



**T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN İNME VAKALARININ
EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN VE
MALİYETİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Serhat İLDEŞ
UZMANLIK TEZİ**

**Kasım 2018
BOLU**



**T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN İNME VAKALARININ
EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN VE
MALİYETİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Serhat İLDEŞ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Cemil KAVALCI**

**Kasım 2018
BOLU**

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Tez Onay Belgesi

Adayın Adı Soyadı : Serhat İLDEŞ
Anabilim Dalı/Bilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı
Tezin Başlığı : Acil servisimize başvuran inme vakalarının
epidemiyolojik özelliklerinin ve maliyetinin araştırılması
Tezin Danışmanı : Prof. Dr. Cemil KAVALCI
Tezin Savunma Tarihi : 19.11.2018

Jüri Başkanı Prof. Dr. Cemil KAVALCI

Üye Dr. Öğr. Üyesi Kaan ÇELİK

Üye Dr. Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN

DEKANLIK ONAYI

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Ahmet URAL

DEKAN V.

Etik İkelere Uyulduğuna İlişkin Beyan

Uzmanlık tezi olarak sunduğum, “Acil servisimize başvuran inme vakalarının epidemiyolojik özelliklerinin ve maliyetinin araştırılması” başlıklı çalışmanın yazılmasında bilimsel ve etik kurallara uyduğumu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda atıfta bulunduğumu, kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, tezin tamamının ya da bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitede bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim.

19.11.2018

Dr. Serhat İLDEŞ

ÖZET

ACİL SERVİSİMİZE BAŞVURAN İNME VAKALARININ EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN VE MALİYETİNİN ARAŞTIRILMASI

Çalışmamızda inme vakalarının epidemiyolojik özelliklerini araştırdık ve bir inme vakasının hastaneye olan maliyetini inceledik. Maliyet üzerine etkili olan faktörleri araştırdık.

Çalışma, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalında 15/11/2016-15/11/2017 tarihleri arasında hemorajik ve iskemik akut inme tanısı almış olguların retrospektif incelenmesiyle yapıldı. Tüm olguların yaşı, cinsiyeti, mesleki özellikleri, yaşadığı bölgesi, eğitim durumu, özgeçmişi, acil servise başvuru süresi, başvuru şikayeti, başvurudaki fizik muayene bulgusu, beyin bilgisayarlı tomografi bulgusu, diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme bulgusu, tanı aldığı inme tipi, hastaneye yatırıldığı ünite tipi, tedavi şekli, yatış süresi, hastalığının nasıl sonlandığı ve hastanın acil servise gelişinden taburcu oluncaya kadarki hastaneye olan maliyet verileri incelendi.

Hastaların yaş ortalaması $74,01 \pm 12,87$ yıl olup %53,8'i kadındı. Yaş ve cinsiyet arasında ilişkiye rastlanmadı ($p>0,05$). Hastalar, %46 oranla en sık il merkezinde yaşıyordu ve hastaların %31,8'i ev hanımıydı. Çalışmamızda %74,7 oranda iskemik tipte inme saptandı.

Hemorajik olguların, iskemik olgulara göre maliyeti anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Hastaların ortalama yatış süresi $15,28 \pm 17,39$ gündü ve %70,3'ü yoğun bakım ünitesinde izlendi. Yoğun bakım yatışının maliyeti, serviste izlenen gruba göre anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Olguların %20,9'u ölümlle sonlandı ve maliyet açısından taburcu edilen grupla arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Regresyon analizlerinde maliyeti etkileyen bağımsız risk faktörünün hastanın yattığı ünite tipi olduğu bulundu.

Sonuç olarak; İnme maliyetini artıran faktörler inme tipi, olgunun bilinç bozukluğu ile gelmiş olması, yatış yapılan ünite ve tedavi tipi olmuştur. Maliyeti azaltmak adına, servis bakım kalitesi artırılarak daha fazla servis yatışına yönelmek doğru olabilir.

Anahtar Kelimeler: İnme, maliyet, trombolitik tedavi.

ABSTRACT

ANALYSIS OF EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND COST OF STROKE CASES REFERRED TO OUR EMERGENCY DEPARTMENT

In our study, we investigated the epidemiological characteristics of stroke cases and examined the cost of a stroke event to the hospital. We investigated the factors of affecting cost.

The study, Abant İzzet Baysal University Department of Emergency Medicine between 15.11.2016-15.11.2017 was done by retrospective diagnosis of patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke. Age of all cases, gender, job, living area, educational level, autobiography, emergency service application period, complaints, physical examination findings at admission, findings of brain computed tomography, diffusion magnetic resonance imaging, the type of stroke that gets diagnosed, the type of unit that hospitalized, type of treatment, length of hospitalization, how the ends of the illness, cost data were analyzed from hospital admission to discharged. The relationship between cost and the data was investigated.

The mean age of the patients was 74.01 ± 12.87 years and 53,8% of the patients were female. There was no relationship between age and gender ($p > 0.05$). Most of the patients (46%) were living in the city center and 31,8% of the patients were housewives. In our study, 74,7% of the patients had ischemic stroke.

The cost of hemorrhagic cases was significantly higher than the ischemic group ($p < 0.05$). The mean duration of hospitalization was 15.28 ± 17.39 days and 70,3% of the patients were followed-up in the intensive care unit. 20.9% of the cases ended with death and there was no significant difference between the discharged group and death group in terms of cost ($p > 0.05$). In regression analysis, cost-affecting independent risk factor has been found the type of unit in hospitalization.

Conclusion; Stroke type, having arrived with the patient's consciousness disorders, hospitalization unit, and the type of treatment has found as factors increasing the cost of stroke in order to reduce the cost, by increasing the quality of hospital service, the increase in normal room hospitalization should be made.

Keywords: Stroke, cost, thrombolytic therapy.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez hazırlama sürecimde, bilgilerini ve desteğini esirgemeyen, gönlümüze acil tıp sevgisini işleyen, hoşgörü ve güler yüz sahibi değerli tez danışman hocam Prof. Dr. Cemil KAVALLCI'ya,

Klinik deneyim, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, her türlü sorunun ve iyi ya da kötü zamanımda yanımda olan sevgili hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Kaan ÇELİK'e, Dr. Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN'e, Dr. Öğr. Üyesi Tamer ÇOLAK'a,

Acil servis, ekip işidir diyerek; başta uzman olmuş olan değerli kıdemlilerime, asistan arkadaşlarıma, pratisyen arkadaşlarıma, hemşire ve sağlık memurlarına, veri giriş elemanlarına, temizlik ve güvenlik personellerine, izzet Baysal devlet hastanesi acil servis ekibine, ambulans ve eve nakil hizmetindeki görevlilere, 112 acil ekiplerine,

Canımdan can, kanımdan kan olan hayat arkadaşım, yaşama sebebim, biricik eşim Elif Nur İLDEŞ'e,

2017 Şubatında cennet kokusuyla gelen, hayatın bambaşka anlamı olan, oyun arkadaşım, küçük sarı oğlum Ensar İLDEŞ'e,

Hayatımın her anında 'önder'im olan, ufkü geniş, kıoca yürekli, saygıdeğer babam Önder İLDEŞ'e, mesafeler olsa da ellerini her zaman başımda hissettiğim, dualarını kalbimde hissettiğim canım annem Cafiye İLDEŞ'e, beni her zaman düşmesin diye tutan ve bırakmayacağını bilerek dayandığım abim Samet İLDEŞ'e, tez hazırlama dönemim boyunca nazımı çeken, yardımlarını esirgemeyen kayınvalidem Zeynep ÖZTÜRK'e,

Sonsuz TEŞEKKÜRLER,

Dr. Serhat İLDEŞ

İÇİNDEKİLER

Tez onay belgesi	
Etik ilkelere uyulduğuna ilişkin beyan	
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
KISALTMALAR DİZİNİ.....	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Serebrovasküler hastalık.....	2
2.2.İnme tarihçesi	2
2.3.İnmede insidans ve prevalans	2
2.4.Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri.....	3
2.4.1.Değiştirilemeyen risk faktörleri	4
2.4.2.Değiştirilebilir risk faktörleri	5
2.5.Serebrovasküler anatomi	7
2.6. İnme etyopatogenezi.....	11
2.6.1.İskemik inmede etyopatogenez.....	11
2.6.2.Hemorajik inmede etyopatogenez.....	12
2.7.İnmede sınıflandırma	15
2.7.1.İskemik inmeler.....	15
2.7.1.1.Büyük arter aterosklerozu	16
2.7.1.2.Kardiyak emboli	17
2.7.1.3.Küçük arter oklüzyonu (Laküner enfarkt).....	17
2.7.1.4.Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan akut inme	18
2.7.1.5.Sebebi bilinmeyen inme	18
2.7.2.Hemorajik inmeler	19
2.7.2.1.İntraserebral kanama (İSK)	20
2.7.2.2.Subaraknoid kanama	20
2.7.2.3.Hemorajik transformasyon.....	21
2.7.2.4.Sessiz serebral kanama	22
2.7.2.5.Serebral venöz tromboz.....	22
2.8.İnmeli hastada klinik değerlendirme	22
2.8.1.İskemik inmeli hastalarda klinik değerlendirme	24
2.8.2.Hemorajik inmeli hastalarda klinik değerlendirme	29
2.9.İnmede tanı	32
2.10.İnmeli hastada tedavi basamakları.....	34
2.10.1.Acil serviste inme hastasının yönetimi	34

2.10.2.İskemik inmeli hastalarda tedavi.....	36
2.10.3.Hemorajik inmeli hastalarda tedavi	40
2.11.İnmenin ayırıcı tanısı.....	40
2.12.İnmede prognoz.....	41
2.13.İnme komplikasyonları.....	42
2.14.İnmede maliyet	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	45
4. BULGULAR.....	46
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇLAR	72
7. KAYNAKÇA.....	73
EKLER.....	86
EK-1: Etik Kurul Onay Yazısı	86
EK-2: Özgeçmiş	87

TABLolar DİZİNİ

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1. Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri	4
Tablo 2.2. Beynin anterior ve posterior dolaşımı	8
Tablo 2.3. İntraserebral Kanamaların Lokalizasyon Sıklıkları	13
Tablo 2.4. İntraserebral kanama oluşumuna yol açan nedenler	14
Tablo 2.5. TOAST sınıflamasına göre iskemik inme alt tiplerinin özellikleri.....	19
Tablo 2.6. Glaskow koma skalası.....	24
Tablo 2.7. İnme semptomları	25
Tablo 2.8. NIHSS inme ölçeği (National Institutes of Health Stroke Scale)	26
Tablo 2.9. Modifiye rankin skalası.....	28
Tablo 2.10. İntraserebral kanamalı hastaların nörolojik şikâyetleri	30
Tablo 2.11. İntraserebral kanama skoru	31
Tablo 2.12. Dünya nörolojik cerrahi federasyonu SAK derecelendirme skalası	32
Tablo 2.13. BottereI-hunt-hess skalası	32
Tablo 2.14. İnmede tanısal testler	33
Tablo 2.15. İnmede hastane öncesi skalalar	35
Tablo 2.16. Acil serviste inme yönetiminde süre hedefleri.....	36
Tablo 2.17. Trombolitik uygulama ve dışlama kriterleri	39
Tablo 2.18. İnmeyi taklit eden durumlar	41
Tablo 2.19. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonlar	43
Tablo 4.1. Hastaların yaş ve cinsiyet özellikleri	46
Tablo 4.2. Hastaların eşlik eden komorbid özelliklerinin dağılımı.....	49
Tablo 4.3. İskemik inmede başvuru süresi ile yaş gruplarının ilişkisi	50
Tablo 4.4. Hemorajik inmede başvuru süresi ile yaş gruplarının ilişkisi.....	50
Tablo 4.5. Hastaların şikâyet tipleri	51
Tablo 4.6. Hastaların nörolojik muayene bulguları.....	52
Tablo 4.7. Beyin bilgisayarlı tomografi bulgusu olanların lokalizasyon dağılımı.....	52
Tablo 4.8. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemeye enfarktın lokalizasyonu ...	53
Tablo 4.9. Hastaların yatış yeri, yatış süresi, sonlanım analizleri.....	53
Tablo 4.10. Hastaların cinsiyet ve inme tiplerinin maliyetle ilişkisi.....	54

Tablo 4.11. Hastaların yaş gruplarına göre maliyet analizi.....	55
Tablo 4.12. Hastaların özgeçmişlerinin inme maliyetiyle ilişkisi.....	56
Tablo 4.13. Hastaların acil servise başvuru süresi ile maliyet ilişkisi.....	57
Tablo 4.14. Hastaların şikâyet ve fizik muayene bulgularının maliyetle ilişkisi	58
Tablo 4.15. Hastaların BT ve MRG sonuçları, yatış ünitesi ve sonlanım durumlarının maliyetle istatistiksel açıdan ilişkisi.....	59
Tablo 4.16. Hastaların tedavi şekli ile maliyetin ilişkisi	60
Tablo 4.17. Maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi.....	61
Tablo 4.18. İskemik inmede maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi	61
Tablo 4.19. Hemorajik inmede maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi	61



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Willis poligonu.....	9
Şekil 2.2. Merkezi sinir sistemi.....	9
Şekil 4.1. Hastaların meslek gruplarına göre dağılımı.....	47
Şekil 4.2. Hastaların yaşadığı bölgeye göre dağılımı.....	47
Şekil 4.3. Hastaların eğitim durumu dağılımı.....	48
Şekil 4.4. İnme tipi dağılımı.....	48



KISALTMALAR DİZİNİ

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ACA:	Anterior Serebral Arter
AF:	Atriyal Fibrilasyon
AMI:	Akut Myokard İnfarktüsü
ASA:	Asetil Salisilik Asit
ATP:	Adenozintrifosfat
AVM:	Arteriyovenöz Malformasyonlar
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
BTA:	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
COI:	Hastalık maliyeti
DALY:	Yetersizliğe uyarlanmış yaşam yılı
DIC:	Diffüz İntravasküler Koagülopati
DM:	Diyabetes Mellitus
DSA:	Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
EF:	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG:	Elektrokardiyografi
FSRP:	Framingham İnme Risk Profili
ĞİA:	Geçici İskemik Atak
GKS:	Glaskow Koma Skalası
HDL:	Yüksek Dansiteli Lipoproteinemi
HL:	Hiperlipidemi
HT:	Hipertansiyon
INR:	Uluslararası Normalize Oran
IQR:	Çeyrekler arası aralık
ISA:	Intraserebral Arter
ISK:	Intraserebral Kanama
KBY:	Kronik Böbrek Yetmezliği
KKY:	Konjestif Kalp Yetmezliği
LDL:	Düşük Dansiteli Lipoprotein
MCA:	Orta Serebral Arter
MRA:	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIHSS:	Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası
NINDS:	Nörolojik Bozukluklar ve İnme Ulusal Enstitüsü
NMDA:	N-Metil-D-Aspartik asit
NOMAS:	Kuzey Mannathan çalışması
PCA:	Posterior Serebral Arter

REGARDS:	İnmede Coğrafi ve Irksal Farkların Nedenleri
SAK:	Subaraknoid Kanama
SKA:	Serebral Kan Akımı
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
SPB:	Serebral Perfüzyon Basıncı
SVH:	Serebrovasküler Hastalık
SVR:	Serebrovasküler Rezistans
TL:	Türk Lirası
TOAST:	Trial of Organization in Acute Stroke Treatment
tPA:	Tissue Plasminogen Activator
USD:	Amerikan Doları
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi



1. GİRİŞ

İnme, sakatlığın ana nedeni olup, dünyada ve Türkiye’de ikinci en sık görülen mortalite nedeni ve maliyeti yüksek hastalıktır [1, 2]. Dünya genelindeki inme sıklığı %0,2 olarak bulunmuştur [3].

Ülkemizde yapılan 39 merkezli çalışmada 10 yıllık inme riski %17 bulunmuştur. Yaşlılık inme için gerçek bir risk faktörü olarak göze alındığında, dünya genelinde artan yaşlı nüfus sayısı ile inme vakası oranlarında artış gözlenmektedir [1].

İnme vakaları %40 oranında az oranda sekelle iyileşme, %30 oranında fonksiyon kaybı ile özürlü kalma ile sonuçlanırken; %30 oranında ölüm ile sonlanmaktadır [3]. Artan inme insidansına rağmen tedavideki yeni terapilerle mortalite prevalansı azalmaya başlamıştır. Artan İnme vakalarının, hastaneye hızlı ulaştırılması, acil bakımı, doğrudan hastaneye yatırılması, uzun vadeli bakım ve rehabilitasyon masrafları ile maliyet oranında artış gözlemlenmiştir [1].

İnme hastalığı, hasta ve hasta yakınları açısından fiziksel, psikolojik ve sosyal yönleri etkileyen bir hastalıktır. Hastalığın tanısını koymak için gerekli olan laboratuvar ve radyolojik tetkiklerin yaygınlaşmasıyla, yaşlı nüfus oranının artmasıyla inme vakalarının sayısı bir hayli artmıştır. Tanı koyulma süreci, acil bakım hizmetleri, servis bakım hizmetleri, uzun vadeli bakım hizmetleri ve rehabilitasyon aşamalarıyla inme vakalarının maliyetinin artışı da aşikardır. Dünya genelinde yapılan birçok bilimsel çalışmalar, inme vakalarının ekonomik yükünü ortaya koymuştur. Ülkemizde inme vakalarının epidemiyolojik özellikleri ve maliyet analizi ile ilgili çalışmalar sınırlı sayıdadır. Biz de çalışmamızda, hastanemiz acil servisine başvurmuş olan İnme vakalarının epidemiyolojisinin araştırılması ve maliyet analizinin yapılmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Serebrovasküler hastalık

Serebrovasküler hastalıklar(SVH), dünyada ölümün başlıca nedenlerinden biri olup; SVH'ı, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), akut başlangıçlı, 24 saat veya daha uzun süren, fokal veya global serebral fonksiyon bozukluğundan mortaliteye kadar uzanan klinik seyirli, vasküler patolojiler ile oluşan klinik bulgular olarak tanımlamıştır [4, 5].

Amerikan Nörolojik Bozukluklar ve İnme Ulusal Enstitüsü (National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)) tanımlamalarında ise SVH terimi "Bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı veya geçici olarak etkilenmesi ve /veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojisi" olarak belirlenmiştir [6].

2.2.İNME TARİHÇESİ

İNME epizotları M.Ö. 2. Bin yıldan itibaren Mezopotamya ve Pers'te bildirilmiştir. Hipokrat, M.Ö. 460'dan 370'e kadar iskemi ile ilişkili felç olgusunu tanımlamıştır. 1658 yılında Johann Jacob Wepfer, inme semptomlarını beyinde kanamaya bağlayarak hemorajik inmeyi tanımlamıştır. Rudolf Virchow ise ilk olarak tromboemboli mekanizması açıklamıştır. 1927 yılında serebrovasküler kaza adıyla anılan hastalık, 1990 sonrasında hemorajik ve İskemik inme adıyla anılmaya başlamıştır [7].

2.3.İNMEDE İNSİDANS VE PREVALANS

İNME; iskemik, intraserebral kanama ve subaraknoid kanama (SAK) olarak sınıflandırılacak olursa, dünya genelinde tüm inmelerin %87'i iskemik inme, %10'u intraserebral kanama ve %3'ü SAK'tır [8].

İNmeler tüm dünyada birinci sırada morbidite ve kardiyak hastalıkları takiben 65 yaş üzerinde ikinci sırada mortalite nedenidir. Batı ülkelerinde insidans oranı 2:1000 olarak verilmiştir [9, 10]. İnme insidansı yaş, cinsiyet ve coğrafik konuma göre farklılıklar gösterir [11]. İnme başlangıç yaşı erkekler için ortalama 69,8 iken kadımlar için ise 74,8'dir. Genç ve orta yaşlardaki kadınlarda, erkeklere göre risk daha düşük iken yaş ilerledikçe inme riski erkeklerden daha fazla olmaya başlar [12, 13]. Her yaş

aralığında siyahlarda inme insidans oranlarının beyazlardan yüksek olduğu bildirilmiştir [14].

Dünya genelinde 2010 yılındaki ölümlerin yaklaşık %29,6'sı inme kaynaklıdır [15]. İnme geçirdikten sonraki ilk bir ay içerisinde mortalite hızı, tüm stroke tipleri için ortalama %23'tür. Bu oran İntraserebral hemorajide %42, Subaraknoid kanama vakalarında %32, İskemik inmede %16 bulunmuştur [16]. Mortalite oranları; erkeklerde %19,7 kadınlarda %24,7 bulunmuş olup oran kadınlarda 1.25 kat daha fazladır [17].

2013 yılında Sağlık Bakanlığınca yapılan Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı çalışmasında; Türkiye'de inmeye bağlı mortalite oranları, erkek popülasyonda %5, kadın popülasyonda %10,2 olduğu tespit edilmiştir [18].

İntraserebral kanama insidansının 2000-2010 yılları arasında yaşın, cinsiyetin ve etnik durumun standardize edildiğinde düştüğü bildirilmiştir[19]. İnmede Coğrafi ve Irksal Farkların Nedenleri (The Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke)(REGARDS)) çalışmasına göre beyaz ırkta yaşla birlikte intraserebral hemoraji riski artarken, siyah ırkta riskin yaşla ilişkisi olmadığı gösterilmiştir [20].

2.4.Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri

İnme ile güçlü nedensellik ilişkisi kuran ve tedavi ile inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri 'kesinleşmiş risk faktörleri' olarak adlandırılırken, daha az nedensellik ilişkisinde olan diğer risk faktörleri 'kesinleşmemiş risk faktörleri' olarak tanımlanır [21].

Risk faktörleri modifiye edilebilirliğe göre değiştirilebilir veya değiştirilemez olarak da ikiye ayrılır ve bunlara ek olarak kısa vadeli riskler, tetikleyiciler, ara dönem risk faktörleri gruplaması da yapılmıştır. Tablo 2.1' de verilmiştir [22].

Tablo 2.1. Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilir Risk Faktörleri	
	Kesinleşmiş	Kesinleşmemiş
<ul style="list-style-type: none">• Yaş• Cinsiyet• Irk• Aile Öyküsü	<ul style="list-style-type: none">• Hipertansiyon• Diyabetes Mellitus• Kalp Hastalıkları• Dislipidemi• Sigara• Asemptomatik Karotis Stenozu• Orak Hücreli Anemi• Atrial Fibrilasyon	<ul style="list-style-type: none">• Alkol Kullanımı• Obesite• Beslenme Alışkanlıkları• Fiziksel inaktivite• İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı• Hormon Tedavisi (oral kontraseptif vb)• Hiperkoagüabilite• İnflamasyon• Hiperhomosisteinemi

Framingham İnme Risk Profili (FSRP); Yaş, sistolik kan basıncı, diyabet, sigara kullanımı, antihipertansif kullanımı, sol ventrikül hipertrofisi ve elektrokardiyogram parametreleriyle en sık kullanılan inme risk skorlama sistemidir [22].

2.4.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Yaş: İnme için yaş, değiştirilemeyen risk faktörlerinin başında gelir. 55 yaş sonrasında hem erkek hem kadında inme riski her 10 dekatta iki kat artar. İnme vakaları %75-89 oranda 65 yaş üstündedir. Bunların da %50'si 75 yaş üzerinde; %25'i 85 yaş üzerindedir [23].

Cinsiyet: Erkeklerde inme sıklığı kadınlardan fazladır ancak gelişmiş ülkelerde geçerli olmak üzere 35-44 yaş grubu ve 85 yaş üstü kadınlarda inme sıklığı erkeklerden biraz daha fazla oranda saptanmıştır. İnmeye bağlı mortalite oranları ise kadınlarda erkeklerden daha fazla olarak tespit edilmiştir [24]

Ülkemizdeki çalışmalarda yaş ve cinsiyete göre;

- 40 yaş altında her iki cinste hemorajik inme eşit sıklıkta, infarkt kadınlarda daha sıktır.
- 40-64 yaşlar arasında infarkt ve hemoraji erkeklerde daha sıktır.

- 64 yaş üstünde ise infarkt ve hemoraji kadında daha sık rastlandığı görülmüştür [25].

İrk: İnme sıklığı siyah ırkta, beyazlara göre daha yüksektir. Afrika ve Latin Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme ve inmeye bağlı mortalite oranı daha yüksektir. Ateroskleroz risk çalışmalarına göre de siyahlarda, beyazlara göre inme insidansı daha yüksek bulunmuştur. Bu veriler siyah ırkta hipertansiyon, obezite ve diyabetin daha sık olmasıyla açıklanabilir. Uzakdoğu ve Asya popülasyonlarında da inme insidansı yüksektir. Sonuç olarak siyah ve sarı ırk, beyaz ırka göre inme oranlarını yükseltici değiştirilemeyen risk faktörüdür [26].

Aile öyküsü: Ebeveynlerde inme öyküsünün olması inme riskini artıran değiştirilemez risk faktörüdür [26]. Diğer risk faktörleri ortadan kaldırılrsa bile 65 yaşında inme riskinin aile öyküsünden dolayı 3 kat arttığı bildirilmiştir [8]. Diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak ailesinde yüksek inme oranı olanlar, düşük oranda aile öyküsü olanlara göre 4 kat daha fazla erken yaşta inme geçirmeye adaydırlar. Genetik faktörlerin rol aldığı Hipertansiyon(HT), Diyabetes Mellitus(DM), Hiperlipidemi (HL), birçok koagülopati, kardiyak hastalık ve otozomal dominant geçişli hematolojik hastalıklar inme riskini artırır [27, 28].

2.4.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

Hipertansiyon: HT, hem iskemik hem de hemorajik inme için önemli kesinleşmiş değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir [29]. Riski artıran kan basıncı değerleri, Amerikan Kalp Derneği kılavuzlarında 140/90 mmHg üstündeki değerler olarak belirlenmiştir. Kan basıncı ölçüm takiplerindeki değişiklikler risk oluşumunda daha etkilidir [30]. Klinik çalışmalar, antihipertansif tedaviler ile ortalama sistolik kan basıncında (SKB) 10 mmHg düşüşün inme insidansını %41 oranında azalttığını göstermiştir [31].

REGARDS çalışmasında SKB'nın düşürülmesi ile inme riski siyahlarda %24 oranda, beyazlarda ise daha düşük olarak %8 oranda azaldığı bildirilmiştir [32]. Başka bir çalışmada 130 mm Hg'nın altındaki SKB değerleriyle rekürren inme riski %20 oranında azaldığı kanıtlanmıştır [33].

Diyabetes Mellitus: DM hastalarında vasküler hasar ve ateroskleroz sık görülür. DM' nin hiperlipidemi ve hipertansiyon ile birlikte görülmesi aterom oluşum

sıklığını artırmaktadır [34]. DM'li hastada normal bireylere göre ilk inme riski 1,8-6 kat oranda artar ve DM, inme için bağımsız bir risk faktörüdür [35].

Tüm yaş gruplarında DM ile iskemik inme insidansı artışında korelasyon tespit edilmiştir. Bu ilişki 65 yaş altı hastalarda ve siyah ırkta daha belirgindir [36].

