



**T.C.  
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNME GEÇİREN OLGULARDA AKUT KONFÜZYONEL  
DURUMA GİRME SIKLIĞI VE ETKİLİ FAKTÖRLER**

**Dr. Harun KARA**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Şebnem BIÇAKÇI**

**ADANA/2010**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Hacer Bozdemir'e, tezimin kurgusu, hazırlanması ve yürütülmesinde çok önemli katkıları olan ilk tez hocam Prof. Dr. Ali Özeren'e, hocamın rahatsızlığı sonrasında desteğini ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Şebnem Bıçakçı'ya, eğitime katkıda bulunan hocalarım Prof. Dr. Yakup Sarıca'ya, Prof. Dr. Şaban Fatin Reel'e, Prof. Dr. Meltem Demirkıran'a, Doç. Dr. Ayşe Filiz Dikicibaşı Koç'a, Yrd. Doç. Dr. Kezban Aslan'a, **başta Uzman Dr. M. Fahri Över** olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma, ayrıca tezimin yürütülmesi aşamasında önemli katkıları olan Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Kenan Bıçakçı'ya, Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi İlker Ünal'a, İstatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi Nazif Çalış'a ve her zaman desteği ile yanımda olan sevgili aileme teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
KISALTMALAR LİSTESİ	vi
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER	vii
ABSTRACT-KEYWORDS	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Akut Konfüzyonel Durum	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Epidemiyoloji	2
2.1.3. Patofizyoloji	2
2.1.4. Risk faktörleri	3
2.1.5. Sınıflandırma	7
2.1.6. Etiyoloji	8
2.1.7. Klinik özellikler	9
2.1.8. Tanı ve ayırıcı tanı	11
2.1.9. Nörogörüntüleme	13
2.1.10. Elektroensefalografi	13
2.1.11. Komplikasyonlar	14
2.1.12. Önleme ve tedavi	14
2.2. İskemik İnme	15
2.2.1. Tanım	15
2.2.2. Epidemiyoloji	16
2.2.3. Risk faktörleri	16
2.2.4. Sınıflandırma	22
2.3. İntraserebral hemoraji	24
2.3.1. Tanım ve epidemiyoloji	24
2.3.2. Etiyoloji ve risk faktörleri	25
2.3.3. Sınıflandırma	27
2.4. National Institute of Health Stroke Scale	28
2.5. Glasgow Koma Skalası	29
2.6. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly	29
2.7. Lökoaraiozis	29
2.8. Cholinergic Hyperintensities Pathway Scale	30
2.9. Barthel İndeksi	30
3. GEREÇ ve YÖNTEM	31
3.1. Olgular	31
3.2. Yöntem	32
3.2.1. Nörogörüntüleme	32
3.2.2. Elektroensefalografi	32
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	32

4. BULGULAR	33
4.1. Demografik özellikler	33
4.2. Risk faktörleri	34
4.3. Nörolojik bulgular	34
4.4. Kognitif durum	35
4.5. İnme tipi	36
4.6. Nörogörüntüleme ve elektroensefalografi	36
4.7. Metabolik ve enfeksiyöz problemler	37
4.8. Prognoz ve Barthel indeksi	37
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	45
7. KAYNAKLAR	47
8. EKLER	55
8.1. National Institute of Health Stroke Scale	55
8.2. Deliryum Derecelendirme Ölçeği	58
8.3. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly	61
8.4. Barthel İndeksi	63
8.5. Fazekas Evrelemesi	65
8.6. Cholinergic Hyperintensities Pathway Scale	66
8.7. Glaskow Koma Skalası	67
8.8. Antikolinergik etkinliği olan medikasyonlar	68
ÖZGEÇMİŞ	72

## TABLO LİSTESİ

<b><u>Tablo No:</u></b>	<b><u>Sayfa No:</u></b>
<b>Tablo 1. AKD'yi hazırlayıcı etmenler</b>	<b>4</b>
<b>Tablo 2. AKD'yi başlatıcı etmenler</b>	<b>5</b>
<b>Tablo 3. AKD'lerin sınıflandırılması</b>	<b>7</b>
<b>Tablo 4. AKD etiyojisi</b>	<b>9</b>
<b>Tablo 5. AKD klinik özellikleri</b>	<b>11</b>
<b>Tablo 6. DSM-4 tanı kriterleri</b>	<b>12</b>
<b>Tablo 7. Konfüzyon Değerlendirme Yöntemi</b>	<b>12</b>
<b>Tablo 8. AKD ayırıcı tanısı</b>	<b>13</b>
<b>Tablo 9. AKD'de tedavi</b>	<b>15</b>
<b>Tablo 10. İskemik inmede risk faktörleri</b>	<b>17</b>
<b>Tablo 11. İskemik inmede sınıflandırma</b>	<b>22</b>
<b>Tablo 12. İntraserebral hemoraji nedenleri</b>	<b>26</b>
<b>Tablo 13. İntraserebral hemorajilerin sınıflandırılması</b>	<b>28</b>
<b>Tablo 14. Akut inmede AKD</b>	<b>38</b>

## ŞEKİL LİSTESİ

### Şekil No:

### Sayfa No:

Şekil 1.	Olguların yaş açısından karşılaştırılması	33
Şekil 2.	NIHSS skorları karşılaştırması	35
Şekil 3.	IQCODE skorları karşılaştırması	36
Şekil 4.	Fazekas Evrelemesi	65

## KISALTMALAR

AKD	: Akut konfüzyonel durum
AKİK	: Antikolinergic ilaç kullanımı
ARAS	: Asendan retiküler aktivasyon sistemi
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografisi
CHIPS	: Cholinergic hyperintensities pathway scale
ÇÜTF	: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
DDÖ	: Deliryum derecelendirme ölçeği
DM	: Diyabetes mellitus
EEG	: Elektroensefalografi
GKS	: Glasgow koma skalası
IL-1,6	: İnterlökin-1 ve 6
IQCODE	: Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
LACI	: Laküner infarkt
MH	: Metabolik hastalık
MMT	: Minimental test
MRG	: Magnetik rezonans görüntüleme
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale
NSAİD	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
OCSP	: Oxfordshire community stroke project
PACI	: Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı
PET	: Pozisyon emisyon tomografisi
POCI	: Posterior sirkülasyon infarktı
SPSS	: Statistical package for the social science
TACI	: Total anterior sirkülasyon infarktı
TNF-alfa	: Tümör nekrozing factor-alfa
TOAST	: Trial of org 10172 in acute stroke treatment

## ÖZET

### İnme Geçiren Olgularda Akut Konfüzyonel Duruma Girme Sıklığı ve Etkili Faktörler

**Amaç:** Bu çalışmada inmenin akut evresinde ortaya çıkan akut konfüzyonel durumun prevalansı, inme öncesi kognitif etkilenme ve diğer önemli hasta özelliklerinin akut konfüzyonel durum gelişimi üzerine etkisi ve akut konfüzyonel duruma girişin prognoz üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Prospektif olarak yapılan bu çalışmada 150 olgu çalışma materyalini oluşturmaktadır. Akut konfüzyonel durum tanısında Deliryum Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) kriterleri ve Deliryum Derecelendirme Ölçeği esas alınmıştır. İnme öncesi kognitif fonksiyonlar Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly (IQCODE) skorlamasına göre değerlendirilmiştir. Olgulara serebral magnetik rezonans görüntüleme incelemesi yapılmış; beyaz cevher hiperintensiteleri Colinerjic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS) skorlaması ve Fazekas Klasifikasyonuna göre sınıflandırılmıştır.

**Bulgular:** İnme geçiren olgularda akut konfüzyonel duruma girme oranı % 28 olarak belirlenmiştir. İleri yaş, inme öncesi kognitif etkilenme varlığı, inme öncesi dönem ve akut evrede antikolinerjik ilaç kullanımı, iskemik kalp hastalığı, hemorajik inme, enfeksiyöz ve metabolik problemlerin eşlik etmesi, ihmal ve/veya anozognozi fenomeni birlikteliği, ileri evre lökoaraiozis, yüksek National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), Colinerjic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS) ve Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly (IQCODE) skorları akut konfüzyonel duruma girme olasılığını artırmaktadır. Akut konfüzyonel duruma giren olgularda fonksiyonel ve vital prognoz girmeyenlere göre daha kötü seyretmektedir.

**Sonuç:** İnme geçiren olgular özellikle akut evrede bilinç değişiklikleri açısından yakından takip edilmelidir. İnmenin akut evresinde akut konfüzyonel duruma neden olabilecek metabolik ve enfeksiyöz problemlerin tanınip tedavi edilmesi ve antikolinerjik medikasyondan mümkün olduğunca kaçınılması tablonun önlenebilmesi açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut konfüzyonel durum, Cholinergic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS), Deliryum Derecelendirme Ölçeği, Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly (IQCODE) skorlaması, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)



## ABSTRACT

### **Confusional State in Stroke: Prevalance and Relation to Patient Characteristics**

**Aim:** The aim of this study was to evaluate the prevalence of acute confusional state in acute stroke patients, to study the influence of preexisting cognitive decline and other patient characteristics and to evaluate the influence of acute confusional state on outcome.

**Materials and Methods:** One hundred and fifty patients with stroke disease were included in this prospective study. Acute confusional state diagnosis was established using Delirium Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders Criteria (DSM-IV) and the Delirium Rating Scale. Cognitive state before stroke was assessed with Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly.(IQCODE) All patients were imagined by serebral magnetic resonance and Cholinergic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS) was performed on the serebral magnetic resonance imaging. The level of white matter lesions was graded according to the Classification of Fazekas.

**Results:** Fourty-two stroke patients had an acute confusional state. (% 28 of 150 patients) It was more frequent in older patients, in those with preexisting cognitive decline, with administration of anticholinergic medication before stroke and during the acute stage of stroke, with ischemic heart disease, with hemorrhagic stroke, with infectious, metabolic problems, with anozognozia and/or neglect phenomenon, with latent stage of leukoaraiosis and with high scores of National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), Cholinergic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS) and Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly (IQCODE). Functional and vital prognosis were worse in patients with acute confusional state.

**Conclusions:** The consicousness state in patients with stroke disease particularly in early stages is important. The diagnosis and medical treatment of metabolic and infectious problems and using the anticholinergic medication carefully in early stages of stroke are important to prevent the acute confusional state.

