ölüm oranları artmaktadır, ancak ölüm oranları ile sıcaklık arasında doğrusal bir ilişki yoktur. Sıcaklık değişimlerinin yüksek olmadığı dönemlerde ölüm oranı düşüktür. Ölüm oranları sıcaklıkların konfor düzeyinden uzaklaşmasıyla birlikte artmaktadır. Sıcak hava ve sıcak dalgasının etkisi, etkilenen nüfusun büyüklüğüne ve yapısına duyarlılığına, sağlık sistemine bağlıdır. Sıcak ülkelerde ölümlerin mevsimsel dağılımı incelendiğinde, kış aylarında yaz aylarına göre daha fazla ölümler olduğu görülmüştür. Soğuk hava tansiyonu etkilemekte, buna bağlı olarak kan pıhtılaşması sonucu ölümler daha fazla görülmektedir (124).

Son on yılda sıcak dalgaları Avrupa'da önemli ölümlere sebep olmuştur. Sıcaklık direk olarak insan fizyolojisini ve kalp damar sistemini etkilemektedir. Çevre sıcaklığı yükseldiği zaman, vücut ısısı da yükselmektedir. Bu durum daha fazla hastalıklara, ölümlere, kalp rahatsızlıklarına neden olmaktadır.

Hava değişimlerinin insan vücudunda bazı fizyopatolojik değişiklikler yapmaktadır. Örneğin, kan basıncı, eritrosit ve trombosit sayısı, ve kan viskozitesi soğuk havada artar (125). Plazma fibrinojen konsantrasyonu özellikle soğuk havalarda yaşlı insanlarda artar (126). Vücut sıcaklığında artış, artmış koagülasyon faktörleri ile ilişkilidir (127). Bir teoriye göre atmosferik basınçta artış, aterosklerotik plak üstündeki stresi arttırarak, plağın rüptürüne sebep olabilir (128).

Sıcaklık değeri başlangıç ortalamalarına göre 1 °C derece yükseldiğinde ölüm oranları yaklaşık %0,2 ile %5,5 oranında yükselmektedir. 2003 yılı haziran ayında Avrupa'da görülen ve beş gün devam eden sıcak dalga sonucu yaklaşık 70.000 ölüm olayı gerçekleşmiştir. Avrupa ülkelerinin yer aldığı iklim değişimi ve insan sağlığına etkileri konulu projelerde yapılan tahminlere göre 2071–2100 yılında sıcaklığın yaklaşık 3 °C derece artacağı ve buna bağlı olarak her yıl ekstra 86.000 ölüm olayı gerçekleşeceği tahmin edilmektedir (129).

Amerika'da 22 yıllık data kullanılarak yapılan bir araştırmada 4780 kişi aşırı sıcaklıkların neden olduğu rahatsızlıklar nedeniyle, 1203 kişi ise hipotermiye bağlı olarak hayatını kaybetmiştir (129). Bu sayılar ölüm oranları ile ısı dalgaları arasındaki ilişkiyi tam olarak açıklayamamaktadır. Ölüm raporlarında tek sebep ısı olarak görülmemektedir, ısı kronik sağlık şartlarını kızıştırmakta ve arttırmaktadır.

Ayrıca raporların birçoğunda ısının etkilediği kardiyovasküler, böbrek, solunum hastalıkları, diyabet, sinir sistemi bozuklukları gibi özel ölüm sebepleri belirlenmiştir (130,131). Isı dalgalarına bağlı en yüksek ölüm oranları 65 yaş üstü insanlarda görülmektedir.

Yaş, sağlık durumu, vücut yapısı, aktivite seviyesi sıcaklık ekstremeleri, insan vücudunun sınır değerlerinin belirlenmesinde çok önemlidir. Çok yaşlı, çok genç, şehirde yaşayanlar, az eğitilmişler, ilaç tedavisi görenler, toplumdan tecrit olanlar, akıl hastaları, klimaya ihtiyaç duyanlar ve dışarıda çalışanlar, ısı-ölüm ilişkisinde daha hassas bir grubu oluşturmaktadır. Sosyal bilimcilerin yaptığı çalışmalarda, yoğun cadde ve topluluk içinde yaşayan insanlar, sakin mahalle ve semtlerde yaşayan insanlara göre ısı dalgalarına karşı daha fazla risk içinde buldukları tespit edilmiştir (131).

Şehirlerde oluşan ısı adacıkları (koyu asfalt ve binalar, bitki ve ağaç eksikliği, araçlar, klimalar ve hava sirkülasyonunun azlığı) etrafa göre 2–10 C daha fazla sıcaklığa sahiptir, bu da ısı dalgalarının sağlık üzerine olan etkisini olumsuz yönde arttırmaktadır.

2.21. SICAKLIK EKSTREMLERİ: SOĞUK DALGALAR

ABD’de 1972 -2002 yılları arasında her yıl yaklaşık 689 kişi olmak üzere toplam 16555 kişi düşük sıcaklıkların etkisiyle yaşamını yitirmiştir (132). Soğuk hava ayrıca kalp-damar ve solunum yolları rahatsızlıklarını da arttırmaktadır. IPCC,2007 raporlarına göre kış mevsimlerinin kısa ve daha hafif geçeceği öngörülmektedir. Bunun sonucunda iklim değişikliğinin dengeleneceği, kış ölümlerinin azalarak yaz ölümlerindeki artışı dengeleyeceği tahmin edilmektedir. Küresel değişimlerin ölümlerle ilişkisi birçok karmaşık duruma bağlıdır, bu nedenle ölümlerdeki değişimleri kesin olarak söylemek oldukça güçtür.

2.22 RÜZGÂR

Atmosferdeki havanın dünya yüzeyine yakın, doğal yatay hareketleridir. Hava hareketleri, mevcut atmosfer basıncının bölgeler arasındaki değişmesidir. Rüzgâr; yüksek basınç ile alçak basınç bölgeleri arasında yer değiştiren hava akımıdır. Hareket yönü daima yüksek basınç alanından alçak basınç alanına doğrudur. Yüksek ve alçak basınç arasındaki basınç farkı ne kadar büyük ise,

hava akımı hızı o büyüklükte olur. Rüzgâr hızı şiddetine göre fırtına, hortum gibi isimler alır. Rüzgar hızı anemometre ile ölçülür. Rüzgârın hız ve yönü için anemograf kullanılır.

Türkiye'de Rüzgâr Adları : Ülkemizde esen rüzgarlar estikleri yönlere göre isim alırlar. Kuzeyden esen rüzgara yıldız, güneyden esen rüzgara kible, doğudan esen rüzgara gündoğusu, batıdan esen rüzgara günbatısı, kuzeydoğudan esen rüzgara poyraz, kuzeybatıdan esen rüzgara karayel, güneydoğudan esen rüzgara keşişleme, güneybatıdan esen rüzgara ise lodos denilir.

Rüzgârın Yönü: Rüzgâr bulunduğu yöne doğru estiği doğrultuya rüzgârın yönü denir. Rüzgâr yönleri coğrafi yönlerle belirtilir. Rüzgârın yönü rüzgâr gülü ile gösterilir. Ana ve ara yön olmak üzere 16 yön vardır.

Yer Şekilleri: Rüzgârlar, basınç merkezleri arasında hareket ederken yer şekillerine göre yön değiştirirler. Engebeli karalar üzerinde rüzgârların yön değişikliği daha fazla olur. Bir bölgede rüzgârın yıl içinde en fazla estiği yöne hakim rüzgâr yönü denilmektedir. Hakim rüzgar yönünü rüzgar diyagramında tespit etmek mümkündür.

Rüzgârın Hızı ve Şiddeti: Hava kütlelerinin yatay olarak birim zamanda aldığı yola rüzgârın hızı denir. Rüzgârın hızı kilometre/metre, knot veya bofor olarak ifade edilir. Rüzgârın bir yöndeki esme sayısına rüzgârın esme sıklığı (frekansı) denir, rüzgârın hangi yönden, ne kadar süreyle ve kaç defa estiğini gösterir.

3.MATERYEL VE METOD

Bu çalışma Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi ve Çanakkale Devlet Hastanesi Acil Servisinde etik kurul izni alınarak gerçekleştirilmiştir. (Etik kurul proje kodu: 2011-KAEK-27/2015-136)

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisi ve Çanakkale Devlet Hastanesi acil servisine Ocak 2012 ile Aralık 2014 tarihleri arasında acil servise başvuran iskemik ve hemorajik inme tanısı koyulan hastalar çalışmaya alındı.

Hastaların yaş, cinsiyet, kronik hastalık, inme olduğu tarih ve saat, beyaz küre, hemoglobin, hemotokrit, trombosit, alyuvar dağılım genişliği, ortalama trombosit hacmi, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, lenfosit yüzdesi, nötrofil yüzdesi, inme tipi, elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon olup olmaması ve 30 günlük mortalite hastanelerdeki otomasyon sistemlerinden geriye dönük olarak incelendi.

1 aylık mortalitenin değerlendirilmesi için hastaların hastane otomasyon sistemindeki kayıtlar ve hastane arşiv kayıtları incelendi. Yatış süresince ve 1 ay içindeki tekrarlayan başvurularında öldüğü tespit edilen olgular, mortalite değerlendirilmesi açısından anlamlı kabul edildi.

Günlük ortalama minimum ve maksimum atmosfer basınç ve sıcaklık değerleri, nem oranları, rüzgarların hız ve yönleri T.C. Orman ve Su İşleri Bakanlığı Meteoroloji Genel Müdürlüğü'nden alındı.

18 yaş üstünde acil servise başvuran iskemik inme, hemorajik inme tanısı konulup nöroloji, nöroşirurji ve anestezi reanimasyon kliniklerine yatırılan hastalar çalışmaya dahil edildi

Çanakkale ili içerisinde bulunan ilçe devlet hastanelerinden sevk edilen inme vakaları da çalışmaya alındı.

Travma olguları çalışma dışı bırakıldı.

3.1 İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 17.0 paket programına kaydedildi. Sürekli değişkenlerden normal dağılım gösterenler ortalama \pm standart sapma, normal dağılım göstermeyenler ortanca (minimum-maksimum); kategorik değişkenler ise sayı ve yüzdeler ile ifade

edildi. Sürekli değişkenlerde grupların ortalamaları arasındaki farkın anlamlılığı; normal dağılım göstermeyen gruplarda Mann Whitney-U testi, normal dağılım gösteren gruplarda ise Student t-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farkın anlamlılığını test etmek için Pearson ki-kare ve uygun olduğu durumlarda Fisher Kesin Testi (Fisher's Exact Test) kullanıldı. Tüm hesaplamalar iki yönlü olarak yapıldı. P'nin 0,05'den küçük olduğu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

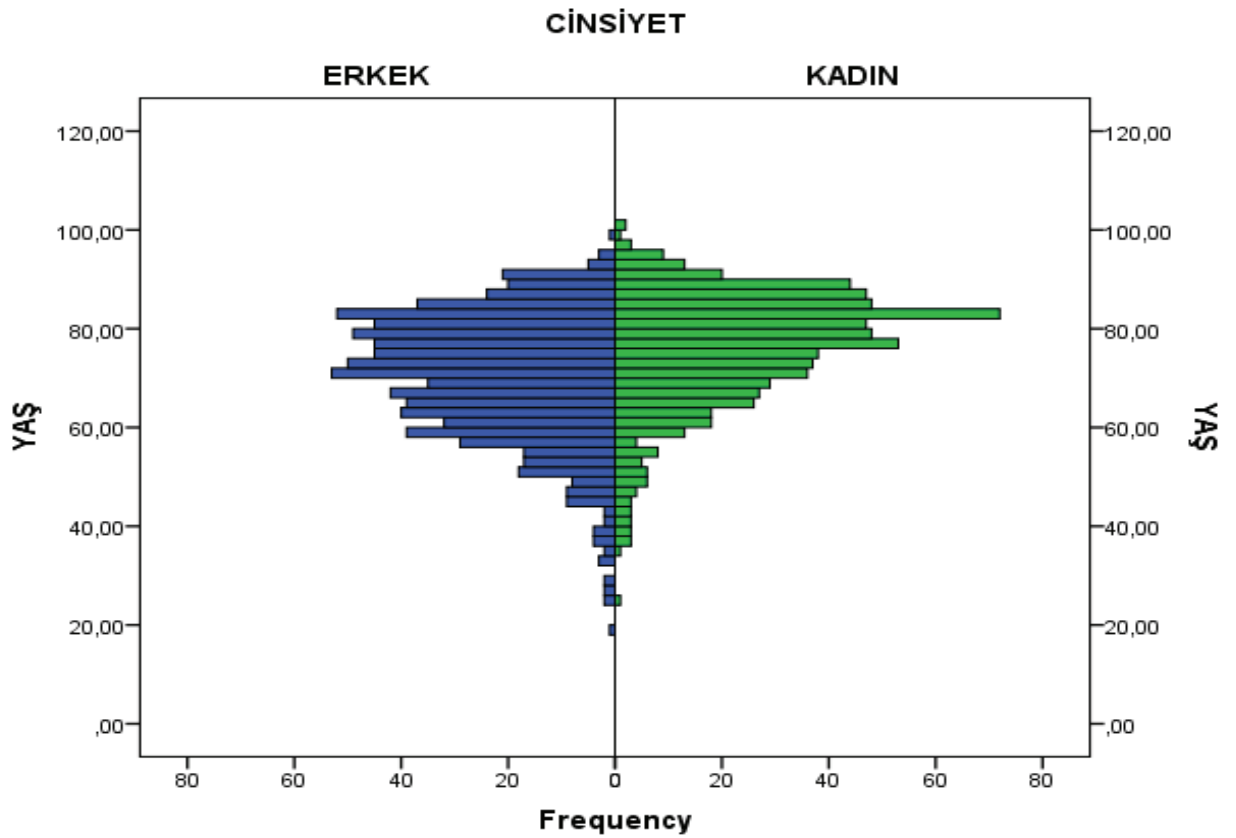
4. BULGULAR

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisi ve Çanakkale Devlet Hastanesi acil servisine Ocak 2012 ile Aralık 2014 tarihleri arasında acil servise başvuran iskemik ve hemorajik inme tanısı koyulan 1397 olgu retrospektif olarak incelendi.