Dislipidemi: Epidemiyolojik çalışmalarda kolesterol düzeyleri yüksek olan bireylerin iskemik inme riskinin arttığı; kolesterol düzeyleri düşük olanların ise serebral kanama riskinin yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca inme riski, yüksek dansiteli lipoproteinemi (HDL) düzeyi yüksek olan kişilerde daha düşük tespit edilmiştir [34]. Bazı çalışmalarda yüksek trigliserid düzeyleri hemorajik inme riskini azalttığı, iskemik inme riskini artırdığı gösterilmiştir [37, 38].

Sigara: Tütün kullanımının tüm inme olaylarının% 12 ila% 37'sinden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir ve bu nedenle sigara, önde gelen önlenebilir bir nedendir [39]. İnme riski, günlük içilen sigara sayısı ile orantılıdır ve tüm ırklarda, cinsiyetlerde, yaşlarda sigaranın bırakılması ile bu riskin azaldığı gösterilmiştir. Kadınlarda sigara ve oral kontraseptiflerin birlikte kullanımıyla inme riskini 7,2 kata çıktığı görülmüştür [26].

Alkol: Aşırı alkol kullanımı ateroskleroza zemin hazırlar ve bu da inmeyi artırır [40]. Finlandiya'da yapılan bir çalışmada, sürekli ve fazla miktarda alkol alımıyla anevrizmal ve anevrizmal olmayan hemorajik inme riskinin en az 3 kat arttığı gösterilmiştir [41].

Fiziksel aktivite: Fiziksel aktivitenin etki mekanizmaları; kan basıncının düşürülmesi, plazma fibrinojen ve platelet aktivitesinin azaltılması, plazma doku plazminojen aktivatörlerinin ve HDL kolesterolünün artırılması ve kardiyovasküler hastalıklar için diğer risk faktörlerinin kontrol edilmesi olarak sıralanabilir [26].

REGARDS çalışmasında ortalama 5,7 yıl boyunca haftada 4 günden az fiziksel aktivite yapmak, haftada 4 günden fazla fiziksel aktivite yapmaya göre %20 oranda artmış inme riski taşır [42].

Willey ve arkadaşlarının; beyaz, siyah ve İspanyol ırklarla yaptığı 9 yıl süren prospektif kohort Kuzey Mannathan (North Mannathan Study)(NOMAS)) çalışmasında, orta-şiddetli fiziksel aktivitenin inme riskini % 35 oranında azalttığı bildirilmiştir [43].

Obezite: Obezite, her iki cinsiyette ve her iki inme tipinde bir risk faktörüdür ve hastalarda bulunan en yaygın komorbiditelerden biridir [44]. Vücut kitle indeksi (VKİ) ve abdominal yağlanma oranı yüksek olan kişilerde artmış inme riski gösterilmiştir. Kilo verme ile SVH riskinin azaldığı saptanmıştır [45].

Beslenme alışkanlıkları: Yağ tüketiminin azaltılması, meyve ve sebze tüketiminin artmasıyla inme riskinin azaldığı bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda kırmızı et, yumurta, kuyruk yağı, domuz yağı, sodyum oranı yüksek olan besinlerin inme riskini artırdığı, potasyum oranı yüksek besinlerin, balık ve meyvenin inmeyi azalttığı görülmüştür [26, 46].

Atriyal fibrilasyon ve antikoagülan ilaçlar: Tüm dünyada AF ve AF'ye bağlı inme sıklığı artış göstermektedir. AF ilişkili inme riski hesabında CHADS2 (C: Kalp Yetmezliği, H: Hipertansiyon, A: Yaş, D: Diyabetes Mellitus, S: daha önce geçirilmiş inme veya TIA) skorlama sistemi kullanılmaktadır [47]. AF'ye bağlı inmenin mortalite ve morbiditesi yüksektir [48]. AF hastalarında inme riski 3-5 kat artar ve 50-59 yaş aralığında %1.5 iken, 80-89 yaş aralığında bu risk %23.5'lere kadar arttığı gösterilmiştir [49, 50]. AF hastalarının üçte ikisinde uygun antikoagülan tedavi kullanıldığında inme riski düşer [47].

Diğer kardiyovasküler hastalıklar: İskemik inmelere %20 oranda sebep olan kardiyovasküler hastalıklar; mitral stenoz, dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalıkları (mitral kapak prolapsusu, infektik endokardit, Libman-Sack endokarditi, prostetik kalp kapakları), intrakardiyak konjenital defektler (patent foramen ovale, atriaseptal defekt), kardiyak tümörler olarak sıralanabilir [26]. AF varlığına bakılmaksızın mekanik kapak replasmanı olan hastalara antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Mitral stenoza AF eşlik ediyorsa, embolik inmeler için yüksek risk kabul ederek bu hastalara da antikoagülan tedavi verilmelidir [51].

Düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF) bir diğer kardiyak emboli nedenidir. İnme riski, EF'deki her %5'lik düşüşle %18 oranında artmaktadır [52].

2.5.Serebrovasküler anatomi

Beyin dokusu, vücutta kanlanması en yoğun olan organlardan biridir. Kardiyak outputun yaklaşık %15-20 sini kullanmasına rağmen toplam vücut kütlelerinin sadece %2'si kadardır. Beyindeki kan akımı yaklaşık 50 ml/100gr/dk kadardır [53]. Kan

akımı 30 ml'ye düşmesiyle serebral otoregülasyon mekanizmaları devreye girer ve herhangi semptom oluşmaz. Bu değerın 20-30 ml'ye düşmesi geçici iskemik ataklara, 20 ml'nin altına düşmesi ise iskemik infarkta neden olur [54].

İnternal karotis ve vertebral arterler beyin kanlanmasında majör rol oynar. Kan dolaşımı sayesinde beyne ihtiyacı olan oksijen ve glukoz taşınır. Serebrumun beslenmesinden karotidler; serebellum ve beyin sapınının beslenmesinden vertebral arterler sorumludur. Serebrumun kanlanması anterior, middle ve posterior serebral arter olmak üzere 3 ana arterden sağlanır. Anterior ve middle serebral arterler ön bölgenin kanlanmasını sağlarlar. Anterior serebral arter (ACA), internal karotis arterinden dallanır. Frontal lob medialini, parietal lobun medialini, bazal ganglionların anteriorunu ve anterior kapsula internayı besler (Tablo 2.2). Orta serebral arter (MCA) frontal lob lateralini, parietal lob lateralini, temporal lobun anterior ve lateralini, globus pallidusu, putameni ve internal kapsülü besler. Posterior serebral arter (PCA) basiler arterden ayrılarak posterior dolaşımı sağlar. Temporal lobun posterior ve medialini, posterior lobu ve thalamusun kan akımını sağlar. Beslenen diğer bölümler Tablo 2.2'de verilmiştir [55].

Tablo 2.2.Beynin anterior ve posterior dolaşımı

Dolaşım	Ana Arterler	Beynin Beslediği Bölgesi
Anterior (internal carotis sistemi)	Oftalmik Anterior serebral	Optik sinir ve retina
		Frontal pol
		Anteromedial serebral korteks
		Anterior corpus callosum
Orta Serebral	Frontoparietal lob	Anterotemporal lob
Posterior (Vertebral sistemi)	Vertebral Posteriorinferior serebellar Baziller Posterior serebral	Beyin Sapı
		Serebellum
		Talamus
		İşitme/vestibüller yapılar
		Medial temporal lob
		Vizüel oksipital korteks

Serebellar kan akımı ise posterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter ve anterior inferior serebellar arterler tarafından sağlanır. Willis poligonu, internal karotis arterler ile baziler arterlerin anastomozuyla meydana gelir ve görevi

ekstrakranial vasküler oklüzyonlarda kan akımının yeniden düzenlenmesidir [55]. Willis poligonunu oluşturan diğer yapılar Şekil 2.1’de gösterilmiştir [56].

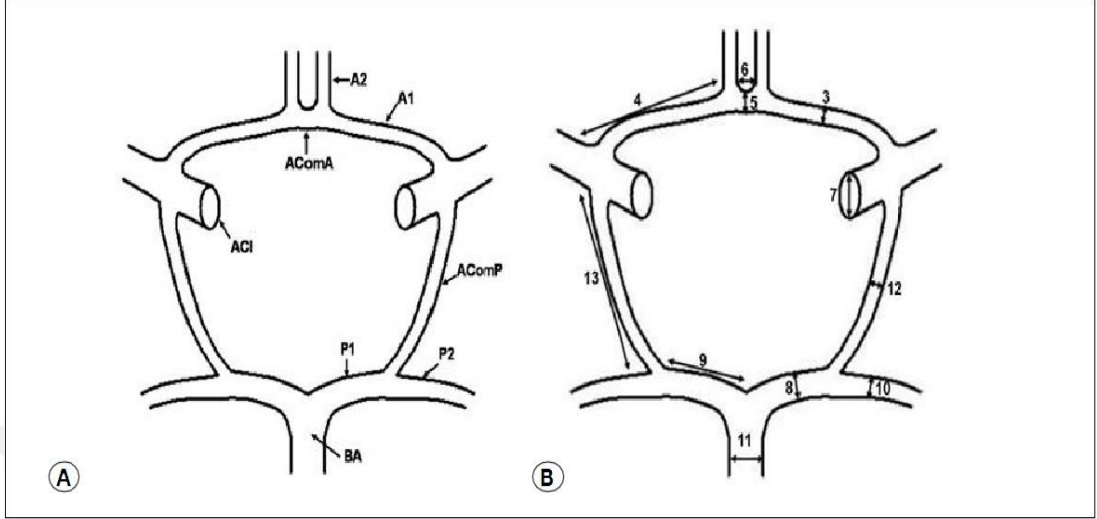
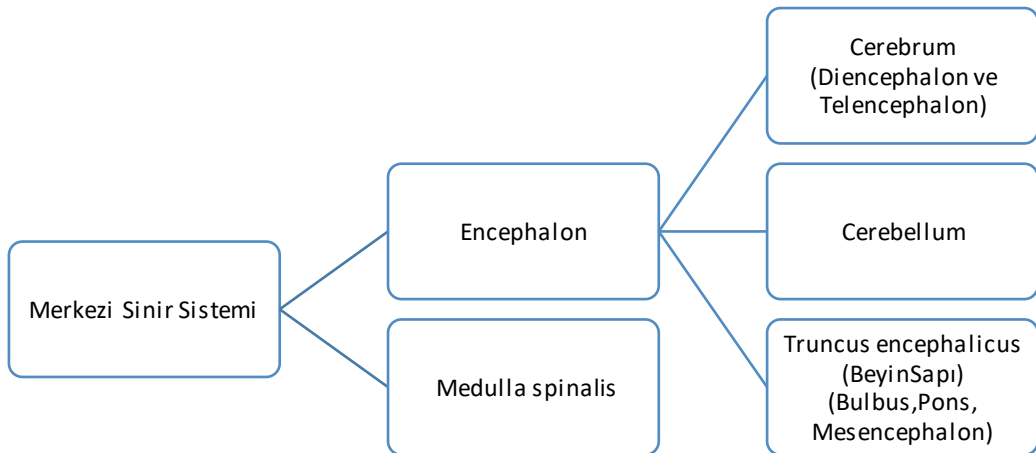


Figure 1: A) Schematic drawing illustrating the components of circle of Willis, B) indicating the numerical label of measured parameters (A1: Arteria Cerebri Anterior (ACA) A1 segment, A2: Arteria Cerebri Anterior (ACA) A2 segment, ACI: Arteria Carotis Interna, AComA: Arteria Communicans Anterior, AComP: Arteria Communicans Posterior, P1: Arteria Cerebri Posterior P1 segment, P2: Arteria Cerebri Posterior P2 segment, BA: Arteria Basilaris).

Şekil 2.1. Willis poligonu

İnsanda sinir sistemi anatomik olarak 2 ana bölüme ayrılır;

1. Merkezi sinir sistemi: Beyin (encephalon) ve omurilikten (medulla spinalis) oluşur (Şekil 2.2)
2. Periferik sinir sistemi: Kranial (12 çift) ve spinal (31 çift) sinirlerden meydana gelir [57].



Şekil 2.2. Merkezi sinir sistemi

Merkezi sinir sistemi: Beynin her iki hemisferi, falx cerebri denilen dura mater kalıntısıyla ikiye ayrılmıştır. Her iki hemisferi bağlayan corpus callosum yapısı vardır. Arkada beyin ile beyinciği ise yine dura mater kalıntısı olan tentorium cerebelli bulunur. Beyin yüzeyini örten korteks yapısının genişlemesi için sulcus ve gyrus yapıları oluşmuştur. Beyin, kafa kemiklerinin ismine uygun olarak lobus frontalis, lobus parietalis, lobus occipitalis, lobus temporalis ve bir de derinde lobus insularis bölümlerine ayrılır.

Beyin hemisferleri 4 ana yapıdan oluşur. Bunlar;

- 1- Dış yüzünü oluşturan gri cevher(cortex cerebri)
- 2- Bunun altında beyaz cevher(substantia alba encephali)
- 3- Bazal çekirdekler
- 4- İç-orta kısımda rhinencephalondur [57].

Beyin lobları:

1) Frontal lob: Beyin hemisferinin ön yüzündeki alandır. Arkada sulcus centralise, aşağıda ise sulcus lateralis'e kadar uzanır. Ön ucuna polus frontalis denir. Sol gyrus frontalis inferior parçası genellikle sağ tarafından kıvrıntılıdır ve arka kısmı Broca'nın konuşma merkezi (44-45. Sahalar) olarak bilinir. Primer motor saha, Sekonder motor saha (Brodmann sahaları), karmaşık hareketlerden sorumlu suplamenter motor saha, gözlerin istemli hareketlerinden sorumlu frontal göz sahası, kişilik ve davranışlardan sorumlu prefrontal korteks sahası bu lobda yer alır [57].

2) Paryetal lob: Önden sulcus centralis, arkadan sulcus parietooccipitalis, aşağıdan da sulcus lateralis arasında kalan alandır. Beynin hem dış hem iç yüzünde bölümleri vardır. Dış yüzünde sulcus postcentralis ve gyrus postcentralis bulunur. Burası vücudun karşı tarafından gelen duyuvarın toplandığı yerdir. Primer duyu sahası, Sekonder duyu sahası, somestetik assosiasyon sahası, kortikal okuma merkezi (39.saha) bu lobda yer alır [57].

3) Oksipital lob: Diğer loblara oranla daha küçük olan oksipital lob piramit şeklinde olup hemisferlerin arka bölümünü oluşturur. Primer görme merkezi (17. Saha), Sekonder görme merkezi, oksipital göz sahası bu lobda yer alır [57].

4) Temporal lob: Yukarıda, sulcus lateralis ile frontal lobdan; arka üst kısımda parietal lobdan, arkada sulcus parietooccipitalis ile oksipital lobdan ayrılan alandır.

Üst yüzünü frontal lob kapatmıştır. Medialinde bulunan insular lobu örten kısmına operculum temporale denir ve burada 3-4 gyrus uzanır. Bunlara gyri temporales transversi (Heschl gyrusları) adıyla primer işitme merkezini (41. Ve 42. Sahalar) oluşturur. Seslerin hafıza merkezi olan sekonder işitme merkezi (Wernicke sahası) ve Broca sahasıyla ilişki içerisinde olan sekonder konuşma merkezi bu lobda yer alır [57].

5) İnsula: Frontal, parietal ve temporal loblar tarafından örtülmüş olup, sulcus lateralis'in derininde yer alır. Visseral fonksiyonların bu lobda olduğu düşünülmektedir. Tad merkezi (43. Saha) bu loba komşudur [57].

2.6. İnme etyopatogenezi

2.6.1. İskemik inmede etyopatogenezi

İskemik inme patofizyolojisi karmaşıktır ve eksitotoksikite mekanizmaları, inflamatuvar yollar, oksidatif hasar, iyon dengesizlikleri, apoptoz ve anjiyogenez rol alır. Akut inme ile başlatılan İskemik kaskadın nihai sonucu geri dönüşümsüz nöronal fonksiyon kaybı ile nöron ölümüdür. Serebral ve myokardiyal iskeminin temelinde inflamatuvar bir süreç olan aterosklerotik durumların olduğuna dair kanıtlar artmaktadır [58].

Ateroskleroz, makrofaj ve makrofaj yıkım ürünlerinin yüzeysel intima tabakasından başlayarak derin intima ve media tabakasına doğru birikmesiyle seyreden süreçtir. Endotelden salınan hücre adezyon molekülü, monositleri damar duvarına bağlar. T lenfosit aktifleşerek bölgeye monosit migrasyonu artırır. Monositler zamanla köpük hücrelere dönüşür. Biriken düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, okside olarak makrofajlardan salınan serbest radikalleri artırır. Böylece köpük hücre oluşumunu artır ve daha fazla monosit çekilerek sitotoksi başlamış olur. Makrofajlardan salınan toksik metabolitlere ikincil olarak, intimal bölgeye platelet agregasyonu ve adezyonu başlar. Bu durum ateroskleroz gelişiminin temelini oluşturur. Plateletler, glikoprotein Ib-IX ve von Willebrand faktör yardımıyla endotele yapışır. Von Willebrand faktör, plateletlerdeki glikoprotein IIb/IIIa reseptörüne bağlanarak trombus kaskadını başlatır. Bunlar olurken bölgeye platelet adhezyonu da devam eder. Koagülasyon mekanizmasıyla fibrin oluşumu gerçekleşir. Diğer yandan çeşitli büyüme faktörleri, eikosanoidler, sitokinler ve nitrik oksitinin yardımıyla plak

oluşumundan sorumlu düz kas hücre proliferasyonu başlar. Laküner infarktlar farklı bir mekanizma olan yağdan zengin materyalin yoğun birikimiyle gelişirler [58].

İskemik inme etyopatolojisinde üç temel mekanizma rol oynar;

1. Trombotik inme (büyük veya küçük damar hastalığı)
2. Embolik inme (kardiyak ve/veya arteriyel faktörlerle ilişkili veya değil)
3. Sistemik hipoperfüzyon kaynaklı inme [59].

Nedeni ne olursa olsun akut inmelerin %85-90'ında vasküler beslenmenin bozulmasına dair sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Düşün solunum rezervi ve aerobik metabolizmaya tam bağımlılık, beyin dokusunu iskeminin etkilerine karşı savunmasız hale getirmektedir. Kollateral dolaşım ağının iyi olması nedeniyle etkilenen beyin bölgesinde şiddet spektrumu görülür. Bu bağlamda çekirdek kısımlar derhal ölürken, penumbra denilen diğer kısımların iyileşme potansiyeli vardır. Bir İskemik olayda çekirdeğin merkezi 10-12 ml/100 g/dk, çekirdeğin penumbra ile çevrilmiş dışı 18-20 ml/100 g/dk, penumbra ise 60 ml/100 g/dk şeklinde perfüze edilir. Penumbradaki nöronlar çoğunlukla disfonksiyoneldir ancak zamanla reperfüzyon sağlanırsa fonksiyon kazanabilir [58].

İskemi sonrası gelişen sitotoksik ödem, nöron, glial ve epitelyal hücrelerin şişmesiyle meydana gelen ciddi bir durumdur. Dakikalar ya da birkaç saat içerisinde gelişir ancak geri döndürülebilir durumdur. Vazojenik ödem ise saatler ve günler içerisinde ortaya çıkan, beyin kapiller endotelyal hücrelerinin geçirgenliğinin bozulmasıyla intrakraniyal basınç artışının meydana geldiği durumdur. Artan basınç ve ödem beyin yapılarını sıkıştırarak kalıcı iskemiye neden olur ve sonunda serebral herniasyona kadar giden tabloyla ölüme neden olabilir [58].

2.6.2.Hemorajik inmede etyopatogenez

Hemorajik inme, beyni besleyen bir kan damarının rüptürüne bağlı ortaya çıkar. Sonucunda şu etkiler ortaya çıkar;

- Vasküler beslenmenin bozulmasıyla hücrel hipoksi,
- Damar dışına çıkan kanın beyin parankimine tahribat etkisi,
- Kanamanın devam etmesiyle intrakraniyal basınç artışı [58].

İntraserebral kanama, genellikle küçük penetran bir arterden köken alan beyin içine doğru kanamayla karakterizedir. Hipertansiyon, arteriol duvarlarındaki

zayıflamanın ve mikroanevrizma oluşumunun (Charcoat-Brouhard) nedeni olarak oluşur. Arteriyel kan basıncı altında yırtılır ve beyin dokusunu yıkıma uğratar ya da yerini alır. Kimi zaman lateral ventrikül içine kanama ile subaraknoid boşluğa geçebilir [60]. Beynin en sık kanama görüldüğü anatomik oluşumlarına göre lokalizasyon sıklıkları Tablo 2.3’de verilmiştir [61].

Tablo 2.3. İntraserebral Kanamaların Lokalizasyon Sıklıkları

Lokalizasyon yeri	Sıklık yüzdesi
Putaminal	%40
Lobar	%22
Talamik	%15
Serebellum	%8
Pons	%8
Cauda	%7

Hipertansif olmayan yaşlı hastalarda amiloid anjiyopati de önemli bir neden olarak açıklanmıştır. İSK oluşumuna neden olan diğer faktörler Tablo 2.4’de sıralanmıştır [60].

Tablo 2.4. İntraserebral kanama oluşumuna yol açan nedenler

Anatomik Faktörler:
<ul style="list-style-type: none">• Serebral kan damarlarının malformasyonları veya değişiklikleri• Küçük damarların lipohyalinozisi veya mikroanevrizması• Serebral arteriyovenöz malformasyon (AVM)• Amiloid anjiyopati• Sakküler anevrizmalar• İntrakraniyal venöz trombozlar• Mikroanjio mlar• Dural arteriyovenöz malformasyon (AVM)• Septik arteritis ve mikotik anevrizmalar• Moya-moya sendromu• Arteryal disseksiyonlar• Karotiko-kavernöz fistüller
Hemodinamik faktörler:
<ul style="list-style-type: none">• Arteryal hipertansiyon• Migren
Hemostatik faktörler:
<ul style="list-style-type: none">• Antikoagülan veya antitrombosit ilaç kullanımı• Trombolitik tedavi• Hemofili• Lösemi ve trombositopeni
Diğer faktörler:
<ul style="list-style-type: none">• İntraserebral tümörler• Alkol• Amfetamin kullanımı• Kokain ve diğer semptomimetik ilaçlar• Vaskülit

Fibrino id nekroz terimi, hipertansif intraserebral hemorajiye ikincil; kronik hipertansiyonun neden olduğu reaktif hiperplazi (lipohyalinozis ve düz kas

hipertrofisi), damar duvarındaki düz kas hasarı veya kaybı, tip 4 kollajen birikimiyle olan vasküler kontraktilite ve serebral otheregülasyon kaybı gibi durumların sebep olduğu tabloya denilir [62, 63].

Kalıtısal veya akkiz koagülopatisi olan hastalar, sistemik kanamaların yanında intraserebral kanama açısından da risk altındadırlar. Hemofili hastalarında ileri yaş (>41 yaş), geçirilmiş İSK, ciddi hemofili ve kafa travması riski artırır [64].

Faktör 1,7,13 ve von Willebrand faktör gibi eksikliklerde, K vitamin eksikliğinde, kronik hepatit, kronik alkolizm veya karaciğer fonksiyon bozukluğu yapan durumlarda platelet agregasyonunu ve plateletlerin endotelle ilişkisi bozularak İSK riski artar. Malignite ve diffüz intravasküler koagülopati (DIC) gibi koagülasyon faktörlerinde azalmaya sebep olan durumlarda kranyal kanama olasıdır [64].

Antiplatelet tedavi; iskemik serebrovasküler, kardiyovasküler ve periferik vasküler hastalıklarda en sık kullanılan etkili terapötik ve profilaktik tedavi şeklidir. En eski antiplatelet ajan olan aspirin, İSK riskini minimal olarak artırır. Ancak diğer antiplatelet ajanlar veya warfarin gibi antikoagülanlar ile birlikte kullanıldığında kanama riski ciddi oranda artar [65].

Kokain ve amfetamin gibi sempatomimetik ajanların kullanımıyla ortaya çıkan hipertansif kriz de hemorajiye sebep olabilmektedir [66].

Subaraknoid kanama, kan çevre membranlarda ve beyin omurilik sıvısında lokalize olduğunda ortaya çıkar. Genellikle serebral bir anevrizmadan kan sızıntısı sonucu oluşur. Anevrizmalar, özellikle Willis poligonundaki arterlerin kaynağı ya da dallanma alanı başta olmak üzere, beynin tabanında farklı alanlara dağılmış olabilir. SAK, daha genç hastalarda görülür ve kadınlarda daha sıktır. Mortalite oranları yüksektir ve ilk klinik tablonun şiddetiyle ilişkilidir [60].

2.7. İnmede sınıflandırma

2.7.1. İskemik inmeler

İskemik inmeyi etyolojik anlamda sınıflamayla hasta yönetimi kolaylaşacaktır. İnme alt tiplerinin sınıflamasında; klinik durum, tanı yöntemleri ve mevcut etyolojik faktörlerin analizi gerekir [67]. SVH sınıflamasında en yaygın etyolojiyi temel alan Trial of Organization in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflaması kullanılır [68]. 5 grupta incelenir;

1. Büyük arter ateroskleroza (Tromboz veya Emboli)
2. Kardiyembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan inme
5. Sebebi bilinmeyen inme [69].

Bu sınıflamaya bakıldığında genellikle inmelerin % 50 si büyük damar hastalığı, %25 i küçük damar hastalığı, %20 si kardiyak emboli sebebiyle oluşurken, %25-39 oranda inme sebebi kesin olarak bilinmemektedir [70].

2.7.1.1. Büyük arter ateroskleroza

Subklaviyan arter, vertebral arter, brakiosefalik arterler, ekstrakraniyal karotis arterler, intrakraniyal karotis arterler, orta serebral arter, baziler arter, anterior ve posterior serebral arterler serebral sirkülasyonun büyük damarlarını oluşturur [57]. Bu damarların klinik ve görüntüleme bulgularıyla doğrulanmış ateroskleroz riski % 50 olduğu vakalarda inme riski çok yüksektir [67].

Büyük damarların bifurkasyon noktalarında zamanla aterosklerotik plaklar oluşur ve damar içi stenoza yol açar. Aterosklerotik plaklar, sıklıkla ana karotis arterin internal ve eksternal karotise ayrıldığı yerdeki bifurkasyonda, anterior ve median serebral arterlerin birleşim yerinde ve vertebral arterin subklavian arterden ayrıldığı noktada görülürler. Stenoz ilerledikçe daha distaldeki bölgelerde infarktlar meydana gelebilir. Hemodinamik mekanizmayla oluşan bu infarktlara Watersheed alanı denir. Bu infarktlarda, büyük proksimal arterlerde % 80 ve üzerinde darlıklar meydana gelmiştir. Bir başka mekanizmada plaktan kopan trombosit, kolesterol gibi yapılar arterden artere emboli şeklinde distali tıkaşabilir [71].

Büyük damar ateroskleroza bağlı inmelerde, klinik olarak genelde 15-60 dakika arasında süren GİA ve intermittan kladikasyo bulunur. Fizik muayene de, karotis üfürümü duyulabilir. Ekstremitelerde distal nabızlar alınmayabilir. Çeşitli motor ve duyu defisitleri, kuvvet kayıpları ve arterden artere emboli olgularında da fokal nörolojik defisitler görülebilir [71].