**Key Words:** Acute confusional state, Colinergic Hyperintensities Pathway Scale (CHIPS), Delirium Rating Scale, Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly (IQCODE) Score, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

# 1. GİRİŞ

Akut konfüzyonel durum ani başlayan ve dalgalanan seyir gösteren geçici organik bir mental durum değişikliğidir. Geçmişte akut beyin yetmezliği, organik psikoz, akut beyin sendromu, akut organik sendrom, yoğun bakım sendromu, yoğun bakım psikozu olarak da isimlendirilmiştir. AKD'lerin bir formu olan deliryum sözcüğü yaygın olarak AKD ile eşanlamlı olarak kullanılmaktadır. Deliryum kelimesi Yunanca "saçma konuşmak" anlamına gelen "Leros" kelimesi ve Latince "izin dışına çıkmak" anlamındaki "delirare decedere" kelimelerinden köken almaktadır.<sup>1</sup> Hipokrat bu hastalığa çılgınlık anlamına gelen 'frenitis' adını vermiştir. AKD'nin iki temel klinik özelliği dikkat bozukluğunun ön planda olması ve dalgalanan seyir göstermesidir. Hastanede yatmakta olan yaşlı olgularda sık görülen bir klinik durumdur.<sup>2</sup> Yaşlı, yoğun bakım ünitelerinde izlenmekte olan olgularda özellikle postoperatif dönemde sık görülmektedir. AKD gelişimi hastanede yatış süresinin uzamasına, hastane kökenli komplikasyon gelişme riskinde artışa ve çok sayıda olgunun hastaneden çıkış sonrası evine gitmek yerine bakımevine yatırılmasına neden olabilmektedir.<sup>3,4</sup> İnme geçiren olgularda AKD normal popülasyondan daha sık görülmektedir. Bu olguların normal popülasyona göre daha ileri yaşta olmaları, çoklu medikasyon kullanılması, klinik izlem sırasında enfeksiyöz ve metabolik problemlerinin sık eşlik etmesinin buna sebep olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada inmenin akut evresinde ortaya çıkan AKD'nin prevalansı, erken dönemde prognoz üzerine etkisi, AKD gelişiminde kolaylaştırıcı ve neden olan değişkenlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Akut konfüzyonel durum

#### 2.1.1. Tanım

AKD daha önceden normal kognitif işleve sahip bir bireyin zihninin akut bir şekilde bulanmasıdır. Akut veya subakut gelişen, intrakranial veya ekstrakranial bir sebeple oluşan beyin metabolizma ve işlevlerinde yaygın ve geçici bozukluk olarak da tanımlanmaktadır.<sup>5,6</sup>

AKD'de düşünme yeteneği alışılmış hız, berraklık ve tutarlılıkta değildir. Hasta uyumadığı halde ve çaba göstermesine rağmen çevresinde olup bitenleri tam olarak fark edemez. Kişi, yer ve zaman oryantasyonu değişik derecelerde etkilenmiştir. Seyrek olarak halusinasyon ve sanrılar eşlik edebilir.

#### 2.1.2. Epidemiyoloji

AKD medikal ve cerrahi birimlerde en sık karşılaşılan davranışsal bozukluktur.<sup>7</sup> 2000 ve 2002 yılında yapılan iki ayrı prospektif çalışmada hastanede izlenmekte olan olgularda AKD'ye girme oranı % 10-30 olarak bulunmuş, olguların % 14-56'sının 65 yaşın üzerinde olduğu bildirilmiştir.<sup>7,8</sup> Yüksek prevalansa rağmen genel sağlık ünitelerinde AKD'ye girenlerin % 32-67'sinin atlandığı tahmin edilmektedir.<sup>9,10</sup> İnme geçirenlerde AKD insidansı % 13-48 olarak belirlenmiştir.<sup>11</sup>

#### 2.1.3. Patofizyoloji

AKD beyin fonksiyonlarında jeneralize bozulmayı simgeler. En azından limbik sistem bilateral etkilenmiştir. AKD'ye yol açan patofizyolojik mekanizmalar hakkında çok az şey bilinmektedir. Bununla birlikte merkezi sinir sistemi kaynaklı bir hastalık veya herhangi bir tıbbi hastalığın serebral dokuyu ve işleyişi etkilemesi sonucunda tablonun geliştiği iddia edilmektedir.<sup>12</sup>

Normal sağlıklı bir bireyde dikkatin sürdürülebilmesi için ARAS, üst beyin sapı ve korteksin polimodal alanlarının sağlam olması gerekmektedir. Aslında ARAS dikkatten çok

dikkatin ortaya çıkabileceği zemin olan uyanıklık halinin devamlılığı için gereklidir. Bu yapıların etkilenmesi durumunda derin uykudan komaya kadar değişebilen bilinç bozukluğu tabloları ortaya çıkmaktadır. Beynin belli bölgeleri dikkat için özelleşmiştir. İki taraflı prefrontal korteks (daha çok sağ) dikkatin sürdürülebilmesi ve yönetsel kontrolünde, temporoparietal korteks (daha çok sağ) dikkatin bir objeden alınıp kaydırılmasında, talamus ise yeni bir objeye yönlenerken üst beyin sapı yardımıyla dikkatin odaklanmasında görevlidir. Bu yapıların ve özellikle de bir röle mekanizması oluşturan talamusun lezyonları AKD ile sonuçlanabilmektedir.<sup>13</sup>

Yapılan çalışmalarda hipoaktif deliryumun melatonin düzeyi yüksekliği, hiperaktif deliryumun melatonin düzeyi düşüklüğü ile korele olduğu bildirilmiştir.<sup>14</sup> Asetilkolin-dopamin dengesizliğinin patofizyolojide rol oynadığı; bu bağlamda çoğu metabolik değişikliğin kolinerjik sistemi etkileyerek AKD'ye neden olduğu ileri sürülmektedir.<sup>12</sup> Antikolinerjik etkili ilaçlar ve dopamin agonistlerinin AKD'nin klinik ve elektrofizyolojik bulgularına yol açması, tablonun kolinerjik etkili ilaçlarla ve dopamin reseptör blokeri olan antipsikotiklerle düzelmesi fizyopatolojide asetilkolin ve dopaminin önemli rol üstlendiğinin göstergeleridir. Bunun dışında GABA, glutamat, opiyatlar ve serotonin de AKD gelişiminde rol oynamaktadır. Opiyatların dopamin ve glutamin miktarını artırarak etkili olduğu ileri sürülmektedir.<sup>15</sup> Yaşlılarda serebral nörotransmitter düzeylerindeki değişiklikler AKD'nin daha sık görülmesinin nedeni olabilir.<sup>12</sup>

IL-1, IL-2, IL-6 ve TNF-alfa gibi sitokinlerin de AKD'ye yol açtığı bilinmektedir.<sup>16</sup> Enfeksiyon ve inflamasyon tablolarının gidişi sırasında doğrudan serebral tutulum olmaksızın tablonun gelişebilmesi humoral mekanizmaların patofizyolojide etkin olabileceğini düşündürmektedir.<sup>16</sup>

#### **2.1.4. Risk Faktörleri**

Risk faktörleri yatkınlık oluşturan ve başlatan faktörler olarak iki grup altında toplanabilir.<sup>17</sup> Yatkınlık oluşturan faktörler, hastane kabulünde var olan ve hastanın başlangıçtaki yatkınlığını belirleyen faktörlerdir. Başlatan faktörler ise AKD gelişmesine sebep olan olumsuz uyarılar ve hastane ile ilgili faktörlerdir. Başlıca yatkınlık oluşturan faktörler tablo 1'de <sup>4</sup>, başlatıcı etmenler ise tablo 2'de <sup>18</sup> sunulmaktadır.

**Tablo 1. AKD için hazırlayıcı etmenler<sup>4</sup>**

<p><b>A- Demografik özellikler</b> -İleri yaş -Erkek cinsiyet</p> <p><b>B- Bilişsel ve psikiyatrik durum</b> -Demans varlığı -Depresyon</p> <p><b>C- İşlevsel durum</b> -İşlevsel kısıtlılık -Düşme hikayesi -Yetersiz aktivite -İşitme ve görme bozuklukları</p> <p><b>D- Azalmış oral alım</b> -Dehidratasyon -Malnutrisyon</p> <p><b>E- İlaçlar</b> -Birden çok psikoaktif ilaç kullanımı -Alkol ve madde kötü kullanımı</p> <p><b>F- Genel sağlık durumu</b> -Metabolik bozukluk -Ciddi hastalıklar(kanser, diabetes mellitus) -Geçirilmiş inme ya da nörolojik hastalık -Kronik renal ve hepatik hastalık -Kırık -Travma</p>
---

**Tablo 2. AKD'yi başlatıcı etmenler<sup>18</sup>**

<p><b>A-İlaçlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Antikolinergik ilaçlar</li><li>-Digoksin</li><li>-Dopaminerjik ilaç</li><li>-Hipnotik sedatifler</li><li>-Prednizolon</li><li>-Multipl ilaç</li></ul>
<p><b>B- Nörolojik hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- İnme</li><li>-Ensefalit</li><li>-Meningit</li><li>-İntakranial hemoraji</li><li>-Hipertansif ensefalopati</li><li>-Nöbet</li></ul>
<p><b>C-Cerrahi girişim</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Ortopedik, kardiyak cerrahi</li><li>-Toraks cerrahisi</li><li>-Katarakt</li></ul>
<p><b>D- Araya giren hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Enfeksiyonlar</li><li>-Dehidratasyon</li><li>-Hipoksi</li><li>-İatrojenik sorunlar</li><li>-Şok</li><li>-Metabolik bozukluk</li></ul>
<p><b>E- Çevresel etmenler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Yoğun bakımda kalma</li><li>-Emosyonel stres</li><li>-Üriner katater ve diğer kataterlerin kullanımı</li><li>-Ağrının yetersiz kontrolü</li></ul>

İleri yaş ya da çocukluk çağı, yoğun bakım, cerrahi, Onkoloji, Ortopedi ünitelerinde yatıyor olma, metabolik, enfeksiyöz problemlerin eşlik etmesi, öncesinde kognitif etkilenme varlığı, psikoaktif ilaç kullanımı, daha önceden AKD'ye girme öyküsü, kronik gidişli bir beyin hastalığı varlığı, alkol ve madde kullanımı önemli risk faktörleri olarak kabul edilmektedir.<sup>19,20,21,22</sup> Özellikle psikoaktif ilaç kullanımı bazı kaynaklara göre en önemli risk faktörü olarak değerlendirilmiştir.<sup>23,24</sup>

İnmeli olgularda AKD gelişimi için risk faktörleri ileri yaş, kognitif etkilenme varlığı, sağ hemisfer lezyonları, kardiyembolik inme, hemorajik inme, total anterior sirkülasyon infarktı, giriş GKS<15 olması, her iki üst ekstremitede belirgin motor güçsüzlük, ihmal fenomeni birlikteliği ve metabolik bozuklukların eşlik etmesi olarak belirlenmiştir.<sup>11,25</sup>

AKD' nin ortaya çıkmasında etkili olan hazırlayıcı ve başlatıcı etmenler beraberce aynı bireyde görüldüğünde daha kötü bir klinik tabloya yol açabilirler. Predispozan faktör sayısı fazla olan olgularda minor nedenler dahi tablonun gelişimine neden olabilmektedir.<sup>26</sup>

Hazırlayıcı etmenler arasında demans varlığı major bir etkidir. İnme geçiren ve daha önceden kognitif etkilenme tanımlanan olguların %30'u hospitalizasyon sırasında AKD'ye girmektedir.<sup>27</sup> Demansı olan yaşlı hastalar ile kognitif etkilenmesi olmayan aynı yaş grubundaki olguların karşılaştırıldığı bir çalışmada demansı olanlarda AKD'nin 5 kat daha sık geliştiği bildirilmiştir.<sup>7</sup> Yapılan bir başka çalışmada ise sadece yürütücü fonksiyonlardaki premorbid bozukluğun dahi bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.<sup>28</sup> Sonuç olarak; demansın erken tanınması, tedaviye erken başlanması ve dikkatli medikal yönetim AKD'nin önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.<sup>29,30</sup>

Hemen tüm akut inmeler AKD ile sonuçlanabilir. Bu dönem sıklıkla 24-48 saat sürmektedir. Bununla beraber prefrontal ve posterior parietal alanları etkileyen sağ orta serebral arter infarktları, iki ya da tek taraflı oksipitotemporal lob tutulumlu posterior serebral arter infarktları varlığında tablo daha uzun sürebilmektedir.<sup>15</sup>

Enfeksiyon AKD gelişimi açısından önemli bir değişkendir. AKD'ye yol açan enfeksiyonlar arasında menenjit ve ensefalit gibi primer santral sinir sistemi enfeksiyonlarının yanısıra pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonları gibi sistemik enfeksiyonlar da dikkate alınmalıdır.