1096 gün içinde iskemik inme ile gelen 1214 hasta 903 günde başvurmuş, 193 gün içinde başvuran olmamıştır. Hemorajik inme ile gelen 183 hasta 175 gün içerisinde başvurmuş, 941 günde hemorajik inme vakası başvurmamıştır.

Çalışmaya alınan olguların 745'i (%53) erkek, 652'u (%47) kadındı. Çalışmaya alınan tüm inme olgularının cinsiyete göre dağılımında anlamlı fark bulunamadı.

Şekil 1:Cinsiyet yaş arasındaki ilişki



Tablo 7: Cinsiyet yaş arasındaki ilişki

CİNSİYET		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
YAŞ*	ERKEK	745	69,89	12,96	0,002*
	KADIN	652	75,62	11,8	

P değeri <0,05 altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Olgular yaş ve cinsiyetine göre incelendiğinde erkeklerin yaş ortalaması 69,89 ± 12,96 ; kadınların yaş ortalaması 75,62 ± 11,8 olarak bulundu. SVO geçiren kadınların yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti.(p:0,002)

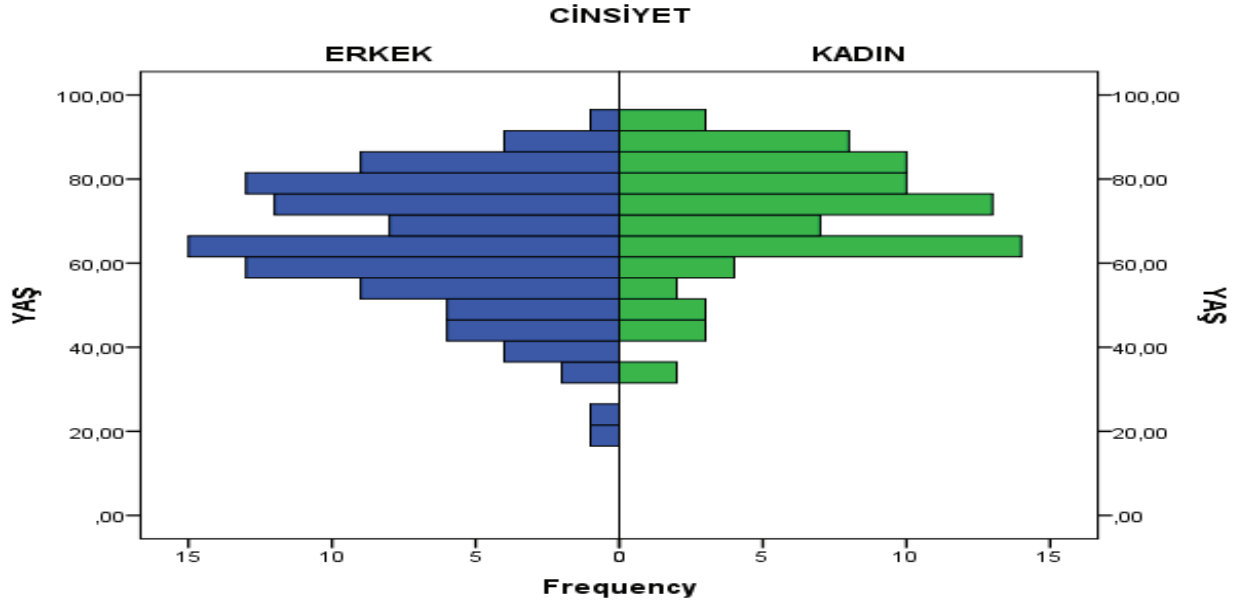
Tablo 8:Cinsiyet ve inme tipi arasındaki ilişki

	ERKEK (N:745)	KADIN (N:652)	P DEĞERİ
HEMORAJİK SVO	104	79	0,197
İSKEMİK SVO	641	573	0,110

SVO: Serebrovasküler olay

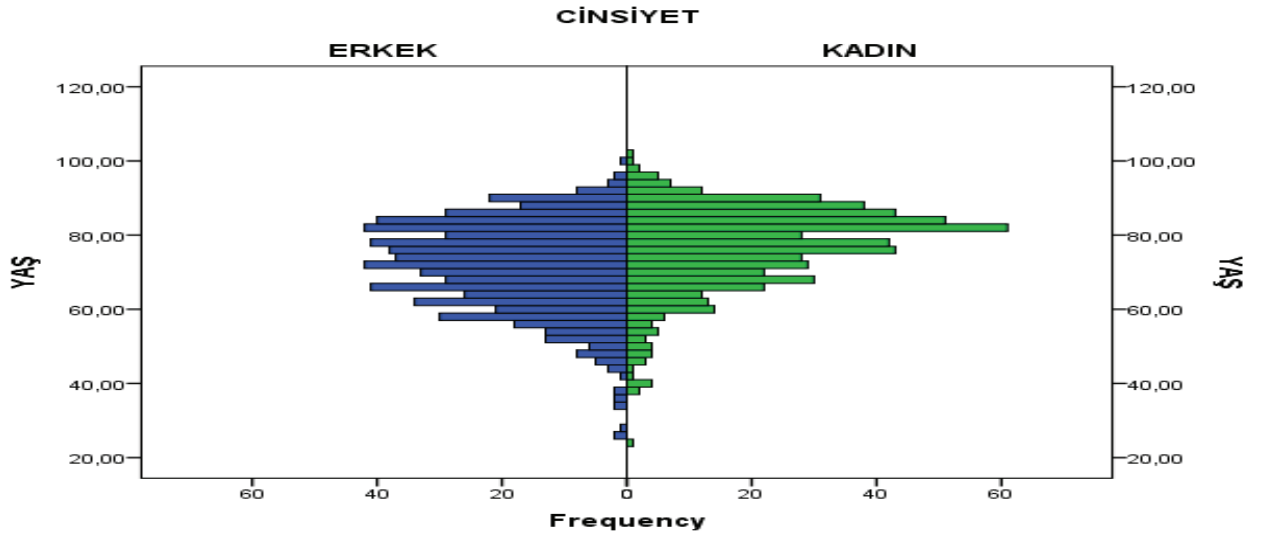
Her iki cinsiyette de toplam 1114 olguyla iskemik inme en sık görülmekle birlikte, cinsiyetler arasında hemorajik ve iskemik inme arasında anlamlı bir istatistiksel fark bulunamadı.

Şekil 2: Hemorajik inme olgularında cinsiyet ve yaş ilişkisi



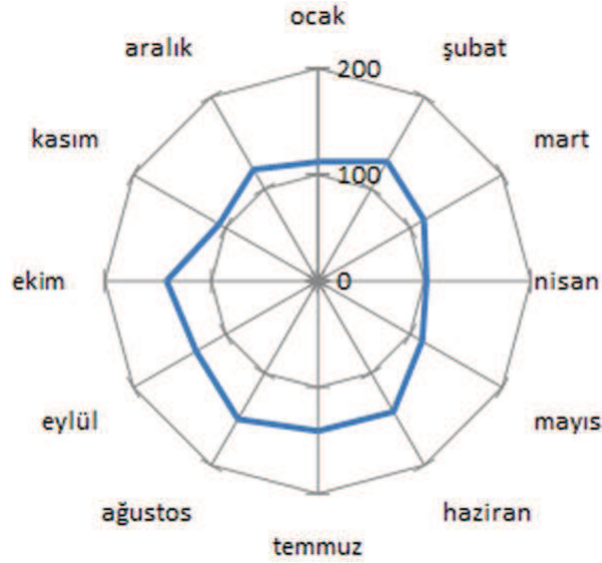
Her iki cinsiyet içinde en sık hemorajik inme görülme yaşı 60-65 yaş arasındadır. Genç hemorajik inme vakalarında ise erkek olgularda bir artış izlenmektedir.

Şekil 3: İskemik inme olgularında cinsiyet ve yaş ilişkisi



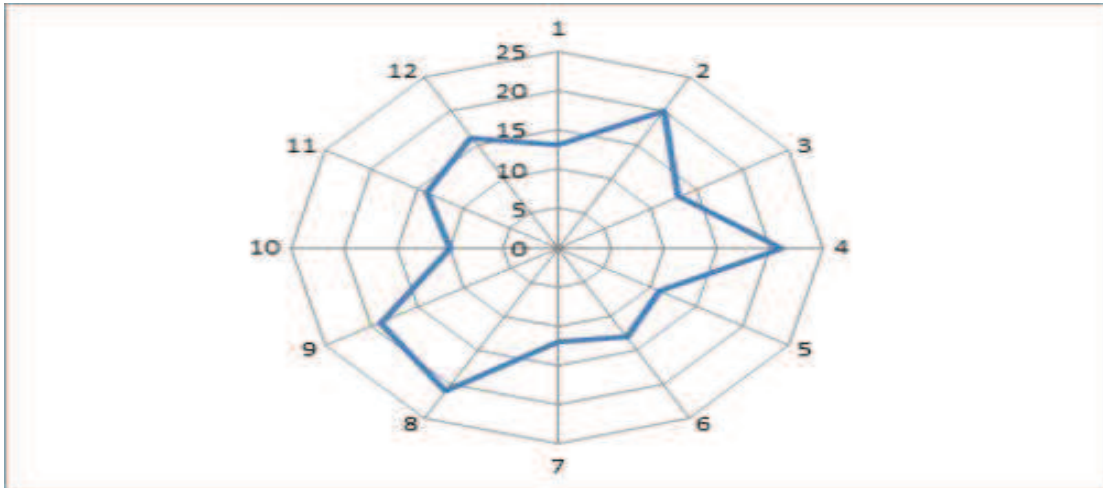
İskemik inme olgularında, kadınlarda en sık 80-85 yaş arasında artış saptanırken, erkek olgularda 65-85 yaş arasında dağılım vardır. Hemorajik inme olgularında olduğu gibi genç iskemik inmeler de erkek olgularda daha fazla görülmektedir.

Şekil 4: Aylar ve inme olgu sayısı arasındaki ilişki



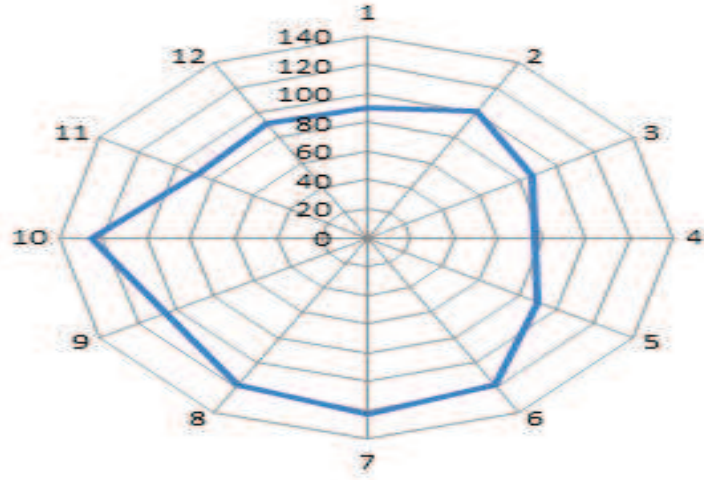
Aylara göre inme dağılımına bakıldığında yaz ve sonbahar aylarında artış saptanmaktadır. Haziran ayında başvuru sayısı artmakta ve ekim ayına kadar yüksek sayıda başvuru olmaktadır. En fazla olgu, 150 inme vakasıyla ağustos ayında izlenmiş olup, en az başvuru 107 olgu ile kasım ayında izlenmiştir.

Şekil 5: Hemorajik SVO olgularının aylara göre dağılımı



Tüm inme olguları yaz ve sonbahar aylarında artış göstermekle birlikte hemorajik inme olguları ele alındığında şubat ve nisan aylarında da pik yaptığı saptanmıştır.

Şekil 6: İskemik SVO olgularının aylara göre dağılımı



İskemik inme olguları kasım ayında pik yapmakla birlikte, haziran ve kasım ayları arasında başvuru sayısında artış saptanmıştır.

Tablo 9: Cinsiyet- kronik hastalıklar arasındaki ilişki

	ERKEK (N:745)	KADIN (N:652)	P DEĞERİ
AF	190	145	0,154
DM	160	124	0,255
KAH	180	143	0,324
SVO	48	46	0,649
HT	521	455	0,952
TM	6	7	0,602

AF:Atriyal fibrilasyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KAH:** Koroner arter hastalığı, **SVO:** Serebrovasküler olay, **HT:** Hipertansiyon, **TM:** Tümör

Cinsiyetlere göre kronik hastalık alt grupları ayrıldığında, çalışmaya alınan kronik hastalıklar için, cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Acil servise başvurup inme tanısı konulan olgularda en sık görülen hastalık, her iki cinsiyet içinde en önemli risk faktörü olarak görülen 976 olguyla hipertansiyon olmuştur.