Görüntüleme yöntemleri olarak bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de 1,5 cm'den büyük kortikal veya serebellar lezyonların ve infarktların varlığı, yüksek ihtimalle büyük arter ateroskleroza

bağlıdır. Kesin tanı koymak için intrakranyal ya da ekstrakranyal büyük damarlardan birinde %50 den fazla ateroskleroza göstermek ve kardiyak emboli olasılığını dışlamış olmak gereklidir [67].

2.7.1.2.Kardiyak emboli

Kalp kaynaklı emboliye bağlı olduğu düşünülen inme tipidir. Kardiyak emboli tanısı için, en az bir tane kardiyak emboli kaynağı kanıtlanmış olmalıdır [67].

İskemik inmelerin %25'lik kısmını oluşturur. Vakaların çoğunluğunda, embolik bir materyalin kalpteki bir trombüsten ayrılmasıyla stenoza sebep olması söz konusudur. Primer bulgu olarak ani başlangıçlı nörolojik defisit, emboli kaynağının varlığı, beyin korteksinde veya serebellumda multipl infarktların görülmesi sayılabilir. Sekonder bulguları ise Beyin BT'de hemorajik infarkt, angiografide aterosklerotik büyük damar hastalığının yokluğu ve rekanalize damarların varlığı, diğer organlarda emboli saptanması, ekokardiyografi, kateterizasyon, kardiyak BT ve kardiyak MRG ile trombüsün gösterilmesidir [71].

Etyolojide en sık AF görülmekle beraber valvüler kalp hastalığı, akut myokard infarktüsü ve dilate kardiyomyopati de suçlanır [72].

Nörolojik anlamda klinik ve görüntüleme bulguları, büyük arter aterosklerozunda görülenlerle aynı özellikleri taşır. Bu yüzden büyük arter ateroskleroza dışlanmış olmalıdır [67].

2.7.1.3.Küçük arter oklüzyonu (Laküner enfarkt)

Hastada serebral kortikal disfonksiyon bulunmamalıdır. Hastanın özgeçmişinde diyabetes mellitus veya hipertansiyon olması tanıyı destekler. Görüntüleme olarak normal bir BT/MRG bulgusu veya çapı 1,5 cm'den küçük, beyin sapı veya subkortikal hemisferik lezyon bulunmalıdır. İnme sebebi olarak kardiyak emboli ve büyük arter ateroskleroza dışlanmış olmalıdır [67]. Görüntülemenin pozitif olması küçük derin bir enfarktın olduğu anlamına gelir [60].

Tanı, tek başına klinik tabloyla koyulabilir. Klinik tabloda; Saf motor hemiparezi, duysan sendrom, dizartri, beceriksiz el sendromu, ataksik hemiparezi ve duysal-motor sendrom bulunur. En sık görülen laküner infarkt tipinde, kapsula interna tutulumu olup saf motor inme olarak genelde yüz, kol, bacaklarda eşit oranda bulgu

verir. Talamus lezyonlarında ise genelde saf duysal olarak hemiparezi ya da hemi-hipoestezi şeklinde bulgu verir. Sensori-motor birlikte tutulumu olan vakalarda çoğunlukla önce duysal semptomlar gelişirken motor kayıp çoğunlukla saf motor tiptekinden ağır seyreder [60, 73].

2.7.1.4.Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan akut inme

Nonaterosklerotik vaskulopati, hiperkoagulabilite, santral sinir sisteminin primer veya sekonder vaskulitleri, serebral amiloid anjiopati, “cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy” (CADASIL) gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromuskuler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma, diseksiyon ve hematolojik bozukluklar gibi nadir görülen inme sebepleridir. BT/MRG değerlendirmesinde, boyut ve konumdan bağımsız akut iskemik inme bulguları olmalıdır. Kan testleri ve arteriyografi gibi tanısal testler, bu sebeplerden birini ortaya koymalıdır. Kardiyak emboli, büyük arter ateroskleroza ve laküner durumlar dışlanmalıdır [67].

2.7.1.5.Sebebi bilinmeyen inme

İnmeye neden olan sebebin bulunamadığı ya da birden fazla potansiyel sebebin bulunduğu ve hekimin tam tanı koyamadığı durumları içerir. Etyolojik tüm faktörlerin geniş ya da yüzeysel incelemeyle dışlanmış olması gerekir. Tablo 2.5 de alt tiplerin ayırıcı özelliklerine yer verilmiştir [67].

Tablo 2.5.TOAST sınıflamasına göre iskemik inme alt tiplerinin özellikleri

Özellikler	Büyük arter ateroskleroza	Kardiyak emboli	Küçük arter oklüzyonu	Diğer sebepler
Klinik Kortikal veya serebellar disfonksiyon	+	+	-	+/-
Laküner sendrom	-	-	+	+/-
Görüntüleme >1,5 cm kortikal, serebellar veya beyin sapı infarktı	+	+	-	+/-
<1,5 cm infarkt	-	-	+/-	+/-
Testler Ekstrakraniyal internal karotis stenozu	+	-	-	-
Kardiyak emboli kaynağı	-	+	-	-
Testlerde diğer anomali	-	-	-	+

2.7.2.Hemorajik inmeler

Beynin vasküler yapılarına ait arteriyel veya venöz kanın, travma dışı herhangi bir sebeple ani olarak beyin parankimine geçişi ile ortaya çıkan hastalık tablosuna intraserebral hemoraji adı verilir. Hemorajik inme, sıklık olarak iskemik inme ve geçici İskemik atağa göre daha az görülmesine rağmen mortalite ve morbidite oranları yüksektir. Yapılan çalışmalara göre hemorajik inmenin 1 aylık mortalite oranı yaklaşık olarak %40 bulunmuştur [29].

İntrakraniyal kanamalar, yılda meydana gelen tüm inme olgularının %10-15'ini kapsar ancak yaşam standartlarının ve dolayısıyla yaşam sürelerinin artmasıyla bu oran giderek artacaktır. Hemorajik inmenin sıklık sırasına göre en çok karşılaşılan nedenleri hipertansiyon ve serebral amiloid anjiyopatidir. Son yıllarda birçok sebeple

kullanımı artan antikoagulan tedavi de hemorajik inme vakalarında büyük rol oynar [74].

2.7.2.1.İntraserebral kanama (İSK)

Travma dışındaki bir sebeple beyin parankim ve ventriküler sisteminde kanama durumuna intraserebral kanama denir. Hızla nörolojik fonksiyon bozukluğu gelişmesi durumuna ise intraserebral kanamaya bağlı inme denir. % 30 hastada klinik olarak yalnızca baş ağrısı saptanan fakat mortalite ile morbiditesi yüksek ve hayati tehlikesi olan kanama şeklidir. Özellikle prematür doğumlarda izlenen intraventriküler kanamalar da intraserebral kanamanın bir tipidir [29].

İSK, tüm inmelerin %10-15'lik dilimini oluşturur ancak inmeye bağlı genel mortalite ve genel morbiditeye ciddi anlamda katkıları olur. İSK geçiren hastaların %58'i ilk 1 yıl içinde hayatını kaybederken; hayatta kalanların üçte ikisi orta veya ciddi sakatlığa maruz kalır [75].

Akut İSK'lı hastalarda etyolojik olarak hipertansiyon yaygındır. Bunun yanında premorbid hipertansiyon, artmış kafa içi basınca yanıt, strese bağlı nöroendokrin yolakların uyarılması da sayılabilir [76].

İntraserebral kanama tanısında klinik belirtilerle birlikte beyin parankim görüntülemesi esastır. BT ve MRG yüksek duyarlılık ve spesifikliğe sahip olarak tanıda yardımcıdır. Tanıda ek görüntüleme yöntemleri olarak bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyografi (MRA), dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ve kateter anjiyografi de kullanılabilir. Erken evrede ise hemoraji patogenezinin tanınmasında MRG daha yararlıdır [29].

2.7.2.2.Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanamaya bağlı inme, travma dışı bir sebeple subaraknoid boşluğa kanamanın olması ve klinik olarak hızla gelişen nörolojik fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanır. Etiyolojide, serebral anevrizma rüptürü, arteriyovenoz malformasyonlar, intrakraniyal arter disseksiyonları, mikotik anevrizmalar, serebral amiloid anjiyopati, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, moyamoya sendromu, vaskülit, kanama bozuklukları ve maddenin kötüye kullanımı yer alır [29].

Spontan SAK'm en sık nedeni %85 oranda anevrizmalardır. Spontan SAK, tüm inme grubu içerisinde %5'lik orana sahiptir. İnsidansı 9/100000 olup yaş ile arttığı bilinmektedir. 50-60 yaş en sık görüldüğü aralıktır [77].

Subaraknoid kanamanın yaklaşık %10 morbidite oranlarıyla kognitif, sosyal ve sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Subaraknoid kanaması olan hastaların %11-60'ı ilk ve tek semptom olarak ani ve şiddetli baş ağrısı şikayeti tariflemektedir. Bu şikâyetleri kanamadan önce birkaç günden haftaya kadar uzanan süreyi kapsayabilir [29]. Acil servise başvurularda %5 oranında yanlış tanı oranı vardır. SAK'm ilk hafta mortalite oranı %40 olarak bilinmektedir. Ölümlerin %10-15'i hastane öncesi, %25'i ise ilk 24 saat içinde olmaktadır [78, 79].

Tanda klinik bulguların yanında BT, MRG ve beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği analizi kullanılır. BT'nin duyarlılığı ilk 5 gün içerisinde %95'in üzerinde, toplam olarak %99,7 olarak saptanmıştır. MRG FLAIR görüntülemesinin BT'den daha duyarlı olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Klinik anlamda subaraknoid kanama şüphesi varlığı nörogörüntüleme ile doğrulanamazsa, lomber ponksiyonla BOS alınarak inceleme gerekir. Ancak BOS ilk 6-12 saatte doğru sonuç vermeyebilir. Çalışmalara göre BOS'ta sarı renk bulgusu %47,3 ile %93 arası oranda duyarlı bulunmuştur [29].

2.7.2.3.Hemorajik transformasyon

Bir diğer hemorajik inme tipi olan hemorajik transformasyon, iskemik inmeden sonra spontan gelişebilir ya da antitrombotik ve trombolitik tedaviye ikincil olarak oluşabilir. Minor peteşiyal kanamalardan büyük kanamalara kadar geniş bir yelpazede değişebilen bu duruma hemorajik infarkt ve parenkimal hemoraji isimleri de verilmektedir [29].

Tip 1 hemorajik infarktta, kenarlarda peteşiler oluşurken tip 2 de ise peteşiler, infarkt alanına yayılmıştır. Hemorajik infarktın değerlendirilmesi ve tedavisi İskemik inme gibidir [29].

Parenkimal hemorajide ise hematom görüntüsüyle bir kitle etkisi oluşur. Tip 1 hemorajide, infarktlı alanın en fazla %30'unu kaplayan ve hafif yer kaplayıcı özellikte olan; tip 2 de ise infarktlı alanın %30'dan fazlasını kaplayan ve/veya belirgin yer

kaplama etkisi yaratan kanama görülür. Parenkimal hemorajinin değerlendirilmesi de intraserebral kanama gibi ele alınmalıdır. Tandı yine BT ve MRG kullanılır [29].

2.7.2.4.Sessiz serebral kanama

Sessiz serebral kanama, lokalizasyon olarak beyin parenkiminde, subaraknoid aralıkta veya ventriküler sistemde görülür. Nörolojik görüntüleme veya nöropatolojik incelemede fokal kronik kanama odakları ve kalıntıları (mikrokanamalar) saptanır. Ancak akut nörolojik bulguları yoktur [29].

İnme geçirmemiş yaşlı kişilerin yaklaşık %6 oranında, inme öyküsü olanlarda ise daha yüksek oranlarda kronik, ufak parenkimal hemorajiler bulunduğu gösterilmiştir. Bu mikrokanamaların klinik özelliği yoktur ancak mikrokanama miktarı arttıkça kognitif gerileme, intraserebral kanama ve iskemik inme riskleri artacaktır. Bu lezyonların bütünü sessiz intraserebral kanama olarak tanımlanabilir [29].

2.7.2.5.Serebral venöz tromboz

Serebral venöz tromboza bağlı inme; beyin, medulla spinalis veya retinanın serebral venleri kaynaklı trombüse bağlı olarak meydana gelen infarkt ve kanama olgularıdır. Suçlanan sistemler; intrakraniyal venöz sinüs, derin venöz sistem ve majör intrakraniyal sinüslere boşalan kortikal venlerdir. Venlerin obstrüksiyonuyla doku iskemisi ve infarkt, sekonder parenkimal veya subaraknoid kanamalar, ödem ve kafa içi basınç artışı sonrası beyin hasarı meydana gelebilir [29].

Klinik olarak akut başlayan ve vasküler hasara bağlı inme özelliğindedir. Geçici fokal vazojenik ödem ve izole intrakraniyal hipertansiyon sendromu gibi klinik durumlar, kalıcı fokal merkezi sinir sistemi hasarı oluşturmadığı için bu gruba dâhil edilmez [29].

2.8.İnmeli hastada klinik değerlendirme

Serebrovasküler hastalıkların başlangıcı ve semptomları genellikle anidir. Etyolojisine göre değişmekle birlikte semptomlar, saniyelerden saatlere uzanan süre içerisinde başlar. Ateroskleroza bağlı trombotik inmeler, geçici iskemik atakla başlayabilir. Kardiyembolik inmelerde nörolojik defisitler çok hızlıdır. Hemorajik inmeler, şiddetli vasıfta ani başlayan başağrısı ve bilinç değişiklikleri ile başlar.

Vasküler patolojinin yeri, vücuttaki sorumlu olduğu bölgenin semptomları ile tanınır. Bu bağlamda motor ve sensöryel defisitler, beyinde hasar gören alanın kontralateralinde konumlanır. Konuşma bozukluğu varsa hasar dominant hemisferdedir [80].

Karotis sisteminden kaynaklanan inmelerde, semptom ve klinik bulgu olarak apraksi, afazi, agnozi gibi hemisferik fonksiyon bozuklukları, hemipleji ve hemiparezi görülürken; vertebrobasiller sistem kaynaklı inmelerde sensorimotor defisitlerle birlikte senkop, koma, vertigo, bulantı, kusma, kranial sinir felçleri, disfaji ve ataksi görülür [80].

Büyük boyutlu inme şüphesi duyulan durumlarda, masif enfarkt ve herniasyon riskinden dolayı öncelikle bilinç durumu ve pulmoner fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Dikkat ve konsantrasyondaki dengesizliği tayin etmek için 20'den 1'e sayılması ya da ayları baştan sona sayması istenebilir. Bu genelde talamus hasarında gözlenen bir tablodur ve talamik hasar sıklıkla bir kanamadır [60].

Hastanın hava yolunun açıklığının sürdürülmesi ve servikal immobilizasyonun sağlanmasından sonra mental durumunun veya bilinç düzeyinin belirlenmesinde yardımcı olan "AVPU" skalası kullanılabilir.

A (Alert) → Hasta, uyanık ve bilinci tamdır.

V (Vokal) → Hasta soru, komut veya açıklamalara söylendiği zaman cevap veriyor, spontan cevap veremiyordur.

P (Pain) → Hastanın ağrılı uyaranla cevabının olduğu basamaktır.

U (Unresponsive) → Hasta spontan, sözel ve ağrılı uyaranların hiçbirine tepki veremez. Hastanın bilinç düzeyi sürekli gözlenmeli ve değişimler kaydedilmelidir [81, 82].

Bilinçsiz hastalarda AVPU skalasının yetersiz kaldığı ve ek bir ölçüğe ihtiyaç duyulduğu anlaşılmıştır. Bunun üzerine inmenin şiddeti ve beyin hasarının derecesi, Teasdak ve Jannet tarafından geliştirilmiş olan Tablo 2.6 da verilmiş olan Glaskow Koma Skalası (GKS) ile daha doğru tahmin edilebilir [83].

Tablo 2.6.Glaskow koma skalası

Göz Açma Skor	Motor Yanıt Skor	Verbal Yanıt Skor
E1- Yok	M1- Yok	V1- Yok
E2- Ağrılı uyaranlara yanıt	M2- Ağrılı uyarana kolda extensör yanıt	V2- Anlamsız sesler
E3- Sesli uyaranlara yanıt	M3- Ağrılı uyarana kolda fleksör yanıt	V3- Uygunsuz yanıt
E4- Spontan açık ve göz kırpması	M4- Ağrılı uyarana kolu çekerek yanıt	V4-konfüzyon
	M5- Ağrılı uyarana elle uzaklaştırma çabası	V5- Normal
	M6- Verbal emirleri yerine getirme	

Hastaların metabolik ve kardiyovasküler yönleri de incelenmeli ve ayrıntılı tanımlar yapılmalıdır. İlaç intoksikasyonu ve hiperglisemi, laboratuvar testleriyle dışlanmalıdır. Akut inmenin nedenlerinden biri olan aterosklerotik durumların kaynağı araştırılmalı ve kalp kaynaklı gelişebilecek diğer patolojilere hazır olunmalıdır. Kalp muayenesinde üfürüm ya da aritmi bulunması, atriyal fibrilasyon ve valvüler patolojileri akla getirmelidir. Bunlar inme için bağımsız risk faktörü ve erken antikoagülasyon için endike durumlardır [60].

2.8.1.İskemik inmeli hastalarda klinik değerlendirme

İskemik inmenin yönetiminde başarı sağlanabilmesi için olayın ortaya çıkışından itibaren birkaç saat içinde tedavinin başlanması gerekir. Tanı sürecinde hekimin sorumluluğunda doğru klinik yaklaşım gerekir. BT, olası trombolitik alacak hastalar için kanama ayırımında kullanılır. MRG, iskemiyi semptomların başlamasından hemen sonra gösterebilir. Geç gelen olgular için ise, etyolojiyi belirlemeyi ve rekürrensi önlemeyi temel hedef alan nörolojik değerlendirmeler gerekir [60].

İskemik inmede tablo 2.7 de verilen klinik prezentasyon, bariz bulgulardan (fasiyal güçsüzlük, kolda düşme, anormal konuşma) çok hafif bulgulara (güçsüzlük, baş dönmesi, duyuşal değişiklikler) kadar seyredebilir. Kadınlarda klinik, erkeklere göre tipik olmayan semptomlarda %62'den fazla iken tipik semptomlarda %33'den azdır [84].

Tablo 2.7. İnme semptomları

Tipik Semptomlar	Ani gelişen uyuşukluk veya özellikle tek taraflı yüz, kol veya bacakta güçsüzlük
	Ani hafıza veya spesiyal oryantasyon kaybı veya algılama problemleri
	Ani görsel defisit veya diplopi
	Ani baş dönmesi, yürüyüş bozukluğu veya ataksi
	Nedeni belli olmayan ani başlayan ciddi başağrısı
	Ani konfüzyon veya afazi
Atipik Semptomlar	Ani şuur kaybı veya senkop
	Nefes darlığı
	Nöbet
	Düşme veya kazalar
	Ani hıçkırık
	Ani kusma
	Ani halsizlik
	Ani çarpıntılar
	Mental durumda değişme

Amerika'da, Ulusal Sağlık Enstitüsü inme skalası (The National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) acilde inme şiddetinin saptanması için kullanılan standart bir testtir. NIHSS, 11 kategoride incelenen, hızlı, tekrar kullanım şansı veren, kişiler arası güvenilirliği yüksek ve çıkan sonucun skoru infarkt volümünü gösteren bir nörolojik değerlendirmedir (Tablo 2.8). Ancak, NIHSS skoru sıfır olduğunda tam anlamıyla nörolojik defisit ya da inmeyi dışlamış olmayız [85]. Posterior dolaşım iskemileri de NIHSS ile gözden kaçabilir [86]. Bunlara örnek olarak hafıza bozuklukları, horner sendromu, azalmış görsel netlik ve trunkal ataksi NIHSS ile skorlanmaz [85].

Tablo 2.8.NIHSS inme ölçeği (National Institutes of Health Stroke Scale)

1a. Bilinç Düzeyi	0 = Uyanık 1 = Hafif uyarıya hemen cevap veriyor. 2 = Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarıya cevap veriyor. 3 = Cevapsız veya sadece refleks cevabı var.
1b. Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç Yaşındasın? Hangi Aydayız?)	0 = Her iki soruya doğru cevap 1 = Yalnızca bir soruya doğru cevap 2 = Her iki soruya yanlış cevap
1c. Bilinç Düzeyi Emirleri	0 = İkisini de yapıyor. 1 = Birisini yapıyor. 2 = Hiçbirini yapamıyor.
2. Bakış	0 = Normal 1 = Parsiyel bakış parezisi. Bir veya iki gözde bakış parezisi. 2 = Gözlerde forse deviasyon, total parezi (okülosefalik refleksle düzelme yok)
3. Görme Alanı	0 = Vizuel kayıp yok 1 = Parsiyel hemianopsi 2 = Komplet hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi veya körlük (Korikal körlük dâhil)
4. Fasial Paralizi (Bilinci Kapalıysa Ağırlı Uyarana Mimik Yanıt)	0= Yok 1 = Hafif paralizi (Nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme) 2 =Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3 = Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma
5. Motor Kollar Oturarak 90°, Yatarak 45° (10 Sn. Havada Tutulur)	0 = Normal 1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 2 = Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3 = Minimal hareket var. 4 = Minimal hareket yok.
6. Motor Bacaklar Yatarak 30° de (5 Sn Havada Tutulur)	0 = Normal 1 = Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)

	<p>2 = Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)</p> <p>3 = Minimal hareket var.</p> <p>4 = Minimal hareket yok.</p>
7. Ekstremitede Ataksi	<p>0 = Yok (Afazik ve hemiplejik hastada dâhil)</p> <p>1 = Tek ekstremitede var.</p> <p>2 = Üst ve alt ekstremitede var.</p> <p>3 = Değerlendirilemiyor.</p>
8. Duyu	<p>0 = Normal</p> <p>1 = Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya duyu bozukluğu.</p> <p>2 = Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt veremiyor veya kuadriplejik.</p>
9. Konuşma	<p>0 = Normal</p> <p>1 = Hafif, orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)</p> <p>2 = Ağır afazi</p> <p>3 = Sözel ifade ve anlama yok veya komada</p>
10. Dizartri	<p>0 = Yok</p> <p>1 = Hafif veya orta şiddette dizartri, anlaşılıyor.</p> <p>2 = Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm</p>
11. İhmal	<p>0 = Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)</p> <p>1 = Tek modadilite de söndürme</p> <p>2 = Birden fazla modadilite de ihmal.</p>

Modifiye Rankin Ölçeği, inme geçiren hastaların uzun dönem nörolojik sonuçlarıyla ilgili olarak geliştirilen altı aşamalı skaladır (Tablo 2.9). NIHSS gibi enfarkt hacmi ile koreledir [87-90].

Tablo 2.9.Modifiye rankin skalası

0	Tamamen normal
1	Semptomlar olmasına rağmen iş görmezlik olmaması
2	Hafif iş görmezlik: Tüm aktiviteleri yerine getiremez ancak yardımsız yaşayabilir.
3	Orta derecede iş görmezlik: Desteksiz yürüyebilir ancak başka aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyabilir.
4	Orta-Ağır derecede iş görmezlik: Desteksiz yürüyemez ve diğer aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyar.
5	Ağır iş görmezlik: Yatağa bağımlı, sürekli bakıma ihtiyacı var.
6	Ölüm

İnme tanı ve tedavisinde en önemli basamak, beynin ilgili vasküler kanlanma alanlarının ve nöroanatomisinin bilinmesidir. İnmenin klinik bulguları lezyonların ilgili vasküler alanına göre değerlendirilir. Ancak gelişen kollateral sirkülasyon, semptomların özelliklerini ve şiddetini etkiler [84].

Etkilenen damar ve klinikleri;

Anterior serebral arter infarktı: Anterior serebral arterin tıkanıklığı nadirdir (%0,5-3) ancak tek taraflı oklüzyon olduğunda yüz ve el korunur, karşı alt ekstremitede duyuşal ve motor defisit beklenir. Sol taraftaki lezyon tipik olarak akinetik mutizm ve transkortikal afaziye, Sağ taraftaki lezyonlar ise konfüzyon ve ihmal etme duruma neden olabilir. Bilateral oklüzyonlar da özellikle mutizm, inkontinans ve kötü klinik gidiş beklenir [84].

Orta serebral arter: İnmede en sık etkilenen damardır. Lezyonun yerine ve beynin hangi hemisferinin dominant olduğuna bağılı olarak klinik değışir. Etkilenen hemisferin kontralateralinde hemiparezi, fasiyal pleji ve duyuşal kayıp gözlenir. Afaziden, dominant hemisferin etkilenmesi sorumludur. Dominant olmayan hemisfer infarktında ise dikkat azalması, ihmal, iki nokta diskriminasyonunun azalması, dizartri ve kontralateral apraksi (İki boyutlu veya üç boyutlu figür komplekslerini çizmede zorluk) gelişebilir [84].

Posterior serebral arter infarktı: Hastalar klasik olarak görme alanı defektleri ile başvururlar (Kontralateral homonim hemianaopsi ve unilateral kortikal körlük); ancak en sık tek taraflı baş ağrısı esas şikâyettir. Hafif dokunma ve dokunma duyusu kaybı, okuma yeteneği kaybı (Aleksi), renkleri adlandıramama, yeni başlayan hafıza kaybı, tek taraflı üçüncü kraniyal sinir paralizisi ve hemiballismus, görülen klinik prezentasyonlardır. Motor fonksiyon kaybı az görüldüğünden inme farkedilemeyebilir [84].

Vertebrobaziler infarkt: Tipik olarak hastalar, aynı anda birden çok bulgu ve semptomla gelir. En sık ataksi, vertigo, baş ağrısı, kusma, görme bozuklukları, okülomotor paraliziler ve orofarengeal disfonksiyon görülür. Sersemlik hissi, baş dönmesi, bilinç düzeyinde geçici değişiklik ve düşme atakları tek başına vertebrobaziler oklüzif hastalık tanısı koydurmaz [84].

Baziler arter oklüzyonu: Ciddi dört ekstremite plejisine, komaya ve içe kilitlenme sendromuna neden olur. Baziler arter oklüzyonlarının prognozu kötü seyreder ve ölüm riski yüksektir [84].

Serebellar infarkt: Sıklıkla vertigo, yürüyüşte bozukluk, ataksi, dizartri, baş ağrısı, bulantı, kusma ve kraniyal sinir anormallikleri ile başvururlar. Uyanıklıktan komaya kadar değişen bilinç durumu vardır. Serebellar infarktta serebellar ödem sebebiyle gelişen beyin sapı basısıyla hastada hızlı veya ani kötüleşme olabilir [84].

2.8.2.Hemorajik inmeli hastalarda klinik değerlendirme

Hemorajik inmeli hastalar, klinik olarak genelde iskemik inmeden ayırt edilemeyebilir. Hemorajik inmede baş ağrısı, bulantı ve kusma semptomları, genellikle nörolojik defisitten önce başlar. Semptomların progresyonu hızlıdır. Hipertansif İSK'lar genellikle sıklık sırasına göre putamen, talamus, pons ve serebellumda görülür. Klinik bulguları da bu lokalizasyonlara göre olur [84]. Tablo 2.10'da hemorajik inmeli hastaların şikâyetleri sıralanmıştır [60, 91, 92].