Metabolik bozukluklar AKD'ye yol açan en sık nedendir. Bu tabloda, ilaçlarla ortaya çıkan AKD'de olduğu gibi gerekli önlemler alındığında düzelme oranı oldukça yüksektir. Başlıca metabolik kaynaklı problemler rutin laboratuvar tetkikleri ile kolay ve hızlı bir şekilde tanınmakta; bu da olguların hızlı yönetimi açısından önem taşımaktadır. Hipoksi ve hipoglisemi zarar ve yaygınlık oranları yüksek olduğu için öncelikle akla gelmelidir. Daha sonra sıvı ve elektrolit dengesizlikleri, özellikle de akut değişiklikler araştırılmalıdır.

AKD gelişiminde ilaçlar önemli rol oynamaktadır. Antikolinergikler, antipsikotikler, antidepressanlar, antikonvülsanlar, antiemetikler, benzodiazepinler, levodopa, dopamin agonistleri, kortikosteroidler, antihistaminikler, NSAID'ler ve opioid analjezikler bu tablonun gelişiminde başlıca rol oynayan ajanlardır. Sadece halen alınan ya da yeni eklenmiş ilaçlar değil, aynı zamanda yakın zamanda kesilen ilaçların da kesilme sendromu ve AKD'ye yol açabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Kanser ve bu amaçla uygulanan tedavi yöntemleri AKD'ye neden olabilir. Hastalığın ileri dönemlerinde tablonun merkezi sinir sisteminin doğrudan tutulumuna mı yoksa metabolik bozukluklar gibi diğer yan etmenlere mi bağlı olduğunu anlamak güç olabilir.

İkinci grubun tanınması hastanın bilişsel tablosunun az da olsa düzeltilebilme olasılığı nedeniyle önem taşımaktadır.<sup>31</sup>

Postoperatif dönemde AKD sık görülebilmektedir. Burada da en önemli risk opere edilen kişinin yaşıdır. Önceden demans ya da parkinson hastalığı varlığı, alkol kullanımı öyküsü, tıbbi hastalıkların varlığı ve premedikasyonda antikolinerjik kullanımı riski arttırmaktadır. Operasyon sonrası herhangi bir zamanda ortaya çıkabilirse de en sık üçüncü gün ortaya çıkıp, yedinci gün düzelmektedir. Açık kalp cerrahisi, koroner by-pass operasyonu, total kalça ya da iki taraflı diz protezi takılması, katarakt operasyonu gibi bazı operasyonlar daha yüksek riski beraberinde getirir. Polifarmasi ve yoğun bakım şartlarında, çok sayıda prosedür uygulanması gibi iatrojenik faktörler de AKD'yi presipite etmektedir.<sup>32</sup>

### 2.1.5. Sınıflandırma

AKD sınıflandırılması daha önceki yıllarda etiyoloji esas alınarak yapılmakta ve 'akut deliryumlu mani, toplama deliryumu' gibi terimler kullanılmaktaydı. Adams ve Victor 2006 yılında AKD'yi dört ana başlık altında toplamışlardır.<sup>33</sup>(Tablo 3)

**Tablo 3. AKD sınıflandırılması<sup>33</sup>**

-Psikomotor aktivitede azalma ile birlikte olan AKD
-Deliryum
-Fokal serebral lezyonlara bağlı AKD
-Bulutlanmış demans

Bu sınıflamaya karşın AKD halen yaygın olarak deliryum ile eş anlamlı olarak kullanılmakta ve deliryumun hiperaktif, hipoaktif ve mikst tip olmak üzere başlıca üç klinik tipi bildirilmektedir.<sup>34</sup>

**Hiperaktif-Hiperalert tip:** Bu grup hastada psikomotor hareketlilik çok belirgindir. Dış uyarana reaksiyon fazladır. Olgu heyecanlı ve huzursuzdur, kooperasyon kurmak güçtür. Yatakta kalmak istemez, bağırır, kendisine ve çevresine zarar verecek davranışlarda bulunur.



Kural olmasa da daha çok gençlerde görülen bir tablodur. Artmış otonomik ve sempatik sinir sistemi aktivitesi göze çarpar. Alkol yoksunluğunda görülen deliryum tremens bu tablonun en tipik örneğini oluşturur.

**Hipoaktif-Hipoalert tip:** Tüm psikomotor faaliyette ve uyanıklıkta azalma ile karakterizedir. Yaşlı hastaların büyük kısmında rastlanan tiptir. Olgular genellikle yatağında yatar, az konuşur, sık sık uyuklar ve çevre ile sınırlı ilişki kurar. Halusinasyon ve illüzyonları olsa bile dikkatten kaçabilir. Bu vakalar depresyon ile karıştırılabilir.<sup>34</sup> 2007 yılında yapılan bir çalışmada genel hastanede yatan hastalar depresyon değerlendirmesi ve tedavisi için Psikiyatri kliniğine konsülte edildiklerinde olguların % 8'inde tablonun depresyona değil; çeşitli tipte deliryuma bağlı olduğu bildirilmiştir.<sup>34</sup>

**Mikst tip:** Aynı hastada hem hiperaktif, hem hipoaktif tip deliryum değişik derecelerde görülür. Sıklıkla gündüz hipoaktif, gece hiperaktif tip form görülmektedir.

#### **2.1.6. Etiyoloji**

AKD çok çeşitli sistemik, metabolik hastalık ve durumların ortaya çıkarabileceği klinik bir tablodur. Altta yatan nedenin bulunması, bazen fatal olabilecek sistemik ve metabolik problemlerin erken tanınması; bir an önce etkin tedavinin uygulanabilmesi açısından önem taşımaktadır. Etiyolojik nedenler tablo 4'de sunulmaktadır.<sup>35</sup>

**Tablo 4. AKD Etiyolojisi<sup>35</sup>**

<b>1) Metabolik bozukluklar</b>	
-Kardiyak ensefalopati	-Hipo/hipermagnezemi
-Hepatik ensefalopati	-Asidoz
-Üremi	-Hiperozmolar koma
-Hipoglisemi	-Endokrinopatiler
-Hipoksi	-Porfiri
-Hiponatremi	-Toksik ve endüstriyel maruziyet
-Hipo/hiperkalsemi	-Vitamin eksiklikleri(B1, B12, Folik asid)
<b>2) Nörolojik hastalıklar</b>	
-İnme	-Hipertansif ensefalopati
-Epilepsi	-Migren
-Beyin tümörleri	-Kafa travması
<b>3) Enfeksiyonlar</b>	
-Meningit	-Sistemik enfeksiyon
-Ensefalit	-Nörobruselloz
-Beyin absesi	-Nörosifiliz
-Serebrit	-Lyme
<b>4) İlaçlar</b>	
-Çekilme sendromları	-Antikonvülsanlar
-Amfetaminler	-Sedatif-hipnotikler
-Kokain	-Antiparkinsonizm ilaçları
-Narkotikler	-Kardiyovasküler ajanlar
-Hallusinojenler	-Psikotropikler
-Antikolinerjikler	-Antihistaminikler
<b>5) Perioperatif nedenler</b>	
-Kardiyak, ortopedik operasyon	-Hipotansiyon
- Anesteziklerin etkisi	-Enfeksiyon ve sepsis
-Hipoksi	-Ağrı
-Anemi	-Uyku bölünmesi
-Sıvı-elektrolit dengesizlikleri	-Duyusal yoksunluk
<b>6) Diğer nedenler</b>	
-Serebral vaskülit	-Hipervizkozite sendromları
-Travma	-Paraneoplastik limbik ensefalit
- Dehidratasyon	

### 2.1.7. Klinik Özellikler

AKD'nin iki temel klinik özelliği akut olarak ortaya çıkması ve dalgalanan seyir göstermesidir. Esas etkilenen bilişsel alan dikkat (odaklama, sürdürme ve başka bir yöne kaydırabilme) olmakla beraber oriyantasyon ve dil gibi diğer alanlar da tutulabilir. Hastada ayrıca düşüncenin organizasyonunda bozulma, algılama bozuklukları, artmış ya da azalmış psikomotor aktivite gözlenebilir.<sup>15</sup>

Tablo saatler ya da günler içinde yerleşir; fakat bir haftayı geçen süreler bildirilmiştir. Özellikle gece yerleşen bozukluk sabahları en düşük seviyededir. Gün içinde mental değişiklikler dalgalanmalar gösterir ve zaman zaman hasta neredeyse normal olarak izlenebilir; ki bu duruma lüsüd intervaller denir. Bu ara dönemler nedeniyle hasta deneyimsiz tıbbi personel tarafından 'iyileşmiş' olarak değerlendirilip, yakın izlemde çıkarılabilir. Dikkat ve uyanıklıkta önceden tahmin edilemeyecek bir şekilde ani değişimler görülebilir. Olgular dikkatlerini bir noktaya yönelmez, kolay çelidirebilir; dikkatin sürdürülmesi, işlem kapasitesi, çevrenin izlenmesi ve dikkatin bir noktadan diğerine kaydırılması bozulmuştur. Bu yüzden bazen afazik olmadıkları halde bu olgularda konuşma izlenmemektedir.<sup>15</sup>

Olguların düşüncelerin akışında da bozukluk görülür. Fikir uçuşmaları nedeniyle amaca yönelik bir düşünce silsilesi sürdürülemez. Konfüzyon terimi işte tam bu durumu ifade eder ve kişinin düşünce akışını alışlagelmiş berraklıkta, uyumluluk ve hızda sürdürmemesi anlamını taşır. Hastanın konuşması da, konudan konuya atlayan düşünce akışını yansıtır. Duraklamalar ve tekrarlar karakteristiktir. Dizatri de eklenebilir.

Hastalarda uyku uyanıklık ritmi bozulmuştur. Genellikle gündüz uyuyan hastaların, gece uykusu ya hiç yoktur, ya da aşırı bölünmüştür. Postoperatif AKD'nin önlenmesinde uyku-uyanıklık döngüsünün düzenlenmesi özellikle önem taşımaktadır.<sup>36,37</sup>

Dikkat bozukluğunun ardından en sık karşılaşılan bilişsel bozukluklar oriyantasyon ve bellek bozukluğudur. Hastalar önce günün hangi saatinde olduklarını bilememeye başlarlar, sonradan buna gün, ay ve yıl oriyantasyon bozuklukları eklenir. En son yer oriyantasyonu bozulmaktadır. Kişilere karşı oriyantasyon ve kişisel bilgilerin kaybı nadiren gözlenir. Bellek bozuklukları ise sıklıkla dikkat bozukluğuna sekonder olup yeni olayların eskilerden ayırımının bozulması şeklindedir. Yazı ve şekil çizme ile ilgili de bozukluklar ortaya çıkabilir. Yazı bozukluğu agrafiden çok mekanik bir bozukluk tarzında olup sıklıkla satırın aşağıya doğru yönlendirilmesi ya da yazıyı sayfaya yerleştirememeye şeklindedir.