Tablo 10: İnme tipi ve kronik hastalık ilişkisi

	İSKEMİK (N:1214)	HEMORAJİK (N:183)	P DEĞERİ
AF	285	50	0,149
DM	247	37	0,529
KAH	276	47	0,214
SVO	78	16	0,156
HT	853	123	0,225
TM	10	3	0,237

AF:Atrial fibrilasyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KAH:** Koroner arter hastalığı,
SVO: Serebrovasküler olay, **HT:** Hipertansiyon, **TM:** Tümör

Daha öncede bahsedildiği gibi en çok görülen hastalık hipertansiyon olmakla birlikte, inme tipleri arasında kronik hastalıklar arasında korelasyon bulunamamıştır.

Tablo 11: Cinsiyet, yaş, tam kan sayımı ve biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması

CİNSİYET		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
HEMOGLOBİN*	ERKEK	745	13,70	6,29	0,046*
	KADIN	652	12,12	1,73	
HEMATOKRİT	ERKEK	745	40,43	6,47	0,720
	KADIN	652	38,01	16,20	
PLATELET	ERKEK	745	230,37	136,72	0,470
	KADIN	652	239,28	77,90	
RDW	ERKEK	745	15,29	7,32	0,803
	KADIN	652	15,56	11,37	
MPV	ERKEK	745	8,84	4,62	0,066
	KADIN	652	8,72	1,24	
NÖTROFİL	ERKEK	745	70,78	13,48	0,961
	KADIN	652	71,53	14,00	
LENFOSİT	ERKEK	745	19,29	10,51	0,875
	KADIN	652	19,37	10,47	
NLO	ERKEK	745	6,59	6,94	0,094
	KADIN	652	5,89	8,18	
GLUKOZ	ERKEK	745	135,24	57,77	0,511
	KADIN	652	139,33	55,28	
ÜRE	ERKEK	745	43,85	25,71	0,464
	KADIN	652	43,93	22,87	
KREATİNİN*	ERKEK	745	1,17	0,84	0,001*
	KADIN	652	0,95	0,39	
SODYUM	ERKEK	745	138,66	5,24	0,926
	KADIN	652	138,58	6,33	
POTASYUM	ERKEK	745	4,23	1,86	0,423
	KADIN	652	4,17	3,29	
BK*	ERKEK	745	10,07	5,00	0,033*
	KADIN	652	9,54	3,42	
YAŞ*	ERKEK	745	69,89	12,96	0,002*
	KADIN	652	75,62	11,80	

RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği, **MPV:** Ortalama trombosit hacmi,

NLO: Nötrofil lenfosit oranı, **BK:** Beyaz küre sayısı

P değeri <0,05 altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Tablo 13'te cinsiyet ve kan parametreleri arasındaki ilişki gösterilmektedir. Tam kan sayımı parametrelerinde, erkek ve kadın arasındaki istatistiksel anlamlı farklılıklar; hemoglobin için erkekte ortalama $13,7 \pm 6,29$

kadında $12,12 \pm 1,73$ ve lökosit sayısı için erkekte ortalama $10,070 \pm 5,000$ kadında $9,540 \pm 3,420$ olarak bulunmuştur.

Biyokimya parametrelerinde ise kreatinin değerlerinde iki cinsiyet arasında anlamlı fark bulunmuştur. Erkeklerde kreatinin değeri ortalama $1,17 \pm 0,84$, kadınlarda $0,95 \pm 0,39$ ortalama ile anlamlıdır. (p:0,001)

Cinsiyete göre yaş dağılımında ise daha önce bahsedildiği gibi inme geçirme yaşı kadınlarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (p:0,002)

Tablo 12: Mortalite- inme tipi arasındaki ilişki

	HAYATTA (N:1126)	ÖLEN (N:271)	P DEĞERİ
HEMORAJİK SVO	149	34	0,411
İSKEMİK SVO	977	237	0,526

1397 olgudan 271 olgu bir ay içinde servis, yoğun bakım yatışı ya da taburculuk sonrasında ölmüştür. 1 ay sonrasında hayatta olan ve ölen olgular karşılaştırıldığında iskemik ve hemorajik inme arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 13: Mortalite - kronik hastalıklar arasındaki ilişki

	HAYATTA (N:1126)	ÖLEN (N:271)	P DEĞERİ
AF	276	59	0,24
DM	238	46	0,13
KAH	258	65	0,71
SVO*	89	5	<0,001*
HT	779	197	0,26
TM	10	3	0,74

AF:Atriyal fibrilasyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KAH:** Koroner arter hastalığı,

SVO: Serebrovasküler olay, **HT:** Hipertansiyon, **TM:** Tümör

P değeri <0,05 altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

İnme tanısı konulan olgular, kronik hastalıkları ve 1 aylık mortaliteleri açısından incelendiğinde, sadece eski geçirilmiş SVO öyküsü olan olgular arasında anlamlı fark bulunmuştur($p<0,001$). Hipertansiyon en sık görülen kronik hastalık olduğundan toplamda sayısal olarak 1 ay sonrasında ölen olgularda yüksek olsa bile istatistiksel olarak mortalite açısından anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 14: Mortalite, kronik hastalıklar ve inme tipleri arasındaki ilişki

MORTALİTE	İSKEMİK (N:237)	HEMORAJİK (N:34)	P DEĞERİ
AF	53	6	0,533
DM	38	8	0,276
KAH	57	8	0,947
SVO	5	0	0,509
HT	170	27	0,347
TM	3	0	0,668

AF:Atriyal fibrilasyon, **DM:** Diabetes mellitus, **KAH:** Koroner arter hastalığı, **SVO:** Serebrovasküler olay, **HT:** Hipertansiyon, **TM:** Tümör

Bir ay içinde ölen olgular, sahip oldukları kronik hastalıklar ve inme alt tipleri incelendiğinde her iki inme tipi içinde en sık hipertansiyondur. Mortal seyreden iskemik ve hemorajik inme arasında kronik hastalıklar açısından fark saptanmamıştır.

Tablo 15: İnme tipi ile yaş, hemogram ve biyokimya parametreleri, mortalite ilişkisi

İNME TİPİ		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
YAŞ*	İSKEMİK	1214	73,47	12,12	<0,001*
	HEMORAJİK	183	67,60	15,09	
HEMOGLOBİN	İSKEMİK	1214	12,94	5,28	0,492
	HEMORAJİK	183	13,24	2,04	
HEMATOKRİT	İSKEMİK	1214	39,28	13,10	0,337
	HEMORAJİK	183	39,97	5,79	
PLATELET	İSKEMİK	1214	235,60	119,97	0,797
	HEMORAJİK	183	229,14	80,01	
RDW	İSKEMİK	1214	15,51	10,06	0,225
	HEMORAJİK	183	14,61	1,93	
MPV	İSKEMİK	1214	8,84	3,84	0,447
	HEMORAJİK	183	8,65	1,19	
LENFOSİT	İSKEMİK	1214	19,31	10,28	0,227
	HEMORAJİK	183	18,00	10,96	
NÖTROFİL	İSKEMİK	1214	71,04	13,44	0,244
	HEMORAJİK	183	73,55	14,13	
NLO	İSKEMİK	1214	6,31	7,74	0,734
	HEMORAJİK	183	6,23	7,01	
BK	İSKEMİK	815	9,73	3,70	0,002
	HEMORAJİK	119	10,47	7,61	
GLUKOZ	İSKEMİK	1214	137,33	57,08	0,095
	HEMORAJİK	183	143,79	60,92	
ÜRE*	İSKEMİK	1214	44,93	25,66	0,026*
	HEMORAJİK	183	39,41	19,04	
KREATİNİN	İSKEMİK	1214	1,08	0,72	0,526
	HEMORAJİK	183	1,03	0,56	
SODYUM*	İSKEMİK	1214	138,68	3,85	0,003*
	HEMORAJİK	183	138,11	13,03	
POTASYUM*	İSKEMİK	1214	4,17	1,56	0,007*
	HEMORAJİK	183	4,48	6,36	
MORTALİTE	İSKEMİK	1214	0,20	0,40	0,543
	HEMORAJİK	183	0,19	0,39	

RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği, **MPV:** Ortalama trombosit hacmi,

NLO: Nötrofil lenfosit oranı, **BK:** Beyaz küre sayısı

P değeri <0,05 altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

İskemik inmelere yaş ortalaması $73,47 \pm 12,12$; hemorajik inmelere $67,6 \pm 15,09$ göre daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Lökosit sayısı da hemorajik inmelere $10,47 \pm 7,61$ iskemik inmeye $9,73 \pm 3,70$ göre daha yüksek bulundu ($p:0,002$).

Biyokimya parametrelerinde ise iskemik sva olgularında üre , sodyum ve potasyum değerlerinde anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. diğer parametreler açısından anlamlı fark yoktur.

Tablo 16: 1 aylık mortalite ile yaş, tam kan sayımı ve biyokimya parametreleri arasındaki ilişki.

MORTALİTE		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
HEMOGLOBİN	VAR	271	12,86	2,04	0,778
	YOK	1126	13,00	5,28	
HEMATOKRİT	VAR	271	39,35	7,64	0,656
	YOK	1126	39,29	12,91	
PLATELET	VAR	271	237,64	106,95	0,410
	YOK	1126	233,74	114,88	
RDW	VAR	271	15,07	2,12	0,236
	YOK	1126	15,50	10,44	
MPV	VAR	271	8,99	4,71	0,164
	YOK	1126	8,74	3,12	
NÖTROFİL	VAR	271	71,91	13,90	0,598
	YOK	1126	70,94	13,68	
LENFOSİT	VAR	271	18,97	10,58	0,853
	YOK	1126	19,41	10,47	
NLO	VAR	271	5,62	5,71	0,071
	YOK	1126	6,42	7,92	
GLUKOZ	VAR	271	139,38	57,87	0,574
	YOK	1126	136,59	56,35	
ÜRE	VAR	271	44,51	25,53	0,847
	YOK	1126	43,74	24,16	
KREATİNİN	VAR	271	1,09	0,69	0,879
	YOK	1126	1,06	0,67	
SODYUM	VAR	271	138,37	4,03	0,566
	YOK	1126	138,68	6,12	
POTASYUM	VAR	271	4,18	0,68	0,681
	YOK	1126	4,21	2,91	
BK*	VAR	271	11,43	4,10	0,021*
	YOK	1126	9,30	4,30	
YAŞ	VAR	271	73,78	12,56	0,665
	YOK	1126	72,25	12,79	

RDW: Kırmızı hücre dağılım genişliği, **MPV:** Ortalama trombosit hacmi,

NLO: Nötrofil lenfosit oranı, **BK:** Beyaz küre sayısı

P değeri <0,05 altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Tabloda mortalite ile kan parametreleri ve yaş arasındaki ilişki özetlenmiştir. 1 ay içinde ölen hastalarda beyaz küre sayısı ortalama 11,430 ±

4,100, hayatta kalan hastalar için $9,300 \pm 4,300$ ile, mortalite saptanan hastalarda beyaz küre sayısı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,021$). Diğer kan parametreleri ve yaş açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 17: Minimum, maksimum ve ortalama atmosferik parametreler

	MİNİMUM	MAKSİMUM	ORTALAMA	STANDART SAPMA
SICAKLIK	-4,00	30,70	16,65	7,95
NEM	37,70	99,00	72,29	13,99
BASINÇ	990,10	1124,20	1014,71	6,72
RÜZGAR HIZI	0,80	14,30	3,63	1,77

Çanakkale ilinde Ocak 2012 ve Aralık 2014 arasında T.C. Orman ve Su İşleri Bakanlığı Meteoroloji Genel Müdürlüğü'nden alınan bilgilere göre ortalama atmosferik parametrelerin yer aldığı tabloda izlendiği gibi 3 yıllık sıcaklık ortalaması 16,65 olarak ölçülmüştür. Ölçülen en düşük sıcaklık -4 derece, en yüksek sıcaklık ise 30,7 derecedir. Nem ortalaması ise %72,29 ölçülmüş olup, minimum %37,7; maksimum %99 ölçülmüş. Basınç değeri ortalama 1014,71 hektopaskal (hPa) ölçülmüş, minimum 990,1 hPa ; maksimum 1124,20 hPa saptanmıştır. Rüzgar hızı ortalama 3,63 m-sec saptanmıştır.

