

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**GENİŞ ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTINDA  
DEKOMPRESİF CERRAHİ VE YALNIZCA MEDİKAL TEDAVİ  
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Nihat ŞENGEZE**

**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN**

**ISPARTA-2013**

## TEŞEKKÜR

Tez konusu danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN tarafından seçilmiştir. Destek ve katkıları için değerli hocama çok teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve görgülerinden yararlandığım değerli hocalarım; Prof. Dr. Serpil DEMİRCİ, Doç.Dr. Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU ve Yard. Doç. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ'ye,

Ayrıca bu tezin; cerrahi çalışmalarının yürütülmesinde emeği geçen Beyin cerrahisi AD öğretim üyesi Yard. Doç. Dr. Tamer KARAASLAN'a, istatistik açıdan değerlendirilmesinde yardımını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Türkan GÜNAY'a, çalışmaya katılan tüm hasta ve yakınlarına, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji bölümünde çalışan tüm çalışma arkadaşlarıma,

Tezimin hazırlanmasında her zaman yanımda olarak manevi desteğini ve yardımlarını esirgemeyen hayat arkadaşım Nihal Ebru ŞENGEZE'ye, anneme, babama ve kardeşime sonsuz teşekkürler...

**Dr. Nihat ŞENGEZE**

**02.01.2013**

## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR.....</b>	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>iii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR.....</b>	<b>iv</b>
<b>TABLolar DİZİNİ.....</b>	<b>v</b>
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ.....</b>	<b>vi</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. Serebrovasküler Hastalıklar.....	3
2.1.1. Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Fiziopatoloji.....	3
2.1.3. Etiyoloji ve Sınıflandırma.....	5
2.1.4. Risk Faktörleri.....	8
2.1.5. Geniş Orta Serebral Arter İnfarktı.....	14
2.1.6. Serebral İnfarktüs Tedavisi.....	16
2.2. Beyin Ödemi.....	18
2.2.1. Beyin Ödemi Tedavi Seçenekleri.....	19
2.2.2. Antiödem Tedavi.....	20
2.2.3. Dekompresyon Tedavisi.....	21
2.3. Serebral İnfarktüs Sonrası Uzun Dönemde Takip ve Tedavi.....	22
2.4. Serebral İnfarktüste Takip Ölçekleri.....	24
<b>3. MATERYAL ve METOT.....</b>	<b>26</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....</b>	<b>42</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>52</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>53</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>54</b>
<b>EKLER.....</b>	<b>59</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>AF</b>	: Atriyal fibrilasyon
<b>BT</b>	: Beyin tomografisi
<b>BI</b>	: Barthel indeksi
<b>CADASİL</b>	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy
<b>CHADS 2</b>	: Congestive heart failure, Hypertension, Age, Diabetes mellitus, Stroke
<b>CRP</b>	: C – reaktif Protein
<b>DECİMAL</b>	: DEcompressive Craniectomy In MALignant middle cerebral artery infarction
<b>DESTİNY</b>	: DEcompressive Surgery for the Treatment of malignant INfarction of the middle cerebral arterY
<b>GKS</b>	: Glasgow koma skalası
<b>GOSA</b>	: Geniş orta serebral arter
<b>HAMLET</b>	: Hemicraniectomy After Middle cerebral artery infarction with Life threatening Edema Trial
<b>HDL</b>	: Yüksek dansiteli lipoprotein
<b>İKB</b>	: İntrakraniyal basınç
<b>MERCI</b>	: Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia
<b>mRS</b>	: Modifiye Rankin skalası
<b>mBİ</b>	: Modifiye Bartel İndeksi
<b>NVAF</b>	: Nonvalvüler atriyal fibrilasyon
<b>NIHSS</b>	: Ulusal Sağlık Enstitüsü strok skalası
<b>OSA</b>	: Orta serebral arter
<b>rtPA</b>	: Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
<b>pT / INR</b>	: Protrombin zamanı/ international ratio
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>VA</b>	: Vertebral arter
<b>WBC</b>	: Serum beyaz küresi

**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo 1.</b> İskemik inme alt tiplerine göre inme etyolojisinin dağılımı.....	6
<b>Tablo 2.</b> İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması.....	8
<b>Tablo 3.</b> Akut iskemik inme hastasının tedavisinde genel bakım ilkeleri.....	17
<b>Tablo 4.</b> Hastaların çalışmaya dahil edilme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri.....	27
<b>Tablo 5.</b> Dekompresyon grubundaki ve yalnızca medikal tedavi grubundaki hastaların özelliklerinin karşılaştırılması .....	31
<b>Tablo 6.</b> Hastaların yaşlarına göre her iki tedavi grubundaki dağılımları.....	33
<b>Tablo 7.</b> İnme tipine göre grupların dağılımı.....	34
<b>Tablo 8.</b> Hastaların birinci ay sonu ve 12. ay sonu sağ kalımı, NIHSS, mBI ve mRS takipleri açısından gruplara göre dağılımı.....	35
<b>Tablo 9.</b> Hastaların 60 yaşa kadar olan ve 60 yaş üstüne göre bir yıl sonunda sağ kalma oranları.....	37
<b>Tablo 10.</b> Gruplarda yaşa göre birinci ay sonunda sağ kalma oranları.....	38
<b>Tablo 11.</b> Beyin BT’de inme lezyon tarafına göre hastaların NIHSS’lerindeki geliş, 1. ay, 6. ay ve 12. ay sonundaki değişim değerleri.....	38
<b>Tablo 12.</b> Dekompresyona alınma zamanına göre hastaların birinci ay sonunda sağ kalma oranları.....	40
<b>Tablo 13.</b> Semptom başlangıcından ilk tedaviye başlama zamanına göre tüm hastaların birinci ay sonunda sağ kalma oranları.....	40
<b>Tablo 14.</b> Mekanik ventilatör gereksinimi ve 1. ay sonunda sağ kalma oranları .....	41

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Olguların gruplara göre dağılımı ve çalışmanın özeti.....	29
<b>Şekil 2.</b> Cinsiyete göre grupların dağılımı .....	32
<b>Şekil 3.</b> Hastaların yaş gruplarına göre dağılım şekli.....	33
<b>Şekil 4.</b> Hastaların dekompresyona alınma zamanına göre dağılımı .....	39

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar, koruyucu tıp alanında sağlanan gelişmelere rağmen halen daha gelişmiş ülkelerde kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü, dünya genelinde ise ikinci sırada gelen en sık ölüm nedenidir (1). Dünya sağlık örgütü inmeyi ‘beyne kan getiren vasküler bir sistemin fokal veya global yetmezliğine bağlı olarak ani gelişen ve en az 24 saat süren klinik bulgular topluluğu’ olarak tanımlamıştır. Travma, enfeksiyon, tümör gibi nedenlere bağlı infarkt veya kanama, geçici serebral iskemiyeye bağlı ataklar tanımlama dışında bırakılmıştır (2).

İnme, iskemik ve hemorajik olmak üzere ikiye ayrılır. İskemik inme daha sık görülen formdur. İnme, dünyada en sık üçüncü ölüm nedeni, özürlülük/sakatlık yapmada ise en sık (birinci) neden olup, endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli yer tutan bir hastalıktır. İnmeli hastaların % 20’si erken dönem diye tanımlanan ilk bir ayda ve % 30’u ilk bir yıl içinde kaybedilmekte, yaşayanların 1/3’ü de günlük işlerinde başkalarına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürebilmektedir (3). İnme başlangıcından sonraki ilk bir ay içinde ölüm oranı ortalama %23’dür. Bu oran primer intraserebral kanamalar için %42, subaraknoid kanamalar için %32 ve iskemik inmeler için %16’lardadır (4).

İskemik inme tüm inmelerin %85 kadarını oluşturur. Geniş orta serebral arter (GOSA) infarktları ise tüm iskemik inmelerin %1-10 kadarını teşkil eder. GOSA infarktı internal karotid arter veya orta serebral arter (OSA)’in M1 segmentinin oklüzyonuna bağlı gelişir. GOSA infarktında, hayatı tehdit eden beyin ödemi ve buna bağlı gelişen intrakranyial basınç artışı (İKB) inmeyi takip eden saatler içerisinde başlar, beşinci güne doğru herniasyon riski maksimuma ulaşır ve yaklaşık %80 oranında ölümlerle sonuçlanır. GOSA infarktlarında konvansiyonel medikal tedaviler İKB’yi azaltmakta yetersiz kalabilmektedir. Bu tür hastalarda dekompresif cerrahi olarak tanımlanan kraniyum kemiğinin ve duramaterin açılması, infarkta bağlı ödemlenmiş beyin dokusunun dışa doğru genişlemesine imkan sağlar ve mortalite oranını azaltabilir (5).

Çalışmamızda Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde GOSA infarktı ile takip edilen hastalardan, dekompresif cerrahi yapılanlar ile yalnızca medikal (antiödem) tedavi ile izlenenlerin tedavi sonuçlarının, kısa dönemde mortalite ve uzun dönemde morbidite üzerine olan etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Serebrovasküler Hastalıklar

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi en geniş anlamıyla; serebral işlevlerdeki fokal (veya subaraknoid hemorajilerdeki gibi global) bozukluğa ilişkin 24 saatten uzun süren (cerrahi yada ölüm nedeniyle sonlanmadığı sürece) vasküler kökenli bir neden dışında belirgin bir neden olmaksızın, hızla gelişen klinik bir sendrom olarak tanımlamıştır (6, 7).

#### 2.1.1. Epidemiyoloji

Yapılan çalışmalarda yıllık inme insidansı; her 1000 kişide olmak üzere 55-64 yaşlarda 1.7 – 3.6, daha ileri 65-74 yaşlarda 4.9-8.9 ve 75 yaş üzeri 13.5 – 17.9 olarak belirtilmiştir (8, 9). Ülkemiz’de yapılan, 2000 yılında yayınlanan, 3100 hastayı içeren çok merkezli bir inme çalışmasında iskemik inme oranı %72, hemorajik inme oranı %28 olarak bulunmuştur (10). Isparta ilinde 1993 ve 1997 yılları arasında yapılan çalışmada inme insidansı 1.51/1000 olarak saptanmıştı (11). Kadınlarda 55–64 yaş arası inme sıklığı erkeklere göre 2–3 kat daha azdır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır (12). Yaşın standardize edildiği çalışmalarda 65 yaş ve üzerinde 1000 kişilik popülasyonda inme prevalansı 46.1-73.3 oranındadır. Erkeklerde inme prevalansı 58.8-92.6/1000, kadınlarda ise 32.2-61.2/1000 olarak bulunmuştur (4).

Dünya’da 1970’li yılların başından beri pek çok endüstriyel ülkede kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili mortalite azalmakla beraber en fazla ölüm nedeni inmelerdir. ABD’de inme ile ilişkili mortalite oranı son on yılda dramatik olarak azalmıştır. Mortalite oranındaki bu düşüş, kardiyovasküler risk faktörlerindeki azalmaya atfedilmiştir (13).

#### 2.1.2. Fiziopatoloji

Bir dakikada 750 ml kan alan beyin, bu kanın 500 ml’sini karotid arterler, 250 ml’sini ise vertebro baziler sistemden sağlamaktadır. Beyinde değişen basınç değişikliklerine karşın, kan akımını sabit tutmak için düzenleyici bir mekanizma

mevcuttur. Bu mekanizmaya serebral otoregulasyon denmektedir (14). Yüz gram beyin bir dakikada ortalama 54 ml kan almakta olup, bu değerin 30 ml'ye kadar olan düşmelerinde serebral otoregülasyon mekanizmalarının devreye girmeleri sonucu herhangi bir nörolojik iskemik semptom oluşmaz. Bu değerin 20-30 ml'ye düşmesi geçici iskemik ataklar, 20 ml'in altına düşmesi ise kalıcı iskemi dediğimiz infarkt ile sonuçlanır (10).

Geçici veya kalıcı arteriyel serebral iskeminin oluşması bazen tek bir faktörün, bazen de birden çok faktörün bir arada etkilenmesi sonucu gerçekleşmektedir. Böyle bir olayın gerçekleşmesinde ya serebral arteriyel kanda oksijenin azalması (hipoksik, anemik), serebral arteriyel kan akımının yetersizleşmesi (kardiak output yetmezliği, ani ve şiddetli hipotansiyon, ileri karotid stenozu vs) veya kan ve oksijenin yeterli olduğu halde serebral hücrelerin (nöron, glia) primer bir hastalıkları nedeniyle (intoksikasyon, ensefalopati, dejeneratif vs) bunları kullanamaması söz konusudur. Venöz inmeden ise venöz damar veya sinüslerin oklüzyonu sorumludur (10).

Beyin yüksek oksidatif metabolizma ve yoğun glutamaterjik sinaptik aktivite nedeniyle diğer dokulara göre eksitotoksositeye ve serbest radikallere daha duyarlıdır. İskemide nekrotik hücre ölümüne ek olarak apoptotik mekanizmalar da rol oynar(15).

Serebral iskemi, hücre ölümü ve doku infarktına yol açan bir dizi hücrel ve moleküler olaylar zincirini tetikler. Beyin kan akımındaki azalmanın en fazla olduğu çekirdek (core) bölgesinde hücreler dakikalar içinde geri dönüşsüz olarak zedelenirler. Orta ve hafif derecede iskemik kalmış beyin dokusundaki nöronlar akut dönemde elektriksel olarak sessiz olmakla birlikte yapısal bütünlüklerini sürdürürler (15). Bu kurtarılabilir beyin dokusuna Astrup ve ark. tarafından "iskemik penumbra" adı verilmiştir (16). Penumbra tıkanmanın erken döneminde, tromboliz ile tekrar kan sağlanması ve/veya nöroprotektif ajanların kullanılmasıyla potansiyel olarak kurtarılabilir. Ancak hem deneysel hem de klinik çalışmalarda bu zaman penceresinin saatlerle sınırlı olduğu saptanmıştır (17). Serebral iskemi fizyopatolojisinde yer alan serbest radikal oluşumu, lipid peroksidasyonu,

eksitotoksisite ve aşırı kalsiyum yüklenmesi gibi mekanizmaların aydınlatılması inme tedavisinin hedefleri arasındadır (15).

### 2.1.3. Etiyoloji ve Sınıflandırma

İnmeler nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkikler göz önüne alınarak; serebral iskemik (%60-80), intraserebral hemoraji (%10-15), subaraknoid kanama (%3-10) olmak üzere 3 ana grupta toplanmıştır (18). Kumral ve ark. tüm inmelerin %77'sinin iskemik olduğunu ve iskemik inmelerin %37'sinin ateroskleroza bağlı olduğunu bildirmişlerdir (19). İnme etyolojisine göre ilk sınıflandırmalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır (18).

Banford ve ark. 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlardır (20). Bu sınıflama şu şekildedir;

1. Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI).
2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI).
3. Posterior sirkülasyon infarktları (POCI).
4. Laküner infarktlar (LACI)

Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) adıyla 1993 yılında yapılan çalışmada, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verilen bir sınıflama hazırlanmıştır (21). Bu sınıflama ise şu şekildedir;

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli).
2. Kardiyembolizm.
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün).
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme.
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme.

İskemik inmenin alttiplerine göre inme etyolojisinin yüzde olarak dağılımı tablo 1'de özetlenmiştir.

**Tablo 1.** İskemik inme alt tiplerine göre inme etyolojisinin dağılımı (4)

İnme tipi	Yüzde dağılım
Büyük arter hastalığı	%16.7
Küçük arter hastalığı	% 19.6
Kardiyoembolik	%18.6
Diğerleri	%2.9
Tanımlanamayan	% 42.2
<i>Oxford Vascular Study</i>	

### 1. Geniş arter ateroskleroza

Tüm iskemik inmelerin %50'si geniş arter ateroskleroza bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, sıklıkla ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının rüptürü ve bunu takip eden tromboza bağlı olarak gelişir. Bu mekanizmada, proksimal arterin %70-80 ve üzerindeki darlıkları söz konusudur. Ayrıca, aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere embolizm mekanizması ile distal arterleri tıkanması da mümkündür. Geniş arter ateroskleroza bağlı inmeli hastaların özgeçmişlerinde sıklıkla, 15 dk. ile 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar ve intermittant kladikasyo bulunur. Muayenede karotis üfürümü ve distal nabızların alınmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Nörolojik defisit olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal ağırlıklı kuvvet kayıpları ve özellikle distal embolizm vakalarında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar.

İnme geniş arter ateroskleroza bağlı olduğunda, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de, bir arter alanına uyan çapı 1.5 cm'den büyük infarkt alanları, doppler ultrasonografi (USG) ve anjiyografi de ise, semptomdan sorumlu damarda %50'den fazla stenoz veya oklüzyon tespit edilmesi, muhtemel kardiyoemboli kaynağı olmaması görülebilmektedir. Bu tetkiklerin normal olduğu hastalarda geniş arter ateroskleroza bağlı inme tanısı konulamaz (18).

### 2. Kardiyoembolizm

Tüm iskemik inmelerin %20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. Emboliye yol açan kalp

hastalıkları, yüksek riskli ve orta riskli olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır. Orta riskli hastalıklarda, diğer inme nedenleri bulunmazsa, olası kardiyembolik inme tanısı konulabilir. Kardiyembolik inmeler, ani gelişen, bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelere dir. Başlangıçta sıklıkla epileptik nöbetler inmeye eşlik eder, bazı vakalarda ise, ilerleyen saatlerde, nörolojik defisit hızla düzelmeler gözlemlenebilir. BBT veya kraniyal MRG’de, geniş arter aterosklerozunda olduğu gibi, bir arter alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülmekle birlikte, değişik vasküler alanlarda birden fazla lezyonun varlığı ayırıcı tanıda yol göstericidir. Bu vakalarda geniş arter aterosklerozu arteriyel görüntüleme yöntemleri ile ekarte edilmelidir (18).

### **3. Küçük damar oklüzyonu (laküner infarktlar)**

Genellikle, hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25’ini oluşturur. Küçük damar oklüzyon tanısı için, laküner infarktlara özgü klinik sendromların varlığı (pür motor, pür sensoryal, sensorimotor inme ve ataksik hemiparezi vb) ile birlikte, BBT veya kraniyal MRG’da saptanan infarkt çapının 1.5cm’den küçük olması gereklidir. Bu vakalarda, emboliye yol açabilecek bir kalp hastalığı veya ipsilateral arterde %50’den fazla stenoza yol açan büyük damar hastalıkları bulunmamalıdır (18).

### **4. Diğer belirlenen etyolojiler**

Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, CADASIL (serebral otozomal dominant arteryopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerin %5’inden daha az oranda görülürler. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur. Potansiyel kardiyembolizm ve geniş arter aterosklerozu ekarte edilmelidir (18).

### **5. Sebebi belirlenemeyen etyolojiler**

Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca, yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir (18).

### 2.1.4. Risk Faktörleri

İnmede risk faktörleri başlıca; değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır (tablo 2). Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, karotid arter stenozu ve atriyal fibrilasyon (AF) inme için kanıtlanmış risk faktörlerindendir. Çünkü bu hastalıkların tedavisi ile inme riskindeki azalma randomize kontrollü çalışmalar ile gösterilmiştir. Sigara kullanımı, iskemik kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı ve diyabet ise inme ile güçlü ilişkisi olan risk faktörlerindendir (22).