Bu tanımlanan tüm belirti ve bulguların yanı sıra özellikle yaşlı hastalarda idrar inkontinansı, sık düşmeler, günlük yaşam aktivitelerinde aksamalar gibi temel davranışsal değişiklikler de AKD'nin ilk ortaya çıkış belirtileri olabilir. Tablo 5'de başlıca klinik özellikler sunulmaktadır.<sup>3</sup>

**Tablo 5. AKD’de klinik bulgular<sup>3</sup>**

**1) Akut yerleşimli mental durum değişikliği**

- Birkaç saat ya da gün içinde yerleşen ve dalgalanmalar gösteren mental durum değişikliği
- Lusid intervaller

**2) Dikkat bozukluğu**

- Dikkatin odaklanması, sürdürülmesi, bir nesneden diğerine kaydırılmasının bozulması
- Emirlere uyma güçlüğü

**3) Düşünce organizasyon bozukluğu**

- Konudan konuya atlama
- Fikir uçuşmaları
- Bağlamla uyumsuz konuşma

**4) Bilinç düzeyi değişikliği**

- Etrafın farkında olmayacak şekilde uykuya eğilim

**5) Algı bozuklukları**

- Halusinasyon
- İllüzyonlar

**6) Psikomotor bozukluklar**

- Psikomotor aktivite artışı
- Psikomotor aktivitede azalma

**7) Uyku-uyanıklık döngüsü bozuklukları**

- Gündüz aşırı uyku
- Gece uykusuzluk

**8) Davranışsal ve emosyonel bozukluklar**

- Korku
- Depresyon
- Emosyonel labilite
- Ajitasyon

**9) Diğer bilişsel bozukluklar**

- Bellek bozuklukları
- Oriyantasyon bozuklukları
- Dil bozuklukları

**2.1.8. Tanı ve Ayırıcı Tanı**

Sık atlanabilen bir klinik tablodur. Hastaneye herhangi bir nedenle başvuran her yaşlı hastanın potansiyel bir AKD adayı olarak görülmesi ve bu nedenle izlemde dikkatli olunması tanı konmasında önemlidir. Etiyolojinin aydınlatılabilmesi için öncelikle fizik muayene ve nörolojik muayene yapılmalı, sonrasında uygun laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri ve elektrofizyolojik yöntemler çalışmaya dahil edilmelidir.

Tanıda kullanılabilecek iki temel yöntemden altın standart olarak kabul edileni DSM 4 tanı ölçütleridir.<sup>38</sup> (Tablo 6) Diğeri ise konfüzyon değerlendirme yöntemidir.<sup>39</sup> (Tablo 7) Bu yöntemde var olan dört özellikten birinci ve ikinci özelliklerin her ikisinin, üçüncü ve dördüncü özelliklerden de bir tanesinin bulunması tanıyı koydurmaktadır.

**Tablo 6. DSM-4 tanı kriterleri<sup>38</sup>**

<p><b>A.</b> Dikkati belirli bir konu üzerinde odaklama, sürdürme, ya da yeni bir konuya kaydırma yetisinde azalma ile giden bilinç bozukluğu</p> <p><b>B.</b> Daha önceden var olan yerleşik ya da gelişen demans ile açıklanamayan algı bozukluğunun ortaya çıkması ya da bilişsel değişiklik olması</p> <p><b>C.</b> Bu bozukluğun saatler ya da günler içerisinde ortaya çıkması ve gün içerisinde dalgalanmalar gösterme eğilimi taşınması</p> <p><b>D.</b> Öykü, fizik muayene ya da labaratuvar bulgularından elde edilen verilerde bozukluğun genel bir durumun doğrudan fizyolojik etkilerine bağlı olduğuna ilişkin kanıtların olması</p>
---

**Tablo 7. Konfüzyon Değerlendirme Yöntemi<sup>39</sup>**

<ol style="list-style-type: none"><li>1. Akut başlangıç ve fluktuasyonlu seyir gösteren bilinç bozukluğu</li><li>2. Dikkatsizlik ve odaklanma güçlüğü</li><li>3. Dezorganize düşünce</li><li>4. Azalmış bilinç seviyesi</li></ol>
---

Ayrırcı tanıda mental etkilenmenin ön planda olduğu birçok nörolojik ve psikiyatrik hastalık dikkate alınmalıdır. Ayrırcı tanıda öncelikle demans, depresyon, Wernicke afazisi ve şizofreni ele alınmalıdır.<sup>3</sup>(Tablo 8)

**Tablo 8. AKD’de ayırıcı tanı**<sup>3</sup>

<b>Klinik özellik</b>	<b>AKD</b>	<b>Demans</b>	<b>Wernicke afazisi</b>	<b>Şizofreni</b>	<b>Depresyon</b>
<b>Başlangıç</b>	Akut, saatler ve günler	Sinsi, aylar, yıllar	Ani yerleşim	Sinsi, altı ay ya da daha fazla	Sinsi yerleşim
<b>Dikkat</b>	Belirgin bozuk	Önceleri normal, sonra bozuk	Normal	Normal-hafif bozuk	Hafif bozuk
<b>Dalgalanma</b>	Dikkatte belirgin, gündüz, gece döngüsü bozuk	Minimal gece-gündüz döngüsü bozukluğu	Yok	Yok	Yok
<b>Algı</b>	İllüzyon ve halüsinasyon	İleri dönemde hafif algı bozukluğu	Normal	Daha çok işitsel halüsinasyonlar	Nadiren halüsinasyonlar
<b>Konuşma, lisan</b>	Eklentisiz, bağlamdan kopuk, dizartri,	Erken dönemde anomi, ileride anlama bozukluğu	Anlama güçlüğü, parafazi	Dezorganize ve garip içerik	Konuşma miktarında azalma
<b>Diğer bilişsel alanlar</b>	Zaman, yer oriyantasyon bozukluğu, viziyospasyal kayıp	Birden çok bilişsel alanda belirgin tutulum	Tutulum olmak zorunda değil	Kişi oriyantasyonu bozuk, somutlaştırma eğilimi	Mental yavaşlama, geri çağırma belirgin bellek bozukluğu

### 2.1.9. Nörogörüntüleme

AKD’de gerekli görülen durumlarda etiyojinin aydınlatılabilmesi için nörogörüntüleme yöntemlerine başvurulabilir. Yer kaplayan oluşum ya da enfeksiyöz tutulum varlığı durumlarında AKD’ye girme riski artış gösterir. Kolinerjik yolların geniş demetler halinde seyrettiği periventriküler beyaz cevherin alt seviyelerinde lezyonlarının olması durumunda risk daha da artış gösterir.<sup>7</sup>

### 2.1.10. Elektroensefalografi

İnme geçiren olgularda görülebilen elektroensefalografik bulgular, normal bulgular, fokal yavaş aktivite asimetrisi, diffüz yavaş aktivite düzensizliği, diffüz hızlı aktivite ve subkortikal özellikte yavaş aktivite burstleridir. Bilindiği gibi serebral infarkt veya hemorajinin genişliği ve kortekse olan uzaklığı elektroensefalografik anomali oluşması ile yakından ilişkilidir. Geniş bir alanı kaplayan ve serebral kortekse yakın olan lezyonlar daha

sık anomaliye neden olmaktadır, küçük bir alanı kaplayan ve serebral korteksin uzağındaki lezyonlar daha düşük oranda elektroensefalografik değişikliklere yol açmaktadır.

AKD'de EEG'de genellikle saniyede 5 ile 10 arasında simetrik, hafif bir genel yavaş aktivite görülür. Bazı olgularda yalnızca hızlı beta frekans aralığındaki aktivite görülebilir. AKD'nin hafif derecelerinde elektrofizyolojik bulgu görülmeyebilir.<sup>33</sup>

AKD'nin ayırıcı tanısında EEG oldukça önemlidir. Wernicke afazisi, depresyon, şizofreni ve demansın erken evresinde genellikle EEG anomalisi beklenmez iken orta ve ileri evre demanslarda diffüz yavaş aktivite sık görülür.<sup>3</sup>

### **2.1.11. AKD Komplikasyonları**

AKD gelişen olgular hastane kökenli enfeksiyonlara daha duyarlı hale gelmektedirler. Eşlik eden inme nedeniyle kısıtlı hareket edebilen olguların mobilizasyonları daha da güçleşmekte; buna bağlı olarak da bası yaraları ve düşmeye bağlı kalça kırığı gibi komplikasyonlar sık gelişebilmektedir.

### **2.1.12. Korunma ve Tedavi**

AKD'nin ortaya çıkışında hiçbir etmen tek başına rol oynamadığından; tablonun önlenmesi ve tedavisi bunların tümünün dikkate alınması ile mümkün olmaktadır. Klinik tablo geliştikten sonra hastaların bir kısmının kaybedildiği, önemli bir kısmının hastalık öncesi bilişsel duruma tekrar dönemediği düşünüldüğünde, AKD gelişimine engel olunması akılcı görünmektedir.<sup>12</sup>

Hava yolunun devamlılığı, optimum hidrasyon ve metabolik desteğin sağlanması, beslenmenin hastanın gereksinimlerine göre düzenlenmesi, erken mobilizasyon, yatak yaralarının engellenmesi, farmakolojik olmayan girişimler içerisinde, personelin rutin görevlerini uyku uyanıklık döngüsünü bozmayacak şekilde yapması hazırlayıcı ve başlatıcı nedenlerin önlenmesinde önem taşımaktadır.

AKD geliştikten sonra yapılması gerekenler hazırlayıcı ve başlatıcı nedenlerle savaşmak, destekleyici tedavi uygulamak, komplikasyonları önlemek ve davranışsal belirtileri ortadan kaldırmak şeklinde özetlenebilir.

Farmakolojik tedavi ancak hastanın kendisine ya da çevresine zarar verecek kadar aşırı davranış bozukluğu içinde olduğu durumlarda düşünülmelidir.<sup>15</sup> Bu durumda uyanıklığı

etkileyip, paradoksal ajitasyona yol açabildiklerinden benzodiyazepinlerden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Aynı şekilde antikolinerjik özelliği olan trisiklik antidepresanlar ve bazı antipsikotiklerden uzak durmak uygun olur. Haloperidol, risperidon, ketiapin ve olanzapin ile yapılmış küçük ve genellikle kontrol grupsuz açık etiketli çalışmalar tedavide iyi sonuçlar alındığı göstermektedir.<sup>17</sup> Antidepresan ve uyku düzenleyici olarak trazodon ve mirtazapin uygulanabilmektedir.<sup>40</sup> Tablo 9'da AKD'li olgularda tedavi basamakları sunulmaktadır.<sup>15</sup>

**Tablo 9. AKD tedavisi <sup>15</sup>**

1) Etiyolojik problemin tanı ve tedavisi
2) Semptomatik tedavi
-Farmakolojik tedavi
*Haloperidol oral veya iv
*Risperidon
*Olanzapin
*Ketiapin
-Psikososyal düzenlemeler
3) Destekleyici tedavi

## **2.2. İskemik inme**

### **2.2.1. Tanım**

Dünya sağlık örgütü inmeyi 'beyne kan getiren vasküler bir sistemin fokal veya global yetmezliğine bağlı olarak hızla gelişen ve en az 24 saat süren klinik bulgular topluluğu' olarak tanımlamıştır.<sup>41</sup> İnme iskemik inme ve hemorajik inme olmak üzere ikiye ayrılır. İskemik inme daha sık görülen formdur.