Tablo 18: İskemik inme vakalarının görüldüğü ve görülmediği günlerin atmosferik parametreler açısından karşılaştırılması

	İSKEMİK SVO	DİĞER GÜNLER	P DEĞERİ
SICAKLIK*	16,88±7,94	15,71±7,97	0,025*
NEM*	71,87±13,87	74,06±14,40	0,016*
BASINÇ	1014,68±5,91	1014,79±9,37	0,848
RÜZGAR HIZI	3,61±1,79	3,66±1,69	0,729

P değeri <0,05 altındaki değerler istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Çalışmanın ana çıkış noktalarından biri olan iskemik inme atmosferik parametrelerin etkisi olup olmadığını gösteren bu tabloda ; rüzgar hızı ve atmosfer basıncı parametrelerinde, iskemik inme olgularının görüldüğü günler ve diğer günler karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamakla birlikte, iskemik inme vakalarının görüldüğü günlerde, yüksek sıcaklık ve düşük nem değerleri anlamlı saptanmıştır. ($p < 0,05$)

Tablo 19: Hemorajik inme vakalarının görüldüğü ve görülmediği günlerin atmosferik parametreler açısından karşılaştırılması

	HEMORAJİK SVO	DİĞER GÜNLER	P DEĞERİ
SICAKLIK	15,61±7,88	16,79±7,96	0,060
NEM	73,99±14,35	72,06±13,93	0,079
BASINÇ	1014,94±6,90	1014,67±6,70	0,626
RÜZGAR HIZI	3,57±1,54	3,63±1,80	0,653

Hemorajik inme görülen ve görülmeyen günler arasındaki atmosferik parametrelerin karşılaştırıldığı bu tabloda, hemorajik inme insidansına atmosferik parametrelerin etkisi saptanmamıştır.

Tablo 20: İnme tipi ve atmosferik değişiklikler arasındaki ilişki

İNME TİPİ		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	İSKEMİK	1214	16,88	7,94	0,565
	HEMORAJİK	183	15,61	7,88	
NEM	İSKEMİK	1214	71,87	13,87	0,423
	HEMORAJİK	183	73,99	14,35	
BASINÇ*	İSKEMİK	1214	1014,68	5,91	0,016*
	HEMORAJİK	183	1014,94	6,90	
RÜZGAR HIZI	İSKEMİK	1214	3,62	1,79	0,403
	HEMORAJİK	183	3,57	1,54	

P değeri $< 0,05$ altında istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Çalışmamızın en önemli amaçlarından biri inme tipi ve atmosferik olaylar ile ilişkisini incelemektir. Sıcaklık, nem ve rüzgar hızı parametreleri açısından hemorajik ve iskemik inme tipleri arasında bir ilişki bulunamamıştır. Yukarıdaki tabloya bakıldığında, hava değişimleri ile inme tipi arasındaki ilişkide, sadece basınç değerleri iskemik ve hemorajik inme arasında anlamlı olarak farklı bulundu (p:0,016). Hemorajik inme ve iskemik inme karşılaştırıldığında, hemorajik inme olgularının izlendiği günlerdeki basınç değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır.

Tablo 21: Atmosferik değişiklikler ve atriyal fibrilasyon arasındaki ilişki

AF		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	335	16,02	8,05	0,983
	YOK	1062	16,85	7,92	
NEM	VAR	335	73,77	13,60	0,429
	YOK	1062	71,82	14,09	
BASINÇ	VAR	335	1014,73	6,37	0,555
	YOK	1062	1014,70	6,84	
RÜZGAR HIZI	VAR	335	3,63	1,95	0,049
	YOK	1062	3,63	1,71	

AF: Atriyal fibrilasyon

Atriyal fibrilasyonu olan olgularla, atmosferik değişiklikler arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel anlamlı bir ilişki yoktur.

Tablo 22: Atmosferik değişiklikler ve hipertansiyon arasındaki ilişki

HT		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	976	16,49	7,91	0,668
	YOK	421	17,03	8,04	
NEM	VAR	976	72,34	13,96	0,711
	YOK	421	72,18	14,10	
BASINÇ	VAR	976	1014,68	7,02	0,462
	YOK	421	1014,76	6,00	
RÜZGAR HIZI	VAR	976	3,62	1,78	0,290
	YOK	421	3,63	1,76	

HT: Hipertansiyon

976 olguyla en sık izlenen kronik hastalık olan hipertansiyon ile atmosferik değişiklikler arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Tablo 23: Atmosferik değişiklikler ve diabetes mellitus arasındaki ilişki

DM		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	284	16,88	8,03	0,830
	YOK	1113	16,59	7,93	
NEM	VAR	284	71,42	13,39	0,191
	YOK	1113	72,52	14,14	
BASINÇ	VAR	284	1014,72	6,14	0,995
	YOK	1113	1014,70	6,87	
RÜZGAR HIZI	VAR	284	3,55	1,62	0,081
	YOK	1113	3,65	1,81	

DM: Diabetes mellitus

Diabeti olan olgularla, atmosferik parametrelerden etkilenme açısından anlamlı fark yoktur.

Tablo 24: Atmosferik değişiklikler ve koroner arter hastalığı arasındaki ilişki

KAH		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	323	16,52	7,96	0,534
	YOK	1074	16,69	7,96	
NEM	VAR	323	73,12	13,61	0,327
	YOK	1074	72,04	14,11	
BASINÇ	VAR	323	1014,71	8,63	0,064
	YOK	1074	1014,70	6,03	
RÜZGAR HIZI	VAR	323	3,70	1,81	0,253
	YOK	1074	3,60	1,76	

KAH: Koroner arter hastalığı

Kardiyoembolik inme için bir risk faktörü olan atriyal fibrilasyon ve KAH ile atmosferik değişimler arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Tablo 25: Atmosferik değişiklikler ve daha önce geçirilmiş serebrovasküler olay arasındaki ilişki

SVO		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	94	16,50	7,76	0,520
	YOK	1033	16,66	7,97	
NEM	VAR	94	72,87	13,11	0,267
	YOK	1033	72,25	14,06	
BASINÇ	VAR	94	1015,34	6,72	0,465
	YOK	1033	1014,66	6,72	
RÜZGAR HIZI	VAR	94	3,84	1,80	0,768
	YOK	1033	3,61	1,77	

SVO: Serebrovasküler olay

Daha önceden inme geçirmiş olmak, mortaliteye iyi yönde etki yapsa da, hava olaylarından etkilenme konusunda bir koruyucu etki sağlamamıştır.

Tablo 26: Mortalite ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki

MORTALİTE		N	Ortalama	Std. Sapma	P DEĞERİ
SICAKLIK	VAR	271	16,55	7,65	0,170
	YOK	1126	16,67	8,03	
NEM	VAR	271	72,82	14,38	0,727
	YOK	1126	72,17	13,90	
BASINÇ	VAR	271	1014,72	6,07	0,470
	YOK	1126	1014,70	6,87	
RÜZGAR HIZI	VAR	271	3,71	1,86	0,585
	YOK	1126	3,60	1,75	

Çalışmamızdaki önemli parametrelerden biri de atmosferik değişimler ile inme görülen hastaların mortaliteleri ile arasındaki ilişkidir. Ancak tabloda görüldüğü gibi sıcaklık, nem, basınç, rüzgar hızı parametreleri ile hastaların 1 aylık mortaliteleri arasında ilişki saptanmamıştır.

Tablo 27: İskemik SVO olgularında yaş ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki

İSKEMİK SVO		HASTA SAYISI	ORTALAMA	STANDART SAPMA	P DEĞERİ
SICAKLIK	65 YAŞ ALTI	293	16,70	7,91	0,893
	65 YAŞ ÜSTÜ	921	16,93	7,95	
NEM	65 YAŞ ALTI	293	72,23	13,92	0,690
	65 YAŞ ÜSTÜ	921	71,75	13,86	
BASINÇ	65 YAŞ ALTI	293	1014,73	6,16	0,444
	65 YAŞ ÜSTÜ	921	1014,67	5,84	
RÜZGAR HIZI	65 YAŞ ALTI	293	3,59	1,59	0,109
	65 YAŞ ÜSTÜ	921	3,63	1,85	

SVO: Serebrovasküler olay

İskemik SVO olguları 65 yaş sınırına göre ayrıldığında, genç ve yaşlı kabul edilen olgular arasında atmosferik parametrelerden etkilenme anlamında anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 28: Hemorajik SVO olgularında yaş ve atmosferik parametreler arasındaki ilişki

HEMORAJİK SVO		HASTA SAYISI	ORTALAMA	STANDART SAPMA	P DEĞERİ
SICAKLIK	65 YAŞ ALTI	83	15,94	7,70	0,600
	65 YAŞ ÜSTÜ	100	15,34	8,05	
NEM	65 YAŞ ALTI	83	74,57	14,31	0,818
	65 YAŞ ÜSTÜ	100	73,51	14,44	
BASINÇ	65 YAŞ ALTI	83	1014,41	6,52	0,487
	65 YAŞ ÜSTÜ	100	1015,38	7,20	
RÜZGAR HIZI	65 YAŞ ALTI	83	3,51	1,57	0,840
	65 YAŞ ÜSTÜ	100	3,62	1,53	

SVO: Serebrovasküler olay

Hemorajik inme olgular yaş aralığına göre ayrıldığında, genç ve yaşlı olgular istatistiksel olarak atmosferik parametrelerden özel olarak daha fazla etkilenmemiştir.

5. TARTIŞMA

İnme tedavisindeki gelişmelere rağmen halen morbidite, mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. Ayrıca bu hastalık toplumlar için önemli bir ekonomik yük oluşturmaktadır. İnmeyi engellemek için risk faktörlerinin tespiti ve düzeltilmesi önemlidir. Primer koruma hafife alınmamalıdır çünkü %70 vaka ilk kez inme geçirmektedir (133).

Pek çok hastalık gelişimi multifaktöryel zemine dayanmaktadır. İnme için modifiye edilebilen ve edilemeyen risk faktörleri haricinde, bizim çalışmamızın da temelini oluşturan çevresel etkenlerde rol oynamaktadır. Bu çalışmada inme risk faktörü olarak görülebilecek, çevresel etmenler içerisinde sıcaklık, nem, basınç ve rüzgar hızı gibi hava olaylarının inme insidansına etkisi incelenmiştir.

Elde edilen verilerimiz incelendiğinde, çalışmamızda 19-105 yaş arasında 1397 olgu yer almaktadır. 745'i (%53) erkek, 652'u (%47) kadındır. Çevik ve ark. çalışmasında 373 olgunun 180'i (%49,3) erkek, 193'ü (%51,7) kadındır (134). Nocera ve ark. çalışmasında 134 olgunun 58'i (% 43) erkek, 76'sı (%57) kadındır (135). Matsumoto ve ark.'ın 12276 olgunun alındığı çalışmasında 4807 (%39,1) erkek, 7469 (%59,9) kadın yer almıştır (13). Güneş ve ark. çalışmasında 128 iskemik inme olgusunun 59'u (%46,1) erkektir (136). Kumar ve ark. çalışmasında 1099 olgunun alındığı çalışmasında 769 (%69,9) olgu erkektir (137). Field ve ark. çalışmasında 3075 inme olgusu incelenmiş olup tüm olguların %53,6'sı erkek saptanmıştır (16). Raj ve ark. 583 olgu içeren çalışmasında 414 (%71) erkek, 169 (%29) kadın saptanmıştır (138). Diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında inme ve cinsiyet arasında erkek ve kadın cinsiyet yönünden değişken sonuçlar mevcuttur.

Çalışmamıza alınan olguların genel yaş ortalaması ise 72,54 bulunmuştur. Yaş ve cinsiyetine göre ayrıldığında erkeklerin yaş ortalaması 69,89 \pm 12,96 ; kadınların yaş ortalaması 75,62 \pm 11,8 olarak bulundu. Kumar ve ark. çalışmasında inme için ortalama yaş 53,8 \pm 15,7 bulunmuştur (137). Raj ve ark. çalışmasında ortalama yaş 54,34 \pm 18,95 bulunmuştur (138). Takizawa ve ark. 35,631 olgu içeren çalışmasında ortalama yaş 71 \pm 12 bulunmuş olup 21,302 erkek, 14,329 kadın olgu incelenmiştir (139). Field ve ark. Çalışmasında (16) ortalama yaş 69,5 \pm 14,1 ; Güneş ve ark. çalışmasında ise iskemik inmeli

olguların genel yaş ortalaması 72 ± 12 bulunmuş olup, erkek olgularda 70 ± 10 , kadın olgularda 74 ± 10 saptanmıştır (136). Kumar ve ark. çalışması ile Raj ve ark çalışması hariç genel olarak çalışmamıza paralel şekilde inme 70 yaş civarında meydana gelmekte ve kadınlarda erkeklere göre anlamlı bir şekilde daha ileri yaşta olmaktadır. Raj ve ark., ile Kumar ve ark. çalışmalarının diğer çalışmalardan farklı sonuç vermiş olması çalışmanın Hindistan'da yapılmış olması, Hindistan'daki yaşam koşulları, sağlık sistemi ile ilgili olabilir (137,138).

İnme tipleri incelendiğinde, çalışmamızda 1114 (%79) olguyla en sık iskemik inme, sonrasında 183 olguyla hemorajik inme saptanmıştır. Kumar ve ark. çalışmasında 663 (%60,3) iskemik inme, 436 (%39,7) hemorajik inme saptanmıştır. Takizawa ve ark. çalışmasında 29,238 (%82) iskemik inme, 6393 (%18) hemorajik inme olgusu saptanmıştır (139). Nocera ve ark. %93 iskemik inme saptanmıştır (135). Field ve ark. çalışmasında 2083 (%68) iskemik inme, 992 (%32) olgu hemorajik inme olarak sınıflandırılmıştır (16). Raj ve ark. çalışmasında 583 olguda, 414 (%71) olgu iskemik inme, 169 (%29) olgu hemorajik inme olarak sınıflandırılmıştır (138). Diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi inme olgularında iskemik inme daha çok karşılaşılmaktadır.