Tablo 2.10.İntraserebral kanamalı hastaların nörolojik şikâyetleri

Bulantı ve kusma
Baş ağrısı; ani, uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir. Pozisyonla, öksürmek, aksırmak, merdiven çıkmak baş ağrısı şiddetini artırabilir.
Bilinç değişikliği
Apati, letarji, stupor
Koma
Görme değişiklikleri
Çift görme
Görme keskinliğinin kaybı veya azalması
Pupil çap farklılıkları
Göz hareketlerinde değişiklikler
Göz kapağında düşme
Duyu değişikliği
Duyu azalması
Anormal duyu hissi
Fasiyel paralizi
Yutma güçlüğü, anormal tat duygusu
Konuşma, yazma ve okuma güçlüğü
Motor değişiklikler
Vücudun bir parçasında güçsüzlük
İnce motor hareketlerde kayıp
El tremoru
Denge kaybı
Nöbet
Koordinasyon kaybı
Terleme değişiklikleri

İSK tanısı için laboratuvar yöntemleri arasında BT en değerli tanı aracıdır. İntraserebral kanama sıklıkla öldürücü bir hastalık olarak görülürken BT'nin kullanımının yaygınlaşmasıyla daha küçük boyuttaki hemorajiler de saptanabildi. Bu sayede İSK'nın mortalitesi eskiye nazaran düştü. Daha küçük hemorajilerde ise BT'nin güvenilirliği daha azdır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) daha elverişlidir [93].

İntraserebral kanamada hastanın 30 günlük mortalitesinin hesaplanmasında İSK skoru doğru bir belirteçdir (Tablo 2.11). Buna göre;

- 0 puanda mortalite yok,
- 1 puanda %13,

- 2 puanda %26,
- 3 puanda %72,
- 4 puanda %97,
- 5 ve 6 puanda ise mortalite %100'dür [94].

Tablo 2.11.İntraserebral kanama skoru

	0 puan	1 puan	2 puan
GKS	13-15	5-12	3-4
Yaş	<80	>80	
İSK Volümü	<30 ml	>30 ml	
İntraventricüler hemorajik	Yok	Var	
İnfratentoryal Orjin	Yok	Var	

Subaraknoid kanamaların sıklığı her 100 binlik nüfusta 10-16 arasında görülmekle beraber yaş arttıkça sıklık artmaktadır. Klinik tipik olarak ani şiddetli ense ağrısı ve oksipital ağrı ile prezente olmaktadır. Sıklıkla başağrısına kusma eşlik eder. Baş ağrısı 'hayatımda yaşadığım en şiddetli ağrı' şeklinde tanımlanır. Baş dönmesi, boyun ağrısı, konfüzyon, fokal nörolojik defisitler, hafıza bozukluğu, hemiparezi, parestezi, disfazi, ekstraoküler hareket bozuklukları, görme kaybı, görme alanı defektleri ve III. Kranial sinir paralizileri diğer semptom ve bulgulardır. Kanamadan 6-24 saat sonra meningeal irritasyon bulguları muayenede saptanabilir [95].

Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu tarafınca SAK'ın mortalitesinin belirlenmesinde ve cerrahi karar vermede bir skala oluşturulmuştur (Tablo 2.12) [96]. Subaraknoid kanamada prognoz tahmini ve cerrahi girişime karar vermede rol oynayan bilinç değerlendirmesi genellikle Botterel-Hunt-Hess skalasına (Tablo 2.13) ve GKS'ye (Bkz. Tablo 2.6) göre yapılmaktadır [96].

Tablo 2.12.Dünya nörolojik cerrahi federasyonu SAK derecelendirme skalası

Derece	Glaskow Koma Skoru	Klinik
1	15	Asemptomatik
2	13 veya 14	Nörolojik defisit yok
3	13 veya 14	Hafif nörolojik defisit, Konfüze
4	7-12	Stupor
5	3-6	Derin koma

Tablo 2.13.Botterel-hunt-hess skalası

Derece	Tanım	Mortalite oranı (%)
1	Asemptomatik ya da hafif baş ağrısı, ense sertliği	1
2	Orta-şiddetli baş ağrısı ve ense sertliği	5
3	Uyuklama, konfüzyon ve hafif nörolojik bulgu	19
4	Stupor, yüzeysel koma, hafif deserebrasyon ve vejetatif bozukluklar	42
5	Derin koma, deserebre rijidite	77

2.9.İnmede tanı

İnme şüpheli tüm hastalarda özellikle önemli alternatif tanılarını dışlamak, ciddi komorbid hastalıkları değerlendirmek, tedavi seçimine yardımcı olmak ve inmenin akut tıbbi veya nörolojik komplikasyonlarını araştırmak için çalışılması gereken laboratuvar testleri arasında; kan şekeri, renal fonksiyon testi, elektrolitler, trombosit sayısı ile tam kan sayımı, kardiyak belirteçler, protrombin zamanı (PT), uluslararası normalize oran (INR) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı sayılabilir. Buna ilişkin; Erken Dönem Akut İskemik İnme Hasta Yönetimi Kılavuzu'nda, şüpheli akut iskemik inmeli tüm hastalarda hemen yapılması gereken tanısal testler tablo 2.14'de verilmiştir [97].

Tablo 2.14. İnmede tamsal testler

1. Tam Kan Sayımı
2. Sedimantasyon
3. Kan Glukoz Düzeyi
4. Serum Elektrolitleri (Mg ve Ca da içermeli)
5. Serum Kreatinin Düzeyi
6. Protrombin, Parsiyel Tromboplastin Zamanı
7. Gebelik testi
8. Hepatik fonksiyon testleri
9. Arteryel Kan Gazı
10. Toksikolojik panel (Kan Etanol düzeyi v.b.)
11. Elektrokardiyografi
12. Akciğer Grafisi
13. İdrar Tetkiki
14. BT veya MRG
15. Karotis Doppler Ultrasonografi
16. Holter Monitör
17. Transtorasik veya Özefageal Ekokardiyografi
14. BBT veya MRA
15. Lomber Ponksiyon

Ülkemizde yapılan bir çalışmada D-dimer testinin de akut İskemik inme tanısında kullanılabileceği söylenmiştir [98].

Özellikle hipoglisemi veya nonketotik hiperosmolar durum, fokal nörolojik bozukluklarla neden olabildiğinden kapiller kan şekeri ölçümü ya da biyokimyasal analiz yapmak gerekir. Çünkü hipoglisemi veya nonketotik hiperosmolar duruma bağlı fokal nörolojik bozukluklar, kan glikozunun regüle edilmesiyle geri döner [99].

Tüm akut inme hastalarında, hem inmenin nedeninin belirlenmesi hem de kısa ve uzun vadeli yönetimin optimize edilmesi için kardiyovasküler değerlendirme yapılmalıdır. Kardiyak belirteçler, akut iskemik inmede % 5 ile % 34 arasında görülen sıklıkta yükselmektedir. Bu yükselmelerin prognostik önemi vardır. Kardiyak troponin Tnin yüksekliği, artmış felç şiddeti ve mortalite riskinin yanı sıra daha kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir [97].

İnmenin tamsal görüntülemesinde, seçeneklerin artmasıyla erken evrede tanı koymanın önemi giderek artmaktadır [100]. Görüntüleme ile inmenin yeri, büyüklüğü, kanamanın olup olmaması erken ve geç dönem tedavi planları belirlenebilir. İlk olarak

Kontrastsız Beyin Bilgisayarlı Tomografisi ve diffüzyon ağırlıklı beyin MRG kullanılması gerekir. En sık kullanılan yöntem ise kontrastsız beyin BT (BBT)'dir. BBT, yaygın kullanılan, kolay ulaşılan ve nispeten ucuz bir metoddur. Hiçbir zaman tanısal testler trombolitik tedaviyi geciktirmemelidir [101].

İnmenin etyolojisinin araştırılmasında ve tedavi planlamasında için kullanılan diğer yöntemleri; transkraniyal doppler ultrasonografi, DSA, BTA, MRA olarak sıralayabiliriz [102].

Magnetik Rezonans görüntüleme, BT ile görülemeyen mikrokanamaları gösterir [103]. Kontrastsız BBT ile intraserebral kanamaları ve tümör gibi nedenleri tanımda öncelikle kullanılmaktadır. Beyin BT incelemesinde saptanan küçük veriler trombolitik tedavi kararı etkilemektedir. BBT, laküner infarktların ve vertebrobaziler sistem infarktlarının görüntülenmesinde yeterince başarılı değildir. Geniş enfarktlarda sulkal silinme, gri beyaz cevher ayrımının kaybolması ve hiperdens arter gibi bulgular ilk 6 saatte %82 oranında BT'de saptanabilmektedir [104].

Diffüzyon Ağırlıklı Magnetik Rezonans, su moleküllerinin mikroskobik rastgele hareketlerine hassas bir MRG tekniği olup su difüzyon hızlarını esas alarak karakterize eder. Bu sekans görüntüleme ile iskemik lezyon belirlemenin duyarlılığı BT'ye göre daha üstündür ama konvansiyonel MRG'nin belirgin üstünlüğü yoktur. Magnetik Rezonans, iskemik penumbranın tespiti ve boyutu hakkında bilgi vermektedir. Diffüzyon ağırlıklı MRG, enfaktın başlangıcından dakikalar sonrasında bulgu vermeye başlar [105]. Bilgisayarlı Tomografide net değerlendirilemeyen serebellum, beyin sapı, küçük subkortikal infarkt alanlarını diffüzyon MRG detaylı göstermektedir. İskemik alanı saptamada sensitivitesi %88-100 ve spesifitesi %95-100'dür [106].

2.10.İnmeli hastada tedavi basamakları

2.10.1.Acil serviste inme hastasının yönetimi

İnme, acil bir durum olarak kabul edilip tedavisi hastane öncesi ve sonrası şeklinde iki basamakta incelenmelidir. Acil yaklaşımda inmenin ve geçici İskemik atağın erken tanınması, 112 ile irtibatın sağlıklı bir şekilde kurulması, hastanenin önceden haberdar edilmesi ve hastaneye ulaştığında triyaj klinik laboratuvar görüntüleme basamaklarının doğru teşhise yönelik yapılması şarttır. Kısa sürede

hastaneye ulaşımlarda fibrinolitik tedavi alma oranının 7 kat arttığı bildirilmiştir [97, 107].

Hastane öncesi dönemde hızlı nörolojik değerlendirme kapsamında Cincinnati Prehospital Stroke Scale, The Los Angeles Prehospital Stroke Screen ve Melbourne Ambulance Stroke Screen skalaları oluşturulmuştur (Tablo 2.15) [84].

Tablo 2.15. İnmede hastane öncesi skalalar

<p>Cincinnati hastane öncesi skalası; Akut inme için üç öğeden herhangi birinin bulunması anlamlıdır 1. Fasiyal düşüklük 2. Kolun düşmesi 3. Konuşma bozukluğu Duyarlılık oranı %66 Seçicilik oranı %87</p>
<p>Los Angeles hastane öncesi taraması; 1. 45 yaş ve üzeri 2. Nöbet öyküsünün olmaması 3. 24 saat içinde yeni başlayan nörolojik semptomlar 4. Başlangıçta hastanın asemptomatik olması 5. Kan glukoz düzeyinin 60-400 mg/dl olması 6. Fasiyal gülme, yüzünü ekşitme, kol gücü kaybından birisinin olması Bütün öğeler "evet" veya "bilinmeyen" ise Duyarlılık oranı %91, Seçicilik oranı %97</p>
<p>Melbourne ambulans inme taraması; 1. 45 yaş ve üzeri 2. Nöbet öyküsünün olmaması 3. Başlangıçta fiziksel olarak aktif olması 4. Kan glukoz düzeyinin 50-400 mg/dl olması 5. Fasiyal asimetri olması 6. Tek taraflı el sıkmada güçsüzlük 7. Tek taraflı kolda güçsüzlük 8. Konuşma bozukluğu 1-4 arasındaki tüm öğeler ve 5-8. öğelerden en az birisi var ise Duyarlılık oranı % 90, Seçicilik oranı % 74</p>

Hastane öncesinde 112 ekiplerince inme hastasına yaklaşımda şunlara dikkat edilmelidir; Oksijen saturasyonu % 94 üzerinde tutulmalı, sistolik kan basıncının 120-140 mmhg arasında tutulmalı, kan glukoz düzeyi 60 mg/dl üzerinde tutulmalı,

intravenöz damar yolu açılmalı, gerek kara gerekse hava yoluyla hasta en kısa sürede inme merkezi olan bir kuruma götürülmelidir [97].

Acil servise ulaşan inme hastasında; durumun aciliyetinin anlaşılması, hastane içi ulaşımın yetersiz olması, tıbbi değerlendirmede eksiklik, görüntüleme yöntemlerinin gecikmesi, trombolitik tedavide tereddüt yaşanması gibi durumlar inme yönetiminin genel aksaklıklarıdır [107]. Bu sebeple Ulusal Norolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü (NINDS, National Institutes of Neurological Disorders and Stroke) tarafınca inme hastası yönetiminde süre hedefleri belirlenmiştir (Tablo 2.16) [97].

Tablo 2.16.Acil serviste inme yönetiminde süre hedefleri

Aşama	Süre
Kapı – hekim	≤10 dk
Kapı – inme takımı	≤15 dk
Kapı – BT çekilmesi	≤25 dk
Kapı – BT yorumlanması	≤45 dk
Kapı – ilaç (≥%80 uyum)	≤60 dk
Kapı – inme ünitesine yatış	≤3 saat

Acil serviste solunum ve pulmoner fonksiyonların izlemi, disfajinin erken belirtilerinin saptanması, mevcut olan kalp hastalığının değerlendirilmesi, kan basıncı ve kalp hızının değerlendirilmesi, pulse oksimetre ile arteriyel oksijen saturasyonunun belirlenmesi ilk yapılması gereken işlemlerdir [107]. Sonrasında detaylı anamnezinin alınması, detaylı fizik muayenesinin yapılması, nörolojik muayenesinin NIHSS ölçeği kullanılarak detaylandırılması, hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testlerinin yapılması, görüntülemesinin yapılması gerekir. Amac, hastanın acil servise gelişinin sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır. Hastanın tanısının koyulup ilk tedavisinin yapılmasının ardından primer inme merkezine devri uygun olacaktır [97].

2.10.2.İskemik inmeli hastalarda tedavi

İnmede primer hasar, dokuda oluşan fokal oksijenizasyon bozukluğu ve enerji metabolizmasında aksaklıktır. Bu yüzden hastalarda hipotansiyon ve hipoksemi, dikkat edilecek hususların başında gelir. Hastane ve hastane öncesinde; oksijen desatürasyonunu, solunum bozukluğunu ve hipotansiyonu tanımlamak için hava yolu,

solunum ve dolaşımın sürekli olarak yeniden değerlendirilmesi gerekir. 24 saat süreyle kardiyak ritim takibi ve havayolunun açık tutulması en önemli basamaktır. Hasta sırtüstü pozisyonda yatırılmalı, duruma göre yatak başucu 15-30° kaldırılmalıdır [97].

Hemiparezik hasta grubuyla yapılan bir çalışmada, inmenin başlangıcından sonraki 48 saat içerisinde %63 hastada 5 dakikadan fazla süreyle spO₂ %96'nın altında kaldığı bildirilmiştir [108].

Hastaların kan basıncı sürekli takip edilmeli ve uygun düzeyde tutulmalıdır. İntravenöz fibrinoliz yapılacak olan hastaların kan basıncı, tedaviden önce 185/100 mmHg'nin altına çekilmeli ve tedavi sırasında 180/105 mmHg'nin altında korunmalıdır. Fibrinoliz yapılmayacaksa eğer ilk 24 saatteki hedef kan basıncı, ilk ölçülen kan basıncının %15 düşüğüdür. Genel olarak tedavi başlama sınırı 220/120 mmHg olarak kabul edilmektedir. Daha önce antihipertansif kullanan stabil hastalarda, hipertansiyon için tedaviye 24 saat sonra başlanabilir [97].

Hastalara kan şekeri takibi yapılmalı ve hipoglisemi (kan glukozu <60 mg/ dl) varsa tedavi edilmelidir. Hiperglisemi saptandığında kan glukozu 140-180 mg/dl arasında tutulmalıdır [97].

Dehidratasyon tablosuna sıklıkla rastlanan inme hastalarının övolemik olmaları hedeflenir. Dehidratasyon, inmede kötü prognoza zemin hazırlar [109].

Akut inme sonrası malnütrisyon prevalansı %8 ile % 34 arasında saptanmıştır. İnme sonrasında enteral beslenmenin devamı gereklidir. Disfaji gelişiminden dolayı tercihen nazogastrik tüp ya perkütan gastrostomi yoluyla beslenmelidir [4].

İskemik inme tedavisinde, günümüze kadar birçok tedavi yöntemi denenmiş ve uygulanmıştır. Bunlar antiagregan, antikoagülan, trombolitik, sonotromboliz ve endovasküler girişimsel tedavi olarak sıralanabilir [110].

Antiagregan ilaçlar, akut inme tedavisinde rekürrensi önler [111]. Kardiyembolik inme dışındaki iskemik inmelerde sekonder profilaksi olarak kullanılır [112]. En çok kullanılan antiagregan ilaç olan asetil salisilik asit (ASA), inmeden sonraki 48 saat içerisinde başlandığında ölüm ve iş görmezlikte anlamlı bir azalma sağlarken, kanama riskinde hafif artış oluşturur [97, 107]. En uygun başlangıç dozu 160 ve 326 mg olarak belirlenmiştir. Kanama komplikasyonlarından kaçınmak için ilk tedaviden sonraki 1-2 hafta içerisinde doz azaltılabilir [111].

Antikoagulan ilaçlar, antiagreganlar gibi rekürrensi engeller [111]. Nörolojik bozulmanın durdurulması, erken embolinin engellenmesi ve nörolojik sonuçların iyileştirilmesi temel kullanım amacıdır. Ancak zararın faydadan fazla olması sebebiyle kullanımları giderek azalmıştır. Günümüzde inme geçiren AF'li hastalarda, %8-12 oranda görülebilen tekrar kardiyembolik inmeyi engellemek amacıyla kullanılmaktadır [97, 107].

Antikoagulan ilaçla ASA'nın karşılaştırıldığı bir çalışmada; ASA, daha az kanama ve mortalite sağlayarak daha iyi sonuçlara sahip olduğu gösterilmiştir. Her iki ilaçta kanama riskini artırdığından intravenöz tissue plasminogen activator (tPA) uygulamasından sonraki ilk 24 saat içinde kullanılmaz [111].

Düşük molekül ağırlıklı heparinler ise iskemik inmeden sonra venöz tromboembolinin engellenmesinde etkili bulunmuştur [97].

Trombolitik tedavi, iskemik inmede yararı kanıtlanan, etkin, güvenli ve 1990'lı yıllardan beri kullanılan tedavi yöntemidir [97]. Ancak tüm dünya genelinde çeyrek asırdır tPA tedavisi kullanılmasına rağmen yeterince yaygınlaşabilmiş değildir [113]. Britanya'da 2013 yılındaki inme olguları incelenmiş ve %12'si tPA'ya uygun bulunmuş ancak bu hastaların da %15'ine tedavi uygulanabilmiştir [114]. Başka bir çalışmada ABD'de ilk 2 saat içinde inmeyle gelen olguların %25'ine tPA verilememiştir [115]. ABD'de 2008 yılındaki inmelerin yalnızca %3,5'ine tPA uygulandığı bulunmuştur [116].

Yaşlılık, DM, AF, inme şiddeti; trombolitik tedavide kötü prognoz faktörleridir [109]. İntravenöz trombolitik uygulamasının en büyük komplikasyonu intrakraniyal kanamadır [111]. Nadir olarak sistemik kanama, yakın zamanda akut miyokard infarktusu geçiren hastalarda miyokard rüptürü, anafilaksi ve anjiyodem de görülebilir [97]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada iv tPA uygulanan hastaların %32,4'ünde ISK geliştiği rapor edilmiştir [117].

Trombolitik tedavide intraserebral kanama riskini, diyabet geçmişi, ileri yaş, tedaviye kadar geçen sürenin uzunluğu, öncesinde ASA kullanımı, kalp yetmezliği öyküsü artırır. Hem akut hiperglisemi hemde hiperinsülinemi, plasminojen aktivatör inhibitör tip 1 aktivitesini artırarak tPA tedavi etkinliğini azaltır. Ancak bunların hiçbiri tPA uygulamasını iptal ettirmez [107, 118].

İntravenoz tPA, tercihen inme ünitesinde eğitimli ekip tarafınca, nöroradyolojik görüntüleme takibi olan koşullarda yapılmalıdır. tPA uygulama kriterleri ve kontrendikasyonları Tablo 2.17’de verilmiştir [97].

Tablo 2.17.Trombolitik uygulama ve dışlama kriterleri

tPA uygulama kriterleri; <ul style="list-style-type: none">• Ölçülebilir nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı• Semptomların tedavi başlangıcından en fazla 3 saat önce başlamış olması• Yaşın 18 den büyük olması
tPA dışlama kriterleri; <ul style="list-style-type: none">• Önceki 3 ay içinde önemli kafa travması veya inme geçirme• Subaraknoid kanama• Önceki 7 gün içerisinde komprese edilemeyecek bölgede arter ponksiyonu öyküsü• İntrakraniyal kanama öyküsü• İntrakraniyal neoplazma, arteriyovenöz malformasyon veya anevrizma• Kısa süre önce geçirilmiş intrakraniyal veya intraspinal cerrahi• Kan basıncı yüksekliği (SKB >185 mmHg veya DKB >110 mmHg)• Aktif iç kanama• Akut kanama diyatezi bulgularının olması (trombosit<100.000, son 48 saatte aPTT yükselten heparin kullanımı, INR>1,3 veya PT>15 sn)• Kan glukoz düzeyinin 50 mg/dl altında ya da 400 mg/dl üstünde olması• BT’de multilobar infarktüs varlığı
Göreceli uygulamama kriterleri; <ul style="list-style-type: none">• Minör veya hızla ilerleyen inme semptomları• Gebelik• Postiktal rezidüel nörolojik bozulmayla başlayan nöbet• Önceki 14 gün içerisinde geçirilmiş majör cerrahi girişim veya ciddi travma• Önceki 21 gün içerisinde geçirilmiş gastrointestinal veya üriner sistem kanaması• Önceki 3 ay içerisinde geçirilmiş akut miyokard infarktüsü

Geniş MCA tıkanıklıklarında bir diğer tedavi yöntemi de cerrahi olarak hemikraniektomidir. Yapılan bir çalışmaya göre inme geçiren bir gruba cerrahi uygulanmış ve ağır fonksiyon kaybı olmadan yaşayanların oranı %38 saptanmış. Cerrahi uygulanmayan kontrol grubunda ise bu oran % 18 bulunmuştur [119].

2.10.3.Hemorajik inmeli hastalarda tedavi

Hemorajik inmeli hastanın tedavisinde zamanla yarışmak gerekir ve hasta görüldüğü anda başlar. Olayın öyküsü, vital bulguları ve GKS hızlı bir şekilde tespit edilir. Sonrasında hastanın özgeçmiş, kullandığı ilaçları özellikle de antikoagülan ya da antiagregan kullanımını sorgulanarak tahlilleri alınır. İnme değerlendirilmesinde görüntüleme yöntemlerinden bilgisayarlı tomografiye ihtiyaç duyulur ve bu tedavinin biçimini de belirler [120, 121]. Tedavi iki kısımda incelenir;

Medikal Tedavi;

- Hematom volümü 10 cm³'ün altındaysa ya da minimal nörolojik kayıp varsa
- Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlarda
- Nöronal kaybın çok olduğu masif hemorajilerde
- GKS, 5'in altındaki kötü olgular veya 10'un üzerindeki iyi olgular
- Ciddi koagülopati veya alta yatan medikal hastalığı bulunan olgular
- Operasyonu tolere edemeyecek 75 yaş üstü hastalar
- Bazal ganglion, talamus ve pons kanamalarında tercih edilir [120, 121].

Cerrahi tedavide amaç, hematoma kitlesini çabuk ve en az zarar ile çıkartmaktır. Cerrahi teknik ise gelecekte hemorajiyi önlemek üzerine kurulmuştur. Medikal tedaviye uygun olmayan olgularda cerrahi girişim endikasyonlarını çok iyi belirlemek gerekir [120, 121].

Cerrahi tedavi;

- Bilincin giderek bozulduğu durumlarda
- Anjiyografide anevrizma, AVM veya tümör saptanması
- Volümü 15 cm³'den büyük serebral veya çapı 3 cm'den büyük serebellar hemorajilerde
- Beyin sapı basısı ve şift olan olgularda
- Obstrüktif hidrosefali gelişiminde
- Lober, eksternal kapsül yerleşimli hematomlarda
- Non-dominant hemisfer yerleşimli hematomlarda tercih edilir [120, 121].

2.11.İnmenin ayırıcı tanısı

İnmenin ayırıcı tanısını yaparken, öyküde nörolojik semptomları açıklayabilecek ipuçları yakalanmaya çalışılır. Tüm hastalar, ateroskleroz ve kardiyak

risk faktörleri yönünden sorgulanmalıdır. Aynı zamanda ilaç kötüye kullanımı, nöbet öyküsü, enfeksiyon öyküsü, boyun manüplasyonu, gebelik gibi durumlar da sorgulanmalıdır [100]. Hastanın ateşi varsa enfeksiyon yönünden mutlaka detaylıca incelenmelidir. Çünkü santral sinir sistemi enfeksiyonu (menenjit, ensefalit) inme ile karışabilir ya da inmenin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir [84].

İnmeyi taklit eden durumlarda ayırıcı tanı, fokal bulgu veren ve vermeyen olarak iki grupta incelenebilir (Tablo 2.18) [122].

Tablo 2.18. İnmeyi taklit eden durumlar

Fokal Bulgu Veren	Fokal Bulgu Vermeyen
<ul style="list-style-type: none"> • İntraserebral ve İntraserebellar Hemoraji • Subaraknoid Kanama • Subdural – Epidural Hematom • Beyin Apsesi Veya Tümörü • Bell Paralizisi • Todd Paralizisi • Multiple Skleroz • Periferik Vestibüler Hastalıklar • Hipertansif Ensefalopati • Aort Diseksiyonu • Temporal Arterit 	<ul style="list-style-type: none"> • Elektrolit Bozuklukları (Hipo / Hipernatremi, Hiperkalsemi) • Metabolik Anormallikler (Hipo/Hiperglisemi, Hipoksi, Hiperkapni, Karaciğer ve Böbrek Yetmezliği) • İntoksikasyonlar • Nöbet • Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonu • Hipertansif Ensefalopati • Şok • Bilateral Kronik Subdural Hematom • Subaraknoid Kanama

2.12. İnmede prognoz

Çalışmalara göre inme prognozu, kısa dönem ve uzun dönem olarak iki başlıkta incelenmektedir. Kısa dönem prognoz, ilk 3-6 aylık dönemi kapsarken uzun dönem prognoz, inmeden bir yıl ve sonrasında kapsar. Birçok etken prognozu olumlu ya da olumsuz anlamda etkiler [123]. İleri yaş, kötü prognozla ilişkisi en fazla olan parametrelerden biridir. 80 yaş sınır alındığında ileri yaştaki olgularda mortalite oranı, daha az yaşlı gruba göre iki kat fazladır [23].