### 2.2.2. Epidemiyoloji

İnme, dünyada üçüncü ölüm nedeni, özürlülük/sakatlık yapmada birinci neden olup endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli yer tutan bir hastalıktır. İnmeli hastaların % 20'si erken dönemde olmak üzere % 30'u bir yıl içinde kaybedilmekte, yaşayanların 1/3'ü de günlük işlerinde başkalarına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürebilmektedir. Böylece inme toplumda üçüncü en sık ölüm nedeni olmasının yanı sıra erişkinlerde ilk sırada gelen malüliyet nedenidir.<sup>42,43</sup>

Son on yılda yapılan altı büyük çalışmanın sonucuna göre yaşlara göre yıllık inme insidansı 55-64 yaşlarda 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000kişi, 75 yaştan sonra 13.5-17.9/1000 kişidir.<sup>42</sup> Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere göre 2-3 kat daha düşüktür. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. İnme prevalansı yaşla birlikte artış gösterir. Olguların % 75'i 65 yaş üzerindedir. Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000, Japonyada ise 20/1000 olarak saptanmıştır. A.B.D.'de siyahlarda beyazlara göre inme riski erkeklerde 1.4, kadınlarda 2.7 kat daha yüksek bulunmuştur.<sup>42</sup>

İnmelerin büyük bir kısmını iskemik inme alt grubu oluşturmaktadır. Bogousslavsky ve arkadaşlarının çalışmasına göre iskemik inme tüm inmelerin % 89'unu oluşturmaktadır.<sup>44</sup> Ülkemizde Ege inme veri tabanına göre iskemik inme tüm inmelerin % 77'sini oluşturmaktadır. Bu oranın % 37'si ateroskleroza bağlı inme olarak bildirilmiştir.<sup>45</sup>

### 2.2.3. Risk Faktörleri

İnmede risk faktörlerinin belirlenmesi ve bunların ortadan kaldırılması koruyucu hekimlik açısından önem taşımaktadır. Risk faktörlerini azaltmak veya ortadan kaldırmak, inmenin önlenmesinde bir adım ve kişiler için bir bilinçlenmedir.<sup>42</sup> İskemik inmede başlıca risk faktörleri tablo 10'da gösterilmiştir.<sup>46</sup>

**Tablo 10. İskemik inmede risk faktörleri<sup>46</sup>**

<b>1. Değiştirilemeyen risk faktörleri</b>	
a) İleri yaş	c) Aile öyküsü
b) Erkek cinsiyet	d) Irk (Çin, Japon ırk)
<b>2. Değiştirilebilen risk faktörleri</b>	
<b>a. Kesinleşmiş risk faktörleri</b>	
1-Hipertansiyon	5-Orak hücreli anemi
2-DM, glikoz intoleransı	6-Sigara kullanımı
3-Kalp hastalıkları	7-Asemptomatik karotis stenozu
4-Hiperlipidemi	8-Geçici iskemik atak ve tanımlanmış inme
<b>b. Kesinleşmemiş risk faktörleri</b>	
1-Alkol kullanımı	7-Hormon replasman tedavisi
2-Obezite	8-İlaç kullanımı ve bağımlılığı
3-Beslenme alışkanlıkları	9-İnflamasyon
4-Fiziksel inaktivite	10-Migren
5-Hiperhomosisteinemi	11-Fibrinojen yüksekliği
6-Hiperkoagulabilite	

### **Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**

**Yaş:** İnme insidansı, ilerleyen yaş ile birlikte artış gösterir. İnme için en önemli risk faktörünün ileri yaş olduğu söylenebilir. İnme geçirenlerin yaklaşık % 70'i 65 yaşın üzerindedir. 55 yaşından sonraki her dekatta bu riskin iki kat arttığı bildirilmiştir.<sup>46</sup>

**İrk:** Siyah ırkta, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı beyaz ırka göre daha yüksektir. İnme insidansında bu artış, bazı risk faktörlerinin o toplumda daha fazla olması ile açıklanamayacak kadar yüksek bulunmuştur.<sup>46</sup>

**Cinsiyet:** İnme insidansı erkeklerde kadınlara göre 1.25 kez daha fazladır. Bununla birlikte kadınların yaşam süresi erkeklerden daha uzun olduğu için inme nedenli mutlak ölüm sayısı kadınlarda daha yüksektir.<sup>43</sup>

**Aile öyküsü:** Burada benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler önemli rol oynamaktadır. Birinci derece akrabalarda inme öyküsünün varlığı inme riskini arttırır. Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksektir. Yapılan araştırmalar tek bir genden ziyade birden fazla genin inmeye yatkınlık oluşturduğunu ve çevresel faktörlerle ilişkinin önemli olduğunu göstermektedir.<sup>46</sup>

### **Değiştirilebilen Kesinleşmiş Risk Faktörleri**

**Arteriyel hipertansiyon:** Hipertansiyon toplumda prevalansı yüksek olan önemli bir risk faktörüdür. Kronik hipertansiyon ve ateroskleroz büyük arter tıkanma veya embolizmini kolaylaştırır. Sistolik hipertansiyon, diastolik hipertansiyon ve kombine sistolik ve diastolik hipertansiyonun herbiri tüm inmeler için risk faktörüdür.<sup>47</sup> Yapılan çalışmalar antihipertansiflerin tüm yaş gruplarında, her iki cinsiyette ve diyabetik hastalarda inme riskini azalttığını göstermiştir.<sup>47</sup>

**Diabetes mellitus, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı:** Her birinin varlığı inme riskini artırır. Aterosklerotik hastalığı olanlarda DM varlığında, inme insidansı, DM olmayanlara göre iki kat daha yüksektir.<sup>47</sup>

**Kardiyak hastalık:** İskemik inmelerin % 20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerde kriptojenik inmelerin % 40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur. Akut miyokard infarktüsü, özellikle ilk günler veya takip eden haftalarda, intrakardiyak mural trombus nedeniyle serebral emboliye neden olabilir. Atriyal fibrilasyon ile birlikte veya yalnız olarak mitral stenoz, infektif endokardit, interseptal anevrizma, patent foramen ovale, mitral valv prolapsusu, dilate kardiyomyopatiler gençlerde en sık embolijenik kalp hastalıklarıdır. Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısı atriyal fibrilasyonlu olgularda ortaya çıkmaktadır. Atriyal fibrilasyon bağımsız olarak inme riskini 2-3 kat artırır.<sup>48</sup> Orta yaş ve üzerinde sık görülen bir kardiyemboli sebebi miyokard infarktüsüdür.

**Dislipidemi:** Serum kolesterol ve LDL (low density lipoprotein) düzeyi yüksekliği iskemik inme için önemli bir risk faktörüdür. Ekstrakranial doppler ultrasonografi kullanılarak yapılan çalışmalar kolesterol seviyesi ile karotis intima-media kalınlığının paralellik gösterdiği ve Hemoglobin-coA redüktaz inhibitörlerinin (statinler) asemptomatik karotis aterosklerozunu azalttığı ve yavaşlattığı göstermiştir.<sup>42</sup>

**Geçici iskemik atak ve tamamlanmış inme:** Geçici iskemik atak bir vasküler sistemin iskemisine bağlı olarak meydana gelen ve yirmi dört saatten daha kısa süren fokal beyin disfonksiyonuna bağlı gelişen belirti ve bulgulardır. Sık tekrarlayan geçici iskemik ataklar yüksek inme riski taşıır. Bir önceki inme, ikinci bir inme için tek başına bir risk faktörüdür.<sup>42</sup>

**Sigara:** Sigara içilmesi, prevalansı oldukça yüksek olması (% 25) nedeniyle önemli bir risk faktörü olup 1980’li yıllardan beridir yapılan çalışmalarda iskemik inme için relatif riski 1.8-6 olarak bulunmuştur.<sup>49</sup> Sigara içmenin kan fibrinojen konsantrasyonunu yükselttiği, trombosit agregasyonunu, hematokriti ve kan vizikositesini artırdığı gösterilmiştir.<sup>42</sup>

**Asemptomatik karotis stenozu ve karotis üfürümü:** Karotis üfürümü olanlarda yıllık inme insidansı % 1-2 dir. İnme riski stenozun derecesinin artmasıyla yükselmektedir.

**Orak hücreli anemi:** Otozomal dominant geçişli bir hastalık olan orak hücreli aneminin prevalansı düşük olmakla birlikte relatif riski 200-400 kat daha yüksektir. Bu hastalarda 20 yaşına kadar inme prevalansı ise % 11 dir.<sup>46</sup> Olgularda sık kan transfüzyonu uygulanan grupta inme riski yılda % 10’dan % 1’e düşmektedir.<sup>50</sup>

### **Değiştirilebilen Kesinleşmemiş Risk Faktörleri:**

**Alkol:** Alkol tüketimi ile inme arasındaki ilişki oldukça kompleks olup bu risk profilinin iskemik inme için ‘J’ şeklinde olduğu kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda günde iki kadehe kadar alkol tüketiminin HDL kolesterol (high density lipoprotein) artışı, trombosit agregasyonunda azalma, fibrinojen azalması gibi mekanizmalarla iskemik inme riskini % 23 oranında azalttığı bildirilmiştir.<sup>51</sup> Fakat daha yüksek miktardaki alkol hipertansiyon, hiperkoagulabilite ve kardiyak aritmilerde artışa yol açarak iskemik ve hemorajik inme riskini artırır.<sup>51</sup>

**Yüksek homosistein düzeyi:** Plazma homosistein düzeyinin 16 mikromol/L üzerindeki değerleri hiperhomosisteinemi olarak kabul edilmektedir. Homosistein protein oluşturmeyen sülfidril grubu içeren bir aminoasit olup metiyonin metabolizmasında oluşmaktadır. Homosistein B12 ve B6 vitaminlerinin transsülfürasyon ve remetilasyon döngülerinin kesiştiği noktada bulunur. Bu vitaminlerin azaldığı durumlarda homosistein serum düzeyinde artma görülür. Hiperhomosisteineminin reaktif O<sub>2</sub> ürünleri oluşturarak veya direkt olarak endotelial düz kas hücre işlevini etkileyerek aterosklerotik süreci başlattığı düşünülmektedir. Serum homosistein düzeyinde yükselme özellikle çocukluk çağında ve genç erişkinlerde inme için bilinen bir risk faktörüdür.