Çalışmamızda iskemik inme olgularının 641'i (%57), hemorajik inmelerin 104'ü (%56) erkektir. Çevik ve ark. çalışmasında; 197 iskemik inme olgusunun 147'si (%49.2) , 34 intraserebral kanama olgusunun 18'i (%52.9) 42 SAK olgusunun 17'si (%40.5) erkek saptanmıştır (134). Çevik ve ark. çalışması çalışmamıza uyarlandığında intraserebral kanama ve SAK olgularının ikisi beraber hemorajik inme başlığı altında incelendiğinden toplam 76 olgunun 35'i (%46) erkektir (134). Raj ve ark. çalışmasında ise iskemik olguların % 72,4'ü; hemorajik olguların 67,4'ü erkektir (138). Diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi, inme tipleri ve cinsiyet arasında farklı sonuçlar mevcuttur. Literatüre bakıldığında ise 75 yaşına kadar erkeklerin iskemik inme geçirme riski kadınlardan daha yüksek iken, yaşam boyu prevalans kadınlarda daha yüksek olarak bahsedilmektedir (8). Tam sebebi net olmamakla birlikte inme insidansının kadınlarda sık olması, hatta ve hatta soğuk havalarda inmeye yatkın olması, östrojen ilişkili alfa 2c reseptör aktivitesine bağlanmaktadır (140-143). Özellikle postmenopozal kadınlarda, düşük östrojen seviyesinden dolayı meteorolojik değişimlerden etkilenme daha da fazla olabilir (13).

Aylar ile inme ilişkisine bakıldığında çalışmamızda haziran ve kasım ayları arasında inme başvurularında artış saptanmıştır. Raj ve ark. çalışmasında iskemik ve hemorajik inme olguları mevsimlere göre incelendiğinde iskemik olgular en çok (%27,29) kış aylarında başvurmakla birlikte mevsimler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (138). Hemorajik olgularda ise yaz aylarında sayısal bir azalma mevcut olmakla birlikte (%18,34) bu fark anlamlı bulunmamıştır. Kumar ve ark. çalışmasında da iskemik inme olguları her iki cinsiyet içinde en sık ilkbaharda (erkek %33,8 ; kadın %33) en az sonbahardadır (erkek %16,7 ; kadın %14,4) (137). Hemorajik inme olgularında ise her iki cinsiyet içinde kışın artış olmakla birlikte (erkek %36,5 ; kadın %55) mevsimler arasında anlamlı fark bulunmuş. Takizawa ve ark. çalışmasında ise aylar bazında mayıs ayında inme insidansında anlamlı bir artış olmakla birlikte, mevsimler bazında tüm mevsimlere %25 oranında insidans dağılmıştır. Aynı çalışmada hemorajik inmeler incelendiğinde en fazla Şubat en az Ağustos ayında izlenmiş. Yazın ise insidans anlamlı olarak her iki cinsiyet içinde düşüş göstermiş (139).

Çalışmamızda yaz ve sonbaharda artan inme olgularının aksine, daha önce yapılan çalışmalarda genellikle kış aylarında inme insidansının artış olduğu öne sürülmüş (144-152). Bunun sebebi olarak sıcaklık düşüşüyle beraber, kan basıncında artış dolayısıyla inme insidansında artış olduğu düşünülmüş (153,154). Japonya da yapılan bazı çalışmalarda ise (155,156) inme artışı olması için kış mevsiminin şart olmadığını yazın dehidratasyon sebebiyle kanın vizkositesinde değişim olduğu ve platelet agrerasyonunda artış sonrasında inme de artış olabileceği öne sürülmüştür (127,157). Bu iki öngörüden çıkardığımız sonuç, kışın artan kan basıncının hemorajik inme insidansını artırabileceği ve yazın meydana gelen dehidratasyonun ise iskemik inmede rol olabileceği olabilir. Bir başka hipoteze göre ise başta influenza olmak üzere respiratuar enfeksiyonlar kışın inmenin pik yapmasında, enfeksiyonların koagülasyon kaskadını başlatarak serebral iskemiyi yol açmasında rol oynayabilir (16,158,159).

Mevsimsel değişimi sadece hava olaylarındaki değişim olarak düşünmezsek mevsimsel olarak değişen yaşam tarzı, alkol alımı, tuz alımı, kan basıncı kontrolünde inme gelişiminde önemli bir faktördür. Çalışmamız sonuçlarına ise tüm bu sayılan faktörlere ek olarak yaz ve sonbahar aylarında Çanakkale'nin tatil sezonunda nüfus artışı olması nedeniyle inme olgularının bu mevsimlerde

başvuru miktarı artmış olabilir. Kış aylarında görülen azalmanın sebebi ise kötüleşen hava şartları, şehir merkezine uzak köylerden hastane başvurusunun yol şartları nedeniyle azalması olabilir.

İnme kronik hastalık ilişkisine bakıldığında; hipertansiyon çalışmamızda 976 (%69,8) olguyla en sık görülen hastalıktır. Literatürde, hipertansiyonu olan olgularda inme sıklığının dört kat arttığı ve inmelerin yaklaşık %60-75 oranında ateroskleroz zemininde hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir (160). Yayımlanmış olan 17 farklı çalışmayı kapsayan bir metaanalizin sonucuna göre, hipertansiyonun kontrolü ile tüm inme riskinde %40'a yakın oranında düşüş sağlanmaktadır (161). Progress Çalışması da bunu destekleyen bir çalışmadır (162). Türk Çok Merkezli inme Çalışması'nda da (MST) iskemik inmelerin %62,7'sinde özgeçmişte hipertansiyon varlığı saptanmıştır (163). Hipertansiyon hem büyük hem de küçük arter hastalıklarının oluşumuna benzer şekillerde katkıda bulunabilir. Kasner ve ark. (164)'ü iskemik inmeli hastalarda HT'yi %85 olarak tespit etmişler. Selvarajah ve arkadaşları NORTHSTAR çalışmasında hastaların %70'inde HT bulmuşlardır (165). Purroy ve ark. 'nın çalışmasında %66.7 de HT bulmuşlardır (166). Brett ve ark. 'nın çalışmasında HT insidansı %64 bulunmuştur (167). Çalışmamız, literatürdeki sonuçlarla uyumludur.

Yapılan çalışmalar ile hipertansiyon gibi DM'in de inme için kesinleşmiş olan bir risk faktörü olduğu netleşmiştir (168-172). Bizim çalışmamızda DM varlığı ile inme gelişimi arasındaki ilişki açısından gözden geçirildiği zaman DM olan 284 (%20) olguyla en sık görülen ikinci kronik hastalıktır. Her 2 cinsiyet arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Selvarajah ve ark. 'ı NORTHSTAR çalışmasında hastaların %16.6'da DM bulmuşlardır (165). Purroy ve ark.'nın çalışmasında %25.2 de DM bulunmuştur (166). Brett ve ark.'nın çalışmasında DM insidansı %22 bulunmuştur (167). Bizim çalışmamız da benzer diabet oranlarına sahiptir. Literatüre bakıldığında aterosklerotik hastalığı olanlarda inme insidansı, diabet varlığında, diabeti olmayanlara göre iki kat artmaktadır (77).Yapılan çalışmalarda diyabetin iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı fakat intrakraniyal kanama riskinde değişiklik olmadığı saptanmıştır (78). Başarılı bir regülasyonla en azından aterosklerotik sürecin yavaşlatılabileceği öne sürülmüştür.

Çalışmamızın asıl amacı olan hava olayları ve inme ilişkisine baktığımızda, hemorajik inme ile sıcaklık sıcaklık arasında bir ilişki yokken iskemik

inme vakalarının yüksek sıcaklıkta daha fazla gözleendiği tespit edilmiştir. İskemik inme için ortalama sıcaklık $16,88 \pm 7,94$ iken hemorajik inme olan günlerde $15,61 \pm 7,88$ saptanmıştır. Sıcaklık ve inme ilişkisi üzerine daha önce pek çok çalışma yapılmıştır. Coşan ve ark. hemorajik inme ve günlük hava sıcaklığı arasında ilişki bulmuştur (173). Hava sıcaklığının düşüş gösterdiği günlerde vaka sayısında artış saptanmıştır. Alttıpler incelendiğinde ise günlük hava sıcaklığı ile anevrizma rüptürü vakaları ilişkilendirilememiştir. Daha önce de tartışıldığı gibi bu durumu soğuk havalarda artan kan basıncı ve sempatik aktivite artışı ile ilişkilendirmektedir (174).

Chen ve ark. çalışmasına göre, intraserebral hemoraji olguları soğuk günlerde (17.3°C 'nin altında) sıcak günlere (27.3°C üstünde) oranla neredeyse iki kat daha sık görülmektedir (175). Rothwell ve ark.'a göre soğuk havalarda intraserebral hemoraji başvurularında artış olsa da mevsimsel bir ilişki bulunamamıştır (176).

Soğuk hava ile inme ilişkisini savunanlar olduğu gibi (147,175,177-180), hava olaylarıyla hiçbir korelasyon olmadığını savunan çalışmalarda vardır (181,182,183). Değişik coğrafyalarda ve iklimlerdeki çalışmalar çok farklı sonuçlar verebilir (184).

Daha önce mevsim ile inme ilişkisinde tartıştığımız gibi inme riskinin yükselmesi ile hem sıcak hem soğuk hava sıcaklığı arasında bir multipl biyolojik mekanizmalar vardır (14). Bahsedildiği gibi soğuk hava da vazokonstriksiyon, artmış kan basıncı, artmış trombosit agrerasyonu, sempatik aktivasyon, artmış C-reaktif protein, fibrinojen ve aktive faktör VII seviyeleri izlenmektedir (185,186).

Sıcaklık artışıyla birlikte vücudun termoregülasyon ihtiyacı için vazodilatasyon, artmış kalp hızı (kardiak output) ve terleme; beynin kan akımının azalması ve iskemiyle sonuçlanabilir. Ayrıca dehidratasyon nedeniyle artmış kan viskozitesi ve kolesterol seviyesi, artmış trombosit ve kırmızı hücre konsantrasyonu da mikrovasküler tromboz ve inmeye sebep olabilir (14). Son olarak da artmış sıcaklık, kötü endotelial fonksiyon ile ilişkilidir (187). Bizim çalışmamızda da yüksek sıcaklıkta iskemik inme görülme sıklığında artış saptanmıştır. Sıcaklık ve inme arasındaki ilişkinin patofizyolojisini aydınlatmak için hala çalışmalar yapılmaktadır.

Hava olayları ve mortalite ilişkisi incelendiğinde, çalışmamızda sıcaklık,

nem, basınç ve rüzgar hızı ve mortalite arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ortalama değerler mortalite olan ve olmayan günler arasında birbirine yakın değerler anlamlı değildir. Bir çok çalışma da sıcaklık mortalite ilişkisi aydınlatılmaya çalışılmıştır (188,189). ABD'de 11 metropolde yapılan Curriero ve ark. çalışmasında tüm şehirlerde, düşen sıcaklıklarla birlikte mortalite artmıştır (190). Lanska ve ark. çalışmasında, inme mortalite kışın artmaktadır denilmekte ve respiratuar enfeksiyonlarla yakın ilişkisi olduğu öne sürülmektedir (191) İtalya ve Tayvan'da yapılan çalışmalarda da inme mortalitesi ile mevsimsel ilişkinin olduğu öne sürülmüştür (192,193).

Pek çok çalışmada hem sıcak hem soğuk hava da tıpkı inme mortalitesinde olduğu gibi miyokard infarktüsü (194), koroner arter hastalığı (195) ve iskemik kalp hastalığı (196) mortalitesinde artış öne sürülmüştür.

Fakat bu kadar geniş bir coğrafi alandaki çalışmalardan inme mortalitesi ile bir sonuç çıkarmak zor olmaktadır çünkü bölgesel olarak çok farklı kültürel, etnogenetik ve en basitinden sigara, obezite, beslenme tarzı, alkol gibi değişkenler mevcuttur. Örneğin kışın kar yağışı alan bir ülkede, kışın inme insidansının artması, yağışlı geçiren bir ülkeden farklı olabilir ya da kışla birlikte koroner arter hastalığının artması, inme insidansında artışı öngörebilir (197).

Etnik farklılıklarda bölgesel olarak anlamlıdır, örneğin intraserebral hemoraji insidansı asyalılarda, beyazlardan yüksektir (198,199).

Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bulunan bir parametre de hemorajik inme ve iskemik inme olguları karşılaştırıldığında basınç değeridir. İskemik inme olgularının olduğu günlerde ortalama basınç değeri $1014,68 \pm 5,91$ iken hemorajik inme olgularının olduğu günlerde $1014,94 \pm 6,9$ olarak saptanmıştır. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde aradaki fark anlamlı olarak bulunmuştur. Güneş ve ark. çalışmasında spontan serebral kanama ve subaraknoid kanama vakalarının meydana geldiği günlerde, ortalama atmosfer basıncı $1016,0 \text{ Mb}$ ($997,0 - 1032,5 \text{ Mb}$) ve atmosfer basıncındaki ortalama günlük değişim $0,3 \text{ Mb}$ ($-13,3 - +9,2 \text{ Mb}$) saptanmıştır (136). Atmosfer basıncı ve günlük değişimi, sırasıyla serebral kanama, subaraknoid kanama ve anevrizma rüptürü sayısı ile ilişkilendirilememiştir. Vakaların yaşları ile günlük ortalama atmosfer basıncı arasında da bir ilişki saptanmamıştır. 24 saatlik atmosferik basınç değişimi ile vaka sayısı arasında, eğer 24 saatlik basınç değişimi az ise, iskemik inme

insidansında artış saptanmış. Aynı çalışmada günlük basınç dışında, hava sıcaklığı, bağıl nem ve maksimum rüzgar hızı arasında da ilişki bulunamamış fakat 3 gün önceki maksimum rüzgar hızı düşükse, iskemik inme riskinde anlamlı bir artış saptanmış (136).