İskemik inmede prognoz daha iyi olup [124], İnfarkt volümü fazla olan ve hemorajik transformasyon gösteren olgularda altıncı ay kötü prognozun anlamlı şekilde arttığı gösterilmiştir [125].

Ülkemizde yapılan bir çalışmada hastaların prognozunun, inme progresyonuyla ilişkili olduğu, 4 kata varan mortalite oranlarında artışa neden olduğu bildirilmiştir. Akut iskemik inmede progresyonun, infarkt lokalizasyonu, inmenin alt tipi ve volümüyle ilişkilendirildiği gösterilmiştir. Posterior sistem infarktlarında progresyon daha sık, kardiyembolik grupta ise az olduğu saptanmıştır [126].

İnme rekürrensi, iskemik inme adına prognoz tayininde en önemli faktördür. Rekürrens oranları %2,3 ile %11,8 arasında tespit edilmiştir [127].

Erken nörolojik kötüleşmenin daha sık görüldüğü hemorajik inme grubunda lobar hematoma olan hastaların mortalite oranları %11-62 arasında değişmekle birlikte prognozu diğerlerine nispeten daha iyi tespit edilmiştir. Bilinç değişiklikleri, İskemik inme öyküsü ve kronik karaciğer hastalığı, lobar hematoma olan hastaların mortalitesine katkı sağlamaktadır [128].

2.13. İnme komplikasyonları

Akut İskemik inmede ilk değerlendirme sonrası olguların %25'inde genel durumda kötüleşme olur. Kötüye gitmenin nedenleri; inme ilerlemesi, beyin ödemi ve diğer sebepler olarak 3 grupta incelenir. Diğer sebepler arasında kanama ve tekrarlayan değişik odak iskemisi vardır [129].

İnme sonrasında akut ve kronik dönemde %40-96 oranında gelişebilecek komplikasyonları bilmek ve erken tedavi etmek, mortalite oranlarını azaltırken hastanın yaşam standartlarını artırır. İnmeye bağlı ölüm, ilk günlerde sıklıkla beyin hasarına bağlı gelişirken sonraki zamanlarda inme komplikasyonlarıyla olur (Tablo 2.19) [130].

Tablo 2.19. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonlar

Nörolojik komplikasyonlar	Diğer komplikasyonlar
Beyin ödemi ve transtentorial herniasyon	Kardiyovasküler komplikasyonlar
Tekrarlayan inme	Pulmoner komplikasyonlar
Hemorajik transformasyon	Metabolik komplikasyonlar
Epileptik nöbet	Yüksek ateş ve enfeksiyonlar
Hidrocefali	Gastrointestinal kanama
Uyumsuz ADH salınımı	Venöz tromboembolizm
Konfüzyon	Düşmeler
Depresyon	Bası yaraları
Anksiyete bozukluğu	Malnütrisyon
Baş ağrısı	Ağrı
	Bulantı, kusma
	İdrar ve gayta inkontinansı

Kalp hastalıkları, iskemik inmede hem risk faktörü hem de komplikasyondur. Myokard iskemisi, EKG’de ST segment çökmesi, QT interval değişiklikleri, T negatifliği, U dalgaları ve en sık atriyal fibrilasyon olmak üzere çeşitli kardiyak aritmiler kardiyak komplikasyonlar olarak karşımıza çıkabilir [131].

Subaraknoid kanama sonrası hiponatremi olguları %4-34 arasında görülmektedir. Temel sebep olarak serebral tuz kaybı öne sürülmekle beraber atriyal natriüretik peptidin salgısının artmasıyla böbreklerden tuz kaybı etyolojide suçlanmaktadır [132].

2.14. İnmede maliyet

İnme hem medikal hem de ekonomik açıdan önemli bir hastalıktır. İnmenin yönetimi ve bakımı açısından maliyet değerleri, inmenin ekonomik yönlerine olan ilginin artmasına yol açmıştır. İnmenin ekonomik yönlerine genel bir bakış, hastalık maliyeti (COI) çalışmalarında verilmektedir. Yıllar geçtikçe inmenin ekonomik yönleri üzerinde bu yayınların sayısı belirgin olarak artmıştır [133, 134].

İnmede maliyet analizleri çalışmalarda iki başlık altında incelenmiştir. Doğrudan maliyet bileşenleri akut hastalıkta hastane masrafları, ilaç masrafları, fizik tedavi ve rehabilitasyon masraflarıdır. Dolaylı maliyet ise hastanın morbidite ve mortalitesinden kaynaklanan iş gücü kaybıyla meydana gelen verim kaybıdır. Aynı

şekilde hasta yakınlarının ve hasta bakıcıların kayıt dışında yaptığı harcamalarla, hasta yakınlarının verim kaybı da dolaylı maliyete katkı sağlar [135].

Amerika birleşik devletlerinde yapılan bir çalışmada 2009 yılında görülen inme vakalarının; poliklinik, rehabilitasyon, ilaçlar ve huzurevi dahil tüm konaklamalarının toplam yıllık doğrudan maliyeti 22,8 milyar Amerikan doları (USD) olarak bulunmuştur [136]. Yapılan başka bir çalışmada; İzlanda, Norveç ve İsviçre için 2010 yılındaki doğrudan inme maliyeti 26,6 milyar euro bulunmuştur [137]. Bazı çalışmalarda ise, aile bireyleri tarafınca sağlanan kayıt dışı bakım maliyetleri ve morbidite ile mortaliteden kaynaklanan verimlilik kaybı maliyetleri gibi dolaylı maliyetlerin daha fazla olduğu iddia edilmektedir [138].

Ülkemizde yapılan bir çalışmada kişi başı yıllık toplam tahmini maliyet 19.952 ± 13.131 (ortalama 17.253,50) Türk Lirası (TL) olarak bulunmuştur. Bu çalışmaya göre inmenin dolaylı maliyetleri, doğrudan maliyetlerine göre daha yüksek tespit edilmiştir [1].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Abant İzzet Baysal Üniversitesi Etik Kurulunun 20/12/2017 tarihli ve 2017/178 sayılı izni(Ek-1) alındıktan sonra, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalında 15/11/2016-15/11/2017 tarihleri arasında hemorajik ya da iskemik nedenli akut inme tanısı koyulmuş olan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesiyle gerçekleştirildi.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, mesleki özellikleri, yaşadığı bölgesi, eğitim durumu, özgeçmişi, acil servise başvuru süresi, başvuru şikayeti, başvurudaki fizik muayene bulgusu, beyin bilgisayarlı tomografi bulgusu, diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme bulgusu, tanı aldığı inme tipi, hospitalize edildiği ünite, tedavi şekli, yatış süresi, hastalığının nasıl sonlandığı ve hastanın acil servise gelişinden taburcu oluncaya kadar ki hastaneye olan maliyet verileri analiz edilmiştir.

Çalışmamızda 18 yaş altında olan, herhangi bir sebep ile verilerine ulaşılamayan veya verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Analizler SPSS v20.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerden yaş ve yatış süresi için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm standart sapma ve ortanca [interquartile range (IQR)] değerleri, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde değerleri verildi. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogrov-Smirnov testi ile incelendi. Sürekli değişkenler normal dağılmadığı için maliyet değişkeninin tanımlayıcı istatistiği olarak ortanca [IQR] değerleri verildi. Maliyet değişkenleri TL ve 01/01/2018 tarihi dolar kuru baz alınarak USD cinsinden verildi. Değişkenlerin maliyet açısından karşılaştırılmasında, iki grup olduğu durumda Mann-Whitney u testi, üç grup olduğu durumda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Gruplar arasında farklılık bulunduğu durumda ikili karşılaştırmalar testi ile farklılık yaratan grup incelendi. Süreksiz yapıda olan değişkenlerin grup değişkeninden bağımsız olup olmadığının tespiti için Fisher's exact test kullanıldı. Yaş ve taburcu süresi ile maliyet arasındaki ilişki Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. Maliyet değişkenlerini etkileyen faktörler için çoklu regresyon analizi yapıldı. Anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ alındı.

4. BULGULAR

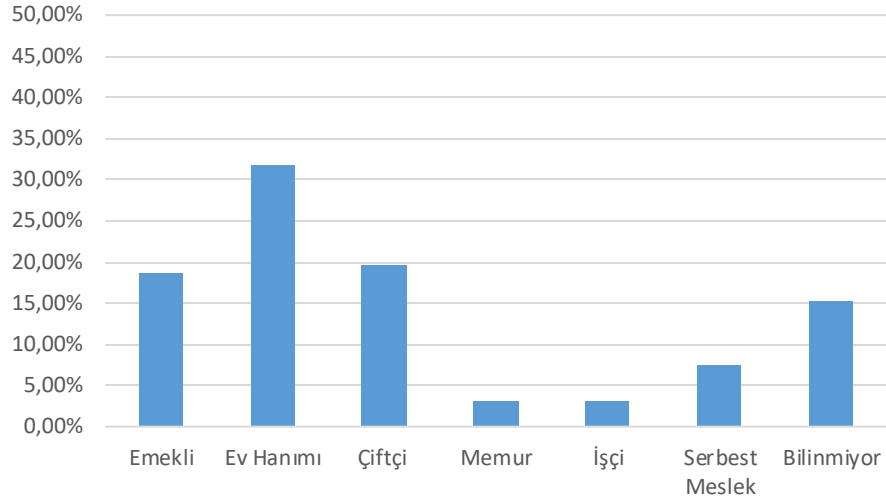
Çalışmaya belirlenen tarihler arasında inme tanısı alan 91 hasta dahil edildi. Hastaların 42'si (%46,2) erkek, 49' u (%53,8) kadındı. İskemik inme tanısı alan hastaların 32'si (%47,05) erkek, 36'sı (%52,9) kadındı. Hemorajik inme tanısı alan hastaların 10'u (%43,5) erkek, 13'ü (%56,5) kadındı. İnme tipi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların yaş ve cinsiyet özellikleri

		İskemik İnme	Hemorajik İnme	Toplam İnme	Tanımlayıcı İstatistik
Cinsiyet	Kadm	36 (%52,9)	13(%56,5)	49(%53,8)	p = 0,089
	Erkek	32(%47,05)	10(%43,5)	42(%46,2)	
Yaş	<65 yaş	10(%14,7)	7(%30,4)	17(%18,6)	Ort \pm Std Sapma 74,01 \pm 12,87 Ortanca [IQR] 77 [12]
	65-75 yaş	17(%25)	7(%30,4)	24(%26,3)	
	>75 yaş	41(%60,3)	9(%39,1)	50(%54,9)	

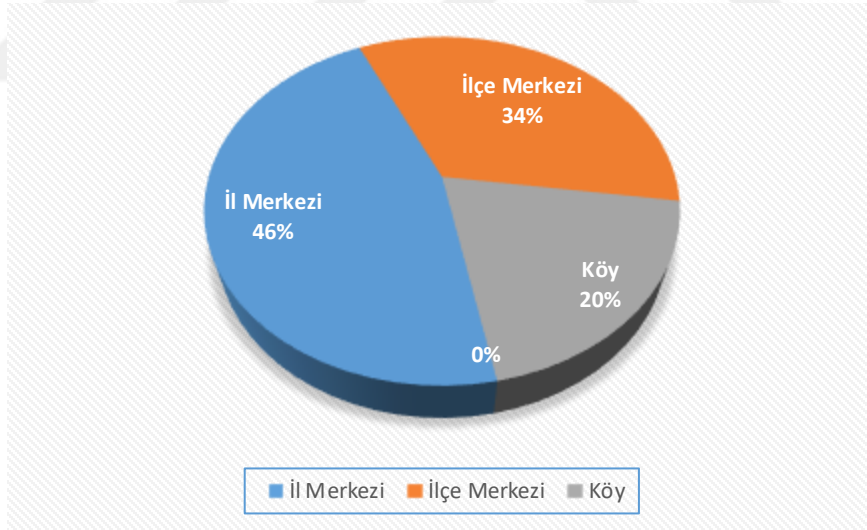
Hastaların yaş ortalaması $74,01 \pm 12,87$, yaş ortanca değeri 77 [12] idi. Yaşa göre gruplama yaptığımızda 65 yaş altı 17 (%18,6), 65-75 yaş arası 24 (%26,3), 75 yaş üstü 50 (%54,9) hasta çalışmaya alındı. 65 yaş altı 10 (%14,7), 65-75 yaş arası 17 (%25), 75 yaş üstü 41(%60,3) hastaya İskemik inme tanısı koyuldu. 65 yaş altı 7 (%30,4), 65-75 yaş arası 7 (%30,4) , 75 yaş üstü 9 (%39,1) hastaya ise hemorajik inme tanısı koyuldu (Tablo 4.1).

Hastalar meslek gruplarına göre sınıflandırıldığında; 17'si (%18,6) emekli, 29'u (%31,8) ev hanımı, 18'i (%19,7) çiftçi, 3'ü (%3,2) memur, 3'ü (%3,2) işçi, 7'si (%7,6) serbest meslekle uğraşırken 14 (%15,3) hastanın meslek bilgisine ulaşılamadı (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Hastaların meslek gruplarına göre dağılımı

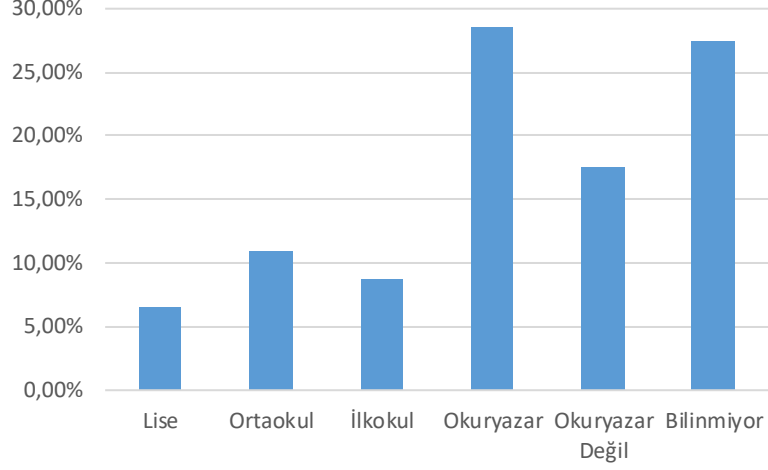
Hastaların 42'si (%46,15) il merkezinde, 31'i (%34,06) ilçe merkezinde, 18'i (%19,7) köyde yaşamaktadır (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Hastaların yaşadığı bölgeye göre dağılımı

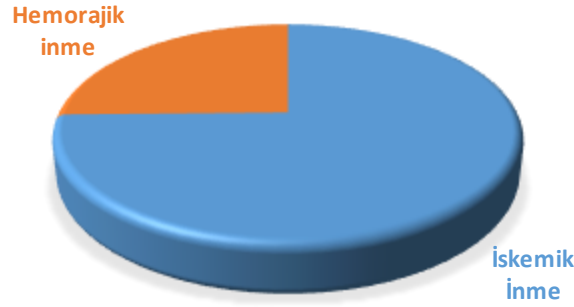
Çalışmamızdaki hastaların eğitim durumlarını inceledik ve 6'sı (%6,5) lise eğitimini, 10'u (%10,9) ortaokul eğitimini, 8'i (%8,7) ilkököl eğitimini tamamlamış. Okuryazar olanların sayısı 26 (%28,5) iken hiç okuma yazması olmayanların sayısını

16 (%17,5) olarak tespit ettik. 25 (%27,4) hastanın eğitim durumlarına, veri eksikliği nedeniyle ulaşamadık (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hastaların eğitim durumu dağılımı

Hastaların 68' i (%74,7) İskemik tipte inme tanısı alırken, 23' ü (%25,3) hemorajik tipte inme ile karşımıza gelmişti (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. İnme tipi dağılımı

Hastaların özgeçmişinde bulunan hipertansiyon tanısı 47 hastada mevcut olup, tüm inmeler içerisinde %42,2 oranda saptandı. İskemik inme vakalarının 41' nde hipertansiyon olup İskemik inmeler içindeki oranı %60,2'ydi. Hemorajik inme vakalarının 8' nde bulunup hemorajik inmeler içindeki oranı % 34,7' ydi (Tablo 4.2).

Hiperlipidemi tanısı 13 hastanın özgeçmişinde olup tüm inmeler içerisinde %14,2 oranına sahipti. İskemik inme vakalarında 12 hastada hiperlipidemi öyküsüne rastlandı. Bu, iskemik inme vakaları içerisinde %17,6 oranındaydı. Hemorajik inme vakalarında 1 hastanın hiperlipidemi öyküsü olup oranı %4,3' tü (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların eşlik eden komorbid özelliklerinin dağılımı

	İskemik İnmede görülme sayısı ve sıklığı	Hemorajik İnmede görülme sayısı ve sıklığı	Toplam İnmeler içindeki görülme sayısı ve sıklığı
Hipertansiyon	41(% 60,2)	8(% 34,7)	47(% 42,2)
Hiperlipidemi	12(% 17,6)	1(% 4,3)	13(% 14,2)
Koroner Arter Hastalığı	25(% 36,7)	2(% 8,6)	27(% 29,6)
Kronik Böbrek Yetmezliği	4(% 5,8)	-	4(% 4,3)
Diyabetes Mellitus	12(% 17,6)	-	12(% 13,1)
Atriyal Fibrilasyon	16(% 23,5)	4(% 17,3)	20(% 21,9)
Konjestif Kalp Yetmezliği	5(% 7,3)	1(% 4,3)	6(% 6,5)
Geçirilmiş İnme	4(% 5,8)	-	4(% 4,3)

Koroner arter hastalığı öyküsü, 27 hastada bulunmuş olup bunların 25' i İskemik inme, 2' si hemorajik inme tanısı almıştı. Tüm inmeler içerisinde koroner arter hastalığı görülme sıklığı %29,6 idi. İskemik inme grubunda bu sıklık %36,7 iken hemorajik inme grubunda %8,6 idi (Tablo 4.2).

Çalışmamızdaki kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve diyabetes mellitus özgeçmişli olan hastalarda hemorajik inme görülmemiş olup iskemik inmede 4 KBY hastası, 12 DM hastası saptandı. KBY hastalığının tüm inmeler içindeki oranı %4,3, İskemik inmeler içindeki oranı %5,8 idi. DM hastalığının tüm inmeler içindeki oranı %13,1, İskemik inmeler içindeki oranı %17,6 idi (Tablo 4.2).

Hastaların özgeçmişinde bulunan AF tanısı 20 hastada mevcut olup tüm inmeler içerisinde %21,9 oranda saptandı. İskemik inme vakalarının 16' sında AF olup iskemik inmeler içindeki oranı %23,5 idi. Hemorajik inme vakalarının 4' ünde AF bulunup hemorajik inmeler içindeki oranı %17,3 idi (Tablo 4.2).

Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) tanısı 6 hastanın özgeçmişinde olup tüm inmeler içerisinde %6,5 oranına sahipti. İskemik inme vakalarında %7,3 oranla 5 hastada KKY öyküsüne rastlandı. Hemorajik inme vakalarında 1 hastanın KKY öyküsü olup oranı %4,3 idi (Tablo 4.2).

Daha önce inme geçiren hasta sayısı 4 olup iskemik vasıfta inme geçirmişlerdi ve oranı tüm inmeler içinde %4,3, İskemik inmeler içinde %5,8 olarak saptandı (Tablo 4.2).

İskemik inmeli hastaların, semptomlarının başlangıcından acil servise başvuruncaya kadarki sürelerini yaş gruplarıyla karşılaştırdık. Başvuru süresini 0-6 saat, 6-12 saat ve 12 saatten fazla olarak gruptandırdık. Yaş gruplarını 65 yaş altı, 65-75 yaş arası ve 75 yaş üstü olarak gruptandırdık. İki grubun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. İskemik inmede başvuru süresi ile yaş gruplarının ilişkisi

		Yaş Grupları			Toplam	
		<65	65-75	>75		
Acil servise Başvuru Süresi(saat)	0-6	1(%5,9)	6(%35,3)	10(%58,8)	17(%25)	p=0,678
	6-12	6(%20,7)	6(%20,7)	17(%58,6)	29(%42,6)	
	>12	3(%13,6)	5(%22,7)	14(%63,6)	22(%32,4)	

Hemorajik inmeli hastaların acil servise başvurma sürelerini 0-3 saat, 3-6 saat ve 6 saatten fazla olarak gruptandırdık. 65 yaş altı, 65-75 yaş arası ve 75 yaş üstü şeklinde yaş gruplarıyla yaptığımız karşılaştırmada hastaların 0-3 saat içinde başvuru süreleri anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hemorajik inmede başvuru süresi ile yaş gruplarının ilişkisi

		Yaş Grupları			Toplam	
		<65	65-75	>75		
Acil servise Başvuru Süresi(saat)	0-3	3(%30)	4(%40)	3(%30)	10(%43,5)	p=0,043
	3-6	2(%25)	0	6(%75)	8(%34,8)	
	>6	2(%40)	3(%60)	0	5(%21,7)	

Çalışmamızdaki hastaların başvuru şikâyetleri analiz edildiğinde; en sık 26 hastada sağ tarafta güçsüzlük şikâyeti dile getirilmiştir. Tüm inmeler içerisinde bu

şikâyetin oranı %28,6'dır. 2. en sık şikâyet ise 25 hastada sol tarafta güçsüzlüktür ve oranı %27,5'tir. Konuşma bozukluğu 18 (%19,8), bilinç bozukluğu 9 (%9,9), genel durum bozukluğu 7 (%7,7), baş dönmesi 4 (%4,4), denge bozukluğu 3 (%3,3), uyuşma hissi 2 (%2,2), baş ağrısı 2 (%2,2), bayılma 2 (%2,2) hastada saptandı. Düşme, görme kaybı ve yürüme zorluğu gibi şikâyetler, 1 hastada görüldü ve sıklığı %1,1 olarak en az saptanan başvuru şikayeti oldu. Başvuru şikayetine göre hasta dağılımı Tablo 4.5'te özetlenmiştir.

Tablo 4.5.Hastaların şikayet tipleri

	Görülme sayısı	Görülme sıklığı(%)
Sağ tarafta güçsüzlük	26	28,6
Sol tarafta güçsüzlük	25	27,5
Konuşma bozukluğu	18	19,8
Bilinç bozukluğu	9	9,9
Genel durum bozukluğu	7	7,7
Baş dönmesi	4	4,4
Denge bozukluğu	3	3,3
Uyuşma hissi	2	2,2
Baş ağrısı	2	2,2
Senkop ve bayılma	2	2,2
Görme kaybı	1	1,1
Düşme	1	1,1
Yürüme zorluğu	1	1,1

Çalışmamızda hastaların nörolojik muayene bulgusu olanların sayısı 88 (%96,7) iken hiçbir muayene bulgusu olmayanların sayısı 3 (%3,3) olarak bulundu. Nörolojik muayene bulgularının dağılımı şöyledi: sağ hemiparezi 30 (%34,1), sol hemiparezi 27 (%30,7), afazi 16 (%18,2), serebellar test olumsuzluğu 5 (%5,7), letarji 5 (%5,7), stupor 4 (%4,5), koma 4 (%4,5), konfüzyon 1 (%1,1), dizartri 1 (%1,1), hemianopsi 1 (%1,1) hastada saptanmıştı(Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastaların nörolojik muayene bulguları

	Görülme sayısı	Görülme sıklığı(%)
Sağ hemiparezi	30	34,1
Sol hemiparezi	27	30,7
Afazi	16	18,2
Serebellar negatiflik	5	5,7
Letarji	5	5,7
Stupor	4	4,5
Koma	4	4,5
Konfüzyon	1	1,1
Dizartri	1	1,1
Hemianopsi	1	1,1

Çalışmamıza alınan inme vakalarının 23'ünde (%25,3) beyin bilgisayarlı tomografisinde bulgu vardı. 68 (%74,7) hastada BT bulgusuna rastlanmamıştı. 13 (%56,5) hastada putamen, 4 (%17,4) hastada subaraknoid, 3 (%13) hastada bazal ganglion, 3 (%13) hastada talamus kanaması görülmüştü (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Beyin bilgisayarlı tomografi bulgusu olanların lokalizasyon dağılımı

	Görülme sayısı	Görülme sıklığı(%)
Putamen	13	56,5
Subaraknoid	4	17,4
Bazal Ganglion	3	13
Talamus	3	13

Çalışmamızdaki vakalardan 66 (%72,5) hastada diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme bulgusu varken 25 (%27,5) hastada herhangi bir MRG bulgusuna rastlanmamıştı. 24 (%36,4) hastada sol Medial Cerebral Arter (MCA) besleme alanında, 16 (%24,3) hastada sağ MCA besleme alanında, 12 (%18,2) hastada laküner, 6 (%9,1) hastada sağ Posterior Cerebral Arter (PCA) besleme alanında, 3 (%4,5) hastada sol PCA besleme alanında, 3 (%4,5) hastada sol Anterior Cerebral Arter (ACA) besleme alanında, 1 (%1,5) hastada sağ ACA besleme alanında, 1 (%1,5) hastada bilateral enfarkt saptanmıştı (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemeye enfarktın lokalizasyonu

	Görülme sayısı	Görülme sıklığı(%)
Sol MCA	24	36,4
Sağ MCA	16	24,3
Laküner enfarkt	12	18,2
Sağ PCA	6	9,1
Sol PCA	3	4,5
Sol ACA	3	4,5
Sağ ACA	1	1,5
Bilateral enfakt	1	1,5

Çalışmamızdaki hastaların 64' ü (%70,3) yoğun bakım ünitesinde hospitalize edilirken, 27' si (%29,7) nöroloji ya da beyin cerrahisi kliniklerinin servisine alınmıştı. Hastaların hastanede kalış sürelerinin ortalaması $15,28 \pm 17,39$ gün, ortanca değeri 10 [12] idi. 72 (%79,1) hasta, hastaneden şifayla ya da haliyle taburcu edildi. 19 (%20,9) hasta ise ölümlle sonlandı (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Hastaların yatış yeri, yatış süresi, sonlanım analizleri

Yattığı Servis	Servis	27	% 29,7
	Yoğun Bakım	64	% 70,3
Sonlanım	Taburcu	72	% 79,1
	Exitus	19	% 20,9
Yatış Süresi	Ort \pm Std Sapma	15,28 \pm 17,39	
	Ortanca [IQR]	10 [12]	

Çalışmamızdaki verilere maliyet açısından bakıldığında; hastaneye maliyeti en yüksek olan hasta, 24942,88 USD ile 113 gün yatış süresi olan iskemik inme hastasıdır. Maliyeti en az olan hasta ise 111,61 USD ile 2 gün yatış süresi olan yine bir iskemik inme hastası olmuştur.

Cinsiyete göre maliyet değişkenliğine göre; inme geçiren kadın cinsiyette ortanca maliyet 950,39 [1287,5] USD iken erkek cinsiyette 720,15 [1755,75] USD dir

ve cinsiyetler arasında maliyet açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.10).

Çalışmamıza alınan iskemik inmeli hastaların ortalama maliyeti 573,78 [1307,75] USD, hemorajik inmeli hastaların ortalama maliyeti 1161,69 [2128] USD idi. Bu durumda inme tipleri arasında maliyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.10). Hemorajik inmenin hastanemize olan maliyeti daha yüksektir.