**Obezite:** Vücut kitle indeksinin (kilo/boyun karesinin) 30 kg/m<sup>2</sup> 'nin üzerinde olması ile karakterizedir. Hızlanmış ateroskleroza yol açan bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Obezitesi olan kişilerde hem hipertansiyon hem de DM daha sık görülür. Son yıllarda yapılan çalışmalarda erkeklerde abdominal obezitenin, kadınlarda obezite ve kilo alımının inme için bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir.<sup>42</sup>

**Hiperkoagülabl durumlar:** Hiperkoagülabilitateye yol açan trombofililer ( Protein C, S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği, protrombin 20210 gen mutasyonu) öncelikle venöz trombozlarla yol açmakla birlikte iskemik inmelere de neden olabilmektedir. Bir diğer hiperkoagülabilitate nedeni olan antifosfolipid antikoru sendromunun da inme riski olup olmadığı tartışmalıdır. Son çalışmalarda tüm bu hiperkoagülabilitateye neden olabilen faktörlerin bağımsız risk faktörleri olarak kabul edilmesi kesinleştirilmemiş olup birincil inme korunmasına alınmaları konusunda yeterli veri bulunmamaktadır.<sup>46</sup>

**Yüksek fibrinojen düzeyi:** Serum fibrinojeni, diğer risk faktörleri ile birlikte aterogenezis sürecine ve arteriyel trombus oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Sigaranın bırakılması, egzersiz ve fibrat tedavisi plazma fibrinojen düzeyini düşüren; dolayısıyla da inme riskini azaltan girişimlerdir.<sup>42</sup>

**İlaç kullanımı ve bağımlılığı:** Amfetamin, kokain ve eroin gibi bağımlılık yapan maddelerin kullanımının hem hemorajik, hem de iskemik inmeye yol açtığı bilinmekteyse de bu konuda yapılmış geniş epidemiyolojik çalışmalar mevcut değildir. Bu maddeler ani kan

basıncı yükselmesi, vaskülit ve hematolojik bozukluklara yol açarak etkilerini göstermektedirler.<sup>46</sup>

**Oral kontraseptif kullanımı:** Son yıllarda kullanılan düşük estradiollü ve kombine preparatlarla yapılan çalışmalarda iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış gözlenmiştir. Özellikle 35 yaşın üzerinde, sigara içen, migren ve hipertansiyonu bulunan ve ailede inme öyküsü olan kadınlara diğer kontrasepsiyon yöntemleri önerilmektedir.<sup>52</sup>

**Migren:** Son yıllarda yapılan çalışmalarda migrenin iskemik inme için risk faktörü olduğu, auralı migrenlilerde bu oranın daha yüksek olduğu, 45 yaşından büyük, sigara içen ve oral kontraseptif kullanan migrenli kadınlarda bu riskin daha da yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>51</sup>

**Fiziksel inaktivite:** Çeşitli çalışmalarda düzenli fiziksel egzersizin inme riskini azalttığı bulunmuştur.<sup>53</sup> Bu azalma diğer bilinen risk faktörlerinin (obezite, hipertansiyon, hiperglisemi), yanısıra HDL kolesterol (high density lipoprotein) seviyesinin artışına bağlı olabilir. Koruyucu fiziksel aktivitenin sıklığı ve süresi tam olarak belirlenmemiş olmakla birlikte 'National Institute of Health' tarafından her gün 30 dakikalık egzersiz önerilmektedir.<sup>42</sup>

**Beslenme alışkanlıkları:** Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve balık tüketimi ile koroner arter hastalıkları arasında ilişki bulunmakla birlikte inme ile ilişkileri halen çelişkilidir. Yapılan çalışmalarda diyete C ve E vitaminleri eklenmesinin inme riskini düşürmediği ve en fazla sebze ve meyve tüketen grupta relatif inme riskinin daha düşük (0.69) olduğu bulunmuştur.<sup>54</sup>

**İnflamasyon:** Aterosklerotik plağın oluşmaya başlaması, gelişmesi ve plağın aktivasyonunda inflamasyonun rolünün gösterilmesi ilgi çekici bir konu olmuştur. Enfeksiyona ikincil olarak hem sistemik; hem de direk arteriyel invazyon yolu ile aterosklerotik süreç başlayabilir. Aterosklerotik karotis plaklarında chlamydia pneumonia isimli bakterilerin bulunması yine plak destabilizasyonunda enfeksiyonun rolünü göstermektedir.<sup>46</sup> İskemik inme geçirenlerde akut faz reaktanı olan C-reaktif protein ve serum amiloid-A düzeyi yüksek olarak bulunmaktadır. Bu bulgular inflamasyonun ateroskleroza hızlandırdığı ve uygun bir çevre hazırladığı görüşünü desteklemektedir.

## 2.2.4. Sınıflandırma

Serebral infarktlarda etiyolojiye göre sınıflandırma akut iskeminin tedavisi ve prognozunu yanı sıra ikincil koruma açısından önemlidir. Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutan bir sınıflandırma yapmışlarsa da potansiyel etiyolojiye yer verilmemiştir.<sup>56</sup> 1993 yılında yapılan bir çalışmada kullanılan TOAST sınıflandırmasında ise klinik bulguların yanı sıra etiyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. İskemik inmede klinik ve etiyolojik sınıflandırma tablo 11’de gösterilmektedir.<sup>56,57</sup>

**Tablo 11. İskemik inmede sınıflandırma**

### **Bamford Klinik Klasifikasyonu<sup>56</sup>**

- Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı
- Total anterior sirkülasyon infarktı
- Posterior sirkülasyon infarktı
- Laküner infarkt

### **TOAST sınıflandırması<sup>57</sup>**

- Geniş arter ateroskleroza
- Kardiyoembolizm
- Küçük damar oklüzyonu
- Diğer bilinen etiyolojiler
- Sebebi belirlenemeyenler

### **Bamford Klinik Klasifikasyonu:**

**Laküner infarkt (LACI):** Pür motor inme, pür duysal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi, dizartri - beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır.

**Total anterior sirkülasyon infarktı (TACI):** Yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (disfazi, diskalkuli, viziyoşpasyal bozukluk), homonim görme alanı defekti ve yüz, kol ve bacağın en az ikisinde motor ve/veya duysal bulgularının bir arada olmasıdır. Bilinç bozukluğu nedeniyle yüksek serebral fonksiyonlar ve görme alanı test edilemiyorsa tek bir defisit göz önüne alınır.

**Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI):** Üç TACI komponentinden ikisi, tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya LACI'dekinden daha sınırlı kontralateral motor/duysal defisit (bir kola veya yüz ve ele sınırlı) varlığını içerir.

**Posterior sirkülasyon infarktı (POCI):** Beyin sapı ve/veya serebellum tutuluşu gösteren bulgular ve/veya homonim hemianopsinin varlığını içerir.

### **Etiyolojik TOAST Sınıflaması**

**Büyük damar aterosklerozi:** İskemik inmelerin % 50'si geniş arter aterosklerozuna bağlıdır. Bu gruptaki hastalarda klinik ve görüntüleme ile ana beyin arterleri veya büyük kortikal dallarının birinde, ateroskleroza bağlı % 50'nin üzerinde darlık veya tıkanma saptanır. Bu iskemi alt grubu özellikle ekstrakranial ve daha nadir olmak üzere intrakranial damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde yıllar içerisinde gelişen aterom plaklarının stabilizasyonlarının bozulmasıyla ortaya çıkan trombozlara bağlı olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon damarın stenozu veya oklüzyonuna yol açtığı gibi hemodinamik mekanizmalarla, daha distal sınır bölgelerde (watershed alanlar) infarktlara da yol açabilmektedir. Ayrıca aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere embolizm mekanizması ile distal arterleri tıkaması mümkündür.

Geniş arter aterosklerozuna bağlı inmelerde özgeçmişte sıklıkla 15 dakika ile 1 saat arasında süren geçici iskemik ataklar, intermittant kladikasyo bulunur. Muayenede karotis üfürümü ve distal nabızların alınamaması ayırıcı tanıda önemlidir. Serebral BBT veya MR görüntülemeye bir arter alanına veya dalına uyan 1.5 cm'den büyük infarktlar, hemodinamik mekanizmaya bağlı olanlarda ise sınır bölge infarktları göze çarpar.

**Kardiyoembolizm (Kardiyoembolik inme):** İskemik inmelerin % 20'sini oluşturur. Bu gruptaki hastalarda kardiyak yapılardan kaynaklanan bir emboliye bağlı arteriyel oklüzyon söz konusudur. Kesin ya da olası kardiyoembolik inme tanısı koyabilmek için en az bir



kardiyoemboli kaynağı bulunması gerekmektedir. Olguların % 10'unda epileptik nöbetler kliniğe eşlik eder. BT veya MR'da bir arter sulama alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülmekle birlikte değişik vasküler alanlarda birden fazla infarktın varlığı kardiyoembolizm tanısında yol göstericidir.

**Küçük damar oklüzyonu (laküner infarktlar):** Genellikle hipertansiyon veya DM'si olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi tüm iskemik inmelerin % 25'ini oluşturur. Karakteristik klinik laküner sendromlar ve nöroradyolojik olarak 1.5 cm'den küçük, derin infarktların görülmesi tanı koydurur.

**Diğer bilinen nedenlere bağlı iskemik inme:** Bu grupta santral sinir sisteminin primer veya sekonder vaskülitleri, serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile hematolojik hastalıklar yer alır. Tüm iskemik inmelerin % 5'inden daha az bir kısmını oluşturur.

**Nedeni belirlenemeyen iskemik inme:** Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etiyojisi bulunamayan, yeterli tetkik edilemeyen ve birden fazla etiyojistik neden bulunan vakalar yer alır. Hem atriyal fibrilasyonu hem de ipsilateral intrakraniyal damarda % 50'nin üzerinde darlığı olan bir olgu bu gruba örnek olarak gösterilebilir.

## **2.3. İntraserebral hemoraji**

### **2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji**

Arteriyel veya venöz kanın, ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya intraserebral hemoraji denir. İskemik inmelerden daha az görülmesine karşın prognoz daha kötü seyreder. Bu durum damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematomun kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir.

İntraserebral hemoraji erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Ülkemizde Türk Beyin Damar Hastalıklar Derneğinin verilerine göre hemorajik inme sıklığı % 28.8, mortalite hızı ise % 16.2'dir.<sup>58</sup>

### 2.3.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

1970'lerden sonra hipertansiyonun tedavisindeki gelişmelerle birlikte intraserebral hemorajilerin insidansında bir azalma görülmüştür. İntraserebral hemoraji oluşmasına yol açan en önemli risk faktörü ileri yaş ve akut veya kronik hipertansiyondur. Olguların % 72-81'inde hipertansiyon öyküsüne rastlanmaktadır. Kanama nedeni hipertansiyon sonucu oluşan arteriyel duvarın zararlanması ve rüptürüdür. Uzun süreli kan basıncı artışı penetran arter duvarında lipid ve hiyalin materyalin birikmesi ve fazla sayıda mikroanevrizmal oluşumlara (Charcot-Bouchard anevrizmalarına) yol açabilir. Bunların çoğu bazal ganglion, serebellum ve beyin sapı gibi beynin derin bölgelerine yerleşir. İşte bu sebeple hipertansif kökenli hemorajiler en sık beynin derin bölgelerinde görülmektedir. İntraserebral hemorajiye yol açan başlıca nedenler tablo 13'de gösterilmiştir.<sup>59</sup>

**Tablo 12. İntraserebral Hemorajileri Nedenleri <sup>59</sup>**

**Anatomik faktörler**

- Serebral kan damarlarının malformasyonu ve değişiklikleri
- Küçük damarların lipohyalinozisi veya mikroanevrizması
- Serebral arteriovenöz malformasyon
- Amiloid anjiopati
- Sakküler anevrizma
- İntrakranial venöz tromboz
- Mikroanjiom
- Dural arteriovenöz malformasyon
- Moya moya sendromu
- Arteriyel diseksiyon
- Karotikokavernöz fistül