Hemorajik ve iskemik inme olguları 65 yaş altı ve üstü olgular olarak ayrıldığında, atmosferik parameterlerden etkilenme anlamında genç ve yaşlı olgular arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. Wang ve ark. çalışmasında yaz aylarında 1 derece sıcaklık artışıyla birlikte 65 yaş altındaki hemorajik inme olgularında %12-15 arasında bir artış saptanmıştır. Aynı çalışmada kış aylarında ortalama 1 derece sıcaklık artışıyla birlikte 65 yaş üstü olgularda iskemik inme vakalarında %3'lük artış saptanmıştır (200).

Bizim çalışmamızda inme vakaları ile hava olayları arasında rüzgar hızı ve basınç parametresi ile net bir ilişki ortaya konulamamışken, yüksek sıcaklık ve düşük nem oranlarında iskemik inme olgularının arttığı gözlenmiştir. Cowperthwaite ve ark. günlük vaka, sıcaklık ve atmosferik basınç arasında olası ilişkisi öne sürmüştür (15). Chen ve ark. (175) günlük sıcaklık, basınç ve bağıl nem arasında, Field ve ark. ise (16) ortalama günlük sıcaklık, basınç, ortalama rüzgar hızı, maximum rüzgar hızı, lodos rüzgarları arasında ilişki öne sürmüştür. Hatta Jimenez-Conde ve ark göre. günlük hava durumu; yağmurlu, güneşli, bulutlu ya da karlı olması arasında bir ilişki olduğunu öne sürmüştür (201).

Cooke ve ark ise genel olarak Amerika kıtasında 'Chinook' olarak tanımlanan, Türkiye için lodos denilebilecek, güney-güneybatı yönünden batı-kuzeybatı yönüne esen, 15 km/h' dan 1 saat estiğinde sıcaklığı ortalama 3°C değiştiren bir rüzgar ile migren ilişki öne sürmüştür (202). Mekanizması ise net değildir.

Tüm bu çalışmalar özetlendiğinde ise hava olayları ile ilişkili tam zıt çalışma sonuçları bile olduğu göze çarpmaktadır. Bu tam mekanizmaların aydınlatılamadığını ya da inme risk faktörlerinin sadece hava olaylarıyla açıklanamayacak kadar multifaktöriyel olabileceğini düşündürmektedir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada serebrovasküler olaylar (inme) ile basınç, nem ,rüzgar hızı, sıcaklık arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmamızda elde edilen verilere göre;

1.Çanakkale ilinde yaz ve sonbahar aylarında inme vakalarında artış saptanmaktadır.

2.Atmosferik parametrelerdeki değişimler ile mortalitenin ilişkisi saptanmamıştır.

3.Geçirilmiş inme haricinde, çalışmamıza alınan HT, DM, AF, TM, KAH gibi kronik hastalıklara sahip olmak, hava olaylarına karşı herhangi bir koruma sağlamamakta ya da zaafiyet oluşturmamaktadır.

4.Rüzgar hızı ve basınç ile inme tipleri arasında korelasyon yoktur.

5.İskemik inme görülen günlerde, görülmeyen günlere göre daha yüksek sıcaklık ve düşük nem oranı değerleri saptanmıştır.

6.Hemorajik inme görülen ve iskemik inme görülen günlerin basınç değerleri karşılaştırıldığında, hemorajik inme görülen günlerde anlamlı yüksek basınç değerleri saptanmıştır.

Elde edilen verilere ve literatüre bakıldığında çok farklı sonuçlar göze çarpmaktadır. Bir inme risk faktörü ya da öngörücü olarak hava olaylarını tek başına kabul etmek zordur. Hava olayları farklı coğrafi bölgelerde toplumları çok farklı etkilemekte ve sonuç olarak bir ortak kanıya varmak güç olmaktadır.

7.KAYNAKLAR

1. WEINBERGER J. Stroke. 2nd,Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co., 2002.
2. BONITA R. (1992) Epidemiology of stroke. Lancet; 339: 342-344.
3. KUTLUK K. İskemik inme. İn: Kutluk K. Patogenez. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:19-35
4. KUMRAL F, ÖZKAYA B, SAĞDUYU A, ŞİRİN H, VARDARLI E, PEHLİVAN M. (1998) The Stroke registry A Hospital based study in the Aegion Repon, İzmir, Turkey. Analysis of 2000 patients Cerebrovasculer Dis.; 8: 272-288.
5. ÇOBAN O. Serebrovasküler Hastalıklar: In Öge EA, Bahar Zarko S. Editors. Nöroloji Nobel Tıp Kitabevi, 2004; p: 20-1-193-9.
6. WARLOW CP, VAN GİJN J, DENNİS MS. (2007) Stroke: Practical Management. Blackwell Publishing, Massachusetts;7:288–305
7. KUMRAL E . İnme epidemiyolojisi. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005, 39-56
8. GORELİC AR,GORELİCK PB, SLOAN EP.(2008) Emergency department evaluation and management of stroke: acute assessment, stroke teams and care pathways, *Neurologic Clinics*, 26: 923-942
9. EBI KL, EXUZIDES KA, LAU E, KELSH M, BARNSTON A (2004) Weatherchanges associated with hospitalizations for cardiovascular diseases and stroke in California, 1983–1998. *Int J Biometeorol* 49:48–58
- 10.HONG YC, RHA JH, LEE JT, HA EH, KWON HJ, KIM H (2003) Ischemic stroke associated with decrease in temperature. *Epidemiology* 14: 473–478
- 11.KYOBUTUNGI C, GRAU A, STIEGLBAUER G, BECHER H (2005) Absolute temperature, temperature changes and stroke risk: a case-crossover study. *Eur J Epidemiol* 20:693–698
- 12.JIMENEZ-CONDE J, OIS A, GOMIS M, RODRIGUEZ-CAMPELLO A, CUADRADO- GODIA E, SUBIRANA I (2008) Weather as a trigger of stroke. Daily meteorological factors and incidence of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 26:348–354
- 13.MATSUMOTO M, ISHIKAWA S, KAJII E (2010) Cumulative effects of weather on stroke incidence: a multi-community cohort study in Japan. *J Epidemiol*

20:136–142

14. MCARTHUR, DAWSON J, WALTERS M (2010) What is it with the weather and stroke? *Expert Rev Neurother* 10:243–249
15. COWPERTHWAIT MC, BURNETT MG (2011) An analysis of admissions from 155 United States hospitals to determine the influence of weather on stroke incidence. *J Clin Neurosci* 18:618–623
16. FIELD TS, HILL MD (2002) weather, chinook, and stroke occurrence. *Stroke* 33: 1751-7,
17. JEHLE O, MOSEATI R, FRYE J (1994) The incidence of spontaneous subarachnoid hemorrhage with change in barometric pressure. *Am J Emerg Med* 12: 90-91,
18. LANDERS AT, NAROTAM PK, GOVENDER ST, (1997) The effect of changes in barometric pressure on the risk of rupture, *Br J Neurosurg.*;11(3):191-5.
19. CONNOR A, DEMEURISSE G, ZHENG L: (1992) Seasonal variation of cerebral hemorrhage in 236 consecutive cases in Brussels. *Stroke* 23: 24-7
20. STOUPEL E, SHIMSHONI M: (1991) Hospital cardiovascular deaths and total distributions of deaths in 180 consecutive months with different cosmic physical activity: a correlative study (1974-1978). *Int Biometeorol* 35(1): 6-9,
21. HAKAN T, KIZILKILIC O, ADALETLI I (2003) Is there any seasonal influence in spontaneous bleeding of intracranial aneurysms and / or arteriovenous malformations in Istanbul? A hospital based study. *Swiss Med Wkly* 133: 267-272.
22. ADAMS RD, VÍCTOR M, ROPPER AH. *Principles of Neurology*. 6th Edition 1997; Cerebrovascular Disease, ch 34: 777-873.
23. KUMRAL K, KUMRAL E. *SSS Damaral Hastalıkları*. Ege Ü.T.F. Yayınları No 72, Yücesahil 4-446
24. ALBERS GW, CAPLAN LR, EASTON JD, FAYAD PB, MOHR JP, SAVER JL for the TIA Working Group. (2002) Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med*;347:1713–6
25. HANKEY GJ, WARLOW CP. (1994) *Transient ischaemic attacks of the brain and eye*. London: WB Saunders,;76-127.
26. KUTLUK K. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk faktörleri. *ED Balkan Serebrovasküler Hastalıklar* 2009;3.63-70. Güneş Kitabevi

27. EASTON JD, SAVER JL, ALBERS GW, ALBERTS MJ, CHATURVEDI S, FELDMANN E (2009) Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*;40:2276-93.
28. SHAH SH, SAVER JL, KIDWELL CS, ALBERS G, ROTHWELL P, AY H (2007) A multicenter pooled, patient-level data analysis of diffusion-weighted MRI in TIA patients. *Stroke*;38:463a.
29. NOR AM, FORD GA. (2007) Misdiagnosis of Stroke. *Expert. Rev. Neurotherapeutics* 7.8,
30. ADAMS RD, VICTOR M, ROPPER HA. Principles of Neurology, 'Cerebrovascular Disease', 6th ed. USA: Mc Graw Hill Co, 1997: 777-873.
31. KUMRAL K, KUMRAL E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72, 1993;3:25-
32. ROGER VL, GO AS, LLOYD-JONES DM, BENJAMIN EJ, BERRY JD, BORDEN WB (2012) Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125:e2–e220
33. MALGREM R, WARLOW C, BAMFORD J, SANDERCOCK P. (1987) Geographical and secular trends in stroke incidence. *Lancet.*; 2: 1996-1201
34. NENCINI P, INTIZARI D, BARUFFI MC. (1988) Incidence of stroke in Young Adults in Florence Italy *Stroke*; 19: 977-981.
35. KUMRAL K, KUMRAL E. SSS Damaral Hastalıkları. Ege Ü.T.F. Yayınları No 72, Yücesahil 4-446
36. KUMRAL E, KUMRAL K, İnme Risk Faktörleri *Nöropsikiyatri Arşivi* 1985; 28: 55-58.
37. SHINKAWA A, VEDA K, HASUA Y (1988): Seasonal Variation in Incidence In Hisayama, Japan. *Stroke.*; 21: 1262-1267
38. TRAKA H, HAYASHI M, DATE C (1985): Epidemiologic studies of stroke in Shiabata a Japanese Provincial city Preliminary report on risk factor for cerebral

infarction. *Stroke*; 16: 773-780:

39. ASHOK P, RADHAKRISHNAN K, SRIDDHARAN R, ELMONGOUSH M. (1986) Incidence and Pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. *J Neural Neurosurgery Psychiatry* 49: 519-523.
40. KULLER LH (1989): Incidence rates of strokes of in the 80 s. The end of the decline in stroke (Editorial). *Stroke.*: 20; 841-843.
41. ZUBER M, MAS TL (1992): Epidemiologie des accidents vasculaires cerebraux. *Rev Neurol.*: 148; 245-255.).
42. JOHNSTON SC. (2002) Clinical practice: transient ischemic attack. *N Engl J Med*;347:1687- 92.
43. JOHNSTON SC, FAYAD PB, GORELICK PB, HANLEY DF, SHWAYDER P, VAN HUSEN D (2003) Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology*;60:1429 –34.
44. KLEINDORFER D, PANAGOS P, PANCIOLOI A, KHOURY J, KISSELA B, WOOD D. (2005) Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*;36:720 –3.
45. HILL MD, YIANNAKOULIAS N, JEERAKATHIL T, TU JV, SVENSON LW, SCHOPFLOCHER DP. (2004) The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology*;62:2015–20.
46. JOHNSTON SC, ROTHWELL PM, NGUYEN-HUYNH MN, GILES MF, ELKINS JS, BERNSTEIN AL (2007) Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*;369: 283–92.
47. GUYTON AC, HALL JE. *The Textbook of Medical Physiology*, 10th ed. Philadelphia, Penn: W.B. Saunders; 2000;45:61.
48. BARON JC. (2001) Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis*;11;1:2–8.
49. NOR AM, FORD GA. (2007) Misdiagnosis of Stroke. *Expert. Rev. Neurotherapeutics* 7.8,
50. MARKS MP. Cerebral ischemia and infarction. In: *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, ed, Atlas SW, pp 919-979, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2002.
51. TOUZANI O, YOUNG AR. (1997) Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in