Tablo 4.10. Hastaların cinsiyet ve inme tiplerinin maliyetle ilişkisi

		Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
Cinsiyet	Kadın (n=49)	950,39 [1287,5]	3582,99 [4854,5]	0,650
	Erkek (n=42)	720,15 [1755,75]	2714,97[6617]	
İnme Tipi	İskemik İnme (n=68)	573,78 [1307,75]	2163,16[6115,75]	0,033
	Hemorajik İnme (n=23)	1161,69 [2128]	4379,59[3107]	

İskemik inme tanısı alan 65 yaş altı hastaların maliyeti 375,21 [814,25] USD, 65-75 yaş arası hastaların maliyeti 770,26 [1227] USD, 75 yaş üstü hastaların maliyeti 567,22 [1502] USD idi. İskemik inmede yaş gruplarına göre maliyet analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Hastaların yaş gruplarına göre maliyet analizi

	İskemik İnme		Hemorajik İnme	
	Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)
<65 yaş	375,21 [814,25]	1414,55[3069,5]	1246,923 [1865]	4700,9[7032,07]
65-75 yaş	770,26 [1227]	2903,89[4625,5]	1445,979 [5090]	5451,34[19188,74]
>75 yaş	567,22 [1502]	2138,44[5660,7]	972,16 [3473]	3665,06[13092,73]
P	p = 0,228		p = 0,710	

Hemorajik inme tanısı alan hastalarda maliyet; 65 yaş altı hasta grubunda 1246,923 [1865] USD, 65-75 yaş hasta grubunda 1445,979 [5090] USD, 75 yaş üstü hasta grubunda ise 972,16 [3473] USD idi. Hemorajik inmede yaş ile maliyet arasında istatikselsel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.11).

Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş ile maliyet arasındaki ilişkisi spearman korelasyon testi ile incelendiğinde istatikselsel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,636$) ($r=-0,050$).

Çalışmamıza göre özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü olan inmeli hastaların ortanca maliyeti 779,37 [1309] USD, hipertansiyonu olmayan inmeli hastaların ortanca maliyeti 589,37 [1112,5] USD olup istatikselsel anlamda hipertansiyon öyküsü ile maliyet arasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Hiperlipidemi öyküsü olan inmeli vakaların ortanca maliyeti 563,22 [789,5] USD, öyküsü olmayanların ortanca maliyeti 754,96 [1312,5] USD dir ve istatikselsel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Koroner arter hastalığı olup inme geçiren vakalarda ortanca maliyet 770,26 [1483] USD iken koroner arter hastalığı olmayan inmeli vakaların ortanca maliyeti 670,31 [1236,25] USD idi. Koroner arter hastalığı öyküsü ile maliyet arasında anlamlı bir fark elde edilemedi ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Hastaların özgeçmişlerinin inme maliyetiyle ilişkisi

		Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
Hipertansiyon	Yok (n=20)	589,37 [1112,5]	2221,94[9510,5]	0,880
	Var (n=47)	779,37 [1309]	2938,24[4882]	
Hiperlipide mi	Yok (n=54)	754,96 [1312,5]	2846,22[5937,25]	0,428
	Var (n=13)	563,22 [789,5]	2138,44[5543,5]	
Koroner arter hastalığı	Yok (n=40)	670,31 [1236,25]	2527,10[5977,25]	0,655
	Var (n=27)	770,26 [1483]	2903,89[5471]	
Diyabetes Mellitus	Yok (n=55)	744,81 [1298]	2921,06[5646]	0,467
	Var (n=12)	437,11 [1224]	1647,91[5615]	
Atriyal fibrilasyon	Yok (n=47)	567,22 [1115]	2138,44[5539]	0,298
	Var (n=20)	1066,15 [1824,25]	4019,42[12337,5]	
Konjestif Kalp Yetmezliği	Yok (n=61)	779,37 [1305,5]	2938,24[5904]	0,337
	Var (n=6)	475,55 [500,75]	1792,84[4538]	

Çalışmamıza alınan inmeli hastalarda, DM tanısı olanların hastaneye olan maliyeti 437,11 [1224] USD; DM tanısı olmayanların maliyeti ise 744,81 [1298] USD olup, özgeçmişte bulunan DM ile inme maliyeti arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Daha önce atriyal fibrilasyonu olan hastaların maliyeti 1066,15 [1824,25] USD, olmayanların ortanca maliyeti 567,22 [1115] USD ve istatistiksel olarak öyküdeki AF'nin inme maliyetiyle ilişkisinde anlamlı fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Konjestif Kalp Yetmezliği öyküsü ile de inme maliyeti arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). KKY tanısı olanların ortanca maliyeti 475,55 [500,75] USD iken KKY' si olmayanların ortanca maliyeti 779,37 [1305,5] USD idi (Tablo 4.12).

Çalışmamızdaki iskemik inme tanılı ilk 6 saatte başvuran hastaların ortanca maliyeti 2293,38 [1282,25] USD, 6-12 saat arasında başvuran hastaların ortanca

maliyeti 739,67 [1475,25] USD, 12 saatten uzun süre sonra başvuran hastaların ortalama maliyet değeri 295,06 [1186,5] USD olarak bulundu. İskemik inmeli hastalarda başvuru süresi ile maliyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Hastaların acil servise başvuru süresi ile maliyet ilişkisi

	Başvuru süresi(saat)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
İskemik İnme	0-6	2293,38 [1282,25]	8646,06[4834,5]	p = 0,299
	6-12	739,67 [1475,25]	2788,56[5562]	
	>12	295,06 [1186,5]	1037[4473,5]	
Hemorajik İnme	0-3	2199,76 [5112,5]	8293,13[19275]	p = 0,327
	3-6	1124,99 [695,75]	4241,22[2623,5]	
	>6	995,24 [1490,25]	3752,07[5618,5]	

Çalışmaya alınan hemorajik inme tanılı hastaların ilk 3 saatinde başvuranlarının ortalama maliyeti 2199,76 [5112,5] USD, 3-6 saat arasında başvuranlarının ortalama maliyeti 1124,99 [695,75] USD, 6 saatten sonra başvuranlarının ortalama maliyet değeri ise 995,24 [1490,25] USD saptandı. Hemorajik inmede başvuru süresi ile maliyet arasında istatistiksel bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.13).

Çalışmamıza alınan inme vakalarının şikâyet ve fizik muayene bulgularına göre hastaneye olan maliyetlerini inceledik;

Sağda güçsüzlük şikâyeti ya da saptanan sağ hemiparezisi olan hastaların hastaneye toplam ortalama maliyeti 853,93 [1648,5] USD iken, böyle bir bulgusu olmayan hastaların maliyeti 859,96 [1323,25] USD idi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Hastaların şikâyet ve fizik muayene bulgularının maliyetle ilişkisi

		Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
Sağ Güçsüzlük	Yok (n=63)	859,96 [1323,25]	3242,05[4960]	0,785
	Var (n=26)	853,93 [1648,5]	3219,34[6213]	
Sol Güçsüzlük	Yok (n=65)	959,29 [1502]	3650,55[5660,5]	0,894
	Var (n=26)	825,66 [1331]	3117,75[5021,5]	
Konuşma Bozukluğu	Yok (n=73)	972,16 [1568]	3665,06[5911]	0,206
	Var (n=18)	561,15 [916,5]	2115,57[3456,75]	
Genel Durum Bozukluk	Yok (n= 84)	842,81 [1439]	3177,40[5424,25]	0,835
	Var (n=7)	995,24 [1406]	3752,07[5301]	
Bilinç Bozukluğu	Yok (n=82)	774,81 [1303]	2921,06[4912,25]	0,025
	Var (n=9)	1570,12 [3821]	5919,37[14405,5]	

Çalışmaya alınan inme vakalarında solda güçsüzlüğü veya sol hemiparezisi olan hastaların ortanca maliyeti 825,66 [1331] USD, bunların olmadığı hastaların maliyeti ise 959,29 [1502] USD olup, istatistiksel anlamda herhangi bir fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Konuşma bozukluğu şikâyeti, dizartri, afazi durumlarında inmeli hastaların toplam ortanca maliyeti 561,15 [916,5] USD, Konuşma merkezini ilgilendirmeyen inmeli vakaların ortanca maliyeti ise 972,16 [1568] USD bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.14)

Genel durumu kötü olan hastaların toplam ortanca maliyeti 995,24 [1406] USD iken genel durumu iyi hastaların ortanca maliyeti 842,81 [1439] USD saptandı (Tablo 4.14). Genel durum bozukluğuyla gelen inmeli hastaların maliyet ilişkisinde ise anlamlı bir fark görülmedi ($p>0,05$).

Çalışmamızda bilinç bozukluğuyla gelen inme vakalarının hastanemize ortanca maliyeti 1570,12 [3821] USD olup, bilinci açık olan hastaların maliyeti 774,81 [1303] USD dir. Bu anlamda bilinç bozukluğu ile inme maliyeti arasında anlamlı bir

fark saptandı ($p<0,05$). Bilinç bozukluğu ile gelen inmeli hastaların hastaneye olan maliyeti, bilinci açık olanlara göre daha yüksekti (Tablo 4.14).

Çalışmamızdaki inme vakalarında; beyin bilgisayarlı tomografi bulgusu olanların hastaneye olan ortalama maliyeti 1161,69 [1522,5] USD, Beyin BT bulgusu olmayanların ortalama maliyeti 573,78 [1293,5] USD, Diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme bulgusu olanların ortalama maliyeti 555,03 [1313,5] USD, Diffüzyon MRG bulgusu olmayanların ortalama maliyeti 1161,69 [1854] USD saptandı (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hastaların BT ve MRG sonuçları, yatış ünitesi ve sonlanım durumlarının maliyetle istatistiksel açıdan ilişkisi

		Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
BT Sonucu	Akut patoloji yok (n=68)	573,78 [1293,5]	3657,59 [5001]	0,033
	Akut patoloji var (n=23)	1161,69 [1522,5]	4379,57 [5539]	
MR Sonucu	Akut patoloji yok (n=25)	1161,69 [1854]	4379,57[4700,5]	0,022
	Akut patoloji var (n=66)	555,03 [1313,5]	2092,49[5725]	
Yatış Ünitesi	Servis (n=27)	330,59 [153]	1246,36[7330]	< 0,001
	Yoğun Bakım (n=64)	1233,48 [1738]	4650,25[4789,75]	
Hasta Sonlanımı	Taburcu (n=72)	759,52 [1307]	2863,4[4580,25]	0,128
	Exitus (n=19)	995,24 [1822]	3752,07[7018]	

BT bulgusu olanların, olmayanlara göre maliyeti yüksektir ve maliyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$). MRG bulgusu olan ve olmayanlar arasında da maliyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu. MRG’de akut patolojisi olmayanların maliyeti daha yüksekti ($p<0,05$) (Tablo 4.15).

Çalışmamızdaki acil servise başvuran inme vakalarından Nöroloji servisine devredilen hastaların hastaneye ortanca maliyet değeri 330,59 [153] USD iken yoğun bakım ünitesinde takip edilen inme vakalarının ortanca maliyeti 1233,48 [1738] USD olarak saptandı. Yoğun bakımda takip edilen hastaların maliyeti, serviste takip edilen hastaların maliyetine oranla daha yüksekti ve hastaların takip edildiği ünite ile maliyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0,05$) (Tablo 4.15).

Hastaneden taburcu edilen inme vakalarının ortanca maliyet değeri 759,52 [1307] USD, exitus ile sonuçlanan vakaların ortanca maliyeti 995,24 [1822] USD idi ve ikisi arasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.15).

Çalışmamızdaki hastaların hastanede yatış süreleri ile maliyet arasındaki ilişki korelasyon testi ile incelendiğinde, hastanede yatış süresi ile maliyet arasında pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,857$, $p<0,001$).

Çalışmamıza alınan İskemik inmeli hastaların tedavisinde tPA kullanıldığında ortanca maliyet değeri 2293,38 [3067] USD, tPA dışı tedavide 392,29 [581,75] USD bulundu. tPA tedavisinin maliyeti daha yüksek saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p<0,05$) (Tablo 4.16).

Çalışmamızdaki hemorajik inme vakalarında, medikal tedavinin ortanca maliyet değeri 1088,29 [795,5] USD iken cerrahi tedavinin ortanca maliyet değeri 6356,36 [12741] USD idi. Cerrahi tedavinin maliyeti daha yüksek bulunarak istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hastaların tedavi şekli ile maliyetin ilişkisi

		Maliyet (Ortanca (IQR)) (USD)	Maliyet (Ortanca (IQR)) (TL)	P değeri
İskemik İnme	tPA tedavisi	2293,38 [3067]	8646,06[11564]	p = 0,000
	tPA dışı tedavi	392,29 [581,75]	1478,97[2193,5]	
Hemorajik İnme	Medikal tedavi	1088,29 [795,5]	4102,86[2999]	p = 0,005
	Cerrahi tedavi	6356,36 [12741]	23963,49[48033,5]	

Çalışmamızdaki verilere göre maliyeti etkileyen faktörler açısından yapılan çoklu regresyon analizinde, maliyeti etkileyen bağımsız unsurun hastanın yattığı servis olduğu tespit edildi. Buna göre yoğun bakım ünitesi yatışlarının maliyeti en çok etkileyen faktör olduğu bulundu (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi

	Standardized Coefficients	P değeri	95,0% Confidence Interval for B	
	RR		Lower Bound	Upper Bound
Yaş	0,105	0,33	-1937,4	5699,994
Cinsiyet	0,108	0,31	-2867,62	8929,329
BT	0,123	0,398	-4624,32	11514,14
MR	-0,002	0,996	-20786,6	20686,82
İnme Tipi	0,203	0,523	-13689,9	26744,54
Servis	0,287	0,016	1706,865	15824,29
Sonlanım	-0,104	0,369	-11393,8	4279,19

İskemik inme grubunda maliyet ile başvuru süresi ve tedavi tipinin çoklu regresyon analizinde; maliyeti etkileyen bağımsız unsurun tedavi tipi olduğu bulundu. Tedavide tPA kullanımı maliyeti en çok yükselten unsurdur (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. İskemik inmede maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi

	Standardized Coefficients	P değeri	95,0% Confidence Interval for B	
	RR		Lower Bound	Upper bound
Başvuru	-,129	0,492	-8229,700	4000,654
Tedavi	-,399	0,037	-21992,546	-703,337

Hemorajik inme grubunda maliyet ile başvuru süresi ve tedavi tipinin çoklu regresyon analizi yapıldığında; maliyeti en çok tedavi tipinin etkilediği bulunmuştur ve maliyeti en çok cerrahi tedavinin etkilediği görülmüştür (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Hemorajik inmede maliyet üzerine etkili faktörlerin analizi

	Standardized Coefficients	P değeri	95,0% Confidence Interval for B	
	RR		Lower Bound	Upper bound
Başvuru	-,002	0,991	-9028,153	8927,432
Tedavi	-,641	0,003	-47737,425	-10893,341

5. TARTIŞMA

İnme, birçok ülkede ölüm ve sakatlığın ana nedenidir. Dünya sağlık örgütü 2014 verilerine göre dünyada yılda yaklaşık 15 milyon kişi inme geçirmekte, 5 milyon kişi inme nedeni ile yaşamını kaybetmekte ve 5 milyon kişide kalıcı hasar meydana gelmektedir. Bir çalışmada dünya genelinde 1990 yılından 2013 yılına kadar toplanan verilere göre yaklaşık 6,5 milyon akut inme vakası ölümlerle sonuçlanmıştır. 113 milyon hasta inme nedeniyle engelli kalmış ve 25,7 milyon hasta sekelsiz iyileşmiştir [10]. Türkiye İstatistik Kurumu 2017 verilerinde ülkemizdeki ölümlerin %9'unun serebrovasküler hastalıklardan kaynaklandığı görülmüştür [139].

Kanada Kalp ve İnme Vakfının verilerine göre 2017'den sonraki 400 inme geçirmiş hastada duygusal değişiklikler, yorgunluk, algıdaki değişiklikler (örneğin görme, duyum, mekansal ilişkiler, zaman farkındalığı, tek taraflı beden ihmali, görsel ihmali) gibi kısa vade; fiziksel değişiklikler (iletişim kurma yeteneği, hareket kabiliyeti, bağırsak ve mesane sorunları), ilişki değişiklikleri, yasal ve finansal konularda kısıtlılık (yaşama becerisi, işe geri dönüş) gibi uzun vadeli sorunlarla karşılaşmıştır [140].

Ülkemizde 2016 yılındaki toplam hastane başvuru sayısı 447.648.830 olup 2016 yılı için sağlık harcaması 119 milyar 756 milyon TL olmuştur. Kişi başı bir sağlık kuruluşuna başvuru sayısı yıllık 5,6 iken kişi başı sağlık harcaması 1524 TL (504 \$) olarak hesaplanmıştır. 13.452.686 hastaya ise yatarak tedavi verilmiştir. Türkiye geneli ortalama yatış günü 5,7 olarak hesaplanmıştır. 2016 yılı sağlık istatistikleri yılına göre ilk 20 DALY nedenlerinden 8. sırayı serebrovasküler hastalıklar almıştır. 2002 yılından 2016 yılına kadar serebrovasküler hastalıklar açısından DALY değişikliği %47,9 olarak saptanmıştır [141, 142].

Çalışmaya alınan hastaların 49'u (%53,8) kadın, 42'si (%46,2) erkekti ve hastaların yaş ortalamasını $74,01 \pm 12,87$ olarak saptadık. Roffe ve arkadaşlarının [143], 8003 hastayla yaptıkları çalışmada 4398 (%55) erkek, 3605 (%45) kadın olduğu görülmüş ve yaş ortalaması 72 bulunmuş. Laube ve arkadaşlarının [144] yaptığı bir çalışmada 163 hasta dahil edilmiş. Hastaların 71'i kadın (%43,5), 92'si (%56,5) erkek ve yaş ortalaması 71 bulunmuş. Learoyd ve arkadaşlarının [145], 4011 hastayla yaptığı çalışmada 2297 (%57,3) erkek, 1714 (%42,7) kadın katılımcı olmuştur ve yaş ortalaması 70,3 bulunmuştur. Takizawa ve arkadaşlarının [146], 35,631 hasta ile

yaptıkları çalışmada ortalama yaş 71 ± 12 olup bunların 21,302'si (%59,7) erkek, 14,329'u (%40,3) kadın cinsiyettedir. Şahin ve arkadaşlarının [147] yaptığı çalışmada 657 hasta incelenmiş; 322'si (%49) erkek, 335'i (%51) kadın cinsiyette ve hastaların yaş ortalaması 72 olarak bulunmuş. Güneş ve arkadaşlarının [148] çalışmasında 128 iskemik inme olgusunun 59'u (%46,1) erkek, 69'u (%53,9) kadın ve genel yaş ortalaması 72 ± 12 bulunmuştur. Çevik ve arkadaşlarının [149] çalışmasında 373 hastanın 180'inin (%49,3) erkek, 193'ünün (%51,7) kadın olduğu, İskemik inme için yaş ortalamasının 71 olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyet dağılımları olarak yurtdışı çalışmalarında erkek cinsiyette daha sık inme saptanırken, ülkemizde yapılan çalışmalarda daha çok kadın cinsiyette inme vakaları görülmüştür. Bizim çalışmamızda da kadın cinsiyette inme vakasının daha çok görüldüğünü tespit ettik ve yurtiçi literatüre uyumlu bulduk. Kadınlarda soğuk havalarda östrojen ilişkili alfa 2c reseptör aktivitesine bağlı olarak inmeye yatkınlık olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Özellikle postmenopozal kadınlarda östrojen seviyeleri düşük olduğu için meteorolojik değişimlerden etkilenme daha da fazla olabileceği gösterilmiştir [150-152]. Bu bağlamda çalışmamız Bolu ilinde yapıldığı için kadınlarda inmenin daha sık olmasının soğukla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. İnmede değiştirilemez önemli bir risk faktörü olan yaş için çalışmaların genelinde inme geçiren hastaların ortalama yaşı 70 üzerindedir. Bizim çalışmamızda da ortalama yaş 70 üzerinde bulundu ve çalışmamız literatürle uyumluydu.

Hastaların yaş gruplarına göre maliyet analizine bakıldığında; çalışmamızda 65-75 yaş arasında hem iskemik hem de hemorajik tip inmede maliyetin daha yüksek olduğu tespit edildi (Tablo 4.11). 65 yaş altında maliyetin daha az olmasını; hastaların ek hastalıklarının daha az görülmesine, inme açısından 65 yaş üstüne göre daha bilinçli yaş grubu olmasına bağlamaktayız. Ayrıca çalışmamızdaki 65 yaş altı olgular, genellikle çalışan ya da emekli olup yaşam standartları ve sosyoekonomik düzeyleri 65 yaş üstü olgulara göre daha iyi konumdadır. Genelde il merkezinde yaşıyor olmaları ve inme merkezine erken başvuruda bulunabilmeleri de maliyeti düşüren etken olmuştur. 75 yaş üstündeki olgularda ise maliyetin düşük çıkmasını; bir kısım hastanın ölümle sonlanmasına, tPA tedavisinin kontrendike durumlarına daha çok maruz kalmasına, hasta yakınlarının beklenti düşüklüğü nedeniyle ileri tedavilerin yapılmasını kabul etmemelerine bağlamaktayız. Maliyet açısından yaş gruplarını

karşılaştığımızda istatistiksel olarak yaş gruplarına göre maliyet analizinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Literatüre bakıldığında Diringer ve arkadaşlarının [153], 191 hastayla yapmış olduğu iskemik inme çalışmasında yaş ile maliyet arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır. Yoneda ve arkadaşlarının [154] yapmış olduğu çalışmada yaş ve maliyet arasında ilişki bulunamamıştır. Kopenhag inme çalışmasında da yaş ile hastanede kalış süresi ve dolayısıyla maliyet arasında ilişki bulunamamıştır [155]. Bazı çalışmalarda ise maliyetin yaşla ilişkisi olabileceği söylenmiştir [156-158]. Farklı sonuçların ülkelerin sosyoekonomik düzeylerinin, kültürel özelliklerinin farklı olmasından ve ülkelerin sosyal güvenlik politikalarındaki farklılıklardan kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki olgularda kadın cinsiyetteki maliyet oranları erkeklere nazaran yüksek bulunmuştur. Bergman ve arkadaşlarının [155] tüm inmeleri içeren çalışmasında erkek cinsiyette maliyetin fazla olduğu bildirilmiştir. Diringer ve arkadaşlarının [153] iskemik inme çalışmasında da erkek cinsiyetin hastaneye olan maliyeti yüksek bulunmuştur. Kandemir ve arkadaşlarının [157] çalışmasında maliyet oranları ve iki cinsiyet karşılaştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda kadın cinsiyette maliyetin yüksek olma sebebi, öncelikle inmenin kadın cinsiyette daha fazla görülmüş olması olabilir. Ayrıca bir hastanın 113 gün hastanede yatış süresinden kaynaklı 24942,88 USD maliyetinin hesaplanması, kadın cinsiyette ortalama maliyeti artırdığını düşünüyoruz.

Çalışmamıza dâhil edilen 91 hastadan 68'i (%74,7) iskemik tipte inme tanısı alırken, 23'ü (%25,3) hemorajik tipte inme tanısı almıştır. Çığşar ve arkadaşlarının [159] yaptığı çalışmada 212 (%85,8) İskemik inme, 35 (%14,2) hemorajik inme olgusu incelenmiştir. Learoyd ve arkadaşlarının [145], 4011 olgulu çalışmasında 3342 (%83,3) İskemik inme, 629 (%15,7) hemorajik inme olarak saptanmıştır. Altun ve arkadaşlarının [160] yapmış olduğu 683 hastanın alındığı çalışmada 617 (%90,3) hasta iskemik tipte inme tanısı almış, 66 (%9,6) hasta hemorajik tipte inme tanısı almıştır. Takizawa ve arkadaşlarının [146] çalışmasında 29,238 (%82) iskemik inme, 6393 (%18) hemorajik inme olgusu saptanmıştır. Field ve arkadaşlarının [161] yaptığı bir çalışmada 2083 (%68) iskemik inme, 992 (%32) hemorajik inme olgusu incelenmiştir. Taranan çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da iskemik inme oranı yüksekti ve literatürle uyumluydu.

Çalışmamızdaki 23 hemorajik tipte olgunun maliyet ortalaması, İskemik tipte inmelerin maliyetine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,033$). Yurtdışı literatürde hemorajik inmenin maliyetinin İskemik inmeye göre yüksek bulunduğu çalışmalar mevcuttur [162-164]. Çığsar ve arkadaşlarının [159] inme çalışmasında hemorajik inmenin maliyeti İskemik inmeye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Kandemir ve arkadaşlarının [157] çalışmasında hemorajik inmenin maliyeti İskemik inmeye göre anlamlı yüksek bulunmuş ancak, İskemik inme alt tiplerinin maliyet ortalamaları arasında anlamlı olarak fark bulunmamıştır. Çalışmamızdaki hemorajik ve İskemik inmenin maliyetinin karşılaştırılmasındaki istatistiksel veriler literatürle uyumludur. Hemorajik tipte inme olgularında devreye giren ameliyat gibi tedavilerin maliyeti artırmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Kesinleşmiş değiştirilebilir risk faktörleri içerisinde sayılan hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, atriyal fibrilasyon ve diğer kalp hastalıkları inmeyle kuvvetli ilişki içerisinde [8, 21].

Klinik çalışmalarda, antihipertansif tedavi inme insidansında azalma ile ilişkilidir, 10 mm Hg'lik SKB düşüşleri ile inme riskinde ortalama % 41'lik bir azalma olduğu bildirilmiştir [8]. Türk çok merkezli stroke çalışmasında (MST) iskemik inmelerde HT oranı %62,7 olarak saptanmıştır [165]. Fang ve arkadaşları sistolik ve diyastolik kan basıncı ile inme arasında önemli derecede ilişki bulmuştur. İnme riskini, sistolik kan basıncının daha güçlü etkilediği düşünülmüştür. Bu çalışmaya göre sistolik basınçtaki her 10 mmHg'lik artışın, inmeyi yaklaşık %25 artırdığı gösterilmiştir [166]. Psaty ve arkadaşlarının çalışmasında anti-hipertansif tedavi, inme riskini %32 oranda azalttığını göstermişlerdir [167]. Learoyd ve arkadaşlarının [145], 4011 olgulu çalışmasında 2607 (%65) olguda HT saptanmıştır. Altun ve arkadaşlarının [160] yaptığı çalışmada %65,6, Çığsar ve arkadaşlarının [159] yapmış olduğu çalışmada %25,1, Şahin ve arkadaşlarının [147] inme hastalarında %72,7, Oruç ve arkadaşlarının [9] yaptığı çalışmada %58,7, Gürger ve arkadaşlarının [168] çalışmasında %59, Alp ve arkadaşlarının [169] çalışmasında ise hastaların %78'inde HT görülmüştür. Bizim çalışmamızdaki HT görülme sıklığı % 42,2 dir. Çalışmalarda çeşitli veriler olmakla birlikte hipertansiyonun en sık görülmesi literatüre uygun olarak bulunmuştur.