İnme insidansı ilerlemiş yaş ile birlikte dramatik olarak artar ve ileri yaş inme için en güçlü risk faktörünü oluşturur. Ellibeş yaş sonrası her dekatta inme insidansı iki kat artış gösterir. Serebral infarkt patogenezinde kalıtımın küçük bir rol oynadığı görülmektedir. Ancak birinci derece akrabalarda inme hikayesinin olması riski artırmaktadır. Protein C, S veya antitrombin (AT) eksikliği kalıtsal hematolojik anomaliler olup inmeye neden olabilir (23).

**Tablo 2.** İnme risk faktörlerinin sınıflandırılması

<p><b>A. Değiştirilemeyen risk faktörleri</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Yaş</li> <li>• Cinsiyet</li> <li>• Irk</li> <li>• Aile öyküsü</li> </ul> <p><b>B. Değiştirilebilen risk faktörleri</b></p> <p>a) Kesinleşmiş faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertansiyon</li> <li>• Diyabetes Mellitus</li> <li>• Kalp hastalıkları</li> <li>• Hiperlipidemi</li> <li>• Sigara</li> <li>• Asemptomatik karotid arter stenozu</li> <li>• Orak hücreli anemi</li> </ul>	<p>b) Kesinleşmemiş faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alkol kullanımı</li> <li>• Obezite</li> <li>• Beslenme alışkanlıkları</li> <li>• Fiziksel inaktivite</li> <li>• Hiperhomosisteinemi</li> <li>• İlaç kullanımı ve bağımlılığı</li> <li>• Hormon tedavisi</li> <li>• Uykuda solunum bozuklukları</li> <li>• Fibrinojen</li> <li>• İnflamasyon</li> <li>• Enfeksiyon</li> <li>• Migren</li> <li>• Hiperkoagülabilité</li> </ul>
---	---

#### A. Değiştirilemeyen risk faktörleri

**Yaş:** İleri yaş inme için en güçlü risk faktörlerinden biridir. Tüm inmelerin yarısına yakını 70 yaş üstü bireylerde görülmektedir. İnme insidansı, yaş artışı ile

paralel bir şekilde artmaktadır (23). Ellibeş yaşından sonraki her dekatta bu risk iki kat artar (18). İstatiksel olarak 45 yaş altı kişilerde inme insidansı 0.2/1000 kişi/yıl iken 75-84 yaş arası 16.0/1000 kişi/yıl olarak değişmektedir (4).

**Cinsiyet:** Erkeklerde inme görülme sıklığının kadınlardakinden daha sıktır. Ancak 35-44 yaşları arasında ve 85 yaş üstü kadınlarda, inme insidansı erkeklere göre biraz daha fazla bulunmuştur. İnmeye bağlı ölümler de kadınlarda daha fazladır(4, 18)

**İrk:** Hispaniklerde ve siyah ırkda inme sıklığı daha fazladır (4). Zencilerde, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı, beyazlara göre daha yüksektir. İnme insidansındaki bu artış, bazı risk faktörlerinin o toplumda daha fazla olması ile açıklanamayacak kadar yüksek bulunmuştur (18).

**Aile öyküsü:** Aile öyküsü varlığı artmış inme riski ile paralellik gösterir. Aile öyküsünün inme üzerine etkisinde genetik faktörlerin yanı sıra; ailede paylaşılan sosyokültürel yaşam koşullarının da katkısı bulunmaktadır (4). Kalıtsal dislipoproteinemiler gibi bazı kalıtsal hastalıklar ateroskleroz artışına neden olur. Kalıtsal aterosklerotik olmayan vaskülopatiler (Marfan sendromu, Sturge-Weber sendromu gibi), kalıtsal kardiyak hastalıklar (Ailesel atrial miksom, kalıtsal kardiyomiyopatiler, kalıtsal kardiyak iletim hastalıkları gibi), kalıtsal hematolojik bozuklukların (Protein C, S veya antitrombin eksikliği gibi) ailesel yatkınlığa neden olduğu düşünülmektedir (24). Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir (18).

## **B. Değiştirilebilen risk faktörleri**

### **Kesinleşmiş faktörler**

#### **Hipertansiyon:**

Hipertansiyon, toplumda prevalansı en yüksek olan, hem serebral infarkt hem de intraserebral hemoraji için en önemli risk faktörüdür (18). İnme riski, hipertansiyonu olmayanlarla karşılaştırıldığında hipertansiflerde yani kan basıncı 140/90mmHg ve üzerinde olanlarda 3-4 kat, kan basıncı 139/85-89 mmHg arasında olan sınırdaki hipertansiflerde 1,5 kat artmıştır (25). Yaş, AF gibi diğer risk faktörleri ile etkileşimi ve kan basıncının yükseklik düzeyi ile riskin artması nedeniyle, gerçek

relatif risk değerinin belirlenmesi oldukça gctr. Bununla beraber, antihipertansif tedavinin inme riskini belirgin Şekilde azalttığı ortaya konmuŐtur. Yapılan 14 randomize çalışmanın metaanalizinde, diastolik kan basıncında 5-6 mmHg azalmanın inme riskini %42 azalttığı gösterilmiştir. Sekonder korunmada hipertansiyon tedavisi ile ilgili olarak yapılan bir meta analizde, iskemik inme, geçici iskemik atak veya intraserebral hematoma geçiren hastaların 2-5 yıllık takibinde antihipertansif ajanların inmeyi anlamlı olarak azalttığı (OR:0.76) saptanmıştır (18).

Hipertansiyon servikal ve serebral büyük damarlarda ateroskleroz sürecini indükleyerek arteriyel embolik ve hemodinamik tipte iskemik inmelere yol açar. Diğer taraftan hipertansiyon ile ilişkili koroner arter hastalıklarının kardiyak komplikasyonları (akut miyokard infarktüsü gibi) serebral büyük arterlerde hastalık olmaksızın kardiyembolik inmelere neden olabilir. Hipertansiyonun serebral küçük damar hastalıkları için oluŐturduęu risk daha belirgin ve dolaysızdır. Hipertansif serebral mikroanjiyopati laküner tipte iskemik inme ve primer intaserebral kanamaların 2/3'nden direkt olarak sorumludur. Diğer taraftan hipertansiyonlu hastalarda hem vasküler hemde genel mortalite riski artmıştır. Hipertansiyon tedavisi ile hem hemorajik hem de iskemik inme geirmıŐ hastalarda rekürens riski azaltılır, yani antihipertansif ilaçlar sekonder korunmada da etkilidir (25).

### **Diabetes Mellitus:**

Çeşitli çalışmalarda diyabetin iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı gösterilmiştir. Honolulu Heart Program'da diyabette iskemik inme riski artışı 2.45 olarak hesaplanmıŐtır. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) ve The Diabetes Control and Complication Trial Research Group çalışmalarında uzun süre ciddi kan Şekeri kontrolü ile izlenen hastaların mikrovasküler komplikasyonlarında azalma gözlenirken, inme riskinde bir düşme görülmemiŐtir. Fakat, diyabetli hastaların yaklaşık %40-60'ında birlikte bulunan hipertansiyonun tedavisi inme riskini %44 azaltmaktadır (18, 26, 27). Glukoz intoleransının ve serum insülin konsantrasyonunun inme riskini arttırdığına dair bazı çalışmalar mevcut olmakla birlikte, bu artış muhtemelen oldukça düŐüktür (18).



### **Kalp hastalıkları:**

İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerde ise, kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur. Gençlerdeki en önemli embolik kalp hastalıkları, AF ile birlikte veya yalnız olarak görülen mitral stenoz, kapak replasmanı yapılması ve bu hastalarda sık görülen infektif endokardit, kardiyak tümörler, mitral regurjitasyon veya AF ile birlikte olan mitral valv proapsusu, Libman-Sack endokarditi, dilate kardiyomyopatilerdir. Bu hastalıklar içerisinde en yüksek riske sahip olan romatizmal mitral stenozda yıllık emboli riski % 2-5 olup, AF varlığında bu risk 17 kat artmaktadır. Orta yaş ve üzerinde ise, en sık görülen kardiyak emboli sebebi myokard infarktüsüdür (Mİ) (18). The Framingham Heart Study'de akut Mİ'den sonra 6 yıl içerisinde inme gelişme riski erkeklerde %8, kadınlarda %11 olarak bulunmuştur (28).

İleri yaşta en önemli kardiyak emboli riski taşıyan hastalık nonvalvüler atriyal fibrilasyondur (NVAF). NVAF'da inme riskini hesaplayan birçok sınıflandırma mevcut olup bu sınıflandırmalar içerisinde en yaygın olarak CHADS 2 (konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, yaş, diyabet, inme veya geçici iskemik atak faktörlerine göre inme riski ölçümü) sınıflaması kullanılmaktadır. Yıllık inme riski %1-2 (düşük risk) olduğunda antiagregan tedavi önerilirken yüksek risk grubunda daima warfarin önerilmektedir (18). Dabigatran ise kanama riski warfarine göre daha düşük olan trombin inhibisyonu ile antikoagülasyon sağlayan yeni ilaçlardandır (29).

### **Hiperlipidemi:**

Serum kolesterolü düzeyi ile aterosklerotik damar hastalığı sıklığı arasında sürekli ve kuvvetli bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (30). Serum kolesterol düzeyi 240-279 mg/dl değerlerinde, risk 1.8, 280 mg/dl üzerinde ise 2.6 olarak bulunmuştur. Honolulu Heart Program çalışmasında ise kolesterol seviyesindeki artışın, hem koroner arter hastalığı hem de tromboembolik inme riskini arttırdığı gösterilmiştir. Ekstrakraniyal doppler USG kullanılarak yapılan çalışmalarda da, kolesterol seviyesi ile karotis intima-media kalınlığının paralellik gösterdiği saptanmıştır. Yüksek trigliserid seviyesi genellikle metabolik sendromun bir parçası olup iskemik inme gelişiminde, özellikle birlikte düşük HDL kolesterol varlığında, bir risk faktörü olarak görülmektedir. Son zamanlarda, lipid düşürücü

ajan olan statinlerle yapılan çalışmalarda iskemik inme riskinin %32-50 arasında azaldığı gösterilmiştir. Statinlerin bu etkilerinin, plak lipid kompozisyonlarını değiştirmeleri ve bu nedenle rüptür eğilimini azaltmalarının yanısıra, hemotolojik ortamı düzeltici etkilerine bağlı olduğu da düşünülmektedir (18).

Ülkemizde 40 nöroloji merkezinin katıldığı 3100 inme olgusunun hastane tabanlı verilerinin analiz edildiği çalışmada iskemik inme olgularının %41.5'inde, hemorajik inmeli olguların ise %78.7'sinde serum kolesterol yüksekliği saptanmış ve hiperkolesteroleminin hem iskemik hem de hemorajik inme için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (10, 31). Hiperlipidemilerin iskemik serebrovasküler hastalıklar için, özellikle de aterosklerozun rol oynadığı inme tipleri ve bununla ilişkili olarak karotid arter stenozu için risk faktörü olduğu kabul edilmelidir (31).

#### **Sigara:**

Sigara içilmesi, prevelansı oldukça yüksek olması (ortalama %25) nedeniyle önemli bir risk faktörü olup, iskemik inme için relatif riski 1.8-6 olarak bulunmuştur. Framingham çalışmasında, inme riski 1.8 olarak bulunmuş olup, bu risk sigara bırakıldıktan 5 yıl sonra içmeyenlerin düzeyine inmektedir. Sigara dumanına maruz kalanlarda yapılan çalışmalarda da bu risk en az 1.2 olarak bulunmuştur (18).

#### **Asemptomatik karotid arter stenozu:**

Altmış beş yaş üzerindeki erkeklerde %50'den fazla asemptomatik karotid arter stenozu %7-10, kadınlarda ise %5-7'dir. Ayrıca % 75-99 arası stenoz ise erkeklerde % 1.2, kadınlarda ise % 1.1 oranında bulunmuştur. Çeşitli çalışmalarda %50-99 arası asemptomatik darlığı bulunan vakalarda yıllık ipsilateral inme riski %1-3.4 olarak bulunmuştur. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) çalışmasında, endarterektomi yapılan vakalarda, medikal tedavi görenlere göre 5 yıllık mutlak risk azalması %5.9'dur. Bu durumda, %60-99 arası karotid arter darlığı olan ve beklenen yaşam süresi 5 yıldan fazla olan vakalara, cerrahi riskin %3'ün altında olduğu merkezlerde operasyonu önerilmektedir (18, 32).

#### **Orak hücreli anemi:**

Otozomal dominant geçişli nadir bir hastalık olan orak hücreli anemi vakalarında 20 yaşına kadar inme prevelansı %11'dir. Stroke Prevention Trial

(STOP) çalışmasında, sık kan transfüzyonları uygulanan grupta inme riskinin %10'dan %1'e düştüğü gösterilmiştir (18).

### **Kesinleşmemiş risk faktörleri**

Genel obezite (body mass indekste artış ile katkı sağlayarak) ve abdominal obezite inme ile ilişkili tanımlanmış risk faktörlerinden biridir. Hipertansiyon, diyabet gibi risk faktörlerinden bağımsız olarak obezite problemi olan bireylerde inme riskindeki artış devam etmektedir (22). Abdominal obezite, dislipidemi, hipertansiyon, hiperglisemi ve hiperinsülineminin birarada olduğu metabolik sendrom, tüm vasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü olmakla birlikte, bu riskin spesifik olmaktan çok yukarıdaki komponentlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Vücut kitle indeksinin  $30 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde olması ve özellikle erkeklerde sık görülen abdominal obezitenin, inme riskini 1.75-2.37 kat artırdığı tespit edilmiştir (18).

Alkol kullanımının inme riski üzerindeki etkisi MI'de olduğu gibi alınan alkolün miktarına bağlıdır. Aşırı alkol alımı, inme riskini ve buna bağlı ölümleri de artırmaktadır (33). Geniş ölçekli çalışmalar inme ile alkol tüketimi arasındaki ilişkinin J-şeklinde olduğunu desteklemektedir. Fazla miktarda alkol tüketen kişilerde anevrizmal ve nonanevrizmal intraserebral kanama riskinde de 3 kata varan artış olduğu saptanmıştır (18). Egzersiz yapan bireylerde inme riskindeki azalma, beslenme düzeni, alkol alımının azaltılması ile inme riskinde azalma yine çalışmalar ile gösterilmiştir (22).

Plazma homosistein düzeyi standardize edilmemiş olmakla birlikte, genellikle 5-15  $\mu\text{mol/l}$  düzeyi normal olarak kabul edilmekte ve 16  $\mu\text{mol/l}$ 'nin üzerindeki değerler hiperhomosisteinemi olarak kabul edilmektedir. Yaşa bağlı olarak homosistein plazma seviyesi hafif artma eğilimi göstermekle birlikte erkeklerde daha yüksektir. Boysen ve ark'larının 1039 inmeli hastanın 15 aylık takibi sonucunda total homosistein düzeyi ile inme rekürrensi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur(18, 34).

Oral kontraseptiflerin inme riski, içerdikleri estradiol miktarı ile ilişkili olup, 50 mikrogram'dan fazla estradiol içeren ilk jenerasyon ilaçlarda bu risk daha

yüksektir. Son zamanlarda kullanılan düşük estradiollü ve kombine preparatlarda yapılan çalışmalarda ise, iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış gözlenmiştir. Hormon replasman tedavisiyle ilgili olarak ‘Women’s Estrogen for Stroke Trial’ çalışmasında hormon replasman tedavisinin inmenin sekonder korunmasında yararlı olmadığı gibi riski artırdığı gözlenmiştir (18, 35)

Migrenle birlikte inmenin görüldüğü CADASİL ve antifosfolipid antikor sendromu gibi oldukça nadir hastalıklar dışında, migrenin iskemik inme için risk faktörü olup olmadığı ile ilgili çalışmalardan birisi olan ‘Physicians Health Study’ (PHS) çalışmasında, migrenin iskemik inmede risk faktörü olduğu ( OR: 2 - 3.8 ) ve auralı migrenlilerde bu oranın aurasız migrenlilere göre daha yüksek bulunduğu tespit edilmiştir. Bu risk ilerleyen yaş ile birlikte düşmektedir (18, 36)

Yapılan birçok olgu kontrol çalışmasında inmeli olgularda yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü bulunmaktadır. Birçok patojen mikroorganizma aterosklerotik plağın oluşumunda, ilerlemesinde ve trombus gelişiminde rol oynayabilir. Chlamydia pnömonisi gibi bakterilerin, sitomegalovirüs gibi virüslerin ateroskleroz etyolojisinde rol oynadığına dair seroepidemiolojik veriler elde edilmiştir (18, 37)

Lökosit sayısındaki artış, high sensitif CRP, bazı enfeksiyon hastalıkları, fibrinojen artışı, mikroalbuminüri, cistatin C, patent foramen ovale gibi bazı yeni tanımlanan risk faktörleri de inme için artmış yeni potansiyel risk faktörleri arasında gösterilmektedir (22).

### **2.1.5. Geniş Orta Serebral Arter İnfarktı**

Beyni besleyen damarların anatomik varyasyonları, Willis poligonunun fizyolojik özelliği ve kolleteral sirkülasyonların durumu tıkayıcı tip beyin damar hastalıklarında ortaya çıkan klinik tabloların değişkenliğine yol açar. Tıkayıcı tip beyin damar hastalıklarında görülen ‘nörovasküler sendromlar’ın klinik özellikleri ani başlamalarıdır (38). Serebral kan akımının yaklaşık %75’i internal karotid arterler (İKA)’den kalan %25’i her iki vertebral arter (VA)’den sağlanır (14). İntrakraniyal aterosklerotik stenoz en sık intrakraniyal karotid arterde (%13.7) sonrasında sırayla posterior serebral arterlerde (%11.5), intrakraniyal VA’lerde (%8.7), baziler arterde

(%7.7), OSA'nın M1 segmentinde (%7.6) ve anterior serebral arterlerde (%6.4) saptanır (39).

Orta serebral arter internal karotid arterin en büyük dalıdır. Bu arterin başlıca 4 segmenti vardır;

- M1 (sfenoidal) segment: sfenoid kanala paralel, posterior seyirlidir
- M2 (insüler) segment: insulada seyreder
- M3 (operkular) segment: frontal, parietal ve temporal operkularların üzerinde seyreder
- M4 (kortikal) segment: lateral fissür içinde seyrederek frontal, parietal ve temporal lobların lateral yüzündeki kortekse yayılır.

Orta serebral arterin yukarıda söz edilen seyri boyunca verdiği derin delici (perforan) ve kortikal dalları da bulunmaktadır (40).