- anaesthetized baboons. Brain Res.:767: 17-25.
52. ÖZBAY G. Hemodinamik bozukluklar, tromboz ve şok. In: Kumar V, Cotran RS, Robins SL (eds). Temel Patoloji. 6th, İstanbul: Nobel Kitabevleri, 2000: 60.
53. MOHR JP, CAPLAN LR, MELSKY JW (1978) The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry .Neurology; 754-762.
54. SUDLOW CL. WARLOW CP. (1996) Comparing Stroke incidence worldwide; what makes studies comparable? Stroke; 27: 550-8
55. ÖZDEMİR Y, DALKARA T. YAŞLILIK VE INME. ARIOĞLU S (Editör). Geriatri ve Gerontoloji. Birinci baskı. Ankara: Medikal Nobel Tıp Kitapevi; 2006.s.927-9.
56. BALKAN S. Serebravasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2005; 5: 58-60.
57. DORA B, Balkan S. Laküner infarktlar. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitabevi, Antalya, 2005, 103-115
58. KUMRAL K, KUMRAL E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Laküner inmeler ve infarktlar. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72, 1993; 10:166-167
59. KUTLUK K. İskemik inme. İn: Kutluk K. Klinik yaklaşım ve sınıflama. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:61-73
60. BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M, BURN J, WARLOW C. (1991) Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet; 337:1521-6.
61. UTKU U, ÇELİK Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör). Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s.57-72.
62. FİŞHER CM. Lacunar Strokes and infarkts; A review Neurology 1982; 32:871-876
63. BRADLEY WG, DAROFF BR, FENICHEL GM, MARSDEN CD. Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System 2000; 1125-1126.
64. FUSTER V, RYDÉN LE, CANNOM DS, ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice

- Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e257-e354.
65. WOLF PA, BELANGER AJ, D'AGOSTINO RB. (1992) Management of risk factors. *Neurol Clin.*; 10: 177-175.
 66. ADAMS JR HP, BENDIXEN BH, CAPELLE J, and TOAST investigators. (1993) Classifications of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke*;24:35
 67. SIMONS LA. (1992) Triglycerid Levels and The Risk of Coronary Artery Disease. Review from Australia. *The American journal of Cardiology.*; 70: 15-19.
 68. BENFANTE R YANO K, HWANG LJ (1994) Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian, Japanese man: Implications of shared risk. *Stroke*;25:814.
 69. ROHR J, KITTNER S, FEESER B. (1996) Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults: The Baltimore – Washington Cooperative Young Stroke Study. *Arch Neurol.*; 53: 603- 605.
 70. HILBOM M, HAAPANIEMI H, JUVELA S. (1995) Recent alcohol consumption, cigarette smoking and cerebral infarction in young adults. *Stroke*; 40: 26-28.
 71. BARNETT HM, MOHR RP, BENNETT MS, YATSU FM. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Second edition. *Epidemiology and stroke*. 1998; 23-29.
 72. GAGE BF, WATERMANN AD, SHANNON W, BOECHLER M, RICH MW, RADFORD MJ. (2001) Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*;285:2864-2870.
 73. LIP GY, HALPERIN JL. (2010) Improving stroke risk stratification in atrial fibrillation. *Am J Med.*;123:484-488.
 74. LIP GY, NIEUWLAAT R, PISTERS R, LANE DA, CRIJNS HJ. (2010) Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*;137:263-272.

75. BEDNAR NM, GROSS CE, BALAZY M. (1997) Antineutrophil strategies. *Neurology*; 49: 20.
76. JONES EF, KALMAN JM. (1995) Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke*; 26: 218.
77. BURCFIEL CM, CURB JD. (1994) Glucose intolerance and 22 year stroke incidence. The Honolulu Heart program. *Stroke*; 25: 951.
78. KAGAN A, POPPER JS, RHOADS GG (1980). Factors related to stroke incidence in Hawaii, Japanese man: The Honolulu Heart Study. *Stroke*; 11: 14.
79. UK PROSPECTIVE DIABETES STUDY GROUP: (1998) Tight blood pressure control risk of macrovascular and microvascular complications in Type-II diabetes: *UKPDS*, 38. *BMJ*; 317: 703.
80. AMERENCO P, COHEN A, TZOURIO C: (1994) Atherosclerotic Disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Eng J Med* ; 331: 1474-1479.
81. BONITA R (1992) Epidemiology of Stroke. *Lancet* 239: 342-347.
82. STEPHEN G. Waxman. *Correlative Neuroanatomy*. Lange Medical Books, 1999. Sf 168-172.
83. BRADLEY WG, DAROFF BR, FENICHEL GM, MARSDEN CD. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System* 2000; 1125-1126.
84. SCHWEIKERT K, ENGELTER S, LYRER PA, RICKENBACHER P, EBNOTER E, OPERSCHALL C, STEACK AJ. (1996) Introduction of a comprehensive stroke program in a university hospital. *Cerebrovascular Disease*.; 6: 131.
85. BARNETT HENRY JM, MOHR JP, BENNETT M S, YATSU M. F. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management. Second Edition. Pathophysiology of carotid ischemia* 1992; 285-561.
86. SACCO RL, KASNER SE, BRODERICK JP, CAPLAN LR, CONNORS JJ, CULEBRAS A (2013) An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*.; 44: 2064-2089.
87. RIDKER PM, BURING JE, SHIH J (1998) Prospective study of C reactive protein and the risk of future cardiovascular events among healthy women. *Circulation*; 98: 731-733.
88. BLEDSOE BE, PORTER RS, SHADE BR: *Paramedic Emergency Care*. 3rd

- Ed., Prentice Hall Inc, New Jersey, 749-754, 1997
89. JUDD RL (1991) Alterde mental states. *Emergency Medical Services* 2: 39-48.
 90. SANDERS MJ, LEWIS CM, QUICK G, MCKENNA K: Mosbys Paramedic Texbook. 2nd Ed., Mosby Inc, Missouri, 892-923, 2000
 91. BENNER RW, SOTIS CA (1999): Neuromuscular disorders. *JEMS* 24: 70-78.
 92. THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE RT-PA STROKE STUDY GROUP: (1995) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*;333:1581-587.
 93. KANNEL WB, GORDON T, WOLF PA (1972): Hemoglobin and the risk of cerebral infarction: The Framingham study. *Stroke*;3:409.
 94. SILVERSTEIN A. (1968) Thrombotic thrombocytopenic purpura. The initial neurological manifestations. *Arch. Neurol*;18:358.
 95. THE APASS GROUP: (1993) Anticardiolipin antibodies are an independent risk factor for first ischemic stroke. *Neurology*;43:2069-65
 96. D'ANGELO A, VIGGANO-D'ANGELO S, ESMON CT: (1988) Acquired deficiencies of protein S. Protein S activity during oral anticoagulation, in liver disease, and in disseminated intravascular coagulation. *J.Clin Invest*;81:1145.
 97. KOHLER J, KASPER J, WITT L (1990): Ischemic stroke due to protein C deficiency. *Stroke*;21:1077.
 98. HART FG, MILLER VT. (1983) Cerebral infarction in young adults. A Practical approach. *Stroke*;14:110.
 99. WOO J, LAM CW, KAY R: (1990) The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on intermediate and 3-month morbidity and mortality after acute stroke. *Arch Neurol*;47:1174.
 100. WOLF PA, DAWBER TR, THOMAS HE: (1978) Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke. The Framingham Study. *Neurology*;28:973.
 101. WEINBERGER J, ROTHLAUF E, MATERESE E: (1998) Noninvasive evaluation of the extracranial carotid arteries in patients with cerebrovascular events and atrial fibrillations. *Arch Intern Med*;148:1785.
 102. DIMANTH J, GROPE D. (1977) Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke*;8:448
 103. ÖNAL MZ, FISHER M, BOGOUSSLAVSKY J. (2001) Current Review Of

- .Cerebrovascular Disease Fourth Edition,edt. Fisher M, Bogousslavsky J, *Current Medicine Inc*, Philadelphia, Clinical Evaluation Of Stroke, 101.
- 104.HATANO S: (1976) Variability of the diagnosis of stroke by clinical judgment and by a scoring method. *BullWorld Health Org.*;54:533.
- 105.BAMFORD J. (1992) Clinical examination in diagnosis and subclassification of stroke. *Lancet.*; 339:400.
- 106.KEKEÇ. Z, TOPAÇOĞLU H. Tüm yönleriyle Acil Tıp. Akademisyen Tıp Kitapevi 2013;923-928
- 107.PHİLLP A, BARSAN S WG. (2000) Stroke, transient ischemic attack and other central focal conditions in Emergency medicine, A comprehensive study guide. Judith E. Tintinalli, Gobar D. Kelen, J. Stephan S. (edit). American Collage of Emergency physicians: 1430-1439
- 108.ADAMS HP JR, DEL ZOPPO G, ALBERTS MJ: (2007) Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*; 115: 478–534.
- 109.THURMAN RJ, JAUCH EC. (2002) *Emerg MED Clin N Am*;:609–630
- 110.SARIBAŞ O, TOPÇUOĞLU MA, ARSAVA EM. Akut İskemik İnmelerde Tedavi Yaklaşımları. In: Balkan S (edt). *Serebrovasküler Hastalıklar* Güneş Kitapevi, Antalya, 2005: 289-311.
- 111.İŞİKAY CT, MUTLUER N. Strok Komplikasyonları. Edt Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005, 345-361
- 112.KARLA L, YU G, WILSON K, ROOTS P: (1995) Medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*; 26: 990 – 995.
- 113.BARNETT HENRY JM, MOHR JP, BENNETT MS, YATSU MF. (1998) Medical complications of stroke. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management Third Edition.*; 1121 – 1122.
- 114.ORGOGOZO JM, DARTIGUES JF. (1991) Methodology of clinical trials in acute cerebral ischemia. *Cerebrovascular Disease*; 1:100-111.

115. THE NATIONAL INSTITUTE OF NEUROLOGICAL DISORDERS AND STROKE RT-PA STROKE STUDY GROUP. (1995) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*; 335: 1581-1587
116. BRADLEY WG, DAROFF BR, FENICHEL GM, MARSDEN CD. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System* 2000; 37-57
117. SILVER FL, NORRIS JW, LEWIS AJ: (1984) Early Mortality Following Stroke: A Prospective Review. *Stroke*; 15: 492-496.
118. DAVIS SM, ROSEN DM, DONAN GA. (1997) Acute stroke management around the world. In Bogousslavsky J (edit). *Acute Stroke Treatment*, Martin Dunitz, London: 1-14.
119. ABODERIN I, VENABLES G. (1996) Pan European Consensus Meeting on stroke Management in Europe. *J Intern Med*; 240: 173-180.
120. ASPLUND K, WESTER PO. (1994) Stroke management around the world Sweden. *Cerebrovascular Disease*; 4: 432-434.
121. HENON H, GODEFROY O, LEYS D: (1995) Early predictors of Death and disability after acute cerebral ischemic event stroke.; 26: 392-398.
122. MARTIN S, DENIS L. (1993) Long Term Survival After First Ever Stroke The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*; 24: 796-800.
123. WADE DT. (1992) *Measurement in Neurological Rehabilitation. Handicap and Quality of Life.* Oxford University.; 89- 96.
124. DONALDSON, G.C., KEATINGE, W.R. AND NAYHA, S. (2003). Changes in summer temperature and heat-related mortality since 1971 in North Carolina, South Finland, and Southeast England. *Environmental Research* 91: 1-7.
125. KEATINGE WR, COLESHAW SRK, COTTER F, MATTOCK M, MURPHY M, CHELLIAH R. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: Factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 24; 289: 1405-1408.
126. WOODHOUSE PR, KHAW KT, PLUMMER M, FOLEY A, MEADE TW. (1994) Seasonal variation of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: winter infections and death from cardiovascular disease. *Lancet*; 343: 435-439.

127. SCHAFFER AI. (1985) The hypercoagulable states. *Ann Intern Med*; 102: 814–828.
128. HOUCK PD, LEHTEN JE, RIGGS MW, GANTT DS, DEHMER GJ. (2005) Relation of atmospheric pressure changes and the occurrences of acute myocardial infarction and stroke. *Am J Cardiol*; 96: 45–51.
129. FRANK C, CURRIERO, KARLYN S, HEINER, JONATHAN M, SAMET, SCOTT L, ZEGER, LISA STRUG, AND JONATHAN A. PATZ, (2002) Temperature and Mortality in 11 Cities of the Eastern United States. *Am J Epidemiol*; 155:80–7.
130. CONTI S, MELI P, MINELLI G, SOLIMINI R, TOCCACELI V, VICHI M, BELTRANO C, PERINI L (2005) Epidemiologic study of mortality during the Summer 2003 heat wave in Italy. *Environ Res* 98:390–399.
131. VANDENTORREN, S. AND P. EMPEREUR-BISSONNET, (2005) Health impact of the 2003 heat-wave in France. *Extreme Weather Events and Public Health Responses*, W. Kirch, B. Menne and R. Bertollini, Eds., Springer, Heidelberg, 81-88.
132. FALLICO C. (2005) Characterization of the field saturated hydraulic conductivity on a hillslope: measurement techniques, data sensitivity analysis and spatial correlation modelling, *Hydrology & Earth System Sciences Discussions*; Supplement, pS609.
133. AMERICAN HEART ASSOCIATION. *Heart Disease and Stroke Statistics—2004 Update*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2003.
134. ÇEVİK Y, DOĞAN NÖ, DAŞ M, AHMEDALI A, KUL S, BAYRAM H, (2015) The association between weather conditions and stroke admissions in Turkey, *Int J Biometeorol.*; 59:899-905.
135. NOCERA R, PETRUCELLI P, PARK J, STANDER E, (2014) Meteorological Variables Associated with Stroke *International Scholarly Research Notices*, 1-8.
136. GÜNEŞ H, KANDIS H, SARITAS A, DIKICI S, BUYUKKAYA R (2015) The relationship between ischemic stroke and weather conditions in Duzce, Turkey *World J Emerg Med* 6: 207-211.
137. KUMAR P, KUMAR A, PANDIT AK, PATHAK A, PRASAD K. (2015) Seasonal Variations in Stroke: A Study in a Hospital in North India. *J Stroke*. 17:219-220.
138. RAJ K, BHATIA R, PRASAD K, SRIVASTAVA MV, VISHNUBHATLA