**Hemodinamik faktörler**

- Arteriyel hipertansiyon
- Migren

**Hemostatik faktörler**

- Antikoagülan veya antitrombosit ilaç kullanımı
- Trombolitik tedavi
- Hemofili
- Lökemi ve trombositopeni

**Diğer faktörler**

- İntraserebral tümör
- Alkol
- Amfetamin kullanımı
- Kokain ve diğer sempatomimetik ilaçların kullanımı
- Vaskülit

Hemoraji nedenlerinin en geniş bölümünü vasküler sistem anomalileri oluşturmaktadır. Vasküler anomaliye bağlı kanamaların 40 yaş altındakilerde en sık nedeni anevrizma ve arteriovenöz malformasyonlar, 40-70 yaş arasındaki kişilerde küçük perforan arterlerin mikroanjiomlarının rüptürü, daha ileri yaşlarda ise amiloid anjiopatilerdir. Altmış

beş yaş üzerinde, vasküler malformasyonu olmayan normotansif bireylerde görülen lobar hematomların veya tekrarlayan kanamaların altındaki neden çoğunlukla serebral amiloid anjiopatilerdir. Daha çok Alzheimer tipi demansla birlikte görülmektedir. Tüm intraserebral hematomlu olguların 1/3'ünde rüptüre sakküler anevrizmalar vardır ve olguların çoğu 65 yaş altındadır. Anterior serebral arter anevrizma kanamaları frontal lobun paramedian veya lateral bölümünde, posterior kommunikan arter anevrizma kanamaları temporal lobun medial kısmında, internal karotid arter anevrizma kanamaları ise bazal ganglionlarda görülür. Moya moya hastalığı erişkinde intraserebral hemoraji, subaraknoid hemoraji, nadiren ventriküler hemoraji şeklinde çocuklarda ise daha çok serebral infarkt şeklinde klinik verir. En sık kanama lokalizasyonu bazal ganglionlardır.

Antikoagülan tedavi alan olgularda intraserebral hemoraji görülme riski antikoagülasyonun şiddetiyle artar. Antitrombosit tedavisi intraserebral hemoraji nedenleri arasında oldukça nadir görülmektedir. Trombolitik tedavi intraserebral hemoraji için oldukça ciddi ve fatal bir komplikasyondur. İleri yaş ve obezite riski artırır. Hemofili, dissemine intravasküler koagülasyon, myeloid lösemi gibi hematolojik hastalıklar da intraserebral hemorajiye neden olabilir.

İntraserebral hemorajilerinin yaklaşık % 5'i tümör içine kanama sonucunda gelişir. Metastazlar daha sıklıkla kanayan tümörler olup ikinci sıklıkta gliomlar gelmektedir. Alkole bağlı intraserebral hemoraji daha çok trombosit düşüğü, karaciğer hasarı gelişmiş, pıhtılaşma mekanizması bozuk alkoliklerde görülür. Amfetamin, kokain kullanımı hipertansiyonu tetikleyerek intraserebral hemorajiye neden olmaktadır.

Gençlerde vasküler malformasyon ve hipertansiyon, orta yaşta dejeneratif küçük damar değişiklikleri, ileri yaşta ise hipertansiyon ve amiloid anjiopati en sık intraserebral hemoraji nedenleridir.

### **2.3.3. Sınıflandırma (Lokalizasyon)**

Spontan intraserebral hemorajiler serebral dokuda yerleştikleri yere göre sınıflandırılır. Buna göre en sık görülen lokalizasyon putamen olup vakaların % 35-50'sini oluşturur. İkinci en sık görülen yer lobar bölgedir. Benzer bir sınıflandırma tentoriyum serebriye göre yapılacak olursa intraserebral hemorajiler supratentoriyel ve infratentoriyel olarak ikiye ayrılabilir. Tablo 14'de intraserebral hemorajilerin lokalizasyon ve yerleşim yerine göre sınıflandırılmaları ve görülme sıklıkları gösterilmiştir.<sup>59</sup>

**Tablo 13. İntraserebral hemorajilerin sınıflandırılması**<sup>59</sup>

<b>Lokalizasyona göre</b>	
<b>Lokalizasyon</b>	<b>Görülme sıklığı</b>
Putamen	% 40
Lobar	% 22
Talamus	% 15
Serebellum	% 8
Pons	% 8
Kaudat nükleus	% 7
<b>Yerleşim yerine göre</b>	
<b>Yerleşim yeri</b>	<b>Görülme sıklığı</b>
Supratentoriyel	% 90
Lobar(yüzeyel)	% 22
Derin	% 60
Beyaz cevher	% 10
Bazal ganglion	% 50
İnfratentoriyel	% 10
Pons	% 5
Serebellum	% 5

#### **2.4. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)**

İnme geçiren hastaların klinik bulgularının geçerli bir ölçekle izlenmesi araştırmalarda veya prospektif çalışmalarda ortak bir temel oluşturmaktadır. Olguların nörolojik tablolarını değerlendirmek için son yıllarda geliştirilen ölçekler arasında NIHSS en güvenilir ve en geçerli skala olarak bilinmektedir.<sup>55</sup>

## 2.5. Glasgow Koma Skalası (GKS)

İnme hastalarında beyin hasarının şiddetinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçek üç skorun (göz açma, motor cevap, sözel cevap) toplamını göz önüne alan Glasgow Koma Skalasıdır. Jennett ve Bond 1975'te, kafa travmalı hastaların değerlendirilmesi için bu ölçeği geliştirmişlerdir.<sup>60</sup> Günümüzde diğer nedenlere bağlı beyin hasarının saptanmasında yaygın bir biçimde uygulanmaktadır. Emirleri yerine getiren, yönelimi tam olan ve spontan göz açması olan hasta maksimum değer olan 15 skorunu elde eder. GKS ölçeğinin diğer ucunda ise ağırlı uyarana motor veya sözel cevabı olmayan, gözünü açmayan hastalar yer almaktadırlar ki, bu hastalarda GKS 3 olarak hesaplanmaktadır.

## 2.6. IQCODE

Demans tanısı konması için 1989 yılında geliştirilmiş bir skorlamadır.<sup>61</sup> Bu skorlama ile olguların birinci derece yakınları ile görüşülüp son 10 yıldaki kognitif değişiklikler ayrıntılı olarak sorgulanmaktadır.

## 2.7. Lökoaraiozis

Penetran arterollerin iskemik hasarı sonucu oluşan serebral beyaz cevher hiperintensiteleridir.<sup>62,63</sup> Lökoaraiozis için bilinen en önemli risk faktörleri ileri yaş ve hipertansiyondur.<sup>64,65</sup> 1987 yılında Fazekas tarafından yapılan bir çalışmada 50 yaş üstü olgularda beyaz cevher lezyonları insidansının normal popülasyona göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>66,67</sup> Olguların bir kısmında klinik bulgu vermezken bir kısmında da yürüme bozuklukları, mood değişiklikleri, beceri kaybı, kognitif etkilenme ile kendini göstermektedir.<sup>68, 69</sup> Lökoaraiozis ayrıca inme için risk teşkil eder ve olgularda morbidite ve mortalite riskini artırır.<sup>70,71</sup>

## 2.8. CHIPS Skorlaması

Yaşlı bireylerde kognitif etkilenme olsun ya da olmasın MR görüntülemelerde beyaz cevher lezyonlarına sık rastlanmaktadır. Beyaz cevher hiperintensiteleri mikrovasküler iskemik olaylara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>73</sup> Bu lezyonlarının kognisyon üzerine olan negatif etkilerinin kortikokortikal lifleri etkileyerek ve frontosubkortikal nöronal networkü bozarak ortaya çıktığı düşünülmektedir.<sup>74</sup> Ayrıca direk olarak beyaz cevher içerisinde projekte olan kolinerjik yolları da bloke etmektedirler. Serebral hemisferlerin aşağı kısımlarındaki beyaz cevherden kortekse kadar olan alanda yolunu sürdüren bu yolların başladıkları yerden kortekse doğru gittikçe her bir beyin dokusu hacmindeki yoğunlukları azalmaktadır. Bu lezyonların kolinerjik sistem üzerine olan etkileri lezyonların sayısı ve volümü ile yakından ilişkilidir. CHIPS skorlaması periventriküler beyaz cevher içerisindeki kolinerjik yolları etkileyen hiperintensitelerin yoğunluğunu ve volümünü değerlendirmek için uygulanan bir skaladır. Bu skorlamada spesifik liflerin beyaz cevherdeki yoğunluğu dört ayrı aksiyal MR kesitinin incelenmesi ile belirlenmiştir. Hasarın büyüklüğü ve yoğunluğunun kognitif etkilenmenin derecesi ile korele olması beklenmektedir.<sup>7</sup>

Alzheimer hastalarında lakünlerin ve beyaz cevher lezyonlarının varlığının kognitif etkilenmeyle ilişkili olduğu uzun yıllardır bilinmektedir.<sup>75</sup> CHIPS skorlaması ilk olarak kolinerjik sistem ve diğer sistemlerin de etkilendiği Alzheimer tipi demans hastaları üzerinde uygulanmıştır.<sup>76</sup> Bu skala kolinerjik sistem üzerindeki hasarlanmayı değerlendirmede daha önce kullanılan skalalara kıyasla daha duyarlı olarak kabul edilmektedir. Fakat bununla birlikte klinik ve radyolojik progresyonu değerlendirmedeki pratik kullanımının yararı üzerine yapılmış yeterince çalışma bulunmamaktadır.<sup>76</sup>

## 2.9. Barthel İndeksi

İnme geçiren olguların işlevsel durumları, özürülük (dizabilite) veya sakatlık dereceleri Barthel indeksi ve Rankin skalası ile belirlenmektedir.<sup>77,78</sup> Barthel indeksi, hastaların kendilerine bakım görevlerindeki bağımsızlıkları değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Bu indekste kişisel bakım, giyinme, beslenme, yer değiştirme, bağırsak, mesane kontrolü gibi kriterler göz önüne alınmaktadır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Olgular

2007-2009 yılları arasında ÇÜTF Nöroloji Anabilim Dalında yatarak tedavi gören ardışık 150 olgu çalışmaya alınmıştır. Çalışmanın planlanması sırasında fakülte etik kurulundan onay alınmıştır. Bilinci açık olan olguların kendilerinden, bilinç bozukluğu belirlenen olguların da birinci derece akrabalarından çalışma onayı alınmıştır.

Olgularda cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, el dominansı, hipertansiyon, DM, iskemik kalp hastalığı, geçici iskemik atak ve inme öyküsü, sigara ve alkol alışkanlığı sorgulanmıştır. Ayrıca inme öncesi dönemde kullanılan medikal tedaviler ayrıntılı olarak irdelenmiştir.

Olguların birinci derece yakınları ile görüşülerek unutkanlık derecesi IQCODE'a göre skorlanmış ve böylece inme geçirmeden önceki kognitif durum değerlendirilmiştir.

Tüm olgularda ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene yapılmıştır. Afazi, anozognozi/ihmal fenomeni gibi sağ ve sol hemisfere özgü davranışsal belirtiler gözden geçirilmiş, nörolojik durum NIHSS, bilinç düzeyi GKS'ye göre değerlendirilmiştir. Afaziden etkilenmemesi için GKS uygulanırken verbal skor göz önüne alınmamıştır.