Orta serebral arter inme sendromlarında, anterior ve posterior serebral arter etkilenmelerine oranla en sık tutulan arterdir. Beyin içinde de bazal gangliyonları, kapsüla ekstremayı, klastrumu, putamen ve globus pallidusu, kaudat nükleusun posterior kısmını, internal kapsülün anterior ve posterior bacaklarının alt kısmını besler. OSA infarktları genel olarak üç alanda meydana gelir ;

1. Üst divizyon alanı
2. Alt divizyon alanı
3. Derin alanlar

Proksimal OSA oklüzyonları her üç alanı da etkiler ve OSA kök infarktı olarak isimlendirilir. Ana dalın oklüzyonu klinik olarak; kontralateral hemiparaleziye, baş ve gözlerin lezyon yönüne deviasyonuna, hemianestezi ve hemianopsiye yol açar. Dominant hemisferde global afazi, non dominant hemisferde ise ihmal ve dikkat azalması gibi major bozukluklar oluşur. OSA'nın kökeninde tıkanması sıklıkla herniasyona yol açması nedeniyle bazı yazarlar tarafından "malign infarkt" (GOSA infarktı) olarak değerlendirilmiştir (38, 41, 42). Böyle bir durumda yer

kaplayıcı kitle etkisinin hızla oluşması kötü prognoz belirtisi olarak değerlendirilir(38).

Geniş hemisferik infarktlar, yeterli kolletaral olmadığı durumlarda, distal İKA ve proksimal OSA'nın embolik veya trombotik oklüzyonu sonucu oluşmaktadır. AF, GOSA ve distal İKA infarktlarında diğer inme popülasyonuna göre daha sık görülmektedir (41). Geniş hemisferik infarktı olan olgularda İKA disseksiyonu % 12 sıklıkta, özellikle genç hastalarda, görülen infarkt nedenidir (43). Geniş bir infarktüsün, malign denebilmesi için, en güvenilir göstergeleri;

- Beyin BT'sinde OSA'in sulama alanının %50'den fazlasında infarktüsün görülmesi
- Beyin BT'de %66'dan fazla alanda perfüzyon defekti
- Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde 14 satte 145 ml ve 6 saatte 82 ml'in üzerinde inme alanını içermesi olarak kabul edilmektedir (41).

GOSA infarktüsünde transtetoriyal herniasyon nedeniyle %80'e varan mortalite oranları bildirilmektedir (42).

### **2.1.6. Serebral İnfarktüs Tedavisi**

İnme acil bir durumdur. İnsan inme çalışmalarında iskemik penumbranın varlığının ortaya konması, inmenin tedavi edilebilir bir hastalık olduğunu göstermiştir. Penumbra dinamik özelliktedir. İskemik koşullar devam ederse infarkt dokusuna katılır. Bu nedenle inme tanısının konması, inme tipinin belirlenmesi ve en uygun tedavinin hızla planlanması gerekir. Hastanın bu konuda özelleşmiş ve ekipleşmiş bir merkezde ele alınması gerektiği görüşü giderek önem kazanmaktadır. Akut iskemik inme tedavisinde ilk adım, yaşamı tehdit eden durumları kontrol altına almaktır. Solunum bozukluğu, hipertermi, hipertansiyon, hipoglisemi, aritmi gibi morbidite ve mortaliteyi artıracak vital bozukluklara karşı hızla önlem almak gerekir. Akut iskemik inme hastalarında temel medikal önlemlere ilişkin esaslar aşağıdaki tablo 3'de özetlenmiştir (44).

Akut iskemik inmeli hastalarda tedavi girişimleri hiperakut dönemde rekanalizasyon, hiperakut ve akut dönemde nöroproteksiyon, erken sekonder

profilaksi ile komplikasyonlara yönelik uygulamaları içerir. Rekanalizasyon intravenöz ve intraarteriyel yada lokal farmakolojik (rtPA, ürokinaz) veya mekanik tromboliz yöntemlerini içerir. Nöroproteksiyon için halen kullanıma girmiş olan bir ajan bulunmamakla birlikte kan basıncı, vücut ısısı, glisemi, oksijenizasyon ve diğer hemostatik parametreleri optimize etmeye yönelmiş uygulamalar bu bağlamda ele alınmalıdır. Akut inme hastalarında mümkün olan en erken dönemde farmakolojik ve revaskularizasyon yöntemleri ile sekonder profilaksi gündeme gelmelidir (45)

**Tablo 3.** Akut iskemik inme hastasının tedavisinde genel bakım ilkeleri

<p>Nörolojik durum ve vital bulguların sık izlemi  Yeterli hidrasyon ve düşük kan basıncının düzeltilmesi  Başlangıç kan basıncının agresif tedavisinden kaçınılması  Trombolitik tedavi görecektir hastaların kan basıncının &lt;180/90 mmHg düzeyinde tutulması  Yutma fonksiyonunun değerlendirilerek uygun oral alımın sağlanması  Çok erken mobilizasyon ve defisite yönelik fiziksel, mesleki rehabilitasyon  Derin ven trombozunun profilaksisi  Ateşin düşürülmesi  Normogliseminin sağlanması  Kalp ritminin monitörizasyonu  Kateterin en kısa sürede çıkarılması  Pulmoner ve üriner sistem infeksiyonlarının tedavisi  Cilt bakımı ve bası yaralarının önlenmesi</p>
--

GOSA infarktüslerinin tedavisi inme yoğun bakım ünitelerinde yapılmalıdır. Çoğu takip edilen hastada entübasyon, mekanik ventilasyon, aspirasyonu önlemek için sedasyon gerekebilmektedir. İntravenöz rtPA tedavisi semptomların başlangıcından itibaren ilk 3 saatin içinde olan ve intraarteriyel rtPA tedavisi ise ilk 6 saatin içinde olan hastalarda güvenli olarak uygulanabilmektedir. Hipoperfüzyon olan alanın 3-4.5 saat içerisinde başarılı reperfüzyonu, infarkt boyutunu azaltıcı, malign beyin ödemi gelişmesini engelleyici ve hayat kurtarıcı olabilmektedir. Rekanalizasyon oranı %66, intraserebral hemoraji oranı ise %10 olarak bildirilmektedir. Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCİ) yöntemi de rekanalizasyon için invaziv bir yöntem olarak uygulanabilmektedir (41).

## 2.2. Beyin Ödemi

İnme hastalarında hemen her türlü sistemik komplikasyon görülür. Bu komplikasyonlar hastanede yatışı uzatır, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur, fonksiyonel iyileşmeyi olumsuz etkiler (45).

İnme geçiren hastalarda, akut ve kronik dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. İnme komplikasyonu oranları bugüne kadar yapılan retrospektif çalışmalarda %40-96, prospektif çalışmalarda ise %63-95 arasında değişmektedir. Ciddi inme geçiren hastalarda komplikasyon oranı % 94 bulunurken, hafif veya ılımlı inme geçirenlerde bu oran %16 bulunmuştur. Silver ve ark. yaklaşık 1000 hastadan oluşan iskemik inme serisinde, komplikasyondan ölen hasta oranını % 40 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada inme sonrası ilk haftada hastaların çoğu beyin ödemeine bağlı, ikinci ve üçüncü haftalarda ise diğer komplikasyonlar sonucu ölmüşlerdir (46).Büyük hemisferik inmelerde genellikle ilk günden sonra kitle etkisi yaratmaya başlayan beyin ödemi tedavi edilmeli ve herniasyon gelişmesi önlenmeye çalışılmalıdır (45).

İlk bir hafta içinde ölümün en sık nedeni transtentoriyal herniasyondur. Bu komplikasyon serebral hemorajilerde en sık ilk 24 saatte, serebral infarktta ise 4-5. günlerde gelişir. Herniasyon geniş lezyonu olan hastalarda, İKB artışına bağlı gelişir. Ekstrasellüler mesafedeki sıvının intrasellüler mesafeye kayması sonucu gelişen sitotoksik ödem herniasyon için risk oluşturmaz iken, damar içindeki sıvının ekstrasellüler mesafeye kayması sonucu gelişen vazojenik ödem inmenin 2-5. günlerinde herniasyon riski oluşturur (46).

Beyin ödemi sonucunda oluşan kitle etkisi ve herniasyon akut ve erken subakut dönemde önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olup, İKB artışına yönelik tedaviler, antiödem tedavi ile dekompresif cerrahidir (45).

İntrakraniyal basınç monitörizasyonunun fizik muayene ve tekrarlanan BBT çekimlerine olan üstünlüğü kanıtlanamamıştır, herniasyonun başladığı aşamada İKB normal olabilmektedir (41). GOSA infarktlı hastalarda pupiller değişiklikler ve ağır beyin sapı basısı bulguları olmasına rağmen İKB monitörizasyonu normal



seyredebilmektedir. Bu yüzden İKB monitörizasyonu klinik ve radyolojik takibin yerini tutmamaktadır (47).

İlk dört gün içinde, kardiyoembolik inmelerin yaklaşık %74'ünde ve tüm iskemik inmelerin %30'unda hemorajik transformasyon gelişir. Hemorajik transformasyonun en önemli nedeni kardiyoembolik inmedir. Otopsi çalışmalarında serebral hemorajilerin, serebral infarktlerden daha sık olarak herniasyonla birlikte olduğu görülmüştür (46).

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, inme başlangıcından ilk 6 saat içinde çekilen kraniyal MRG bulgularının GOSA infarktına gidişi gösterebildiği öngörülmektedir. Bu konuda yapılan çalışmalarda;

- Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde geniş bir infarkt alanı
- OSA ve İKA'lerin birlikte tıkanması
- National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)'de ağır bir skor

ile gelen hastada geniş bir OSA infarktüsü gelişebileceği düşünülebilir (48).

### **2.2.1. Beyin Ödemi Tedavi Seçenekleri**

İskemik inmeyi takip eden progresif beyin ödemi etraf dokularda mekanik bir itme gücü oluşturmaktadır. Artan İKB etkisi ile transtentorial ve unkal herniasyon tabloları gelişmekte ve beyin sapı disfonksiyonuna yol açmaktadır. Akut GOSA tıkanıklığına bağlı gelişen beyin ödemindeki tedavi yönetimi akut iskemik inme tedavi yönetimine benzer şekilde yapılmaktadır (42).

Serebral ödemin tedavisi;

- Başın 30 derece açıda olacak şekilde kaldırılması
- Mannitol ve hipertonic salin ile osmoterapi veya gliserol kullanımı
- Hiperventilasyon
- Sedasyon
- Hipotermi
- Dekompresif kraniyektomidir (41, 42, 49).

### 2.2.2. Antiödem Tedavi

Antiödem farmakolojik tedavi açısından mannitol, hipertonic salin gibi ozmotik diüretikler, gliserol, Tris-hydroxy-methyl-aminomethane (THAM), barbitüratlar kullanılmaktadır (42).

Bu tedavi seçeneklerinden hiçbirisinin randomize kontrollü çalışmaları mevcut değildir. Son yıllarda yapılan 112 hasta içeren metaanaliz çalışmalarında; hipertonic salin infüzyonunun mannitol tedavisi ile karşılaştırıldığında İKB'de, 2 mmHg basınç farkı ile, daha etkili olduğu söylenmektedir (41, 49)

Salin infüzyonu olarak kullanılan 75 ml %10'luk çözeltinin inme sonrası beyin ödemi gelişen hastalarda İKB azaltıcı etkisi saptanmıştır, bununla birlikte uzun dönem üzerinde olan etkileri ise bilinmemektedir (42).

Serebral infarktüste antiödem tedavi girişimi iki aşamalıdır;

1) Sitotoksik ödem için hiperozmolar solusyonlar kullanılmaktadır. Bunlardan mannitol %20'lik, kapiller permabilitenin henüz maksimal düzeyde bozulmamış olduğu ilk 24 saatte olmak üzere 4x100-125 ml dozda (maksimum 2 gram/gün, serum ozmolaritesini bazalin %10-15'ine çıkacak şekilde) verilir.

2) İnmede ölüm nedenleri arasında bulunan vazojenik ödem ile mücadeledir. Yıllardır etkinlikleri olup olmadığı tartışılmakta olan kortikosteroidler bu aşamada kullanılır (10, 45)

Mannitolün travmatik beyin hasarında İKB azaltıcı etkisi bilinmektedir. Ancak inmeye bağlı olaylarda olan etkisi kanıtlanmış değildir. GOSA infarktüslerinde mannitol kullanımı ile elde edilen sonuçlarda, mannitolün kesin yararlılığı kanıtlanamamıştır. Son veriler ile oluşturulan tedavi şemalarında, GOSA infarktüslerinde class II a (olasılıkla beyin ödemi azaltıcı etkisi olan) olarak sınıflanmaktadır (42).

Gliserolün iskemik inmeye bağlı gelişen serebral ödem tedavisinde kullanımı ile ilgili çalışmalar olsa da etkinliği tam olarak kanıtlanamamış ve rutin kullanıma girmemiştir. THAM ise deneysel çalışmalara sahip bir molekül olmasına rağmen hastalar üzerinde yapılan çalışma mevcut değildir (42).

Steroid tedavisinin inme geçiren hastalarda teorik olarak hem sitotoksik hem vazojenik ödemi azalttığı düşünülse de, bu konu ile ilgili çalışmalarda bu etki gösterilememiştir. Deksametazon tedavisinin inme geçiren hastalarda bilinç düzeyini düzeltse de, hipodens alandaki ödemi azaltmadığı görülmüştür (50, 51)

Farmakolojik tedavi yaklaşımlarına rağmen yeterli sonuç alınamayan veya alınamayacağı tahmin edilen hastalarda dekompresif cerrahi planlanmalıdır (45).

### **2.2.3. Dekompresyon Tedavisi**

Hemikraniyektomi uygulamaları, travma sonrası gelişen hemisferik beyin lezyonlarında, herpes ensefaliti veya subaraknoid kanamaya bağlı vazospazm sonrası gelişen İKB artışı ve özellikle iskemik serebral veya serebellar infarkt durumlarında bildirilmiştir (52).

Dekompresif kraniyektomi, malign serebral ve serebellar ödemin sağaltımında hayat kurtarıcı olabilir. OSA tıkanmalarına bağlı gelişen şiddetli ödemlerde dekompresif cerrahinin amacı, İKB'yi azaltmak, herniasyonu önlemek, kurtarılabilir dokuya olan perfüzyonu düzeltmek, kollateral dolaşımdaki kompresyonu kaldırarak beyin kan akımını korumaktır. Dekompresif cerrahi, medikal tedaviye rağmen kötüleşen hastalara uygulanır. Ancak burada amaç sadece mortalitenin önlenmesi olmamalıdır. Dizabilitenin de azaltılması hedeflenmelidir. Bu durumda medikal tedaviyle, geriye dönüşsüz beyin harabiyetine kadar beklemenin yanlış olduğunu ileri sürenler vardır. En önemli nokta, beyin ödeminin malign gidiş göstereceğini önceden tahmin edebilmektir (44).

Antiödem tedaviye rağmen klinik kötüleşmenin devam ettiği, yeterli sonuç alınamayan vakalarda dekompresif cerrahi uygulanmalıdır. Dekompresyon için en az 12 cm uzunluğunda kraniyektomi ile beraber duraplasti gerçekleştirilmelidir. Retrospektif kontrollü olgu serilerinde bu tedavi ile mortalitenin %80'den %23 seviyesine indirilebileceği ve yürüeyen hasta sayısının takriben iki kat artırılabilceği gösterilmiştir. Afazik hastalar da bu tedaviden yararlanırlar. Avrupa orijinli randomize kontrollü çalışmaların (DECIMAL, DESTINY ve HAMLET) 93 hastayı incelemeye alan ortak-analizinde tam bağımlı olmama (Modifiye Rankin Skoru 4 veya altı) oranı cerrahi grubunda mutlak rakamlarla %51, yürüeyebilir hale

gelme (Modifiye Rankin Skoru en az 3) %23 oranında artmakta ve mortalite yaklaşık %50 azalmaktadır. Bu sonuçlara göre erken dekompresif cerrahi uygulaması bir klinik gereklilik olarak ortaya çıkmaktadır (45).

Dekompresif cerrahi 60 yaş altında, NIHSS'si 15 ve üzerinde olan (ayrıca NIHSS 1a maddesi 1 veya daha yüksek olmalı), ileri herniasyon kliniği (bilateral fiks dilate pupil gibi) olmayan, OSA ve İKA oklüzyonu saptanan, BBT'de olası OSA sahasının en az yarısı hipodens görünen ve/veya difüzyon ağırlıklı görüntülemeye parlak alan 145 cm<sup>2</sup> den büyük olan hastalarda herniasyon klinik bulgularının başlayıp başlamamasına bakılmaksızın ilk 48 saat içinde gerçekleştirilirse en iyi sonucu verir (45, 48). Bu arada elde bulunan verilere dayanarak, GOSA infarktılı genç hastalarda klinik bozulmanın eşlik ettiği ödemin gelişmesi halinde, dekompresif cerrahi bekletmeden yapmak akılcıdır (53).

Günümüzde, son yapılan çalışmalar eşliğinde, dekompresif cerrahinin inme sonrası masif serebral ödem gelişen hastalarda mortaliteyi azalttığı görülmüş ancak uzun dönemde dizabilite üzerine olan etkisinde diğer tedavi seçeneklerine göre anlamlı bir farklılık saptanamamıştır. Dekompresif cerrahinin zamanlaması ve hangi hastaların cerrahiye alınacağı ile ilgili henüz bir fikir birliği yoktur (48, 54). Bazı durumlarda, farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen ve malign serebral ödem gelişinceye kadar beklenen hastalarda cerrahi için uygun olan zaman diliminin de kaçırıldığı düşünülmektedir (48).

Dekompresif cerrahinin yaşam kurtarıcı niteliğine rağmen; herniasyon bulguları başladıktan sonra yapılan girişimlerin prognozu anlamlı ölçüde etkilemediği, ağır sekellere engel olunamayacağı gözönünde bulundurularak uygun hasta seçiminin yapılması önem taşımaktadır (52).

### **2.3. Serebral İnfarktüs Sonrası Uzun Dönemde Takip ve Tedavi**

İnme sonrası ilk günlerde olan ölümler genellikle beyin hasarı sonucu gelişirken, olayı takip eden haftalarda olan ölümler genellikle inmenin diğer komplikasyonları sonucu meydana gelir. Bugüne kadar inme komplikasyonlarına ilişkin birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, bu çalışmaların çoğunda metodolojik sınırlamalar vardır. Roth ve ark. rehabilitasyona alınan 1029 inme

hastasında gelişen komplikasyonları değerlendirmişler, hastaların %75'inde rehabilitasyon sırasında en az bir defa inme komplikasyonu geliştiği bildirilmiştir. En sık görülen komplikasyonlar düşme, cilt yaraları, üriner ve solunum sistemi enfeksiyonlarıdır. Komplikasyon gelişen hastalarda mortalite daha yüksektir. Bu komplikasyonların önlenmesi ve erken dönemde tedavisi ile inme sonrası mortalitenin anlamlı oranda düşürülebileceği gösterilmektedir (46).

İnme sonrası iyileşmede prognoz tahmini konusunda kesin bilgiler yoktur; bunun en önemli nedeni bu grup hastalarla yapılan çalışmalarda karşılaşılan güçlüklerdir. İnmeli hastalardaki patolojiler farklıdır; hastalığın şiddeti değişkendir, bazı hastalarda geçici bulgular ortaya çıkarken bazı hastalarda kalıcı ve ciddi bulgular ortaya çıkar. İnfarktlı hastalarda ilk 30 gün içinde yaşam oranı %85 iken kanamalarda bu oran %20-52 arasında değişiklik gösterir. İnmeli hastalarda nörolojik iyileşmenin büyük kısmı ilk 1-3 ay içinde olmaktadır; bazı çalışmalarda iyileşmenin daha yavaş olarak 6 aya kadar devam ettiği, %5 hastada ise 12. aya kadar ölçülebilir iyileşme olduğu bildirilmektedir. Motor gücün geri dönüşü fonksiyonun iyileşmesi ile eş anlamlı değildir. Fonksiyon, beceri isteyen ince koordinasyon hareketlerinin yapılamaması, apraksi, duyu defisitler, iletişim bozuklukları ve kognitif bozukluklar nedeni ile kazanılamayabilir. Bunun yanında fonksiyonel iyileşme nörolojik iyileşme olmadan da olabilir veya nörolojik iyileşme tamamlandıktan sonra da aylarca devam edebilir. Lezyon şiddeti ile ilgili olarak başvurudaki NIHSS skoru, fonksiyonel durum değerlendirmesi ile prognoz açısından tahmin yapılabilir (55).