Diyabetes Mellitus, her yaşta iskemik inme insidansını artırır, ancak bu risk, hem siyah hem de beyazlarda 65 yaşından önce en belirgindir [8]. İskemik inme sonrası diyabetik hastalarda mortalite oranı %24, diyabetik olmayanlarda %17 olduğu saptanmıştır ve diyabetin mortaliteyi 1,8 oranında artırdığı tespit edilmiştir [170]. DM oranı; Altun ve arkadaşlarının [160] yaptığı çalışmada %29,6, Çığsar ve arkadaşlarının [159] yapmış olduğu çalışmada %25,7, Şahin ve arkadaşlarının [147] inme hastalarında %30,5, Oruç ve arkadaşlarının [9] yaptığı çalışmada %22,1, Gürger ve arkadaşlarının [168] çalışmasında %21, Learoyd ve arkadaşlarının [145], 4011 olgulu çalışmasında %17,4, Alp ve arkadaşlarının [169] çalışmasında %27,7 olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda DM görülme oranı %12 dir. Çalışmamızdaki oranın düşük olması hasta sayısının az olması ve hastaların özgeçmiş bilgisine tam olarak ulaşılamamış olması olabilir.

Atriyal fibrilasyon, 75 yaş üstü popülasyonda iskemik inmenin en önemli nedenidir [171]. AF'de inme için önemli risk faktörleri; ilerleyen yaş, hipertansiyon, DM, önceki inme veya GİA, vasküler hastalık ve kadın cinsiyetini içerir [8]. Atriyal fibrilasyondan tromboembolik inme geçiren hastalar, diğer inme alt tiplerine göre daha yüksek mortalite, daha yüksek morbidite ve daha uzun hastanede kalış süresine sahiptir [172]. AF görülme sıklığı; Altun ve arkadaşlarının [160] yaptığı çalışmada %13,6, Çığsar ve arkadaşlarının [159] yapmış olduğu çalışmada %0,3, Oruç ve arkadaşlarının [9] yaptığı çalışmada %25, Gürger ve arkadaşlarının [168] çalışmasında %20 oranında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda AF görülme sıklığı %21,9 olarak literatüre yakın değerlerde saptanmıştır. Literatürde inmeyle ilişkili olarak AF önleme yöntemlerinin maliyet analizi çalışmaları olsa da Diringer ve arkadaşları [153] ile Bergman ve arkadaşları [155] inme maliyetinin yükselmesinde AF' yi bağımsız belirleyici faktör olarak belirtmiştir.

Altun ve arkadaşlarının [160] yaptığı çalışmada hiperlipidemi %33,7, bilinen kalp hastalığı %35,4, inme öyküsü %8,8 sıklığında bulunmuştur. Çığsar ve arkadaşlarının [159] yapmış olduğu çalışmada hiperlipidemi %3,9, kalp hastalığı öyküsü %20,2, geçirilmiş inme %23,7 olarak tespit edilmiştir. Şahin ve arkadaşları [147], inme hastalarında kalp hastalığı oranını %10,5 olarak bulmuşlardır. Oruç ve arkadaşlarının [9] yaptığı çalışmada hiperlipidemi %19,2, bilinen kalp hastalığı %34,6, inme öyküsü %26 olarak tespit edilmiştir. Gürger ve arkadaşlarının [168] yaptığı

çalışmada kalp hastalığı %33, geçirilmiş inme %6 olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki hastalarda hiperlipidemi görülme oranı %14,2, koroner arter hastalığı %29,9, kalp yetmezliği %6,5, inme öyküsü %4,3 olarak bulunmuştur.

Literatürde inmeye ek hastalıkların total maliyeti artırdığına dair çalışmalar mevcuttur [153, 155]. Bizim çalışmamızda inmeye ek hastalıklarla maliyet arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

İnme geçiren hastanın acil servise ulaşma süresi, hastanın mortalite ve morbiditesi ile ilişkilidir. 2006 yılında IV tPA tedavisi ülkemizde de ruhsatlandırılmış ve günümüze dek geçen süre içinde birçok merkezde başarıyla uygulanmış ve halen uygulanmaya devam etmektedir. İnmeden sonra tPA uygulama zamanı kısaltıkça sonuç iyileşmektedir. 1995 yılında yayınlanan 624 hastanın katıldığı plasebo kontrollü NINDS tPA İnme Çalışmasında inme geçiren hastalara ilk 3 saat içerisinde 0,9 mg/kg dozda intravenöz tPA uygulanmıştır. Çalışmada genel iş görmezlik (%40'a %28), genel sonuçlar (%43'e %32), günlük yaşam aktiviteleri (%53'e %38) ve nörolojik defisitlerde (%34'e %20) çok iyi sonuçlar elde edilmiş ve tPA faydasının 1 yıl sonra da devam ettiği gözlenmiştir [97, 107]. Literatürdeki çalışmalarda inme hastalarının ilk 3 saat içerisinde acil servise başvurma oranı %21 ile %48 arasında değişmektedir [173-175]. Williams ve arkadaşlarının [173], ABD'de yaptıkları 67 olgulu çalışmada hastaların %24'ünün ilk 3 saatte, Lacy ve arkadaşlarının [174] çalışmasında 553 inme hastasının %32'sinin ilk 1,5 saatte, %48'inin ilk 3 saat içinde, Jorgensen ve arkadaşlarının [176] Avustralya'da yaptıkları 1008 hastayı içeren çalışmalarında hastaların %21'inin ilk 1 saat içinde, %52'sinin ilk 4 saatte, Fogelholm ve arkadaşlarının [177] Danimarka'da yaptıkları bir diğer çalışmada 1197 inme hastasının %25'inin ilk 3,5 saatte, Azzimondi ve arkadaşlarının [175] İtalya'da yaptıkları 189 hastalık çalışmada hastaların %31'inin ilk 2 saat içinde başvurdukları görülmektedir. Ülkemizde yapılan Kıryan ve arkadaşlarının [178] çalışmasında ilk 3 saatte başvuru yapan olguların oranı %20,5 olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda iskemik inmeli hastaların, ulaştığımız verilere göre ilk 6 saatte başvuru oranı %25 bulunmuş olup çalışmalarda farklı sürelerde başvuru süreleri dikkate alınmıştır. Erken başvuru oranlarına göre çalışmamız literatüre uygun bulunmuştur. Hemorajik inmeli hastaların başvuru süreleri ile ilgili sağlıklı literatür verilerine ulaşılammıştır.

Akut inme tedavisinin başlamasındaki gecikme en fazla hastane dışında yaşanmaktadır [179]. Ferro ve arkadaşlarının [180] yaptıkları çalışmaya göre %82 oranda hastane dışı nedenlerle tedavide gecikme yaşandığı gösterilmiştir. Keskin ve arkadaşlarının [181] yaptıkları çalışmada ise hastane öncesi dönemde gecikmeye neden olan en önemli sebebin, medikal yardım isteme süresindeki uzunluk olduğu tespit edilmiştir. Hastaneye başvurunun gecikmesinde; inme semptomlarının bilinmemesi, hastalığın ciddiye alınmaması ve semptomların kendiliğinden düzeleceği beklentisi en önemli etkenlerdir [182]. Yalnız yaşamak, inmenin evde ya da gece geçirilmesi ve inme açısından doğru tanı ve tedavi alabilecek sağlık kuruluşuna başvurulmaması da diğer etkenleri oluşturur [183].

Yapılan çalışmalara göre yıllık inme maliyeti hesabında en yüksek maliyet akut yatış döneminden kaynaklanmaktadır. Yıllık maliyet hesabına hastane sonrası rehabilitasyon ve evde bakım maliyetleri de eklenir [154, 156, 176]. Çalışmamızda hem İskemik hem de hemorajik inmeli olgularda, acil servise erken başvuruda maliyetin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Erken başvuru durumunda hemorajik inme için cerrahi, İskemik inme için tPA tedavisinin uygulanmasıyla maliyetlerin yükseldiği kanaatindeyiz. Ancak bu tedavilerin hastane sonrası rehabilitasyon ve evde bakım maliyetlerini düşürdüğünü düşünüyoruz.

Acil servise başvuran inmeli hastaların başvuru şikâyetleri geniş yelpazede olabilir. Çığsar ve arkadaşlarının [159] yapmış olduğu çalışmada en sık başvuru şikâyeti %31,17 oranla tek taraflı kas güçsüzlüğü olmuştur. Aynı çalışmada konuşma bozukluğu %27,27, bilinç bozukluğu %17,21 oranında saptanmıştır. Kıyan ve arkadaşlarının [178] yaptığı çalışmada hastaların %45,9' u en sık sol veya sağ yan güçsüzlüğü, %30,6' sını konuşma bozukluğu, %16,1'i bilinç bozukluğu şikâyeti ile başvurmuşlardır. Altun ve arkadaşlarının [160] yapmış olduğu 657 olgunun bulunduğu çalışmada tek taraflı güçsüzlük %63,3, konuşma bozukluğu %24,5, bilinç bozukluğu %23,1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda en sık başvuru şikâyeti tek taraflı güçsüzlük olup %56,1 oranında görülmüştür. %19,8 oranda konuşma bozukluğu 2. sıklıkta, %9,9 oranda bilinç bozukluğu 3. sıklıkta saptanmıştır. Bulgularımız sıklık sırası açısından literatüre uygun olup elde ettiğimiz verilerin tanı ve tedavide hızlı tanı tedavi protokollerinin başlatılmasına fayda sağlayacağı düşünülmektedir. Oranların farklı olmasına sebep olarak hasta sayısının azlığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda başvuru şikâyetleri ve maliyet ilişkisi incelendiğinde bilinç bozukluğu ile gelen hastaların maliyetini istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit ettik ($p=0,025$). Literatürdeki çalışmalarda da bilinç bozukluğunun ve inme şiddetinin maliyeti artırdığına dair ifadeler yer almaktadır [153, 154, 156, 158, 176].

İnme hastaları, genel klinik durumlarına ve tedavi seyrine göre çeşitli ünitelerde izlenmektedir. Altun ve arkadaşlarının [160] çalışmasında hastaların %24'ü yoğun bakımda izlenirken %72,4'ü serviste izlenmiştir. %3,6 lık kısım ise ya sevk edilmiş, ya kendi isteği ile ayrılmış ya da acil servis takibi sonrası taburcu edilmiştir. Kıyan ve arkadaşlarının [178] yaptığı çalışmada hastaların %41,1'i yoğun bakıma, %4,8'i servise yatırılmış. Bizim çalışmamızda hastaların %70,3'ü yoğun bakıma, %29,7'si servise yatırılmıştır. Literatüre göre farklılıkların olması çalışmaların yapıldığı hastanelerin nöroloji branşının klinik yaklaşımının farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Nitekim hastanemizde inme tanısı koyulan ve ek hastalıkları olan hastalar öncelikle yoğun bakımda izlendikten sonra servise çıkarılmaktadır.

Çalışmamızdaki istatistiksel verilere göre yoğun bakımda yatışı yapılan olguların hastaneye olan maliyeti anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Daha önce yapılmış çalışmalara baktığımızda da yoğun bakım maliyetlerinin yüksek olduğunu görmekteyiz [154, 157, 158]. Bu anlamda verilerimiz literatürle uyumlu bulunmuştur. Yoğun bakım yatak ücretleri servis yatak ücretlerine göre pahalıdır.

İnme hastalarının hastanede kalış süreleri birçok etkene bağlı olarak değişmektedir. Nakayama ve arkadaşlarının [184] çalışmasında yaşın artışıyla hastanede kalma süresinin ilişkili olduğu bulunmuştur. Şahin ve arkadaşlarının [147] yaptığı çalışmada hemorajik inme vakalarının hastanede kalış süresi ortanca değeri 11, İskemik inme vakalarının kalış süresi ortanca değeri 9 olarak bulunmuştur. Gürger ve arkadaşlarının [168] çalışmasında ölen hasta grubunun hastanede kalış süresi $9,92 \pm 1,75$ gün iken taburcu olan grubun hastanede kalış süresi $12,94 \pm 0,85$ gün olarak bildirilmiştir. Yılmaz ve arkadaşlarının [185] çalışmasında hastanede ortalama kalış süresi $7,6 \pm 6,5$ gün olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hastanede kalış süresi tüm innelerde $15,28 \pm 17,39$ gün ve kalış süresi ortanca değeri 10 olarak tespit edilmiştir. Literatüre göre kalış süresinin uzamasında; hastanemizde diğer branşlarca konsültasyonlarının uzaması, radyolojik görüntülemelerin raporlanmasının uzaması,

hasta ve hasta yakınlarının inmeyle ilgili eğitim sürecinin uzaması, rehabilitasyon basamaklarının gecikmesi etken olarak sayılabilir.

Hastanede kalış süresinin maliyetle ilişkisine dair çalışmalarda farklı görüşler yer almaktadır. Chang ve arkadaşları [158] ile Kandemir ve arkadaşları [157], kalış süresi ile maliyet arasında pozitif bir korelasyon olduğunu beyan etmişlerdir. Jorgensen ve arkadaşlarının [176] Kopenhag İnme çalışmasında ise kalış süresi ve maliyet arasında ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda iskemik inme grubunda 2 gün yatış süresi olan hastanın maliyeti 111,61 USD iken 113 gün yatış süresi olan hastanın maliyeti 24942,88 USD olmuştur. Yatış süresinin artmasıyla maliyetin arttığı görülmektedir.

İnme, mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Çalışmamızda incelediğimiz 91 olguda ölüm oranını %20,9 olarak tespit ettik. Bu her 5 inneli hastadan birinin ölümle sonuçlanacağı anlamına gelmektedir. Günümüz inme tedavi ve takip ilkelerinin temelinde mortaliteyi azaltmak bulunmaktadır. Tel aviv inme çalışmasında inmede mortalite oranı %10,7 olarak bulunmuştur [186]. Yılmaz ve arkadaşlarının [185] çalışmasında inme mortalitesi %17 olarak tespit edilmiştir. Nakayama ve arkadaşlarının [184] çalışmasında hastaların %24'ünün hastane yatışında, %26'sının inmeden sonraki ilk üç ay içinde öldüğü bildirilmiştir. Çalışmamızdaki elde ettiğimiz %20,9'luk mortalite oranının kimi çalışmalara benzer olduğunu gördük ve literatüre uygun bulduk.

Çalışmamızdaki İskemik inneli 17 hastaya tPA tedavisi, geri kalanına tPA dışı tedavi uygulandı ve tedavi açısından maliyet analizinde tPA tedavisi alanların maliyeti anlamlı düzeyde yüksek bulundu($p= 0,000$). Çin'de yapılan Pan ve arkadaşlarının [187] çalışmasında da tPA tedavi maliyetleri anlamlı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir. Ancak Kuzey Amerika, Avrupa ve Avustralya gibi gelişmiş ülkelerde yapılan başka çalışmalarda tPA tedavisinin yüksek maliyete neden olmadığı hatta uzun vadede maliyet tasarrufuna neden olduğu gösterilmiştir [188, 189]. Bu konudaki farklılıkları, ülkelerin ilaç pazarlama stratejisine bağlamaktayız.

Çalışmamızdaki epidemiyolojik olarak kısıtlılıklar; hasta sayısının az olması, bazı verilere ulaşılamamış olması olarak sayılabilir. Maliyet olarak kısıtlılıklar ise; hastaların maliyet hesabının akut hastalık döneminde yapılması ve hastane içi masraflara bağlı kalması, hastane sonrası dönemdeki fizik tedavi ve rehabilitasyon

giderlerine ulaşlamamış olması olarak sayılabilir. Ayrıca hasta ve hasta yakınlarının, mortalite ve morbidite nedeniyle verim g¼c¼ kaybı da bilinmemektedir. Bu sebeple çalışmamız, inmenin doğrudan maliyeti hesabı üzerine yapılmış olup dolaylı maliyetler incelenememiştir.



6. SONUÇLAR

İnme %53,8 oranla en sık kadınlarda görüldü. Hastaların yaş ortancası 77 [38-93] olup ortalama yaş $74,01 \pm 12,87$ bulundu. Yaş ve cinsiyetin, inme için istatistiksel bir belirleyiciliği olmadığı saptandı.

İskemik inme en sık görülen inme tipi olup %74,7 oranda bulundu. Tanı alan hastalarda en sık eşlik eden ek hastalık hipertansiyon oldu. Ancak komorbid durumlar arasında inme maliyeti için istatistiksel olarak anlamlılık yoktu.

Hastalar en sık taraf güçsüzlüğü şikâyetiyle başvurdu. Hastaların %70,3'ü yoğun bakımda takip edildi ve %20,9'u ölümlle sonlandı.

Çalışmadaki hastaların; hastaneye toplam maliyeti 176503 USD ve maliyet ortancası 859 [111 – 24942] USD bulundu. Maliyetin interquartil range değeri 1333 [341 – 1674] USD olarak hesaplandı.

Hemorajik innmeli hastaların, hastaneye olan maliyeti anlamlı olarak yüksek bulundu. Aynı şekilde bilinç bozukluğuyla gelen hastaların maliyeti anlamlı olarak yüksek tespit edildi.

İskemik innmeli hastalarda trombolitik tedavi, hemorajik innmeli hastalarda ise cerrahi tedavi; maliyeti anlamlı olarak yükselten ve regresyon analizine göre de maliyeti etkilediği doğrulanan unsurlar oldu.

Yoğun bakım ünitesinde takip, maliyeti anlamlı olarak yükselten ve regresyon analizinde maliyeti en çok etkileyen faktör oldu. Serviste takip edilen hastaların, hastaneye olan maliyeti daha düşük bulunmuş olup, toplam maliyeti düşürmek adına servis bakım ve hizmet kaliteleri artırılarak hastaların serviste takip edilmesi önerimizdir.

Sonuç olarak İnme, ekonomik yükü fazla olan bir hastalıktır. Akut hastalık döneminde maliyeti artıran doğrudan faktörler, sebep olacağı dolaylı maliyetler açısından dikkate alınmalıdır.

7. KAYNAKÇA

1. **İçağasıoğlu, A., et al.,** *Economic burden of stroke.* Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation, 2017. **63**(2): p. 155-159.
2. **Persson, J., J. Ferraz-Nunes, and I. Karlberg,** *Economic burden of stroke in a large county in Sweden.* BMC health services research, 2012. **12**(341): p. 1-8.
3. **van Eeden, M., C.M. van Heugten, and S.M. Evers,** *The economic impact of stroke in The Netherlands: the€-restore4stroke study.* BMC Public Health, 2012. **12**(1): p. 122.
4. **Ojo, O. and J. Brooke,** *The Use of Enteral Nutrition in the Management of Stroke.* Nutrients, 2016. **8**(12): p. 1-6.
5. **SELÇUK, F., et al.,** *Stroke Incidence, Risk Factors and Mortality Rates in Northern Cyprus.* Türkiye Klinikleri Journal of Neurology, 2014. **9**(1): p. 1-8.
6. **Whisnant, J.P., et al.,** *Special Report From The National Institute of Neurological Disorders and Stroke Classification of cerebrovascular diseases III.* Stroke, 1990. **21**(4): p. 637-676.
7. **Wikimedia Foundation web site.** <http://en.wikipedia.org/wiki/Stroke> (08.11.2018).
8. **Mozaffarian, D., et al.,** *Executive summary: heart disease and stroke statistics-2015 update: a report from the American Heart Association.* Circulation, 2015. **131**(4): p. 179-190.
9. **Oruç, S., et al.,** *Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde iskemik inme tanısı ile yatan hastaların geriye yönelik bir yıllık değerlendirilmesi.* Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi, 2014. **20**(3): p. 94-98.
10. **Feigin, V.L., et al.,** *Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study.* Neuroepidemiology, 2015. **45**(3): p. 161-176.
11. **Powers, W.J., et al.,** *2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2015. **46**(10): p. 3020-3035.
12. **Reeves, M.J., et al.,** *Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes.* The Lancet Neurology, 2008. **7**(10): p. 915-926.
13. **Lewsey, J.D., et al.,** *Sex differences in incidence, mortality, and survival in individuals with stroke in Scotland, 1986 to 2005.* Stroke, 2009. **40**(4): p. 1038-1043.
14. **Kleindorfer, D.O., et al.,** *Stroke Incidence Is Decreasing in Whites But Not in Blacks A Population-Based Estimate of Temporal Trends in Stroke Incidence From*

the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. Stroke Incidence Decreasing in Whites But Not Blacks 2010. **41**(7): p. 1326-1331.

15. **Nichols, M., et al.,** *Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update.* Eur Heart J, 2014. **35**(42): p. 2950-9.
16. **Appelros, P., B. Stegmayr, and A. Terént,** *Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review.* Stroke, 2009. **40**(4): p. 1082-1090.
17. **Feigin, V.L., et al.,** *Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century.* The Lancet Neurology, 2003. **2**(1): p. 43-53.
18. **Ünal, B. and G. Ergör,** *Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması.* Türkiye 2013: p. 284.
19. **Zahuranec, D.B., et al.,** *Intracerebral hemorrhage mortality is not changing despite declining incidence.* Neurology, 2014. **82**(24): p. 2180-2186.
20. **Howard, G., et al.,** *Risk factors for intracerebral hemorrhage: the REasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study.* Stroke, 2013. **44**(5): p. 1282-1287.
21. **Aksoy, D., et al.,** *Akut İskemik İnmede Mortalite ve Morbidite Belirteçleri.* Nöropsikiyatri Arşivi, 2013. **50**(1): p. 40-44.
22. **Boehme, A.K., C. Esenwa, and M.S. Elkind,** *Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention.* Circulation Research, 2017. **120**(3): p. 472-495.
23. **Kaplan, Y., et al.,** *Mortality-related factors in ischemic stroke patients 80 years of age and older.* Türk Beyin Damar Hast Dergisi, 2014. **20**(1): p. 7-12.
24. **Qureshi, A.I., et al.,** *Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes.* Archives of neurology, 1997. **54**(2): p. 203-206.
25. **Treadwell, S.D. and B. Thanvi,** *Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management.* Postgraduate medical journal, 2010. **86**(1014): p. 235-242.
26. **Goldstein, L.B., et al.,** *Primary prevention of ischemic stroke: A guideline from the American heart association/American stroke association stroke council: Cosponsored by the atherosclerotic peripheral vascular disease interdisciplinary working group; cardiovascular nursing council; clinical cardiology council; nutrition, physical activity, and metabolism council; and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group: The American academy of neurology affirms the value of this guideline.* Stroke, 2006. **37**(6): p. 1583-1633.
27. **Goldberg, S.N., A.M. Conti-Kelly, and T.P. Greco,** *A family study of antiscavenger antibodies and associated clinical conditions.* The American journal of medicine, 1995. **99**(5): p. 473-479.

28. **De, D.L., et al.,** *Familial coagulation-inhibiting and fibrinolytic protein deficiencies in juvenile transient ischaemic attacks.* Journal of neurosurgical sciences, 1996. **40(1):** p. 25-35.
29. **Sacco, R.L., et al.,** *An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2013. **44(7):** p. 2064-2089.
30. **Li, W., et al.,** *Blood Pressure Trajectories and the Risk of Intracerebral Hemorrhage and Cerebral Infarction: A Prospective Study.* Hypertension, 2017. **70(3):** p. 508-514.
31. **Lackland, D.T., et al.,** *Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2014. **45(1):** p. 315-353.
32. **Howard, G., et al.,** *Racial differences in the impact of elevated systolic blood pressure on stroke risk.* JAMA internal medicine, 2013. **173(1):** p. 46-51.
33. **Pearce, L.A., et al.,** *Effects of long-term blood pressure lowering and dual antiplatelet treatment on cognitive function in patients with recent lacunar stroke: a secondary analysis from the SPS3 randomised trial.* The Lancet Neurology, 2014. **13(12):** p. 1177-1185.
34. **Meschia, J.F., et al.,** *Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2014. **45(12):** p. 3754-3832.
35. **Uludüz, D. and T. Duman,** *İnmede birincil ve ikincil korunma: diabetes mellitus olgularına yaklaşım.* Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases, 2013. **20(1):** p. 1-6.
36. **Khoury, J.C., et al.,** *Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population.* Stroke, 2013. **44(6):** p. 1500-1504.
37. **Freiberg, J.J., et al.,** *Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population.* Jama, 2008. **300(18):** p. 2142-2152.
38. **Wieberdink, R.G., et al.,** *Serum lipid levels and the risk of intracerebral hemorrhage: the Rotterdam Study.* Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2011. **31(12):** p. 2982-2989.
39. **Epstein, K.A., et al.,** *Smoking cessation and outcome after ischemic stroke or TIA.* Neurology, 2017. **89(16):** p. 1723-1729.
40. **Hillbom, M., et al.,** *Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adults.* Stroke, 1995. **26(1):** p. 40-45.
41. **Sundell, L., et al.,** *Increased stroke risk is related to a binge drinking habit.* Stroke, 2008. **39(12):** p. 3179-3184.
42. **McDonnell, M.N., et al.,** *Physical activity frequency and risk of incident stroke in a national US study of blacks and whites.* Stroke, 2013. **44(9):** p. 2519-2524.

43. **Willey, J., et al.,** *Physical activity and risk of ischemic stroke in the Northern Manhattan Study.* *Neurology*, 2009. **73**(21): p. 1774-1779.
44. **Haley, M.J. and C.B. Lawrence,** *Obesity and stroke: Can we translate from rodents to patients?* *J Cereb Blood Flow Metab*, 2016. **36**(12): p. 2007-2021.
45. **Suk, S.-H., et al.,** *Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study.* *Stroke*, 2003. **34**(7): p. 1586-1592.
46. **O'Donnell, M.J., et al.,** *Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study.* *The Lancet*, 2010. **376**(9735): p. 112-123.
47. **Aytemiz, F.,** *Anticoagulant Therapy and New Oral Anticoagulant Drugs in Atrial Fibrillation.* *Turkiye Klinikleri Cardiology Special Topics*, 2015. **8**(1): p. 28-42.
48. **Benjamin, E.J., et al.,** *Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study.* *Circulation*, 1998. **98**(10): p. 946-952.
49. **Wang, T.J., et al.,** *A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study.* *Jama*, 2003. **290**(8): p. 1049-1056.
50. **Kamel, H. and J.S. Healey,** *Cardioembolic Stroke.* *Circ Res*, 2017. **120**(3): p. 514-526.
51. **Midi, İ. and N. Afşar,** *İnme risk faktörleri.* *Klinik Gelişim Dergisi.* 2010. **10**(1): p. 1-14.
52. **Hays, A.G., et al.,** *Left ventricular systolic dysfunction and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population.* *Stroke*, 2006. **37**(7): p. 1715-1719.
53. **Paulson, O., S. Strandgaard, and L. Edvinsson,** *Cerebral autoregulation.* *Cerebrovascular and brain metabolism reviews*, 1990. **2**(2): p. 161-192.
54. **Baron, J.-C.,** *Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications.* *Cerebrovascular Diseases*, 2001. **11**(1): p. 2-8.
55. **Hossmann, K.-A.,** *Pathophysiology and therapy of experimental stroke.* *Cellular and molecular neurobiology*, 2006. **26**(7-8): p. 1055-1081.
56. **Karataş, A., et al.,** *The Anatomy of Circulus Arteriosus Cerebri (Circle of Willis): A Study in Turkish Population.* *Turk Neurosurg*, 2016. **26**(1): p. 54-61.
57. **Arıncı, K. and A. Elhan,** *Anatomi 2. Cilt. 4. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti* 2006: p. 298-310.
58. **Deb, P., S. Sharma, and K. Hassan,** *Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis.* *Pathophysiology*, 2010. **17**(3): p. 197-218.