- S, SINGH MB. (2015) Seasonal differences and circadian variation in stroke occurrence and stroke subtypes., *Stroke Cerebrovasc Dis.*:10-6.
139. TAKIZAWA S, SHIBATA T, TAKAGI S, KOBAYASHI S; (2013) Japan Standard Stroke Registry Study Group, Seasonal variation of stroke incidence in Japan for 35631 stroke patients in the Japanese Standard Stroke Registry, 1998-2007. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* :36-41
140. SATO F, MATSUSHITA S, HYODO K, AKISHIMA S, IMAZURU T, TOKUNAGA C: (2008) Sex difference in peripheral arterial response to cold exposure. *Circulation Journal*; 72: 1367-1372.
141. EID AH, MAITI K, MITRA S, CHOTANI MA, FLAVAHAN S, BAILEY SR. (2007) Estrogen increases smooth muscle expression of alpha2C adrenoceptors and cold-induced constriction of cutaneous arteries. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*; 293: H1955-1961.
142. BARTELINK ML, DE WIT A, WOLLERSHEIM H, THEEUWES A, THIEN T. (1993) Skin vascular reactivity in healthy subjects: influence of hormonal status. *Journal of Applied Physiology*; 74: 727-732.
143. COOKE JP, CREAGER MA, OSMUNDSON PJ, SHEPHERD JT. (1990) Sex differences in control of cutaneous blood flow. *Circulation*; 82: 1607-1615.
144. SOBEL E, ZHANG ZX, ALTER M, (1987) Stroke in the Lehigh Valley: Seasonal variation in incidence rates. *Stroke*;18:38-42.
145. GIROUD M, BEURIAT P, VION P, (1989) Stroke in a French prospective population study. *Neuroepidemiology*; 8:97-104.
146. JAKOVLJEVIC D, SALOMAA V, SIVENIUS J: (1989) Seasonal variation in the occurrence of stroke in a Finnish adult population: The FINMONICA Stroke Register: Finnish Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Stroke* 1996;27:1774-1779.
147. WANG Y, LEVI CR, ATTIA JR: (2003) Seasonal variation in stroke in the Hunter Region, Australia: A 5-year hospital-based study, 1995-2000. *Stroke*;34:1144-1150.
148. KHAN FA, ENGSTROM G, JERNTORP I : (2005) Seasonal patterns of incidence and case fatality of stroke in Malmo, Sweden: The STROMA Study. *Neuroepidemiology*;24:26-31.
149. SPENGOS K, VEMMOS K, TSIVGOULIS G: (2003) Diurnal and seasonal

- variation of stroke incidence in patients with cardioembolic stroke due to atrial fibrillation. *Neuroepidemiology*;22:204-210.
150. SUZUKI K, KUTSUZAWA T, TAKITA : (1987) Clinicoepidemiologic study of stroke in Akita, Japan. *Stroke*;18:402-406.
 151. SHINKAWA A, UEDA K, HASUO Y, (1990) Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke* ;21: 1262-1267.
 152. WANG H, SEKINE M, CHEN X, (2002) A study of weekly and seasonal variation of stroke onset. *Int J Biometeorol*; 47:13-20.
 153. BRENNAN PJ, GREENBERG G, MIALL WE, (1982) Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J*;285: 919-923.
 154. WOODHOUSE PR, KHAW KT, PLUMMER M. (1993) Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in an elderly population. *J Hypertens*; 11:1267-1274.
 155. TURIN TC, KITA Y, MURAKAMI Y, (2008) Higher stroke incidence in the spring season regardless of conventional risk factors: Takashima Stroke Registry, Japan, 1988-2001. *Stroke*;39:745-752.
 156. OGATA T, KIMURA K, MINEMATSU K, (2004) Variation in ischemic stroke frequency in Japan by season and by other variables. *J Neurol Sci*;225:85-89
 157. KEATINGE WR, COLESHAW SR, EASTON JC, (1986) Increased platelet and red cell counts, blood viscosity, and plasma cholesterol levels during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thrombosis. *Am J Med*; 81:795-800.
 158. LOW RB, BIELORY L, QURESHI AI, DUNN V, STUHLMILLER DF, DICKEY DA: (2006) The relation of stroke admissions to recent weather, airborne allergens, air pollution, seasons, upper respiratory infections, and asthma incidence, September 11, 2001, and day of the week. *Stroke*; 37: 951–957
 159. LINDSBERG PJ, GRAU AJ: (2003) Inflammation and infections as risk factors for ischemic stroke. *Stroke*; 34: 2518–2532.
 160. AMERICAN HEART ASSOCIATION. 1999 heart and stroke statistical update. Dallas, Texas.1999.
 161. The INDIANA (Individual Data Analysis of Antihypertensive Intervention Trials) PROJECT COLLABORATORS. (1997) Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Gattering the

- evidence. *Stroke*;28:2557-62.
162. POGRESS management Committee. (1996) Blood pressure lowering for the secondary prevention of stroke. Rationale and design for PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study). *J Hypertension*;14:41-6.
163. ÖZDEMİR G, ÖZKAN S, UZUNER N, ÖZDEMİR Ö, GÜCÜYENER D. (2000) Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli stroke çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*;6.2:31-5.
164. KASNER SE, LYNN MJ, JACKSON BP, PULLICINO PM, CHIMOWITZ MI. (2007) Echocardiography in Patients With Symptomatic Intracranial Stenosis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*;216-9.
165. SELVARAJAH JR, SMITH CJ, HULME S, GEORGIU RF, VAIL A, TYRRELL PJ. NORTHSTAR Collaborators; (2008) Prognosis in patients with transient ischaemic attack (TIA) and minor stroke attending TIA services in the North West of England: The NORTHSTAR Study; *J Neurol Neurosurg Psychiatry*;79;1:38-43.
166. PURROY F, ROBERT BEGUÉ, ALEJANDRO QUÍLEZ, GERARD PIÑOL-RIPOLL, JORDI SANAHUJA, LUIS BRIEVA (2009) The California, ABCD, and Unified ABCD2 Risk Scores and the Presence of Acute Ischemic Lesions on Diffusion-Weighted Imaging in TIA Patients *Stroke*;40;2229-32.
167. BRETT LC, MESSE SR, SANSING L, MACKENZIE L. (2009) D-dimer, Magnetic Resonance Imaging Diffusion-weighted Imaging, and ABCD2 Score for Transient Ischemic Attack Risk Stratification *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*;18;5:367-73.
168. BURCHFIEL CM, CURB JD, RODRIGUEZ BL, ABBOTT RD, CHIU D, YANO K. (1994) Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke*;25:951-7.
169. KANNEL WB, MCGEE DL. (1979) Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA*;241:2035-8.
170. MANSON JE, COLDITZ GA, STAMPFER MJ, WILLETT WC, KROLEWSKI AS, ROSNER B. (1991) A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med*;151:1141-7.

171. STAMLER J, VACCARO O, NEATON JD, WENTWORTH D. (1993) Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*;16:434–44.
172. JAMROZIK K, BROADHURST RJ, ANDERSON CS, STEWART-WYNNE EG. (1994) The role of lifestyle factors in the etiology of stroke: a population-based casecontrol study in Perth, Western Australia. *Stroke*;25:51–9.
173. COŞAN E, İŞILDI E, ŞAHİN F, ÖZDEMİR Ö, (2006) Spontan intrakraniyal Kanamalar ile Atmosferik Degisimlerin iliskisi *Türk Nörosirurji Dergisi*,, Cilt: 16, Sayı: 2, 118-121
174. WEITHBRESKT WU, SIMON F:(1990) Effect of the weather on acute hospital admissions: Observations at a neurologic clinic. *Fortsskr Med* 108: 287-291.
175. CHEN ZY, CHANG SF, SU CL. (1995) Weather and stroke in a subtropical area: Ilan, Taiwan. *Stroke*.;26:569–572.
176. ROTHWELL PM, WROE SJ, WARLOW CP. (1996) Is stroke incidence related to season or temperature? *Lancet*.;347:934–936.
177. CAPON A, DEMEURISSE G, ZHENG L. (1992) Seasonal variation of cerebral hemorrhage in 236 consecutive cases in Brussels. *Stroke*;23:24-7.
178. NAKAGUCHI H, MATSUNO A, TERAOKA A. (2008) Prediction of the incidence of spontaneous intracerebral hemorrhage from meteorological data. *Int J Biometeorol*;52:323-9.
179. OHWAKI K, YANO E, MURAKAMI H, (2004) Meteorological factors and the onset of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Int J Biometeorol*;49:86-90.
180. PASSERO S, REALE F, CIACCI G, Differing temporal patterns of onset in groups of patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000;31:1538-44.
181. OBERG AL, FERGUSON JA, MCINTYRE LM, Incidence of stroke and season of the year: evidence of an association. *Am J Epidemiol* 2000;152:558-64
182. DAWSON J, WEIR C, WRIGHT F, (2008) Associations between meteorological variables and acute stroke hospital admissions in the west of Scotland. *Acta Neurol Scand*;117:85- 9.
183. WOO J, KAY R, NICHOLLS MG. (1991) Environmental temperature and stroke in a subtropical climate. *Neuroepidemiology*;10:260-5.
184. HSIEH FI, LIEN LM, CHEN ST, (2010) Taiwan Stroke Registry Investigators.

- Get with the guidelines-stroke performance indicators: surveillance of stroke care in the Taiwan Stroke Registry: get with the guidelines-stroke in Taiwan. *Circulation*;122:1116-23
185. CHENG X, SU H. (2010) Effects of climatic temperature stress on cardiovascular diseases. *Eur J Intern Med*; 21:164–167.
186. MANFREDINI R, GALLERANI M, PORTALUPPI F, (1997) Chronobiological patterns of onset of acute cerebrovascular diseases. *Thromb Res*;88:451–463.
187. NAWROT TS, STAESSEN JA, FAGARD RH, VAN BORTEL LM, STRUIJKER-BOUDIER HA. (2005) Endothelial function and outdoor temperature. *Eur J Epidemiol*;20:407–410.
188. KALKSTEIN LS, GREENE JS. (1993) An evaluation of climate/mortality relationships in large US cities and the possible impacts of a climate change. Presented at the 36th Annual Meeting of the Society of Toxicology, Cincinnati, Ohio, March 9–13, 1997. Kunst AE, Looman CW, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *Am J Epidemiology*;137:331–41.
189. GREENBERG JH, BROMBERG J, REED C, (1983) The epidemiology of heat-related deaths, Texas 1950, 1970–79, and 1980. *Am J Public Health*;73:805–7.6–7.
190. CURRIERO F, HEINER K, SAMET J, ZEGER S, STRUG L, PATZ J, (2002) Temperature and Mortality in 11 Cities of the Eastern United States, *American Journal of Epidemiology*.;155: 80-87
191. LANSKA DJ, HOFFMAN RG. (1999) Seasonal variation in stroke mortality rates. *Neurology*.;52:984–990.
192. CAROLEI A, MARINI C, DE MATTEIS G, DI NAPOLI M, BALDASSARRE M. (1996) Seasonal incidence of stroke. *Lancet*.;346:1702–1703.
193. PAN W-H, LI L-A, TSAI M-J. (1995) Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet*.;345:353–355.
194. SCHWARTZ J, SAMET JM, PATZ JA. (2004) Hospital admissions for heart disease: the effects of temperature and humidity. *Epidemiology*;15:755–761.
195. TIAN Z, LI S, ZHANG J, JAAKKOLA JJ, GUO Y. (2012) Ambient temperature and coronary heart disease mortality in Beijing, China: a time series study.

- Environ Health;11:56.
196. GUO Y, LI S, ZHANG Y, (2013) Extremely cold and hot temperatures increase the risk of ischaemic heart disease mortality: epidemiological evidence from China. *Heart*;99:195–203.
 197. ALBERT CM, MITTLEMAN MA, CHAE CU, LEE I-M, HENNEKENS CH, MANSON JE. (2000) Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med.*;343:1355–1361.
 198. UEDA K, HASUO Y, KIYOHARA Y, WADA J, KAWANO H, KATO I, FUJII I, YANAI T, OMAE T, FUJISHIMA M, (1988) Intracerebral hemorrhage in a Japanese community, Hisayama: incidence, changing pattern during long-term follow-up, and related factors. *Stroke.*;19:48–52.
 199. YANO K, REED DM, MACLEAN CJ. (1987) Serum cholesterol and hemorrhagic stroke in the Honolulu Heart Program. *Stroke.*;18:311–324.
 200. WANG XY, BARNETT AG, HU W, (2009) Temperature variation and emergency hospital admissions for stroke in Brisbane, Australia, 1996–2005, *Int J Biometeorol* 53:535–541
 201. JIMENEZ-CONDE J, OIS A, GOMIS M, RODRIGUEZ-CAMPELLO A, CUADRADO-GODIA E, SUBIRANA I, (2008) Weather as a trigger of stroke. Daily meteorological factors and incidence of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*; 26: 348–354.
 202. COOKE LJ, ROSE MS, BECKER WJ. (2000) Chinook winds and migraine headache. *Neurology.*;54:302–307.