Dekompresif hemikraniyektomi çalışmalarında, işlemin prognoz üzerine etkilerini belirtmek için ayrıntılı bir klinik tanımlamanın yanısıra, fonksiyonel durum skorları kullanılmıştır. Ancak burada sorun; bütün diğer akut inme çalışmalarında olduğu gibi, "iyi" yada "kötü" klinik sonuç anlayışındaki farklılıktır. Bir anlamda standartizasyonu sağlamak amacıyla, "kötü durum ölçütleri" olarak Sulter tarafından önerilen noktalar şunlardır;

- Ölüm
- İnme nedeniyle bir bakım evine yerleşim

- Modifiye Rankin Skoru (mRS) > 3
- Modifiye Bartel İndeksi (mBİ) < 60 (53).

#### 2.4. Serebral İnfarktüste Takip Ölçekleri

İnme rehabilitasyonunun multidisipliner bir çalışma ile yapılması önemlidir. Rehabilitasyonun amaçları; sakatlık ve özür lülüğün azaltılması, yapılan fizik tedavi sonrası hastanın durumunun gözden geçirilmesi şeklindedir (56). İskemik inme geçiren hastalarda nörolojik disfonksiyonu rasyonalize etmek amaçlı pek çok skala geliştirilmiştir. Bu skalaların uygulanma amacı hastaların prognozu hakkında bir öngörü edinmek ve günümüzde modern tedavilerin (örn. trombolitik tedavi) uygulanımı için, hasta seçim ve takibine katkı sağlamaktır. Bu amaçla inme sonrası takip açısından güvenilirlik ve geçerliliğini kanıtlamış NIHSS, mRS, mBİ, Glasgow koma skalası (GKS) bulunmaktadır. Bunun yanında en yaygın olarak kullanılan skala NIHSS'dir. Pratik olarak NIHSS erken prognoz ve ard arda değerlendirmeler açısından, mBİ rehabilitasyon stratejilerinin planlanması açısından, mRS ve GKS'sı tedavi sonuçlarının ölçülmesi ve erken müdalale düşünülen hastalarda yardımcı olmaktadır. Bu skalaların kullanımı klinisyenin yorumunu geliştirmesine, inme kliniğine karar vermesine katkı sağlayabilir (57, 58)

Erken dönemde lezyon şiddetini belirlemek için en sık kullanılan ölçek NIHSS'dir. Bu ölçekte hasta 11 kategoride (bilinç, dil, dizartri, göz hareketleri, görme alanı, ihmal, fasiyal parezi, proksimal kol ve bacak kuvveti, ekstremitate ataksisi ve duyu) değerlendirilir. Her biri kategori 0-2 veya 0-4 şeklinde puanlanır. Toplam 42 puan üzerinden yapılan değerlendirmede 0-6 puan hafif, 7-15 orta, >16 şiddetli lezyon olarak kabul edilir. Değerlendirme ortalama 6.6±3 dk sürer, pratik uygulanabilen bir ölçektir (55).

Dünya sağlık örgütü, hayat kalitesi ile ilgili olan yetersizlik (bozulma-azalma) (impairment) kavramını psikolojik, fiziksel veya anatomik yapıların ya da fonksiyonların kaybı veya anormalliği olarak, özür lülük (disability) kavramını günlük yaşamda normal olarak kabul edilen aktiviteleri yapmada kısıtlılık ya da yetersizlik olarak ve engellilik (handicap) kavramını da yaşamda normal kabul edilen bir rolün performansını önleyen veya kısıtlayan durum olarak tanımlamıştır (59).

Fonksiyonel yetersizlik için ölçümde günlük yaşam aktiviteleri üzerinde durulur. Tuvalet ihtiyacını giderme, merdiven çıkma, yürüme, banyo yapabilme, yemek yeme, giyinme bunların başlıcalarıdır. Bu açıdan en yaygın olarak günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesinde kullanılan fonksiyonel yetersizlik ölçeği 10 maddeden oluşan Bİ'dir. Bu ölçeğin Shah ve ark. tarafından modifiye edilmiş hali Modifiye Bİ'nin Türkçe'ye adaptasyonu gerçekleştirilmiş, Türk inmeli hastalarda geçerli ve güvenilir olduğu gösterilmiştir (60). Handikap ölçümlerinde ise en kullanışlı olan mRS'dır. Objektif ve subjektif elemanlar içerir. Bu ölçekte 3, 4, ve 5 olarak belirlenen değerler günlük ihtiyaçlarında başkalarına olan bağımlılığı gösterirken, 1 ve 2 değerlerinde hasta hayatını başkalarına bağımlı olmadan sürdürebilmektedir (61).

### 3. MATERYAL ve METOT

Çalışma; SDÜTF Hastanesi Nöroloji Kliniği yoğun bakım ünitesinde, 2007 – 2011 yılları arasında 5 senelik dönemde GOSA infarktüsü tanısı ile takip edilen hastalar retrospektif taranarak ve prospektif takip edilerek yapıldı.

Akut iskemik GOSA infarktı tanısı alan ve retrospektif olarak incelenen hastaların dosyalarına ulaşabilmek amacıyla; SDÜTF hastanesi arşivinden faydalanıldı, ICD-10 kodlama sistemine göre serebrovasküler hastalık tanı kodlarını alan hastaların protokol numaraları alındı ve hasta dosyalarından GOSA infarktüsü nedeniyle takip edilen hastalardan tablo 4'deki kriterleri karşılayanlar çalışmaya dahil edildi. Olgular dekompresif cerrahi uygulananlar ve yalnızca medikal tedavi ile izlenenler olmak üzere iki gruba ayrıldı. Dekompresyon yapılan 7 ve yalnızca medikal tedaviyle izlenen 15 hasta retrospektif incelenerek, diğer hastalar ise prospektif takip edilerek çalışmaya dahil edildi. Çalışma için SDÜTF etik kurul onayı alındı ve prospektif takip edilen hasta ve yakınları için onam formları hazırlandı (EK 1-2).

Her iki hasta grubunda demografik veriler çalışmaya katılan kişilerin kendilerinden ya da kişilerin bilgi vermesini kısıtlayan bir bulguları olması durumunda yakınlarından elde edildi. Demografik verilerde kişilerin yaşı, cinsiyeti, sigara ve alkol kullanımı, yaşadığı yer, geçici iskemik atak ve/veya serebrovasküler hastalık öyküsü, ailesi ile birlikte veya yalnız yaşama, birinci derece aile bireylerinde inme öyküsü varlığı, inme öncesi dönemde demans öyküsü varlığı, periferik ateroskleroz öyküsü kayıt altına alındı. Yine kişilerin özgeçmişlerinde hipertansiyon, diyabet, kalp kapak hastalığı, koroner arter hastalığı, kardiyak ritim bozukluğu, hiperkoagülabilitate, obezite, orak hücreli anemi ve hiperlipidemi gibi inme risk faktörlerinin olup olmadığı araştırıldı.

Her iki grupta, labaratuvar testleri açısından rutin hemogram, beyaz küre sayısı (WBC) sedimentasyon hızı, açlık kan şekeri, lipit profili, tiroid fonksiyon testleri, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri, C-reaktif protein (CRP), pT / INR değerleri incelendi.



Çalışmaya alınan hastaların elektrokardiyografi (EKG), BBT, tedavi sonrası mekanik ventilatörde takip gereksinimi olup olmadığı ve takip süresi, antiödem tedavi açısından; mannitol ve/veya deksametazon kullanımı, başlangıç zamanı, kullanım süresi ve dozu, inme semptomlarının başlangıcından itibaren medikal tedavi başlanana ve/veya dekompresif cerrahi uygulanana kadar geçen süre, ölen olgularda ölüm zamanı ve nedeni kayıt altına alındı.

**Tablo 4.** Hastaların çalışmaya dahil edilme ve çalışmadan çıkarılma kriterleri

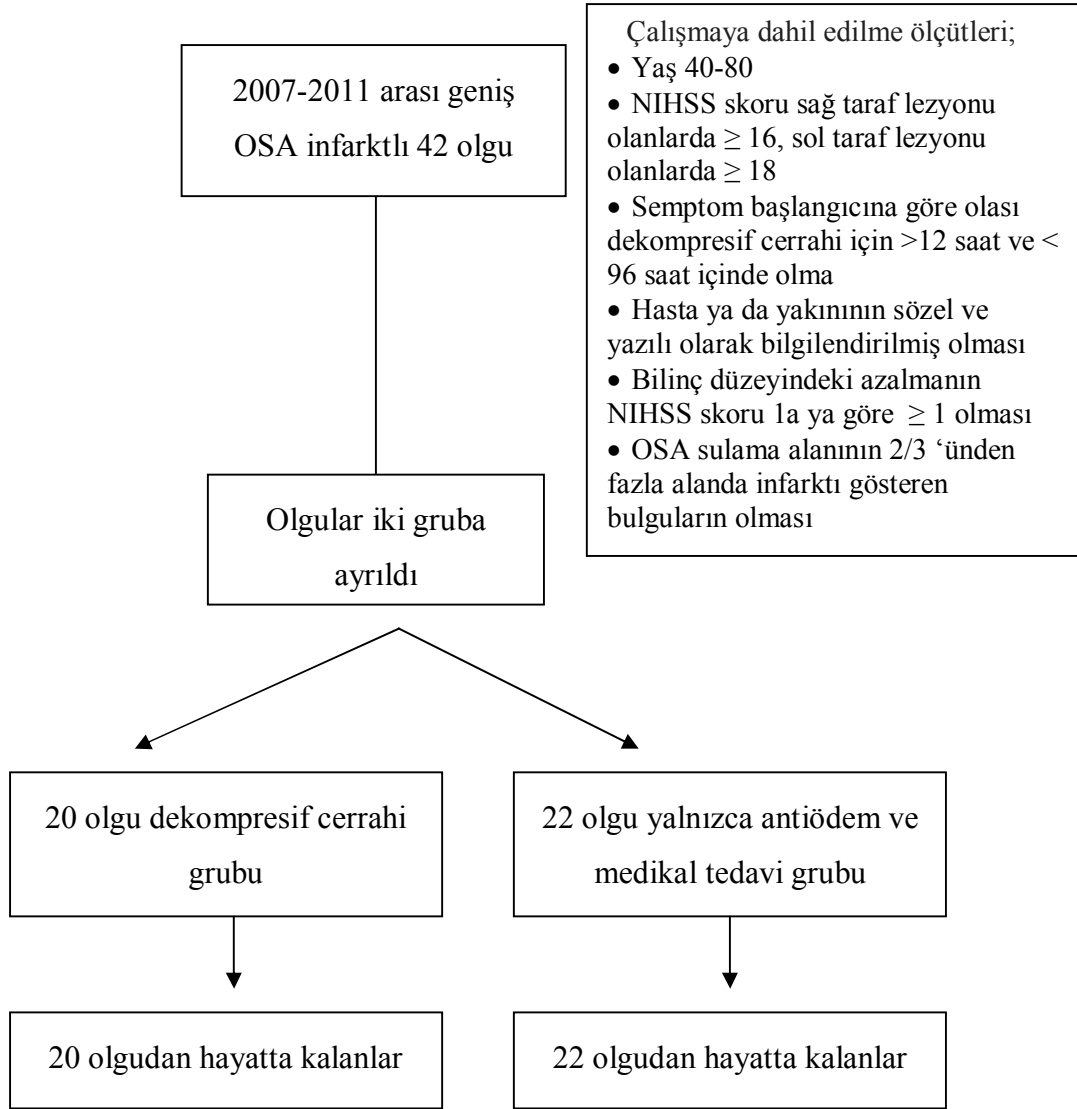
<b>Çalışmaya dahil edilme kriterleri;</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yaş; 40 ile 80 arası</li> <li>• NIHSS skoru sağ taraf lezyonu olanlarda <math>\geq 16</math>, sol taraf lezyonu olanlarda <math>\geq 18</math></li> <li>• Semptom başlangıcına göre olası dekompresif cerrahi için 12 saatten erken ve 96 saatten geç olmama</li> <li>• Hasta ya da yakınının sözel ve yazılı olarak bilgilendirilmiş olması</li> <li>• Bilinç düzeyindeki azalmanın NIHSS skoru 1a ya göre <math>\geq 1</math> olması</li> <li>• OSA sulama alanının 2/3 'ünden fazlasının infarktını gösteren bulguların olması</li> </ul>
<b>Çalışmadan çıkarılma kriterleri;</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Yaş <math>&lt; 40</math> ve <math>&gt; 80</math> olması</li> <li>• İnme öncesi dizabilite (mRS <math>&gt; 2</math> olması)</li> <li>• İnme öncesi dizabilite (mBI <math>&lt; 95</math> olması)</li> <li>• Glaskow Koma Skalası (GKS) <math>&lt; 6</math> olması</li> <li>• Tüm serebral hemisferi tutan iskeminin olması (anterior, orta ve posterior serebral arterlerin hepsinde)</li> <li>• Her iki pupilin fiks dilate olması</li> <li>• Özellikle kontralateral hemisferde infarkt olması</li> <li>• Ağır hemorajik infarkt ile beraber olması (<math>&gt;50\%</math> OSA sulama alanında)</li> <li>• Bilinen koagülopati hastalığının olması</li> <li>• Yaşam beklentisinin <math>&lt; 3</math> yıl olduğu ikinci bir hastalığının olması</li> <li>• Gebelik</li> <li>• Anestezi için kontraendikasyon olması</li> </ul>

Hastalar ilk yatış anında serebrovasküler olay risk faktörleri açısından hazırlanan değerlendirme formu, inme şiddetini saptamada NIHSS, tedavi öncesi ve sonrası bağımlılık ve fonksiyonel değerlendirme açısından mRS ve mBI ile değerlendirildi. Daha sonraki takipleri (1. ay, 6. ay ve 12. ay sonunda) yine aynı formlar ile yapıldı (EK 3-4-5-6).

Yapılan değerlendirmelerinde elde edilen verilerle iskemik inmeli olgular inme etyolojisine göre TOAST sınıflaması uygulanarak 5 gruba ayrıldı;

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli).
2. Kardiyoembolizm.
3. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme.
4. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme (tetkikleri tam yapılan)
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme (eksik inceleme nedeniyle etyoloji aydınlatılamayan)

Veriler SPSS 15.0 paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı verilerin sunumu sayı, yüzde değerler, ortalama, standart sapma (SS), en küçük-en büyük değerler kullanılarak yapıldı. Verilerin çözümlemede gruplanmış verilerde Ki-kare ( $\chi^2$ ), ölçümle belirlenen değişkenlerde parametrik koşullar sağlanmadığından nonparametrik testlerden Mann-Whitney U testi kullanıldı ve  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.



**Şekil 1.** Olguların gruplara göre dağılımı ve çalışmanın özeti  
(DECIMAL Trial'dan uyarılama) (62)

Dekompresyon yapılan grup ve yalnızca medikal tedavi grubu olarak izlenen her iki grup hastalar, yoğun bakım şartlarında takip edildi. Dekompresyon yapılacak hastalar beyin cerrahları tarafından da değerlendirilerek operasyona alındı.

Her iki grupta da tedavi uygulama protokolü olarak;

- Yoğun bakım ünitesinde baş 30 derece açıda kaldırıldı
- Tansiyon yüksekliği 200/120 mmHg üzerinde olan hastalar antihipertansif olarak diüretik, amlodipin, ramipril verilerek izlendi

- Solunum yetersizliği gelişen ve GKS < 8 olan hastalar yoğun bakım ünitesinde entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlı olarak takip edildi
- Entübe edilen hastalarda veya sedasyon gereken hastalarda midazolam infüzyonu uygulandı
- Hastalar normotansif, normovolemik ve normoglisemik olacak şekilde takip edildi
- Tüm hastalarda inme sonrası 24. saatte kontrol beyin BT incelemesi yapıldı
- Antiödem tedavi açısından mannitol 400-600 ml günde 4 kez eşit dozlarda uygulandı, kreatinin yüksekliği > 1.5 mg/dl olan hastalara mannitol verilmedi, mannitol uygulama esnasında kreatinin yüksekliği gelişen hastalarda mannitol tedavisi kesildi.

Beyin cerrahisi tarafından yapılan dekompresif cerrahi işlemini aşağıdaki protokole bağlı olarak uygulandı;

Genel anestezi altında, hastanın baş insizyonu yapılacak bölüm yukarıda olacak şekilde yan yatırılması,

- Temporal adelenin kemikten sıyrılması,
- Bir adet parietal burr hole açılması,
- En az 12 cm çaplı frontal, parietal, temporal, bir kısım oksipital kemiği içeren kraniektomi,
- Duramaterin açılması ve temporal adele fasiası ile duramaterin birleştirilerek dikilmesi sayesinde duraplasti yapılması,
- İnfarktlı beyin dokusunun çıkarılmaması,
- Mesafeye dren konularak, cilt insizyonunun tekrar onarılması,
- Çıkarılan kemiğin -70 °C'de steril olarak saklanması,
- Yaklaşık 3 ay sonra genel anestezi ile eski insizyonun açılıp, saklanan kemiğin yerine metal tel kullanılarak yerleştirilmesi

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 42 hastanın 22'si erkek (%52.4) ve 20'si kadın (%47.6)'dı. Bu hastaların yaşları 40 ile 80 (ortalama  $67.76 \pm 10.6$ ) arasındaydı. Toplam 42 hastanın 22'si yalnızca medikal tedavi ile izlenmişti ve 20 hastaya dekompresyon cerrahisi uygulanmıştı.

Çalışmaya alınan dekompresyon grubundaki (DG) ve yalnızca medikal tedavi grubundaki (MG) hastaların özelliklerinin karşılaştırılması tablo 5'de verildi.