59. **Caplan, L.R.**, *Caplan's stroke. 5th.ed.*, New York : Cambridge University Press. 2016. 20-50.
60. **Sacco, R.L.**, *Pathogenesis, Classification, and Epidemiology of Cerebrovascular Disease. In: Lewis P. Rowland. Merritt's Neurology 11th Ed.* New York: Columbia University Medical Center. 2008: p. 272-350.
61. **Adams, R., et al.**, *Principles Of Neurology. In: Cerebrovascular Diseas. 8th Ed.* USA Mc Graw Hill Co. 2006. **34**: p. 711-728.
62. **Ogasawara, K., et al.**, *Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients.* J Neurosurg, 2007. **107**(6): p. 1130-6.
63. **Fisher, C.M.**, *Hypertensive cerebral hemorrhage. Demonstration of the source of bleeding.* Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 2003. **62**(1): p. 104-107.
64. **Rogers, L.R.**, *Cerebrovascular complications in cancer patients.* Neurologic clinics, 2003. **21**(1): p. 167-192.
65. **Foerch, C., et al.**, *Pretreatment with antiplatelet agents is not independently associated with unfavorable outcome in intracerebral hemorrhage.* Stroke, 2006. **37**(8): p. 2165-2167.
66. **Toossi, S., et al.**, *Neurovascular complications of cocaine use at a tertiary stroke center.* Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2010. **19**(4): p. 273-278.
67. **Adams Jr, H.P., et al.**, *Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.* stroke, 1993. **24**(1): p. 35-41.
68. **Chen, P.H., et al.**, *Classifying ischemic stroke, from TOAST to CISS.* CNS neuroscience & therapeutics, 2012. **18**(6): p. 452-456.
69. **Pan, Y., et al.**, *Association of Diabetes and Prognosis of Minor Stroke and Its Subtypes: A Prospective Observational Study.* PLoS One, 2016. **11**(4): p. 1-12.
70. **Ihle-Hansen, H., et al.**, *Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke.* Functional neurology, 2012. **27**(1): p. 35-40.
71. **Çelik, Y. and U. Utku**, *İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. In: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2. Baskı, Güneş Kitapevi, Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi.* 2005. **5**: p. 58-60.
72. **Esenwa, C. and J. Gutierrez**, *Secondary stroke prevention: challenges and solutions.* Vasc Health Risk Manag, 2015. **11**: p. 437-50.
73. **Touzani, O., et al.**, *Progressive impairment of brain oxidative metabolism reversed by reperfusion following middle cerebral artery occlusion in anaesthetized baboons.* Brain research, 1997. **767**(1): p. 17-25.

74. **Edward M. Manno, et al.,** *Update on intracerebral hemorrhage.* Continuum Lifelong Learning Neurology, 2012. **18**(3): p. 598-610.
75. **Veltkamp, R. and J. Purruicker,** *Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage.* Curr Neurol Neurosci Rep, 2017. **17**(80): p. 1-11.
76. **Lattanzi, S., et al.,** *How Should We Lower Blood Pressure after Cerebral Hemorrhage? A Systematic Review and Meta-Analysis.* Cerebrovasc Dis, 2017. **43**(5-6): p. 207-213.
77. **URFALI, B. and Y. SERARSLAN,** *Subaraknoid Kanamada Prognozu Etkileyen Faktörler.* Türk Nöroşir Derg, 2018. **28**(1): p. 129-131.
78. **Steiner, T., et al.,** *European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage.* Cerebrovascular diseases, 2013. **35**(2): p. 93-112.
79. **Meurer, W.J., et al.,** *Clinical guidelines for the emergency department evaluation of subarachnoid hemorrhage.* The Journal of emergency medicine, 2016. **50**(4): p. 696-701.
80. **Young, J.A. and M. Tolentino,** *Stroke evaluation and treatment.* Topics in stroke rehabilitation, 2009. **16**(6): p. 389-410.
81. **Zadravec, F.J., et al.,** *Comparison of mental-status scales for predicting mortality on the general wards.* J Hosp Med, 2015. **10**(10): p. 658-63.
82. **AKYOLCU, N., G. YILMAZ, and A. OĞLAKKAYA,** *Kas-İskelet Sistemi Travmalarında Bakım İlkeleri.* Türkiye Klinikleri Journal of Surgical Nursing-Special Topics, 2017. **3**(1): p. 1-9.
83. **Marler, J.,** *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (NINDS), (1995), "Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke".* New England Journal of Medicine, 1995. **333**: p. 1581-1587.
84. **Go, S. and D. Worman,** *Stroke Syndromes.* In Tintinalli J.E. Eds. *Tintinalli Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 8th Ed.* North Carolina. 2016: p. 1142-1155.
85. **Siket, M.S. and J. Edlow,** *Transient ischemic attack: an evidence-based update.* Emerg Med Pract, 2013. **15**(1): p. 1-26.
86. **Martin-Schild, S., et al.,** *Zero on the NIHSS does not equal the absence of stroke.* Annals of emergency medicine, 2011. **57**(1): p. 42-45.
87. **De Haan, R., et al.,** *The clinical meaning of Rankin 'handicap' grades after stroke.* Stroke, 1995. **26**(11): p. 2027-2030.
88. **Greisenegger, S., et al.,** *Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? Stroke,* 2004. **35**(7): p. 1688-1691.

89. **Lees, K.R., et al.,** *Contemporary outcome measures in acute stroke research: choice of primary outcome measure.* Stroke, 2012. **43**(4): p. 1163-1170.
90. **Leifer, D., et al.,** *Metrics for measuring quality of care in comprehensive stroke centers: detailed follow-up to Brain Attack Coalition comprehensive stroke center recommendations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2011. **42**(3): p. 849-877.
91. **Gürol, M.E.,** *Akut İntraserebral Kanama Tanı ve Tedavisi.* Klinik Gelişim dergisi, 2010. **23**(1): p. 19-28.
92. **Qureshi, A.I., et al.,** *Spontaneous intracerebral hemorrhage.* New England Journal of Medicine, 2001. **344**(19): p. 1450-1460.
93. **Chalela, J., et al.,** *Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison.* Lancet, 2007. **369**: p. 293-298.
94. **Juvela, S.,** *Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage.* Archives of neurology, 1995. **52**(12): p. 1193-1200.
95. **Özdemir, M., et al.,** *Management of Subarachnoid Hemorrhage and Complications: Review.* Journal Of Ankara University Faculty of Medicine, 2011. **64**(1): p. 52-55.
96. **Evcili, G. and U. Utku,** *Subaraknoid Kanama: Tanı, Tedavi ve Yönetimi.* Kocaeli Tıp Dergisi, 2016. **5**(2): p. 58-62.
97. **Jauch, E.C., et al.,** *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2013. **44**(3): p. 870-947.
98. **Gürkan, Z.M., et al.,** *İskemik inmenin etiyolojik tanısında D-dimer.* Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni, 2013. **47**(1): p. 1-4.
99. **Woo, J., et al.,** *The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on immediate and 3-month morbidity and mortality after acute stroke.* Archives of neurology, 1990. **47**(11): p. 1174-1177.
100. **Adams Jr, H.P., et al.,** *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, 2007. **115**(20): p. e478-e534.
101. **Kang, D.-W., et al.,** *MRI screening before standard tissue plasminogen activator therapy is feasible and safe.* Stroke, 2005. **36**(9): p. 1939-1943.
102. **Hodel, J., et al.,** *Comparison of 3D multi-echo gradient-echo and 2D T2* MR sequences for the detection of arterial thrombus in patients with acute stroke.* European radiology, 2014. **24**(3): p. 762-769.

103. **Kidwell, C.S., et al.,** *Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application.* Stroke, 2002. **33**(1): p. 95-98.
104. **Von Kummer, R., et al.,** *Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke.* Neuroradiology, 1996. **38**(1): p. 31-33.
105. **Kidwell, C., J. Alger, and J. Saver,** *Evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging.* Stroke, 2003. **34**(11): p. 2729-2735.
106. **Lövblad, K.-O., et al.,** *Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke.* American Journal of Neuroradiology, 1998. **19**(6): p. 1061-1066.
107. **Boasser, M.,** *The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008.* Cerebrovasc Dis, 2008. **25**(5): p. 457-507.
108. **Sulter, G., et al.,** *Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke.* Journal of the neurological sciences, 2000. **179**(1-2): p. 65-69.
109. **Li, S.S., et al.,** *Dehydration is a strong predictor of long-term prognosis of thrombolysed patients with acute ischemic stroke.* Brain Behav, 2017. **7**(11): p. 1-7.
110. **Uzuner, N., K. Kutluk, and S. Balkan,** *İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği.* 2015: p. 65-70.
111. **Lansberg, M.G., et al.,** *Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.* Chest, 2012. **141**(2): p. e601S-e636S.
112. **Kernan, W.N., et al.,** *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2014. **45**: p. 2160-2236.
113. **Topçuoğlu, M.A., et al.,** *Akut İnme Tedavisinde İntravenöz Trombolitik Tedavi: Sorunlar ve Çözümler.* Türk Nöroloji Dergisi, 2017. **23**(4): p. 162-175.
114. **De Brún, A., et al.,** *Understanding clinicians' decisions to offer intravenous thrombolytic treatment to patients with acute ischaemic stroke: a protocol for a discrete choice experiment.* BMJ open, 2014. **4**(7): p. 1-8.
115. **Messé, S.R., et al.,** *Why are acute ischemic stroke patients not receiving IV tPA?: results from a national registry.* Neurology, 2016. **87**(15): p. 1565-1574.
116. **Nasr, D.M., et al.,** *Utilization of intravenous thrombolysis is increasing in the United States.* International Journal of Stroke, 2013. **8**(8): p. 681-688.
117. **Doğru, Y.,** *Trombolitik tedavide erken dönem prognoz ve kanama açısından risk faktörlerinin değerlendirilmesi, Tıpta uzmanlık tezi.* Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Edirne, 2017: p. 44.

118. **Chen, R., B. Ovbiagele, and W. Feng**, *Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes*. Am J Med Sci, 2016. **351**(4): p. 380-6.
119. **Jüttler, E., et al.**, *Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke*. New England Journal of Medicine, 2014. **370**(12): p. 1091-1100.
120. **Sacco, S., et al.**, *Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry*. Stroke, 2009. **40**(2): p. 394-399.
121. **Zia, E., et al.**, *Three-year survival and stroke recurrence rates in patients with primary intracerebral hemorrhage*. Stroke, 2009. **40**(11): p. 3567-3573.
122. **Sparks, J.**, *Ischemic stroke: acute management and secondary prevention*. The American Journal of Managed Care, 2000. **6**(2): p. 234-248.
123. **Tur, B.S., et al.**, *Rehabilitation outcome of Turkish stroke patients: in a team approach setting*. International Journal of Rehabilitation Research, 2003. **26**(4): p. 271-277.
124. **Barker-Collo, S. and V. Feigin**, *The impact of neuropsychological deficits on functional stroke outcomes*. Neuropsychology review, 2006. **16**(2): p. 53-64.
125. **Sumer, M., I. Ozdemir, and N. Tascilar**, *Predictors of outcome after acute ischemic stroke*. Acta neurologica scandinavica, 2003. **107**(4): p. 276-280.
126. **Sumer, M., I. Ozdemir, and O. Erturk**, *Progression in acute ischemic stroke: frequency, risk factors and prognosis*. Journal of clinical neuroscience, 2003. **10**(2): p. 177-180.
127. **Staaf, G., A. Lindgren, and B. Norrving**, *Pure motor stroke from presumed lacunar infarct: long-term prognosis for survival and risk of recurrent stroke*. Stroke, 2001. **32**(11): p. 2592-2596.
128. **Kwan, J. and P. Hand**, *Early neurological deterioration in acute stroke: clinical characteristics and impact on outcome*. Journal of the Association of Physicians, 2006. **99**(9): p. 625-633.
129. **Güler, A., et al.**, *Management Of Complications And Intensive Care: Guidelines Of Turkish Society Of Cerebrovascular Diseases*. Türk Beyin Damar Hast Dergisi, 2015. **21**(3): p. 153-160.
130. **Işıkay, C.T. and N. Mutluer**, *Strok Komplikasyonları. In: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.Baskı, Güneş Kitapevi, Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi*. 2005. **21**: p. 345-361.
131. **Afsar, N., et al.**, *Acute stroke increases QT dispersion in patients without known cardiac diseases*. Archives of neurology, 2003. **60**(3): p. 346-350.

132. **Mapa, B., et al.,** *Impact of hyponatremia on morbidity, mortality, and complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review.* World neurosurgery, 2016. **85**: p. 305-314.
133. **Evers, S.M., A.J. Ament, and G. Blaauw,** *Economic evaluation in stroke research: a systematic review.* Stroke, 2000. **31**(5): p. 1046-1053.
134. **Evers, S., et al.,** *Economic evaluation in stroke research. An introduction.* Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland), 2001. **11**(2): p. 82-91.
135. **Joo, H., et al.,** *A literature review of indirect costs associated with stroke.* Journal of stroke and cerebrovascular diseases, 2014. **23**(7): p. 1753-1763.
136. **Go, A.S., et al.,** *Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association.* Circulation, 2013. **127**(1): p. 6-245.
137. **Gustavsson, A., et al.,** *Cost of disorders of the brain in Europe 2010.* Eur Neuropsychopharmacol, 2011. **21**(10): p. 718-79.
138. **Demaerschalk, B.M., H.M. Hwang, and G. Leung,** *US cost burden of ischemic stroke: a systematic literature review.* Am J Manag Care, 2010. **16**(7): p. 525-33.
139. **Türkiye İstatistikler Kurumu web site.**
http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083 (02/11/2018).
140. **Seal, K. and K. Campbell,** *CADTH Rapid Response Reports. , in Endovascular Thrombectomy for Patients with Ischemic Stroke: A Review of Guidelines.* 2018, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532535/> (08.11.2018).
141. **Türkiye İstatistikler Kurumu web site.**
<http://tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24574> (05/11/2018).
142. **Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı web site.**
<https://www.saglik.gov.tr/TR,11588/istatistik-yilliklari.html> (05/11/2018).
143. **Roffe, C., et al.,** *Effect of Routine Low-Dose Oxygen Supplementation on Death and Disability in Adults With Acute Stroke: The Stroke Oxygen Study Randomized Clinical Trial.* Jama, 2017. **318**(12): p. 1125-1135.
144. **Laube, E.S., et al.,** *Rivaroxaban for Stroke Prevention in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation and Active Cancer.* Am J Cardiol, 2017. **120**(2): p. 213-217.
145. **Learoyd, A.E., et al.,** *Infections Up to 76 Days After Stroke Increase Disability and Death.* Transl Stroke Res, 2017. **8**(6): p. 541-548.
146. **Takizawa, S., et al.,** *Seasonal variation of stroke incidence in Japan for 35631 stroke patients in the Japanese Standard Stroke Registry, 1998-2007.* Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 2013. **22**(1): p. 36-41.
147. **Şahin, A.D., et al.,** *Serebrovasküler Hastalık Geçiren Hastaların Demografik Özellikleri ve Birinci Basamak Sağlık Merkezlerinde Önlenebilen Risk Faktörlerinin Yönetimi.* Ankara Medical Journal, 2015. **15**(4): p. 196-208.

148. **Gunes, H., et al.,** *The relationship between ischemic stroke and weather conditions in Duzce, Turkey.* World journal of emergency medicine, 2015. **6**(3): p. 207-211.
149. **Çevik, Y., et al.,** *The association between weather conditions and stroke admissions in Turkey.* International journal of biometeorology, 2015. **59**(7):p. 899-905.
150. **Sato, F., et al.,** *Sex difference in peripheral arterial response to cold exposure.* Circulation Journal, 2008. **72**(8):p. 1367-1372.
151. **Eid, A., et al.,** *Estrogen increases smooth muscle expression of α_2C -adrenoceptors and cold-induced constriction of cutaneous arteries.* American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 2007. **293**(3):p. 1955-1961.
152. **Matsumoto, M., S. Ishikawa, and E. Kajii,** *Cumulative effects of weather on stroke incidence: a multi-community cohort study in Japan.* Journal of epidemiology, 2010. **20**(2): p. 136-142.
153. **Diringer, M., et al.,** *Predictors of acute hospital costs for treatment of ischemic stroke in an academic center.* Stroke, 1999. **30**(4): p. 724-728.
154. **Yoneda, Y., et al.,** *Hospital-based study of the care and cost of acute ischemic stroke in Japan.* Stroke, 2003. **34**(3): p. 718-724.
155. **Bergman, L., et al.,** *Costs of medical care after first-ever stroke in the Netherlands.* Stroke, 1995. **26**(10): p. 1830-1836.
156. **Caro, J.J., K.F. Huybrechts, and H.E. Kelley,** *Predicting treatment costs after acute ischemic stroke on the basis of patient characteristics at presentation and early dysfunction.* Stroke, 2001. **32**(1): p. 100-106.
157. **Kandemir, M., et al.,** *Cost Evaluation in Acute Stroke.* Archives of Neuropsychiatry/Noropsikiatri Arsivi, 2012. **49**(3): p. 172-177.
158. **Chang, K.-C., et al.,** *Prediction of length of stay of first-ever ischemic stroke.* Stroke, 2002. **33**(11): p. 2670-2674.
159. **Çığışar, G. and N.N. User,** *Acil Servise Başvuran Akut İnme Hastalarının Analizi.* Kafkas J Med Sci, 2015. **5**(1): p. 6-12.
160. **Altun, Y., İ. Aydın, and A. Algm,** *Adıyaman İlinde İnme Tiplerinin Demografik Özellikleri.* Turkish Journal of Neurology/Turk Noroloji Dergisi, 2018. **24**(1): p. 26-31.
161. **Field, T.S. and M.D. Hill,** *Weather, Chinook, and stroke occurrence.* Stroke, 2002. **33**(7): p. 1751-1758.
162. **Taylor, T.N., et al.,** *Lifetime cost of stroke in the United States.* Stroke, 1996. **27**(9): p. 1459-1466.
163. **Holloway, R., et al.,** *Inpatient costs of specific cerebrovascular events at five academic medical centers.* Neurology, 1996. **46**(3): p. 854-860.

164. **Reed, S.D., et al.,** *Inpatient costs, length of stay, and mortality for cerebrovascular events in community hospitals.* Neurology, 2001. **57**(2): p. 305-314.
165. **Committee, P.M.,** *Blood pressure lowering for the secondary prevention of stroke: rationale and design for PROGRESS.* Journal of Hypertension, 1996. **14**(suppl 2): p. S41-S46.
166. **Fang, X.-H., et al.,** *Longitudinal study of blood pressure and stroke in over 37,000 People in China.* Cerebrovascular Diseases, 2001. **11**(3): p. 225-229.
167. **Psaty, B.M., et al.,** *Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis.* Jama, 2003. **289**(19): p. 2534-2544.
168. **Gürger, M., et al.,** *Acil servise iskemik inme nedeniyle başvuran hastalarda hastane içi mortalitenin belirlenmesinde kardiyak belirteçlerin rolü.* Turkish Journal of Emergency Medicine, 2008. **8**(2): p. 059-066.
169. **Alp, R., S. Alp, and S. Koç,** *Beyin damar hastalığında mortalite belirteçleri: 358 olgunun değerlendirilmesi.* Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi, 2008. **14**(2): p. 41-7.
170. **Duman, T. and H.Ö. Dede,** *İnmeye ait prognostik faktörler: Hastaya ait faktörlerin gözden geçirilmesi.* Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi, 2010. **16**(1): p. 7-16.
171. **Tsivgoulis, G., et al.,** *Efficacy of anticoagulation for secondary stroke prevention in older people with non-valvular atrial fibrillation: a prospective case series study.* Age and ageing, 2005. **34**(1): p. 35-40.
172. **Kannel, W.B., et al.,** *Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates.* Am J Cardiol, 1998. **82**(8a): p. 2-9.
173. **Williams, L.S., et al.,** *Stroke patients' knowledge of stroke: influence on time to presentation.* Stroke, 1997. **28**(5): p. 912-915.
174. **Lacy, C.R., et al.,** *Delay in presentation and evaluation for acute stroke: Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and Epidemiology (STROKE).* Stroke, 2001. **32**(1): p. 63-69.
175. **Azzimondi, G., et al.,** *Variables associated with hospital arrival time after stroke: effect of delay on the clinical efficiency of early treatment.* Stroke, 1997. **28**(3): p. 537-542.
176. **Jorgensen, H., et al.,** *Factors delaying hospital admission in acute stroke The Copenhagen Stroke Study.* Neurology, 1996. **47**(2): p. 383-387.
177. **Fogelholm, R., et al.,** *Factors delaying hospital admission after acute stroke.* Stroke, 1996. **27**(3): p. 398-400.
178. **Kıyan, S., et al.,** *Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnmeli 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelemesi.* Akademik Acil Tıp Dergisi, 2009. **8**(3): p. 15-20.

179. **Evenson, K.R., W.D. Rosamond, and D.L. Morris**, *Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care*. Neuroepidemiology, 2001. **20**(2): p. 65-76.
180. **Ferro, J.M., et al.**, *An analysis of the admission delay of acute strokes*. Cerebrovascular Diseases, 1994. **4**(2): p. 72-75.
181. **Keskin, Ö., M. Kalemoglu, and R.E. Ulusoy**, *A clinic investigation into prehospital and emergency department delays in acute stroke care*. Medical Principles and Practice, 2005. **14**(6): p. 408-412.
182. **Committee, E.S.O.E. and E.W. Committee**, *Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008*. Cerebrovascular diseases, 2008. **25**(5): p. 457-507.
183. **Wester, P., et al.**, *Factors Associated With Delayed Admission to Hospital and In-Hospital Delays in Acute Stroke and TIA: A Prospective, Multicenter Study*. Stroke, 1999. **30**(1): p. 40-48.
184. **Nakayama, H., et al.**, *The influence of age on stroke outcome. The Copenhagen Stroke Study*. Stroke, 1994. **25**(4): p. 808-813.
185. **Yilmaz, M. and N. Yilmaz**, *Antakya'da İnmeye Bağlı Mortalite*. SDU Journal of Health Science Institute/SDÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 2011. **2**(3): p. 145-147.
186. **Bornstein, N.M., et al.**, *The Tel Aviv stroke registry: 3600 consecutive patients*. Stroke, 1996. **27**(10): p. 1770-1773.
187. **Pan, Y., et al.**, *Cost-effectiveness of thrombolysis within 4.5 hours of acute ischemic stroke in China*. PloS one, 2014. **9**(10): p. 1-8.
188. **Fagan, S.C., et al.**, *Cost-effectiveness of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. NINDS rt-PA Stroke Study Group*. Neurology, 1998. **50**(4): p. 883-90.
189. **Tan Tanny, S.P., et al.**, *Cost-effectiveness of thrombolysis within 4.5 hours of acute ischemic stroke: experience from Australian stroke center*. Stroke, 2013. **44**(8): p. 2269-74.

EKLER

EK-1: Etik Kurul Onay Yazısı

ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU ONAYI ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY CLINICAL RESEARCHES ETHICS COMMITTEE APPROVAL


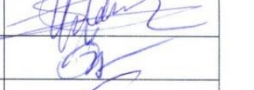
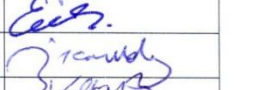
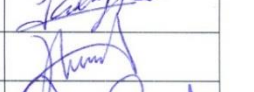

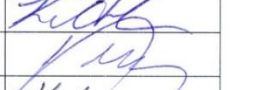






Sayı : 206

29.11.2017

Konu: Kararlar

BAŞVURU BİLGİLERİ (APPLICATION INFORMATION)	ARAŞTIRMANIN ADI (TITLE OF THE PROJECT)	Acil servisimize başvuran İnme vakalarının Epidemiyolojik özelliklerinin ve Maliyetinin araştırılması.
	SORUMLU ARAŞTIRMACI (PRINCIPAL INVESTIGATOR)	Prof. Dr. Cemil KAVALCI
	DİĞER ARAŞTIRMACILAR (OTHER INVESTIGATORS)	Arş. Gör. Dr Serhat İLDEŞ, Yrd. Doç. Dr. Kaan ÇELİK, Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇOLAK
	ARAŞTIRMA MERKEZİ (RESEARCH CENTER)	AİBÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı

KARAR (DECISION)	Karar no (Decision No): 2017/178	Tarih (Date): 30.11.2017
	Prof. Dr. Cemil KAVALCI'nın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası ve ilgili belgelerin incelenmesi sonucunda araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik yönden sakınca olmadığına mevduca oy birliği/oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

Üyeler	Uzmanlık alanı	Kurumu	İmzası
Prof. Dr. Nebil YILDIZ (Başkan)	Nöroloji AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Safiye GÜREL (Başkan Yrd.)	Radyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Prof. Dr. Özge UZUN (Üye)	Farmakoloji AD	Tıp Fakültesi	
Doç. Dr. Hüsamettin ÇAKICI (Üye)	Ortopedi ve Travmatoloji AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Mervan BEKDAŞ (Üye)	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Erkan KILINÇ (Üye)	Fizyoloji AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. İsa YILDIZ (Üye)	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	Tıp Fakültesi	
Yrd. Doç. Dr. Oya KALAYCIOĞLU (Üye)	Biyoistatistik	AİBÜ	
Yrd. Doç. Dr. Mustafa Hayati ATALA (üye)	Protetik Diş Tedavisi	AİBÜ Diş Hekimliği	
Yrd. Doç. Dr. Tamer ÇANKAYA (üye)	Fizik Tedavi	AİBÜ	
Yrd. Doç. Dr. Makbule TOKUR KESGİN (üye)	Hemşirelik	AİBÜ Bolu Sağlık Yüksek Okulu	
Yrd. Doç. Dr. Kutlu AYDIN (üye)	Antrenörlük	AİBÜ BESYO	
Hatice Selen SÖYLEMEZ (Üye)	Eczacı	Özel	
Av. Huri Hülya GÜNEŞ COŞKUN (Üye)	Hukukçu	Özel Hukuk Bürosu	
Ramazan KAYNARPINAR (Sivil-Üye)	Esnaf	Serbest Meslek (BOLU)	

EK-2: Özgeçmiş

Serhat İLDEŞ, 19.06.1989 tarihinde ÇANKAYA’da doğdu. İlk ve Orta öğrenimini Şereflikoçhisar Cumhuriyet İlköğretim okulunda tamamladı. 2003-2007 yılları arasında, lise eğitimini Amasya Macit Zeren Fen Lisesinde aldı. 2007 yılında girdiği Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesinden, Haziran 2013’de mezun oldu. Mezuniyet sonrası 52. Dönem devlet hizmeti yükümlülüğü kurasında, İstanbul Ceza İnfaz Kurumu Devlet Hastanesi acil servisine pratisyen hekim olarak atandı. 11 aylık pratisyen hekimliği süresince; İstanbul Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi ve İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde görevlendirilerek acil servis hizmetinde bulundu. 25.08.2014 tarihinde Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak uzmanlık ihtisasına başladı.