**Tablo 5.** Dekompresyon grubundaki ve yalnızca medikal tedavi grubundaki hastaların özelliklerinin karşılaştırılması

	<b>DG (n=20)</b>	<b>MG (n=22)</b>	<b>P*</b>
Yaş Ortalama $\pm$ SD	66.4 $\pm$ 10.9	68.9 $\pm$ 10.5	0.419
NIHSS başvuru skoru Ortalama $\pm$ SD	22.7 $\pm$ 4.1	25.9 $\pm$ 4.1	<b>0.012</b>
WBC Ortalama $\pm$ SD	11.8 $\pm$ 3.3	14.7 $\pm$ 5.6	0.099
Sistolik kan basıncı, mmHg Ortalama $\pm$ SD	156.5 $\pm$ 27.5	164.5 $\pm$ 17.1	0.199
Diastolik kan basıncı, mmHg Ortalama $\pm$ SD	89.7 $\pm$ 12.8	95 $\pm$ 7.4	<b>0.033</b>
Kalp hızı Ortalama $\pm$ SD	88.2 $\pm$ 18.2	99 $\pm$ 16.2	<b>0.016</b>
Vücut ısısı Ortalama $\pm$ SD	36.5 $\pm$ 0.4	36.6 $\pm$ 0.9	0.125
Solunum sayısı Ortalama $\pm$ SD	20.2 $\pm$ 2.8	18.6 $\pm$ 2.1	<b>0.049</b>
Açlık kan şekeri (başvuru anında ölçülen) Ortalama $\pm$ SD	174.1 $\pm$ 60.4	187.4 $\pm$ 105.5	0.539
Medikal tedavi başlanana kadar geçen süre (saat) Ortalama $\pm$ SD	7.6 $\pm$ 3.7	12.2 $\pm$ 14.2	0.088
Dekompresyon zamanı (saat) Ortalama $\pm$ SD	51.7 $\pm$ 21.1	-	
Mannitol kullanım süresi (gün) Ortalama $\pm$ SD	4.7 $\pm$ 1.6	5.8 $\pm$ 2.9	0.402
Ölüm zamanı (gün) Ortalama $\pm$ SD	36.6 $\pm$ 45.3	26.5 $\pm$ 33.9	0.452

Özgeçmiş (sayı – %)	DG n (%)	MG n (%)	P**
Ailede SVO öyküsü	2 (10.5)	5 (26.3)	0.405
İnme öncesi demans	1 (5.3)	1 (5.3)	1.0
Hipertansiyon	12 (60)	16 (72.7)	0.382
Diyabet	9 (45)	11 (50)	0.746
Atriyal fibrilasyon	6 (30)	6 (27.3)	0.845
İskemik kalp hastalığı	7 (35)	10 (45.5)	0.491
Obezite	8 (42.1)	8 (42.1)	1.0
Hiperlipidemi	4 (20)	1 (4.5)	0.174
Sigara	5 (26.3)	11 (57.9)	<b>0.049</b>
Alkol	-	2 (10.5)	0.486
Böbrek yetmezliği	1 (5)	7 (31.8)	<b>0.047</b>

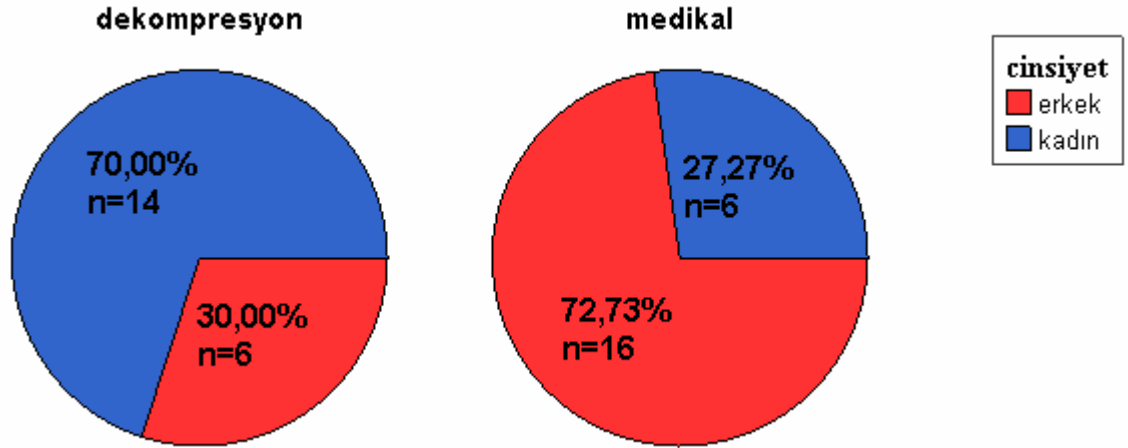
\* U; Mann-Whitney U testi

\*\*  $\chi^2$ ; Ki-kare testi

SD; standart sapma

SVO; serebrovasküler olay

Çalışmaya dahil edilen ve dekompresyon yapılan 20 hastanın 6'sı (%30) erkek, 14'ü (%70) kadın iken yalnızca medikal tedavi ile izlenen 22 hastanın 16'sı (%72.7) erkek, 6'sı (%27.3) kadındı (şekil 2). İki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık mevcuttu (p: 0.006).

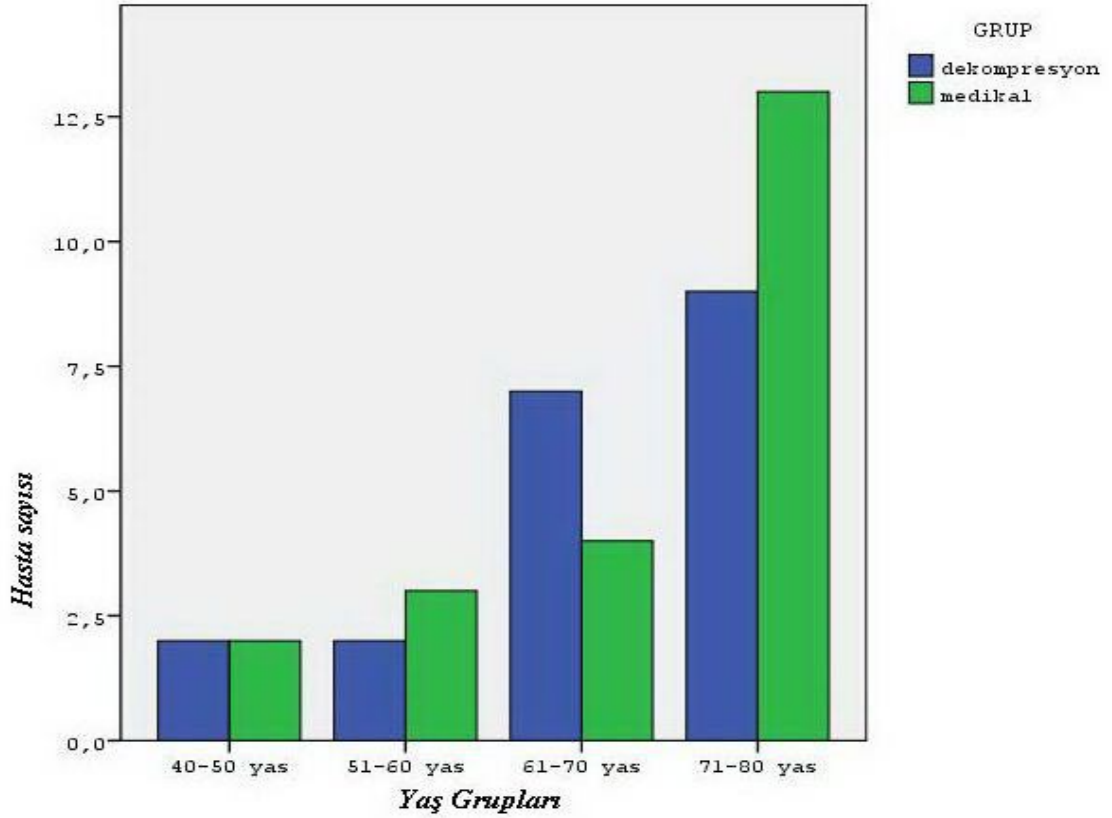


Şekil 2. Cinsiyete göre grupların dağılımı

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları şekil 3'de; dekompresyon yapılan ve yalnızca medikal tedavi ile izlenen her iki hasta grubuna göre dağılımları tablo 6'da verilmiştir.

**Tablo 6.** Hastaların yaşlarına göre her iki tedavi grubundaki dağılımları

Yaş grupları	Hasta grupları		
	DG n (%)	MG n (%)	Toplam n (%)
40-50	2 (10)	2 (9,1)	4 (9,5)
51-60	2 (10)	3 (13,6)	5 (11,9)
61-70	7 (35)	4 (18,2)	11 (26,2)
71-80	9 (45)	13 (59,1)	22 (52,4)
Toplam	20 (100)	22 (100)	42 (100)

**Şekil 3.** Hastaların yaş gruplarına göre dağılım şekli

Hastalar inme tipi açısından TOAST (1993) sınıflamasına göre sınıflandırıldı. GOSA tıkanıklığı olan hastalar çalışmada incelendiğinden laküner inme sınıfında hasta yoktu. Nedeni bilinmeyen hastalar sınıfı, tetkikleri tamamlanan ve tamamlanmadığı için nedeni bilinmeyen olarak iki gruba ayrıldı (tablo 7). Toplam 24 hasta (%57.1) eksik inceleme nedeniyle, toplam 5 hasta (%11.9) incelemeleri tamamlanmış olmasına rağmen nedeni bilinmeyen grupta incelendi.

**Tablo 7.** İnme tipine göre grupların dağılımı

İnme tipine göre (TOAST sınıflaması 1993)	Hasta grupları		
	DG n (%)	MG n (%)	Toplam n (%)
Aterosklerotik	4 (20)	2 (9,1)	6 (14,3)
Kardiyoembolik	2 (10)	4 (18,2)	6 (14,3)
Arteryal diseksiyon	-	1 (4,5)	1 (2,4)
Nedeni bilinmeyen (eksik inceleme nedeniyle)	11 (55)	13 (59,1)	24 (57,1)
Nedeni bilinmeyen (incelemeleri tamamlanmış olan)	3 (15)	2 (9,1)	5 (11,9)
Toplam	20 (100)	22 (100)	42 (100)

İnme açısından özgeçmişlerine göre; geçici iskemik atak (GİA), serebrovasküler olay (SVO) ve özgeçmişinde inme öyküsü olmayan olmak üzere üç grupta incelendiğinde hastaların 32'sinde (%76.2) özgeçmişinde inme ve GİA öyküsü yoktu. Tüm hastaların 3'ünde (%7.1) GİA ve 7'sinde (%16.7) SVO öyküsü mevcuttu.

Hastalar BBT'de saptanan lezyon tarafına göre sağ ve sol olarak iki grupta incelendiğinde dekompresyon yapılan olguların %80'inde sağ hemisferde, yalnızca medikal tedavi yapılan olguların ise %40'ında sağ hemisferinde lezyonu mevcuttu. Her iki tedavi grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p: 0.010).

Özgeçmişinde periferik ateroskleroz öyküsüne göre dağılımı incelendiğinde; hastaların 37'sinde (%88.1) periferik ateroskleroz öyküsü yokken, 5'inin (%11.9) özgeçmişinde periferik ateroskleroz öyküsü mevcuttu. Periferik ateroskleroz öyküsü olan 5 hasta da yalnızca medikal tedavi grubundaydı. Her iki tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptandı (p: 0.049).

Hastaların tümü özgeçmişinde asemptomatik karotis arter stenozu (AKAS) öyküsüne göre incelendiğinde; 37'sinde (%88.1) AKAS öyküsü yok iken, 5'inde



(%11.9) AKAS öyküsü mevcuttu. Her iki tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (p: 0.656).

İlk başvuru anındaki sedimentasyon hızı ve CRP değerlerine göre incelendiğinde tüm hastaların %69,7'sinde CRP yüksekliği, %54,5'inde sedimentasyon yüksekliği mevcuttu. Her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (p: 0.611).

Hastalar ilk başvuru anındaki protrombin zamanı değerlerine göre incelendiğinde; %87.5'inde protrombin zamanı normal sınırlar içindeydi. Her iki tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (p: 0.345).

Hastaların birinci ay sonunda sağ kalma oranları ve 1, 6, 12. aydaki NIHSS, mBİ ve mRS'ına göre dağılımları tablo 8'de verilmiştir.

**Tablo 8.** Hastaların birinci ay sonu ve 12. ay sonu sağ kalımı, NIHSS, mBİ ve mRS takipleri açısından gruplara göre dağılımı

	DG n (%)	MG n (%)	Toplam N (%)	P
<b>Sağ kalım 1. ay sonu</b>				
Ölen	12 (%60)	14 (%63.6)	26 (%61.9)	0.808*
Sağ	8 (%40)	8 (%36.4)	16 (%38.1)	
<b>NIHSS ilk geliş</b>				<b>0.012 **</b>
Ortalama	22.75 ± 4.1	25.91 ± 4.1	24.4 ± 4.4	
Aralık	16-34	18- 36	16 - 36	
24 ve altı	15 (%75)	7 (%31.8)	22 (%52.4)	
25 ve üzeri	5 (%25)	15 (%68.2)	20 (%47.6)	
<b>NIHSS 1. ay</b>				0.342 **
Ortalama	16.13 ± 6.2	19.1 ± 5.6	17.6 ± 5.9	
Aralık	7 - 25	10 -25	7 - 25	
24 ve altı	7 (%87.5)	6 (%75)	13 (%81.3)	
25 ve üzeri	1 (%12.5)	2 (%25)	3 (%18.8)	
<b>NIHSS 6. ay</b>				0.212 **
Ortalama	6.5 ± 2.6	11.6 ± 6.6	8.7 ± 5	
Aralık	4 -10	6 - 19	4 - 19	
24 ve altı	4 (%100)	3 (%100)	7 (%100)	
25 ve üzeri	-	-	-	

<b>mRS 6. ay</b>				
Ortalama	4	4	4	
Aralık	3 - 5	3 - 5	3 - 5	
mRS 2	-	-	-	1.0 **
mRS 3	1 (%33)	1 (%33)	2 (%33)	
mRS 4	1 (%33)	1 (%33)	2 (%33)	
mRS 5	1 (%33)	1 (%33)	2 (%33)	
<b>Bartel indeksi 6. ay</b>				
Ortalama	38.33	38.33	57.5	1.0 **
Aralık	0 - 65	0 - 85	30 - 85	
0-84 arası	3 (%100)	2 (%66.7)	5 (%83.3)	
85 ve üzeri	-	1 (%33.3)	1 (%16.7)	
<b>Sağ kalım 12. ay sonu</b>				
Ölen	17 (%85)	19 (%86.4)	36 (%85.7)	1.0 *
Sağ	3 (%15)	3 (%16.3)	6 (%14.3)	
<b>NIHSS 12. ay</b>				
Ortalama	3.33 ± 0.5	10.6 ± 6.4	7 ± 5.7	0.046 **
Aralık	3 - 4	6 - 18	3 - 18	
24 ve altı	3 (%100)	3 (%100)	6 (%100)	
25 ve üzeri	-	-	-	
<b>mRS 12. ay</b>				
Ortalama	3.33	3.67	3.5	0.822 **
Aralık	2 - 5	2 - 5	2 - 5	
mRS 2	1 (%33)	1 (%33)	2 (%33)	
mRS 3	1 (%33)	-	1 (%16.7)	
mRS 4	-	1 (%33)	1 (%16.7)	
mRS 5	1 (%33)	1 (%33)	2 (%33)	
<b>Bartel indeksi 12. ay</b>				
Ortalama	60	41.67	61	1.0**
Aralık	15 - 90	0 - 95	15 - 95	
0-84 arası	2 (%66.7)	2 (%66.7)	4 (%66.7)	
85 ve üzeri	1 (%33.3)	1 (%33.3)	2 (%33.3)	

\*  $\chi^2$  ; Ki-kare testi

\*\* U ; Mann-Whitney U testi

Birinci ay sonunda sağ kalan 16 hastanın 8'i (%40) dekompresyon ve diğer 8'i (%36.4) yalnızca medikal tedavi grubundaydı.

Birinci ay sonunda NIHSS skorları incelendiğinde; dekompresyon grubunun 7'sinde (%87.5) ve yalnızca medikal tedavi grubunun 6'sında (%75) NIHSS skoru

24 ve altındaydı. Her iki tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (p:1.0).

Tüm hastalar 12. ay sonunda incelendiğinde, dekompresyon grubunda 3 (%15) ve yalnızca medikal tedavi grubunda 3 (%13.6) sağ kalmıştı. Her iki tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmadı (p:1.0).

Hastaların yaş gruplarına göre 12. aydaki sağ kalma oranları incelendiğinde; 60 yaş ve altında 9 hastanın 5'i (%55.6) ölmüş ve 4'ü (%44.4) sağ kalmışken, 60 yaş üstünde 33 hastanın 31'i (93.9) ölmüş ve 2'si (%6.1) sağ kalmıştı (tablo 9). Her iki yaş grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık mevcuttu (p: 0.013).

**Tablo 9.** Hastaların 60 yaşa kadar olan ve 60 yaş üstüne göre bir yıl sonunda sağ kalma oranları

Yaş grupları	Hastaların birinci yıl sonunda sağ kalımı			P*
	Ölen n (%)	Sağ kalan n (%)	Toplam n (%)	
60 yaş ve altı	5 (55.6)	4 (44.4)	9 (100)	<b>0.013</b>
60 yaş üstü	31 (93.9)	2 (6.1)	33 (100)	
Toplam	36 (85.7)	6 (14.3)	42 (100)	

(\* Ki-kare testi)

Hastaların yaş gruplarına göre 60 yaşına kadar olan ve 60 yaş üstü DG ve MG'deki; birinci ay sonundaki sağ kalma oranları tablo 10'da verilmiştir. Gruplar kendi içinde, yaş grubuna göre değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p >0.05)

**Tablo 10.** Gruplarda yaşa göre birinci ay sonunda sağ kalma oranları (dekompresyon yapılan ve yalnızca medikal tedaviyle izlenen iki grup)

		Hastaların 1. ay sonunda sağ kalımı			
		Yaş grupları	Ölen n (%)	Sağ n (%)	Toplam n (%)
<b>DG</b>	60 yaş ve altı		1 (25)	3 (75)	4 (100)
	60 yaş üstü		11 (68.8)	5 (31.3)	16 (100)
	Toplam		12 (60)	8 (40)	20 (100)
<b>MG</b>	60 yaş ve altı		2 (40)	3 (60)	5 (100)
	60 yaş üstü		12 (70.6)	5 (29.4)	15 (100)
	Toplam		14 (63.6)	8 (36.4)	22 (100)

(Ki-kare testi; **DG**: p=0.255, **MG**: p=0.309)

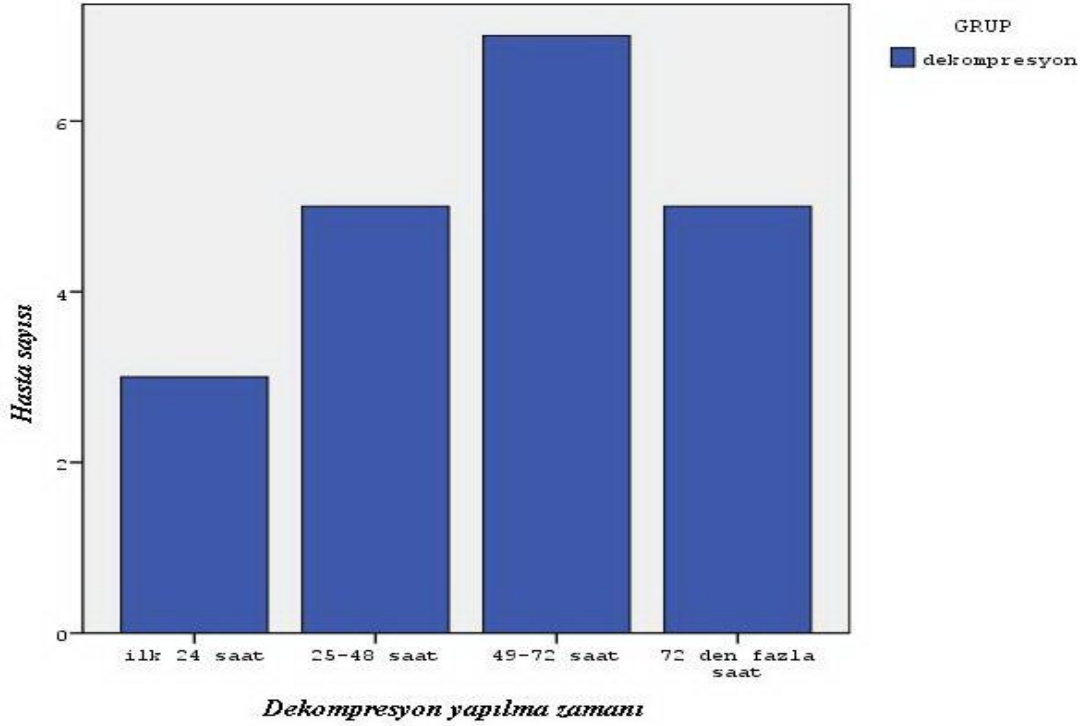
Hastaların BBT'sinde lezyon tarafına göre NIHSS'lerindeki ilk geliş, 1, 6 ve 12. ayın sonundaki değişimleri tablo 11'de verilmiştir.

**Tablo 11.** Beyin BT'de inme lezyon tarafına göre hastaların NIHSS'lerindeki geliş, 1. ay, 6. ay ve 12. ay sonundaki değişim değerleri

NIHSS	Beyin BT'de Sağ taraf lezyonu olanlar		Beyin BT'de Sol taraf lezyonu olanlar	
	n	Ortalama değer ± SD, aralık	n	Ortalama değer ± SD, aralık
İlk geliş	25	23,3 ± 4.7, 16-36	17	26 ± 3.3, 21-33
1. ay sonu	11	15,27 ± 5.6, 7-25	5	22,8 ± 2.1, 20-25
6. ay sonu	6	7 ± 2.5, 4-10	1	19
12. ay sonu	5	4,8 ± 2.1, 3-8	1	18

Tüm hastaların 25'inin (%59.5) BBT'de sağ tarafta lezyonu bulunurken, 17'sinde (%40.5) sol tarafta lezyonu bulunmaktaydı. Birinci ay sonunda sağ tarafta lezyonu bulunan hastaların %44'ü sağ kalırken, sol taraf lezyonu olanların %29.4'ü sağ kalmıştı.

Hastaların dekompresyona alınma zamanına göre dağılımı şekil 4'de, birinci ay sonundaki sağ kalma oranları tablo 12'de verilmiştir. Tablo 12'de her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmamıştır (p: 0.648).



**Şekil 4.** Hastaların dekompresyona alınma zamanına göre dağılımı

**Tablo 12.** Dekompresyona alınma zamanına göre hastaların birinci ay sonunda sağ kalma oranları

Dekompresyona kadar geçen süre	Hastaların 1. ay sonunda sağ kalımı			P *
	Ölen n (%)	Sağ kalan n (%)	Toplam n (%)	
ilk 48 saat	4 (50)	4 (50)	8 (100)	0.648
49 saat ve sonrası	8 (66,7)	4 (33,3)	12 (100)	
Toplam	12 (60)	8 (40)	20 (100)	

(\* Ki-kare testi)

Hastaların inme semptomu başlangıcından ilk tedaviye (cerrahi ve/veya medikal) başlama zamanına kadar geçen süreye göre; ilk 6 saat içinde tedaviye başlananlar ile 7 saat ve üzeri bir sürede tedaviye başlananlar arasında 1. ay sonunda sağ kalım oranları incelendiğinde (tablo 13) istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır (p: 0.023). Dekompresyon yapılan grupta, yine ilk 6 saat içinde tedaviye başlananlarda 1. ay sonunda sağ kalma oranı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksektir ( p: 0.02).

**Tablo 13.** Semptom başlangıcından ilk tedaviye başlama zamanına göre tüm hastaların birinci ay sonunda sağ kalma oranları

Tedavi başlanana kadar geçen süre	Hastaların 1. ay sonu sağ kalımı			P *
	Ölen n (%)	Sağ n (%)	Toplam n (%)	
ilk 6 saat	7 (41,2)	10 (58,8)	17 (100)	0.023
7 saat ve üzeri	19 (76)	6 (24)	25 (100)	
Toplam	26 (61,9)	16 (38,1)	42 (100)	

(\*Ki-kare testi)

Dekompresyon yapılan 20 hastadan 16'sının (%80) mekanik ventilatör gereksinimi olurken, medikal tedavi ile takip edilen hastaların 15'inde (%68.2) mekanik ventilatör gereksinimi olmuştur. Mekanik ventilatör desteği gereksinimi açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p: 0.384). Bununla birlikte mekanik ventilatör gereksinimi olan tüm hastalarda birinci ay sonunda istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla ölüm meydana gelmiştir (tablo 14).

**Tablo 14.** Mekanik ventilatör gereksinimi ve 1. ay sonunda sağ kalma oranları

<b>Hastaların 1. ay sonu sağ kalımları</b>				
<b>Mekanik ventilatör gereksinimi</b>	<b>Ölen (n %)</b>	<b>Sağ (n %)</b>	<b>Toplam (n %)</b>	<b>P *</b>
Yok	2 (18,2)	9 (81,8)	11 (100)	<b>0.001</b>
Var	24 (77,4)	7 (22,6)	31 (100)	
Toplam	26 (61,9)	16 (38,1)	42 (100)	

(\* Ki-kare testi)

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Supratentorial dekompresif kraniyektomi ilk defa Kocher tarafından 1901 yılında post- travmatik beyin ödemi tedavisinde kullanılmıştır (63). Bu tarihlerden itibaren özellikle çocukluk çağında, İKB artışı tedavisinde yaygın olarak kullanılmıştır. Malign inme için dekompresif hemikraniyektomi cerrahileri 1950'lerde başlamış, altta yatan infarkt alanı çıkartılmaksızın dekompresif kraniyektomi cerrahisi iskemik inme tedavisinde ise ilk olarak Rengachary ve ark tarafından yapılmıştır (5, 64). Araştırmalarda 1990'lı yıllarda hayvan modellerinde OSA infarktında dekompresif tedavinin etkili olabileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte sıçan modellerinde durum insanlara göre bazı sınırlılıklara sahipti, sıçanlarda OSA infarktüsünden ölüm oranı %35'den düşük iken, insanlarda %80'nin üzerindeydi. Daha sonra 2000'li yıllarda özellikle Avrupa'da OSA infarktlarında dekompresif cerrahi ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar yapılmaya başlandı(65).

Böylelikle, GOSA infarktüslerinde dekompresif cerrahi ile ilgili Avrupa'da 3 randomize kontrollü büyük çalışma yapıldı. Bunlardan HAMLET (Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery Infarction With Life- Threatening Edema Trial) 2009 yılında Hollanda'da, DECIMAL (Decompressive Craniectomy In Malignant Middle Cerebral Artery Infarcts) 2007'de Fransa'da ve DESTINY (Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery) 2007'de Almanya'da yapılmıştır. Bu konuyla ilgili diğer çalışmalar da, Kuzey Amerikada 2003'te yapılan HeADFIRST (Hemicraniectomy And Durotomy on Deterioration From Infarction Related Swelling Trial) ve Filipinlerde 2010'da yapılan HeMMI (Hemicraniectomy for Malignant Middle cerebral artery Infarcts) çalışmalarıdır. Bu çalışmalarda dekompresif cerrahi, kontrol edilemeyen serebral ödemi olan OSA infarktılı hastalarda uygulanmıştır (62, 66-68).

DESTINY çalışmasında toplam 32 hasta takip edilmiş, dekompresyon grubunda 17 hasta opere edilmiş ve 15 hasta konservatif tedavi ile izlenmiştir. Hasta takiplerinde mRS, mBİ ve NIHSS skorları kullanılmıştır. Sonuçlar 1,6 ve 12 ay sonrasında olmak üzere üç kez gözden geçirilmiş. Birinci ay sonunda cerrahi uygulanan grupta mortalite %12 iken, diğer grupta %53 olarak, anlamlı oranda



yüksek saptanmıştır (p: 0.02). Altıncı ve 12. ay sonunda dekompresyon grubunda hastaların %82'si, medikal tedavi grubunda ise % 47'si sağ kalmıştı (p: 0.03) (66).

DECIMAL çalışması Fransa'daki 18-55 yaş arasındaki malign OSA infarktli hastalarda, dekompresif cerrahi uygulanan ve uygulanmayanlarda fonksiyonel verileri karşılaştırmak için yapılmıştır. İnfarkt hacmi 140 cm<sup>3</sup>'ün üzerinde olan 38 hasta randomize edilmiştir. Mortalite hemikraniyektomi grubunda medikal tedavi grubuna kıyasla, birinci haftada %5'e karşın %67 ve dördüncü haftada %16'ya karşın %33 olarak belirgin oranda daha düşük bulunmuştur. Tüm ölümler ilk dört hafta içerisinde gerçekleşmiştir ve en önde gelen ölüm nedeni olarak temporal lob herniasyonu bildirilmiştir. Medikal tedavi ile karşılaştırıldığında cerrahi uygulananlarda %52.8 gibi ölüm oranında mutlak azalma görülmüştür (p: 0.0001). İki tedavi grubu arasında 6 ay sonundaki mRS değerlerine bakılarak hafif dizabilite gelişim oranları karşılaştırılmıştır. Medikal tedavi ile karşılaştırıldığında erken cerrahi uygulananlarda ölüm oranında yarıdan fazla, hafif dizabilite gelişiminde yarıya yakın oranda azalma görülmüştür (62).

Hollanda'da yapılan HAMLET çalışmasında ise 18-60 yaş arasında toplam 64 hasta çalışmaya alınmış olup, 32'si dekompresyon grubunda ve 32'si de konservatif (yalnızca medikal) tedavi grubunda bir yıl süreyle takip edilmiştir. Dekompresyon uygulananlarda mortalite %22 iken, medikal tedavi ile takip edilenlerde %59 olarak bulunmuş (p: 0.002) ve iki grup arasındaki ölüm oranında cerrahi grup lehine %38 oranında mutlak azalma görülmüştür (67).

HeADFIRST çalışmasına ise 18-75 yaş aralığında 26 hasta dahil edilmiştir. Cerrahi grubunda mortalite oranını %27 bulunurken, medikal tedavi grubunda mortalite oranını %46 olarak bildirilmiştir (5).

Tüm bu randomize kontrollü çalışmalar ortak olarak analiz edildiğinde genellikle çalışmalara 60 yaş altındaki genç hastalar dahil edilmiştir. DECIMAL çalışması 18-55 yaş arası, DESTINY ve HAMLET çalışmaları 18-60 yaş arası, HeADFIRST çalışması diğer çalışmalardan farklı olarak 18-75 yaş arası daha geniş bir yaş grubu içindeki olgularda yapılmıştır. Biz de çalışmamızda 40 yaşından 80 yaşına kadar hem genç, hem de daha yaşlı hastaları inceledik.

Avrupa’da yapılan randomize kontrollü 3 çalışmada gösterilmiştir ki; GOSA infarktüsü olan genç hastalarda dekompresif hemikraniyektomi; fonksiyonel sonlanım açısından, ağır dizabiliteye göre daha orta seviyede dizabilite ( $mRS \leq 3$ ) gelişme şansını %23’ten %29’a çıkarır. Sonuç olarak dekompresif hemikraniyektominin, hayat kurtarıcı etkisi ve olumlu fonksiyonel sonlanımı kanıtlanmıştır (69).

Serebral infarktüs geçirenlerde; erken evrede (ilk 6 saatte) BBT’de OSA sulama alanının %50’den fazlasında infarkta ait bulguları olan veya beyin ödemi belirtisi olarak sulkuslarda silinmesi ve lateral ventrikül kompresyonu olan hastalarda prognozun fatal seyredeceğinin tahmin edilebileceği bildirilmektedir. GOSA infarktüsü gelişiminin tahmininde, anjiyografide terminal karotid arter lezyonu karotid-T veya karotid-L bulgusunun tesbit edilebilmesi BBT’de görülen parenkimal hipodansiteden daha etkilidir (69).

GOSA infarktüsünde dekompresif kraniyektominin prognoza etkisinde en önemli faktörlerinden birisi yaştır. Yaşlı hastalarda gençlere kıyasla kötü dizabilite ve yüksek mortalite oranları saptanmıştır. Birçok çalışmada iyi bir prognoz için verilen yaş sınırı 50-60 yaş arasındadır (5). Kuroki ve ark. 70 yaş üzerindeki olgularda bile cerrahinin fayda gösterebileceğini iddia etmişlerdir. Onbeş hastadan oluşan çalışmalarında, konservatif tedavi grubunda mortalite oranını %85.7, dekompresyon grubunda %12.5 olarak saptamışlardır (70). Ramaswamy ve ark. yaşları 2 ile 13 arasında değişen GOSA infarktlı çocuklarda sadece sağkalımın değil, iyi bir fonksiyonel sonlanımın da olduğunu ( $mRS$  1-3) bildirmişlerdir (71, 72).

Arac ve ark. 19 çalışmayı havuzlayarak dekompresif kraniyektomi uygulanan hastalarda 60 yaşın üzerinde olmanın, prognoza olan etkilerini incelemişlerdir. Değerlendirmelerinde 60 yaş altındaki hastalarda dekompresif cerrahi sonrası kötü sonlanım oranını %33,1, 60 yaş üzerinde ise %81,8 olarak bildirmişlerdir (73). Gupta ve ark. 138 hasta ile hazırladıkları derlemede, 50 yaş üzerindeki hastalarda mortalite %32 oranında, 50 yaş ve altında %14 oranında rapor etmişlerdir. Yine bu derlemede  $mBI$ ’leri  $< 60$  ve  $mRS$ ’leri  $> 3$  olmak üzere ağır dizabilite saptanan hastaların %80’ninin 50 yaş üzerinde olduğunu, buna karşın 50 yaş altında dizabilite oranının

%32 olduğunu bildirmişlerdir (65, 74). Chen ve ark. ise 60 yaş ve üzerinde ağır dizabilite ve mortalite olduğunu göstermişlerdir (75).

Tüm bu çalışmalar ışığında genel görüş yaşlı hastaların dekompresif cerrahiden fayda görmediği şeklindedir. Ayrıca yaşlı hastaların, infarkt geçirdiklerinde ödem nedeniyle beyin genişlerken, sahip oldukları serebral atrofi nedeniyle daha fazla bir serebral hacime sahip oldukları düşünülmektedir. Bu nedenle; ileri yaş grubundaki hastaların, malign bir klinik görüntüye sahip olduklarında, çok daha ağır bir serebral infarkta sahip oldukları düşünülmektedir(65).

Çalışmamıza alınan 42 hastanın 1. ay sonunda sağ kalma oranına bakıldığında, dekompresyon grubunda hastaların %40'ı sağ kalırken, yalnızca medikal tedavi grubunda hastaların %36.4'ü sağ kalmıştı. İki grup arasında istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da dekompresyon grubunda ölüm oranı daha azdı. İstatistiksel anlamlılığa ulaşmama nedeni olarak hastalarımızın bu konu ile ilgili diğer çalışmalara göre daha yaşlı olgulardan (olguların %78.8'inin 60 yaş ve üzerinde) oluşması, SVO semptomları başladıktan sonra ilk tedaviye başlama süresinin uzun olması, dekompresyona alınma zamanındaki sürenin daha uzun olması gibi nedenlerin olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda birinci yıl sonunda 60 yaş ve altında hastaların 5'i (%55.6) ölmüş ve 4'ü (%44.4) sağ kalmışken, 60 yaş üstünde hastaların 31'i (93.9) ölmüş ve 2'si (%6.1) sağ kalmıştı. Altmış yaş üstü hastalarda istatistiksel olarak anlamlı oranda ölüm oranı daha yüksekti. Dekompresyonlu hastalarda birinci ay sonunda 60 yaş altındakilerin %75'i sağ kalırken, 60 yaş üstündekilerin ise yalnızca %31.3'ü sağ kalmıştı. Bu yaş ile ilgili verilerimiz literatürdekiler ile benzer bir özellik göstermektedir.

Çalışmamıza alınan 42 hastanın 25'inin (%59.5) BBT'de sağ tarafta lezyonu bulunurken, 17'sinde (%40.5) sol tarafta lezyonu bulunmaktaydı. Birinci ay sonunda sağ tarafta lezyonu bulunan hastaların %44'ü sağ kalırken, sol taraf lezyonu olanların %29.4'ü sağ kalmıştı. Bazı klinisyenler dominant hemisfer lezyonlarında gelişen afazi kliniğinin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesinden dolayı dominant hemisfer lezyonlarında dekompresif cerrahi yapılmamasını tavsiye etmekteydi. Hem Gupta ve ark'nın derlemesi, hem de DECIMAL çalışması,

dominant hemisfer lezyonlarının fonksiyonel sonlanım üzerine etkisinin, dekompresif cerrahiden uzaklaşılmasını düşündürecek kadar kötü bir sonlanıma sahip olmadığını göstermektedir (62, 65, 74). Kastrau ve ark. dominant hemisfer lezyonu ve afazi kliniği olan ve dekompresif cerrahi tedavi uygulanan 14 hastanın 13'nün takiplerinde yüksek oranda iyileşme gösterdiğini bildirmişlerdir (71, 76). Solomon ve ark. 209 SVO hastasında inme sonuçlarının değerlendirilmesi için yaptıkları anket çalışmasında, hastalar açısından hemiplejik dizabilitenin; genel konfüzyon, global afazi ve ölümden daha kötü bir sonlanım olduğunu saptamışlardır(65).

Ayrıca DECIMAL çalışması, afazinin cerrahi sonrası mRS değerlerini fazla etkilemediğini ortaya koymuştur. Böylece dominant hemisferik lezyon varlığı diğer kriterler uygun ise cerrahi için kontrendikasyon olarak kabul edilmemelidir (5). Dominant serebral hemisfer infarktına sahip afazik olan ancak iyi bir bacak gücüne sahip olan hastalar, non-dominant hemisfer lezyonu olup spastik hemiparezik ancak konuşabilen hastalara kıyasla rehabilitasyon açısından daha uygun olabilirler (65).

Kılınçer ve ark. GOSA veya internal karotid arter (İCA) hemisferik infarktı olan 32 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; yaş  $\geq 60$ , orta hat şifti 10 mm üstünde, İCA infarktı, operasyon öncesi GKS  $\leq 7$ , operasyon öncesi anizokorisi olan olguların daha kötü bir sonlanıma sahip olduğunu bildirmişlerdir (77). Çalışmamızda da yaş grubu açısından benzer sonuçlar elde edilmiş ancak sadece OSA infarktı olan hastalar dahil edilmiş, diğer arter kanlanma alanlarında da infarktüs gelişmiş hastalar çalışma dışı bırakılmışlardır.

Lam ve ark. GOSA infarktında ilk 24 saat içindeki BBT bulguları ve NIHSS skoru yüksekliğinin sağkalım üzerine olan etkisini araştırmış, OSA sulama alanının %67'sini aşan alanda hipodansitesi ve NIHSS skoru 22'nin üzerinde olan hastalarda yüksek oranda mortalite olduğunu saptamışlardır (78). Von kummer ve ark. erken BBT görüntülerinin ölüm riski açısından yol gösterici olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (79). Kanser ve ark. da BBT'de OSA sulama alanının %50'den fazlasında infarkt bulguları olmasının yüksek mortalite riski ile ilişkili olduğunu saptamışlardır (80).

Yaptığımız çalışmada hastaların ilk geliş anındaki NIHSS skorları incelendiğinde BBT’de sol tarafta lezyonu olanların ortalama NIHSS skoru 26 iken, sağ tarafta lezyonu olanların ortalaması 23.3’tü. Birinci, 6. ve 12. ayda hastaların NIHSS skorları progresif bir şekilde azalmaktaydı. Bir yıl sonunda sağ kalan hastaların BBT’sinde sol tarafta lezyonu olanların ortalama NIHSS skoru 18 iken, sağ tarafta lezyonu olanların ortalama skoru 4.8’di. Bu sonuçlara göre BBT’de sol taraf lezyonu olan hastalarda NIHSS skorları infarktüs gelişiminin başından beri yüksek saptanmakta ve bir yılın sonunda da halen yüksek olduğu görülmektedir.

Manyetik rezonans görüntüleme erken dönemde GOSA infarktının boyutlarını ölçmek için kullanılabilir. Difüzyon ağırlıklı MRG’de 145ml’den daha büyük infarkt hacminin varlığı GOSA infarktı için güçlü bir belirleyicidir ve cerrahi uygulanmadığı takdirde yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu yüzden çoğu prospektif randomize kontrollü çalışmada, yüksek oranda infarkt alanı GOSA infarktüsüne işaret etmekte ve çalışmalara dahil edilme kriterlerinde kullanılmaktadır (62, 81).

GOSA infarktüslerinde cerrahinin zamanlaması açısından yapılan çalışmalar değerlendirildiğinde; DECIMAL çalışmasında hastalar ortalama 20 saat içinde dekomprese edilmiş, en erken 7 ve en geç 43. saatte dekompresyon yapılmıştır (62). HAMLET çalışmasında hastalar 96 saate kadar dekomprese edilmiş, ancak 48-96 saatler arasında yapılan dekompresyonun faydalı olmadığını bildirilmiştir (67). Schwab ve ark. 63 hastayı içeren çalışmalarında ilk 24 saat içinde dekompresyon yapılanlarda %16 oranında, 24 saatten sonrakilerde %32 oranında ölüm meydana geldiğini bildirmişlerdir (82). Cho ve ark. 53 olgudan oluşan çalışmalarında, ultra erken denilen ilk 6 saat içindeki cerrahide %8.7, ilk 24 saatte % 36.7 ve 24 saat sonrasında %80 oranında mortalite ile sonlandığını rapor etmişlerdir (65). Vahedi ve ark. ise hazırladıkları üç randomize kontrollü çalışmanın havuz analizinde, erken dekompresyon ile ilgili olarak; ilk 48 saat içindeki yapılan dekompresyonun mortalite açısından yararlı olduğunu ancak ilk 24 saat içinde yapılan dekompresyonun ek bir yarar sağlamadığını bildirmişlerdir (83). Merenda ve DeGeorgia’nın hazırladığı analizde ilk 48 saat içinde ve 60 yaş altında dekompresyonun daha anlamlı sonuçlar verdiğini belirtmişlerdir (63). Balcı derlemesinde “yapılan çalışmalarda cerrahinin ilk 48 saat içerisinde yapılmasının

prognoz üzerine olumlu etkisi gösterilmiş olmakla birlikte ilk 24 saat içerisinde yapılan cerrahinin ekstra bir faydası olduğu gösterilememiştir” diye yorum yapmaktadır (5). Bir gerçekte şudur ki; çok erken cerrahi seçeneği hangi hastaların malign bir klinik gidiş göstermeyeceğini seçmeyi gerektirmektedir. Ayrıca erken cerrahinin getireceği, hipotansiyon vb. riskler infarkt alanının genişlemesine neden olabilecektir. Şu anda “ne kadar erken, o kadar iyi” fikri dekompresif hemikraniyektomi için geçerli görünmemektedir (65).

Dekompresyona alınma zamanına göre çalışmamıza aldığımız 20 hasta incelendiğinde, birinci ay sonunda ilk 48 saat içinde dekompresyona alınan hastaların %50’si sağ kalırken, 49 saat ve sonrası dekompresyon uygulanan hastaların %33.3’ü sağ kalmıştı. Bu verilerde istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da, ilk 48 saat içinde dekompresyonun daha yararlı olması literatürdeki verileri destekler niteliktedir.

Çalışmamıza alınan hastalar, inme semptomu başlangıcından ilk medikal tedaviye başlama zamanına kadar geçen süreye göre incelendiğinde; birinci ay sonunda ilk 6 saat içinde tedaviye başlananların %58.8’i sağ kalırken, 7 saat ve üzerinde tedaviye başlanan hastaların %24’ü sağ kalmıştı. İlk 6 saat içinde tedaviye başlananlar ile 7 saat ve üzeri bir sürede tedaviye başlananlar arasında 1. ay sonunda sağ kalım oranları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştı. Dekompresyon yapılan grupta da, yine ilk 6 saat içinde herhangi bir tedaviye başlananlarda 1. ay sonunda sağ kalma oranı istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (p: 0.02). Randomize kontrollü çalışmaların hepsinde çalışmaya dahil edilme kriterleri arasında ilk 6 saat içinde herhangi bir tedaviye başlamış olma şartı bulunmaktadır. Çalışmaya aldığımız 42 hastanın 25’ine (%59,5) tedavinin 7 saat ve üzerinde başlamış olduğu görülmektedir. Bunun da bu konuda yapılan diğer çalışmalara nazaran bizim çalışmamızdaki daha yüksek mortalite oranına katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz. Bütün bunlara rağmen dekompresyon grubunda 1. ay sonunda daha yüksek oranda sağ kalım olması da, GOSA infarktında dekompresif tedavinin etkinliğini göstermektedir.

GOSA infaktlarındaki beyin ödeminde, İKB takibinin yararlı olabileceği ile ilgili DECIMAL çalışmasında olumlu görüşler mevcuttur. Ayrıca, önümüzdeki 48

saat içinde GOSA infarktı gelişmesi öngörülen ve arada kalan hasta grubunda İKB monitörizasyonu ile takip düşünülebilir. Bununla birlikte serebral ödeme bağlı beyin sapı basısı gelişen birçok hastada İKB değerlerinin normal kalabildiği de bilinmelidir (65). Genel olarak yayınlanan serilerde ortalama İKB 13.4 mmHg olarak bildirilmiştir. Ropper ve Shafran 15 mmHg'nin üzerinde İKB'ı olan malign infarktılıların yaşamadığını bildirmiştir (84). Diğer çalışmacılar ise 30-40 mmHg ve üzerindeki İKB artışlarının yaşam ile bağdaşmadığını bildirmişlerdir. Dekompresyon sonrası İKB en az 5-10 mmHg hatta 20 mmHg'ye kadar düşmektedir (71). Pocca ve ark. 19 hasta serisinde yaptıkları çalışmada İKB 20 mmHg'nin altında olduğu halde, 12'sinde 5 mm orta hat şifti ve 2'sinde anizokori olduğunu tesbit etmişlerdir. İKB monitörizasyonu yararlı olabilir ancak klinik değerlendirme daha değerlidir. Postoperatif İKB monitörizasyonu hematoma vb komplikasyonların tanısı için de yarar sağlayabilir ancak ısrarlı İKB yüksekliğinde medikal veya cerrahi açıdan en iyi yöntemin ne olduğu hala net değildir. Bu yüzden İKB monitörizasyonu, herniasyonun yıkıcı etkisi gelişinceye kadar lezyonun kitle etkisini tam olarak ortaya koyamayabilir (65). İKB takibinin final sonlanımdaki olumlu etkisi de kanıtlanamamıştır (71).

GOSA infarktüslerinde dekompresif hemikraniyektomi prosedürü birçok randomize kontrollü çalışmada; temporal, frontal, parietal ve bir kısım oksipital kemiği içeren en az 12 cm çapında geniş bir hemikraniyektomi, duranın açılması ve duraplasti uygulanmasını içermektedir. İnfarktlı beyin dokusu çıkarılmamıştır. Hastalara bir süre sonra (ortalama 6-8 hafta) kemik flapin yerine yerleştirilmesi olan kranioplasti işlemi uygulanmıştır (62, 66, 67). Bizim çalışmamızda da dekompresyon yapılan tüm hastalarda genel olarak kabul görmüş olan dekompresif hemikraniyektomi ve duraplasti uygulanmış, sağ kalan hastalarda 2-3 ay içinde kafatası kemiği rekonstrüksiyonu uygulanmıştır.

Kostov ve ark. araştırmalarında cerrahi işlemin; kraniyotomi strokektomi (CS), dekompresif hemikraniyektomi (DHK), dekompresif hemikraniyektomi ve strokektomi (DKH-S) olarak 3 farklı şekilde uygulandığı GOSA infarktlı toplam 68 hastada, CS uygulanan hasta grubunda mortalite oranını %24, DHK grubunda %22 ve DHK-S grubunda %36 olarak bildirmişlerdir. DHK-S ve CS yapılan olgularda

cerrahi işlem daha uzun sürmüş ve daha fazla kan kaybı olmuştur (85). Çalışmada da gösterilmektedir ki dekompresif cerrahiye inme alanının da çıkarılmasının eklenmesi mortaliteyi artırmaktadır.

Dekompresif hemikraniyektomi sonrası hastalarda görülebilecek olan komplikasyonlar; ortostatik başağrısı, deri flap sendromu, ekstra-aksiyel sıvı koleksiyonu, hidrosefali, epidural-subdural kanama, higroma, epidural apse, serebral apse, ampiyem, yara yeri enfeksiyonu ve depresyon olarak bildirilmiştir (86-89). Dahası kemik flap'ın reimplantasyonu bile epidural-subdural kanama ve enfeksiyon açısından risk taşımaktadır. Şant gerektiren hidrosefali sık olmamakla birlikte, insidansı %18 olarak rapor edilmiştir (71). Rahme ve ark.'larının hazırladığı 11 çalışmanın ortak derlemesinde depresyon, 114 yaşayan hastanın 64'ünde (%56.1) bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada 209 yaşayan hastanın 160'ı (%76.6) hayatından memnun olanlar ve tekrar cerrahi yapılacak olsa izin vereceklerden oluşmaktaydı (89). Cerrahiden bağımsız olarak en sık görülen komplikasyonlar; pnömoni, mide kanaması, sepsis, epileptik nöbetler, derin ven trombozu ve böbrek yetmezliğidir(71).

Yaygın bir görüşe göre, eğer dekompresif hemikraniyektomi yapılacaksa; erken evrede, agresif medikal tedavi gerekmeden yapılmalıdır, böylece uzamış entübasyonun komplikasyonları da önlenebilir. Şu andaki kanıtlar hem dominant hem de non-dominant hemisfer lezyonlarında dekompresif hemikraniyektomiyi desteklemektedir (69). Bizim çalışmamızda da dekompresyon yapılan 20 hastadan 16'sının (%80) mekanik ventilatör gereksinimi olurken, medikal tedavi ile takip edilen hastaların 15'inde (%68.2) mekanik ventilatör gereksinimi olmuştur. Mekanik ventilatör desteği gereksinimi açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p: 0.384). Ancak medikal tedavi ile izlenen hasta grubunda, birinci ay sonunda mekanik ventilatör gereksinimi olanlarda istatistiksel açıdan anlamlı oranda fazla sayıda ölüm meydana gelmiştir (p<0.05). Bu açıdan incelendiğinde GOSA infarktüsü ile izlenen hastalar herhangi bir nedenle mekanik ventilatör gereksinimi olduğunda bu durum hastaların mortalite oranını belirgin olarak artırmaktadır.

Çalışmamızdaki hastalar mRS, mBI ve NIHSS skorlarına göre 1, 6 ve 12. ay sonunda değerlendirildiğinde, dekompresyon ve medikal tedavi grubu arasında



anlamli bir farklılık saptanmamıştı. Birinci yıl sonunda dekompresyon grubunda sağ kalan 3 hastanın 2'sinin mRS  $\leq 3$  iken bir hastanın mRS'si 5 idi. Medikal tedavi grubunda ise 1. yıl sonunda sağ kalan 3 hastadan, birinin mRS  $\leq 3$  iken, diğer ikisinin mRS 4 ve 5'ti. Çalışmamızda bir yıl sonunda sağ kalan hasta sayısının çok az olması nedeniyle fonksiyonel sonlanım açısından, bu verilerin sonuçlarının yanıltıcı olabileceğinden, sonuçla ilgili yorum yapmaktan çekindik.

Olguların GOSA infarktı nedeniyle dekompresyon cerrahisi yapıldıktan sonraki olası fonksiyonel düzelmelerin de ne kadar olacağını tahmin edilmesi önem taşımaktadır. Çünkü çoğu hasta yakını, hastaları için dekompresyon cerrahisi işlemine onay vermeden önce hastalarındaki fonksiyonel düzelmelerin ne kadar olabileceğini bilmek istemektedir.

Son çalışmalar GOSA infarktlarında dekompresif kraniyektomi cerrahisinin yaşam kurtarıcı olduğunu ve belli oranda klinik düzelmeye sağladığını göstermiş olmakla birlikte cerrahi uygulanacak hastaların seçiminde dikkat edilmesi gereken kriterler henüz netleşmemiştir.

Sonuç olarak; çalışmamızda 60 yaş altı olgulardaki GOSA infarktlarında dekompresyon uygulananlarda medikal tedavi uygulananlara göre sağ kalma oranı fazla olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Yine de literatür verileri eşliğinde değerlendirildiğinde, özellikle ilk 48 saat içinde 60 yaş altı olan olgularda dekompresif cerrahinin daima göz önünde bulundurulmasının mortalite ve morbiditeyi azaltacağı kanısını taşımaktayız.

## ÖZET

### Geniş Orta Serebral Arter İnfarktında Dekompresif Cerrahi ve Yalnızca Medikal Tedavi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Geniş orta serebral arter (OSA) infarktları tüm iskemik inmelerin %1-10 kadarını teşkil eder. GOSA infarktlarında medikal tedavi yanında dekompresif kraniyektomi de yapılmaktadır. Bu çalışmada geniş OSA infarktılı olgulardan, dekompresif cerrahi yapılanlar ile yalnızca medikal tedaviyle izlenenler arasındaki morbidite ve mortalite farklılıklarını karşılaştırmayı amaçladık.

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda, 2007 – 2011 yılları arasında geniş OSA infarktıyla izlenen, dekompresif cerrahi ve yalnızca medikal tedavi (antiödem) uygulanan olgular çalışmaya dahil edildi.

Toplam 42 hastanın 22'si erkek (%52.4) ve 20'si kadın (%47.6)'dı. Yaşları 40 ile 80 (ortalama  $67.76 \pm 10.6$ ) arasındaydı. Olguların 22'si yalnızca medikal tedavi ile izlenirken 20'sine dekompresyon cerrahisi uygulandı. Birinci ay sonunda dekompresif cerrahi grubunda %40, medikal tedavi grubunda %36 olgu sağ kalmıştı (p: 0.808).

Altmış yaş altındaki olgularda sağ kalım, 60 yaş üstüne göre anlamlı oranda yüksekti (p: 0.013). Semptomların başlangıcından sonraki ilk 6 saat içinde tedaviye başlanan, özellikle dekompresyon yapılan grupta olmak üzere bütün hastaların, birinci ayda sağ kalma oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (p: 0.023). Birinci ay sonunda ilk 48 saat içinde dekompresif cerrahiye alınanların %50'si sağ kalırken, 48 saat sonrası cerrahiye alınanlar % 33 oranında sağ kalmıştı. Her iki tedavi grubu arasında fonksiyonel bağımlılık açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç olarak; 60 yaş altı olgulardaki geniş OSA infarktlarında dekompresyon uygulananlarda medikal tedavi uygulananlara göre sağ kalma oranı fazla olmakla birlikte istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Yine de literatür verileri eşliğinde değerlendirildiğinde, özellikle ilk 48 saat içinde, 60 yaş altı olgularda dekompresif cerrahinin daima göz önünde bulundurulmasının mortalite ve morbiditeyi azaltacağı kanısını taşımaktayız.

**Anahtar sözcükler:** Antiödem tedavi, dekompresif hemikraniyektomi, infarktüs, inme, geniş orta serebral arter infarktüsü

## SUMMARY

### **Comparison of the Decompressive Surgery and Medical Therapy only Results in Malignant Middle Cerebral Artery Infarction**

Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction is associated with 1-10 % of stroke. Decompressive craniectomy is performed in malignant MCA infarction besides medical treatment. The purpose of this clinical trial is comparing the differences in morbidity and mortality of malignant MCA infarction between decompressive surgery and conservative medical therapy only.

The cases who were observed in Süleyman Demirel University Medical Faculty Neurology Department between 2007-2011 with malignant MCA infarction that treated with decompressive craniectomy and medical therapy (antiedema) only, were enrolled in this study.

Of the 42 enrolled patients have 22 men (52.4 %) and 20 women (47.6 %). The ages are between 40-80 (mean  $67.76 \pm 10.6$ ). Of the 42 patients in the trial, 20 were assigned to decompressive craniectomy and 22 to medical therapy only. At the end of first month, 40 % of surgical group and 36 % of medical treatment group survived (p: 0.808).

Survival of the cases who are under 60, were significantly higher than the cases over 60 (p: 0.013). The survival rate of all patients who were treated within 6 hours after the symptoms onset, especially within the surgery group, was significantly higher at the end of the first month (p: 0.023). At the end of the first month, while the survival rate of the cases who were treated with decompressive craniectomy within 48 hours of stroke onset is 50 %, the survival rate after 48 hours of stroke onset is 33 %. There is no significantly statistical difference in functional outcome between both of the groups.

As a result, although it can not reach statistical significance, survival rate of decompressive craniectomy group was higher than medical treatment group in the patients who are under 60 in malignant MCA infarction. However, evaluated with medical literature, decompressive craniectomy should be considered in patients who are under 60 and especially within 48 hours from symptoms onset, therefore mortality and morbidity can decrease.

**Key words:** Antiedema treatment, decompressive hemicraniectomy, infarction, stroke, malignant middle cerebral artery infarction

## KAYNAKLAR

1. Bots ML, Looman SJ, Koudstaal PJ, Hofman A, Hoes AW, Grobbee DE. Prevalence of stroke in the general population. The Rotterdam Study. *Stroke* 1996;27:1499-1501.
2. Kumral E. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1993: 3:25-27.
3. Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. Serebrovasküler Hastalıklar. Editör: Balkan S. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi Yayınları, 2005: 39-45.
4. Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2004;2(1):15-21.
5. Balcı K. Akut orta serebral arter infarktılı hastalarda dekompresif hemikraniyektomi tedavisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2012;5(2):54-60.
6. World Health Organization. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989;20:1407-31.
7. Neurological disorders : public health challenges. World Health Organization, 2006.
8. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992;339:342-344.
9. Herman B, Schulte BP, van Luijk JH, Leyten AC, Frenken CW. Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands. The population-based stroke incidence register: 1. Introduction and preliminary results. *Stroke* 1980;11:162-165.
10. Özdemir G. Serebrovasküler hastalıklardan strok'a yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2004; 2(1):1-14.
11. Akhan G, Kutluhan S, Eren N, Koyuncuoğlu HR, Demirci S. Isparta ili inme insidansı. *Türk nöroloji dergisi* 1999;2:108-114.
12. Balkan S. Serebrovasküler hastalıklar. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2005.
13. Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, 3. baskı, Ankara: Güneş Tıp kitapevi, 2009: 37-47.
14. Yaka E. İnme patofizyolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi* 2011;4(3):7-11.
15. Yemişçi M, Gürer G, Dalkara T. İskemik inmede gelişen fizyopatolojik olaylar. *Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi* 2004; 2(1):22-30.
16. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12:723-725.
17. Ginsberg MD, Pulsinelli WA. The ischemic penumbra, injury thresholds, and the therapeutic window for acute stroke. *Ann Neurol* 1994;36:553-554.
18. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler Hastalıklar. Balkan S, 3. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2009: 51-62.
19. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:278-288.
20. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521-1526.

21. Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, 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;24:35-41.
22. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke* 2006;37:2181-2188.
23. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. Sinir sisteminin vasküler hastalıkları. *Neurology in clinical practice (Türkçe çeviri)*, 5. baskı, Ankara: Veri medikal yayıncılık, 2008: 1165-1241.
24. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J. *Neurology in clinical practice (türkçe çeviri)*, 5. baskı, Ankara, Veri medikal yayıncılık, 2007.
25. Balkan S, Topçuoğlu A. İnme ve hipertansiyon. *Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi* 2004;2(1):41-47.
26. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, Chiu D, Yano K. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994;25:951-957.
27. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 1998;317:703-713.
28. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946-952.
29. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139-1151.
30. Benfante R, Yano K, Hwang LJ, Curb JD, Kagan A, Ross W. Elevated serum cholesterol is a risk factor for both coronary heart disease and thromboembolic stroke in Hawaiian Japanese men. Implications of shared risk. *Stroke* 1994;25:814-820.
31. Özeren A. Serebrovasküler hastalıklarda lipidlerin rolü ve statinlerin yeri. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2004;2(1):48-53.
32. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 2000;342:1693-1700.
33. Palomaki H, Kaste M. Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke. Is there a beneficial effect? *Stroke* 1993;24:1828-1832.
34. Boysen G, Brander T, Christensen H, Gideon R, Truelsen T. Homocysteine and risk of recurrent stroke. *Stroke* 2003;34:1258-1261.
35. Kernan WN, Brass LM, Viscoli CM, Sarrel PM, Makuch R, Horwitz RI. Estrogen after ischemic stroke: clinical basis and design of the Women's Estrogen for Stroke Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1998;7:85-95.
36. Buring JE, Hebert P, Romero J, et al. Migraine and subsequent risk of stroke in the Physicians' Health Study. *Arch Neurol* 1995;52:129-134.
37. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: an assessment of the evidence and need for future research. *Circulation* 1997;96:4095-4103.

38. Bakar M, Oğul E. Tıkayıcı tip beyin damar hastalıkları (Nörovasküler sendromlar). Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, 3. baskı, Ankara: Güneş tıp kitapevi, 2009: 74-76.
39. Özdemir AÖ, Kozak OS. İntrakraniyal Aterosklerozda Nörogörüntüleme ve Endovasküler Tedavi. Türkiye Klinikleri Nöroloji 2011;4(3):94-100.
40. Balkan S. Serebral vasküler anatomi. Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, 3. baskı, Ankara: Güneş tıp kitapevi, 2009: 1-4.
41. Wartenberg KE. Malignant middle cerebral artery infarction. Curr Opin Crit Care 2012;18:152-163.
42. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. Postgrad Med J 2010;86:235-242.
43. Heinsius T, Bogousslavsky J, Van Melle G. Large infarcts in the middle cerebral artery territory. Etiology and outcome patterns. Neurology 1998;50:341-350.
44. Kutluk K. Akut iskemik inmede tedavi ilkeleri. Türkiye Klinikleri Nöroloji Dergisi 2004;2(1):74-85.
45. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Sarıbaş O. Akut iskemik inme tedavisi. Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, 3. baskı, Ankara: Güneş tıp kitapevi, 2009: 225-237.
46. Işıkkay CT, Mutluer N. İnme komplikasyonları. Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, 3. baskı, Ankara: Güneş tıp kitapevi, 2009: 271-275.
47. Poca MA, Benejam B, Sahuquillo J, et al. Monitoring intracranial pressure in patients with malignant middle cerebral artery infarction: is it useful? J Neurosurg 2010;112:648-657.
48. Josephson SA, Hauser SL, Johnston SC. Malignant middle cerebral artery stroke: Where ischemia meets the scalpel. Ann Neurol 2010;68:A6-8.
49. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, 3rd, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Crit Care Med 2011;39:554-559.
50. Sandercock PA, Soane T. Corticosteroids for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2011;7(9):CD000064.
51. Shaikh AK, Mohammad QD, Ullah MA, Ahsan MM, Rahman A, Shakoor MA. Effect of dexamethasone on brain oedema following acute ischemic stroke. Mymensingh Med J 2011;20:450-458.
52. Tuncer N, Elmacı İ, Afşar N, Aktan S, Pamir N. Akut iskemik inmede dekompresif cerrahi uygulaması. Sinir sistemi cerrahisi dergisi 2008;1: 20-25.
53. Kutluk K. Dekompresif kraniyektomi. Kutluk K, İskemik inme, İzmir: Nobel tıp kitapevi, 2004: 201-209.
54. Cruz-Flores S, Berge E, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2012;1:CD003435.
55. Gündüz B. İnme ve prognozu etkileyen faktörler. Türkiye fiziksel tıp rehabilitasyon dergisi 2006;52(Özel Ek B):30-33.
56. Hildick-Smith M. Medikal management of stroke. Fawcus R, Stroke rehabilitation. USA: Blackwell science, 2000: 28-38.

57. Williams LS, Yilmaz EY, Lopez-Yunez AM. Retrospective assessment of initial stroke severity with the NIH Stroke Scale. *Stroke* 2000;31:858-862.
58. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol* 2006;5:603-612.
59. Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. The WHOQOL Group. *Psychol Med* 1998;28:551-558.
60. Kucukdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Suldur N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. *Scand J Rehabil Med* 2000;32:87-92.
61. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957;2:200-215.
62. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, et al. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007;38:2506-2517.
63. Merenda A, DeGeorgia M. Craniectomy for acute ischemic stroke: how to apply the data to the bedside. *Curr Opin Neurol* 2009;23:53-58.
64. Rengachary SS, Batnitzky S, Morantz RA, Arjunan K, Jeffries B. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981;8:321-328.
65. Johnson RD, Maartens NF, Teddy PJ. Decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: evidence and controversies. *J Clin Neurosci* 2011;18:1018-1022.
66. Juttler E, Schwab S, Schmiedek P, et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007;38:2518-2525.
67. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol* 2009;8:326-333.
68. Staykov D, Gupta R. Hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke* 2011;42:513-516.
69. Subramaniam S, Hill MD. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery infarction: an update. *Neurologist* 2009;15:178-184.
70. Kuroki K, Taguchi H, Sumida M, et al. [Decompressive craniectomy for massive infarction of middle cerebral artery territory]. *No Shinkei Geka* 2001;29:831-835.
71. Uhl E. Decompressive hemicraniectomy for space-occupying cerebral infarction. *Cent Eur Neurosurg* 2009;70:195-206.
72. Ramaswamy V, Mehta V, Bauman M, Richer L, Massicotte P, Yager JY. Decompressive hemicraniectomy in children with severe ischemic stroke and life-threatening cerebral edema. *J Child Neurol* 2008;23:889-894.
73. Arac A, Blanchard V, Lee M, Steinberg GK. Assessment of outcome following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction in patients older than 60 years of age. *Neurosurg Focus* 2009;26:E3.
74. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35:539-543.

75. Chen CC, Cho DY, Tsai SC. Outcome and prognostic factors of decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Chin Med Assoc* 2007;70:56-60.
76. Kastrau F, Wolter M, Huber W, Block F. Recovery from aphasia after hemicraniectomy for infarction of the speech-dominant hemisphere. *Stroke* 2005;36:825-829.
77. Kilincer C, Asil T, Utku U, et al. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta Neurochir (Wien)* 2005;147:587-594.
78. Lam WW, Leung TW, Chu WC, Yeung DT, Wong LK, Poon WS. Early computed tomography features in extensive middle cerebral artery territory infarct: prediction of survival. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:354-357.
79. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:9-15; discussion 16-18.
80. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, et al. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001;32:2117-2123.
81. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, et al. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000;31:2175-2181.
82. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893.
83. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6:215-222.
84. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke. Clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984;41:26-29.
85. Kostov DB, Singleton RH, Panczykowski D, et al. Decompressive hemicraniectomy, strokectomy, or both in the treatment of malignant middle cerebral artery syndrome. *World Neurosurg* 2012;78:480-486.
86. Sarov M, Guichard JP, Chibarro S, et al. Sinking skin flap syndrome and paradoxical herniation after hemicraniectomy for malignant hemispheric infarction. *Stroke* 2010;41:560-562.
87. Ropper AE, Nalbach SV, Lin N, Dunn IF, Gormley WB. Resolution of extra-axial collections after decompressive craniectomy for ischemic stroke. *J Clin Neurosci* 2011;19:231-234.
88. Lee MH, Yang JT, Weng HH, et al. Hydrocephalus following decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction. *Clin Neurol Neurosurg* 2011;114:555-559.
89. Rahme R, Zuccarello M, Kleindorfer D, Adeoye OM, Ringer AJ. Decompressive hemicraniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction: is life worth living? *J Neurosurg* 2012;117:749-754.



## EKLER

### Ek – 1

#### İNME SONRASI HASTALARDA TARAMA VE TAKİP

Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Adresi: \_\_\_\_\_

Protokol No: \_\_\_\_\_ Tlf: \_\_\_\_\_

Cinsiyeti: \_\_\_\_\_ Yaşı: \_\_\_\_\_

Aile Öyküsü:

İNME TİPİ: aterosklerotik / kardiyembolik / arteryel diseksiyon / tanımlanmamış

NIHSS (Geliş: \_\_\_\_\_ / 6. Ay: \_\_\_\_\_ / 12. Ay: \_\_\_\_\_ )

M. RANKİN SKALASI (Geliş: \_\_\_\_\_ / 6. Ay: \_\_\_\_\_ /12.ay: \_\_\_\_\_ )

GİA, GEÇİRİLMİŞ VEYA SESSİZ İNME VARLIĞI :

#### OLASI RİSK FAKTÖRLERİ

- HT : \_\_\_\_\_ Hiperlipidemi: \_\_\_\_\_
- DM : \_\_\_\_\_ Asemptomatik karotis arter stenozu: \_\_\_\_\_
- AF : \_\_\_\_\_
- Kalp hastalığı : \_\_\_\_\_ Sigara : ..... paket/ gün
- Orak hücreli anemi: \_\_\_\_\_ Alkol : \_\_\_\_\_
- Obezite : \_\_\_\_\_ Hormon tedavisi (OKS vb.) : \_\_\_\_\_
- Hiperkoagülabilité: \_\_\_\_\_ İnflamasyon (CRP/sedimentasyon) : \_\_\_\_\_
- Yalnız yaşama : \_\_\_\_\_ İnme öncesi demans : \_\_\_\_\_
- Yaşadığı yer : kırsal / kentsel Vit. B 12 / folik asit : \_\_\_\_\_
- Periferik ateroskleroz : \_\_\_\_\_ TSH: \_\_\_\_\_
- WBC: \_\_\_\_\_ pT / INR: \_\_\_\_\_
- Diğer Nedenler :

**BAŞVURU ANINDAKİ**

Arteriyel Kan basıncı :

Vücut ısısı :

Kalp hızı :

Solunum Sayısı:

Bir pupil fikse ve dilate:

Afazi:

Açlık kan şekeri:

BBT infarkt tarafı / genişliği:

İnme semptom başlangıcından medikal tedavi başlanana ve/veya kraniyektomi yapılana kadar geçen süre:

Mekanik ventilatörde takip gereksinimi/süresi:

Mannitol başlangıç zamanı / süresi / dozu:

Ölüm zamanı ve sebebi:

Diğer Ek Notlar:

Ek - 2

**NIHSS SKORU**

Hastanın adı soyadı:

Tarih:

Protokol numarası:

GKS: E M V

<b>NÖROLOJİK BAKI</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>SKOR</b>
<b>1a. Bilinç düzeyi</b>	Uyanık, tepkiler canlı	0
	Uykulu, küçük uyarılarla uyandırılabilir	1
	Uykulu, tekrarlayan, güçlü ve ağrılı uyarılarla uyandırılabilir.	2
	Tamamen tepkisiz, sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır.	3
<b>1b. Sorulara bilinçli yanıt (yaş ve ay sorulur)</b>	Her ikiside doğru	0
	Biri doğru	1
	İkiside yanlış yada yanıt veremiyor	2
<b>1c. Emirlere karşı yanıt (Gözlerini aç/kapa, elini kapa)</b>	Her ikiside doğru	0
	Biri doğru	1
	İkiside yanlış yada yanıt veremiyor	2
<b>2. Bakış (Sadece horizontal göz hareketleri)</b>	Normal	0
	Parsiyel bakış paralizisi	1
	Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi	2
<b>3. Görme alanı (Her iki alanda test edilir)</b>	Görme alanı kaybı yok	0
	Parsiyel hemianopi	1
	Tam hemianopi	2
	Bilateral hemianopsi - Kortikal körlük	3
<b>4. Fasiyal paralizi</b>	Normal	0
	Minör paralizi (gülerken asimetri)	1
	Parsiyel paralizi (yüzün alt yarısında total veya totale yakın)	2
	Tam paralizi (tek veya iki taraflı yüzün alt ve üst yarısında hareket kaybı)	3
<b>5. Kol, motor (Sağ - sol ayrı)</b>	Kol 90 derecede 10 saniye tutulur	0
	Kol 90 derecede 10 saniyeden daha az tutulur	1
	Kolu 90 dereceye getiremez	2
	Kol düşüyor, yer çekimini yenemez	3
	Hiçbir hareket yok, tam pleji	4

<b>6. Bacak, motor ( Sağ - sol ayrı )</b>	Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur	0
	Bacak 5 saniyeden daha az tutulur	1
	Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır. 30 dereceye getirilemez	2
	Yer çekimini yenemez	3
	Hiçbir hareket yok, tam pleji	4
<b>7. Ekstremitte ataksisi (Parmak-burun, topuk-incik testi)</b>	Yok	0
	Bir ekstremitte var	1
	İki ekstremitte var	2
<b>8. Duyusal (Yüz, kol, bacak, gövde, iğne ucuyla iki tarafli test edilir)</b>	Duyu kaybı yok	0
	Orta derecede duyu kaybı	1
	Ciddi veya tam duyu kaybı	2
<b>9. En iyi dil (Resim-cisim adlandırır)</b>	Normal	0
	Hafif adlandırma hataları ve anlatımda bozukluk vardır	1
	Ağır afazi	2
	Sessiz veya global afazik	3
<b>10. Dizartri</b>	Normal	0
	Kelimeleri hafif karıştırır, anlaşılabilir	1
	Anlaşılmaz konuşma	2
<b>11. İhmal fenomeni</b>	Yok	0
	Görsel, işitsel, dokusal söndürme fenomeni	1
	Şiddetli veya total duyu kaybı, dokunulduğunun farkında değil	2

Toplam puan ...../ 42

**Ek- 3****Barthel İndeksi**

Hastanın adı soyadı:

Tarih:

Protokol numarası:

**1. Beslenme (10)**

- 10 puan: Tam bağımsız. Yemek yemek için gerekli aletleri kullanır.  
 5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar. Biftek kesme gibi bazı işlerde.  
 0 puan: Yapamaz

**2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersine geçiş (15)**

- 15 puan: Tam bağımsız.  
 10 puan: Geçiş sırasında minimal yardım alır veya yapacağı işlerin sırası hatırlatılır.  
 5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım gereklidir.  
 0 puan: Tamamen yatağa bağımlı

**3. Kendine bakım (5)**

- 5 Puan: Elini yüzünü yıkıyabilir, dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.  
 0 puan: Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.

**4. Tuvalet Kullanımı (10)**

- 10 Puan: Bağımsız (oturup kalkma, giyinme, tuvalet kağıdını kullanma).  
 5 Puan: Yardıma ihtiyaç duyar, ancak bazı hareketleri kendi yapabilir.  
 0 puan: Bağımlı

**5. Yıkanma (5)**

- 5 puan: Bağımsızdır  
 0 puan: Yardıma ihtiyacı vardır

**6. Düzgün yüzeyde yürüme (15)**

- 15 puan: Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston , koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.

- 10 puan: Hasta yukardakileri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç

duyar. Fakat 45 metreyi yardımla yürüyebilir.

6A. T ekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa) (5)

5 Puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.

Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Hasta yürüme bölümünden puan alırsa, ayrıca bu bölümden puan verilmez

0 puan: Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz

7. Merdiven inip çıkma (10)

10 puan: Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (trabzan, baston, koltuk değneği...)

5 puan: Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

0 puan: Yapamaz

8. Giyinip soyunma (10)

10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir, bağlayabilir. Hastaya kolaylık sağlayacak elbiseler giydirilmelidir.

5 puan: Hasta bu işler için yardıma gereksinim duyar. İşin en az yarısını kendisi yapabilmeli ve işlem uygun sürede tamamlanmalıdır.

0 puan: Tam bağımlıdır

9. Barsak bakımı (10)

10 puan: Kontinan (Suppozituar kullanılabilir veya gerekirse lavman yapılabilir. Örneğin, spinal kord yaralanmalı olgular)

5 puan: Hasta suppozituar koymak veya lavman yapmak için yardıma ihtiyaç duyar.

0 puan: İnkontinans

10. Mesane bakımı (10)

10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Spinal kord yaralanması olan kateterli hastalar, kateter bakımını bağımsız olarak yapabilmeli, takip çıkarabilmelidir.

5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez; altına kaçıır.

0 puan: İnkontinans veya kateterli ve kontrol edemez

Ek - 4

**Modifiye Rankin Skalası**

Hastanın adı soyadı:

Tarih:

Protokol numarası:

Skor	Fonksiyonel tanımlama
0	Hiçbir semptom yok
1	Semptomlara rağmen anlamlı özürllük yok; tüm rutin işlerini ve aktivitelerini yapabilir
2	Hafif özürllük; daha önceden yaptığı aktivitelerin hepsini yapamaz, fakat kendi özel işlerini başarabilir
3	Orta özürllük; biraz yardıma gereksinim duyar fakat yardımsız da yürüyebilir
4	Orta-ağır özürllük; yardımsız yürüyemez ve yardımsız kendi özel ihtiyaçlarını karşılayamaz
5	Ağır özürllük; yatalak, inkontinansı var ve kalıcı hemşirelik bakımına gereksinim duyar
6	Ölüm