İskemik inmede alt tipler klinik olarak OCSP sınıflaması ve etiyolojik olarak TOAST sınıflamasına göre belirlenmiştir. Hemorajik inme alt tipleri ise lokalizasyon esas alınarak sınıflandırılmıştır.

Olgular ilk beş günlük akut dönem süresince AKD'ye giriş açısından yakından izlenmiştir. AKD tanısı DSM-IV kriterleri<sup>38</sup> ve DDÖ ile konulmuştur.<sup>80</sup> AKD'ye giren ve girmeyen olgular, demografik özellikler, risk faktörleri, nörolojik muayene bulguları, inme tipi, kognitif etkilenme düzeyi, eklenen enfeksiyöz, metabolik problemler, klinik sonuç ve Barthel indeksi açısından karşılaştırılmıştır.

Akut inmeli olgularda izlem sırasında kaybedilen tüm olgularla taburcu edilen olgular AKD varlığı açısından prognostik yönden karşılaştırılmıştır. Hastaların taburcu olması sırasında işlevsel düzelmeye süreci Barthel indeksi ile değerlendirilmiştir. Bilinç düzeyi stupor ve derin koma tablosunda olan ve ağır afazisi olan olgular çalışmaya alınmamış, bu özellikler dışlama kriteri olarak kabul edilmiştir.



## **3.2. Yöntem**

### **3.2.1. Nörogörüntüleme**

Acil servise başvuru sırasında inme ön tanılı olguların tümüne serebral BBT incelemesi yapılmış; normal saptanan olgularda 72 saat sonra BBT tekrarlanmıştır. Çalışmaya alınan tüm olgularda serebral MR çekimi yapılmış ve bu görüntüler klinik bilgiler açısından kör, Nöroradyoloji deneyimi olan bir uzman tarafından değerlendirilmiştir. Elde edilen görüntülerdeki beyaz cevher hiperintensiteleri, CHIPS skorlaması ve Fazekas klasifikasyonuna göre sınıflandırılmıştır. Ayrıca nörogörüntüleme sessiz infarkt varlığı araştırılmıştır.

### **3.2.2. Elektroensefalografi**

Tüm olgulara EEG çekimi yapılmıştır. EEG traseleri sonuçlarına göre normal, diffüz hızlı aktivite, diffüz yavaş aktivite, fokal yavaş aktivite asimetrisi ve subkortikal özellikte yavaş aktivite burstleri olarak sınıflandırılmıştır.

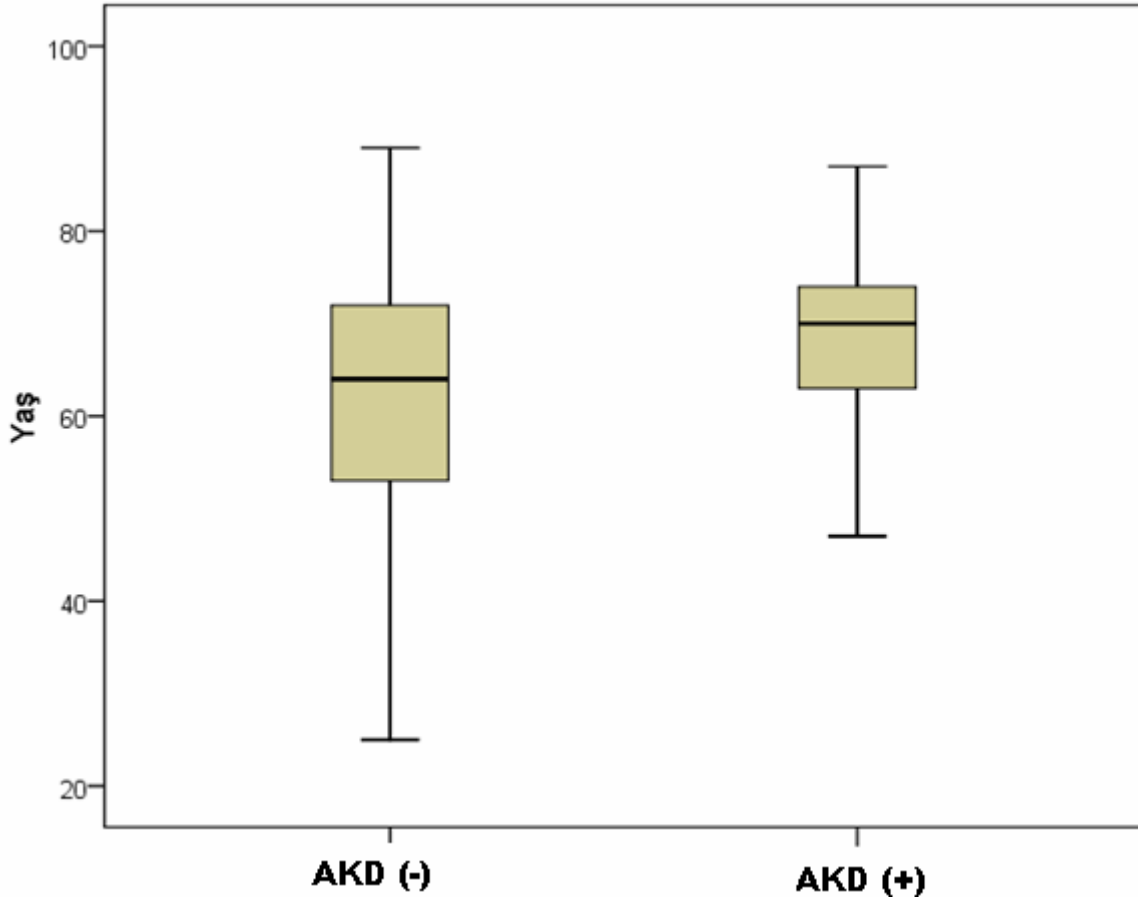
## **3.3. Verilerin Değerlendirilmesi**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17.0 paket programı kullanılmıştır. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlenmiştir. Kategorik ölçümlerin karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği, AKD olan ve olmayan hastalar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda, bağımsız gruplarda t testi, sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney testi ile değerlendirme yapılmıştır. AKD için risk faktörlerini belirlemek ve düzeltilmiş risk ölçütlerini (Odds Ratio) elde etmek için Lojistik Regresyon kullanılmıştır. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Özellikler

Çalışmaya 150 olgu alınmıştır. Bu olgularda kadın erkek oranı 45:105 olarak saptanmıştır. Olguların % 28'inde (42/150) AKD gelişmiştir. Çalışmaya alınan olgular akut konfüzyonel durum gelişenler AKD (+) ve gelişmeyenler AKD (-) olarak iki gruba ayrılmıştır. Cinsiyet ve eğitim düzeylerine göre incelendiklerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Olguların 4 tanesinde sol el dominansı tesbit edilmiş; hemisferik dominansın AKD'ye girişte istatistiksel olarak anlamlı farklılığa yol açmadığı belirlenmiştir. AKD'li olguların yaş ortalaması gelişmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur. (Şekil 1)



Şekil 1. Olgularda yaş dağılımı

## 4.2. Risk Faktörleri

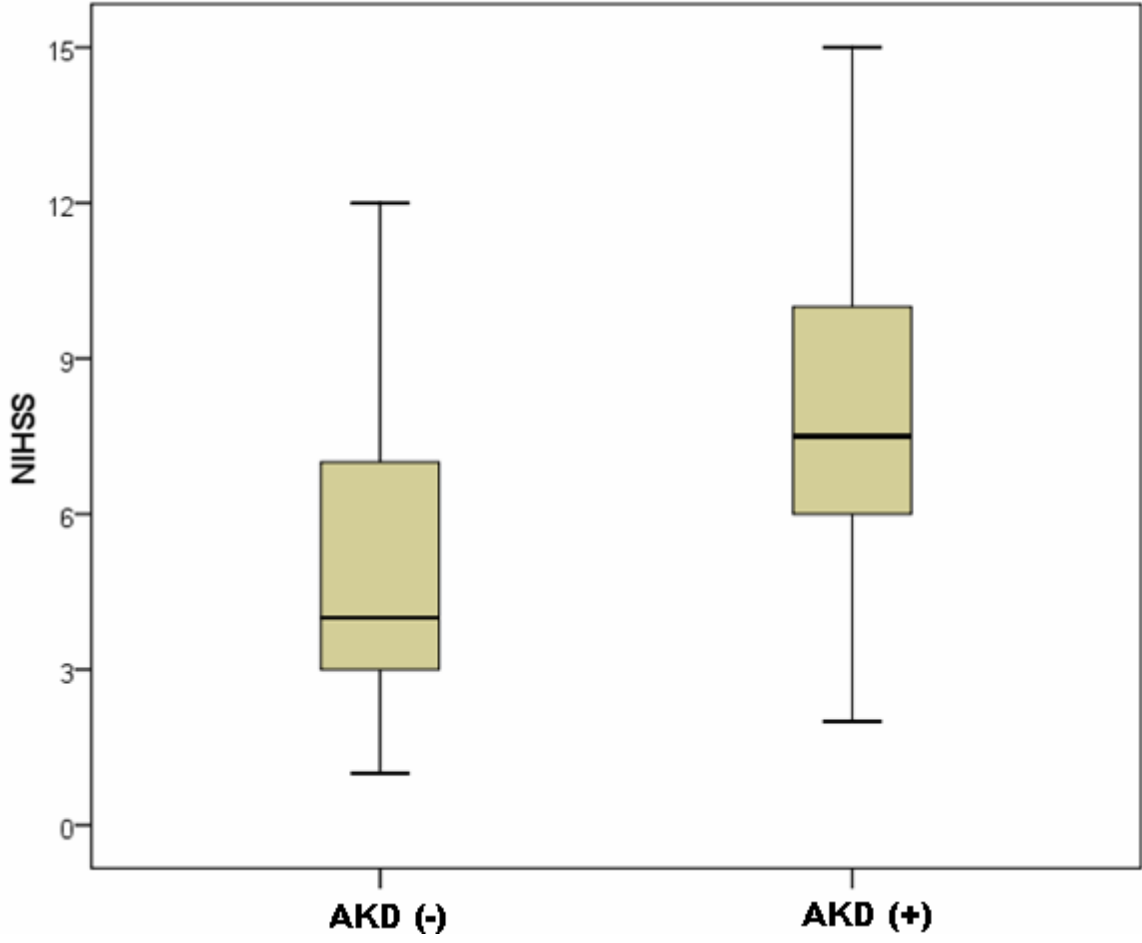
Hipertansiyon, DM, hiperlipidemi, inme ve geçici iskemik atak öyküsü, sigara ve alkol kullanım alışkanlığı ile AKD gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamış; ancak iskemik kalp hastalığı olan olgularda daha sık AKD geliştiği belirlenmiştir.

Antikolinergik etkinliği olan ilaçları kullanmış olan ve halen kullanmakta olan olgularda AKD daha yüksek oranda tesbit edilmiştir. ( $p<0.05$ )

İnme geçiren olgularda, eşlik eden sistemik hastalıklar ve AKD gelişimi arasında anlamlı ilişki belirlenmemiştir.

## 4.3. Nörolojik Bulgular

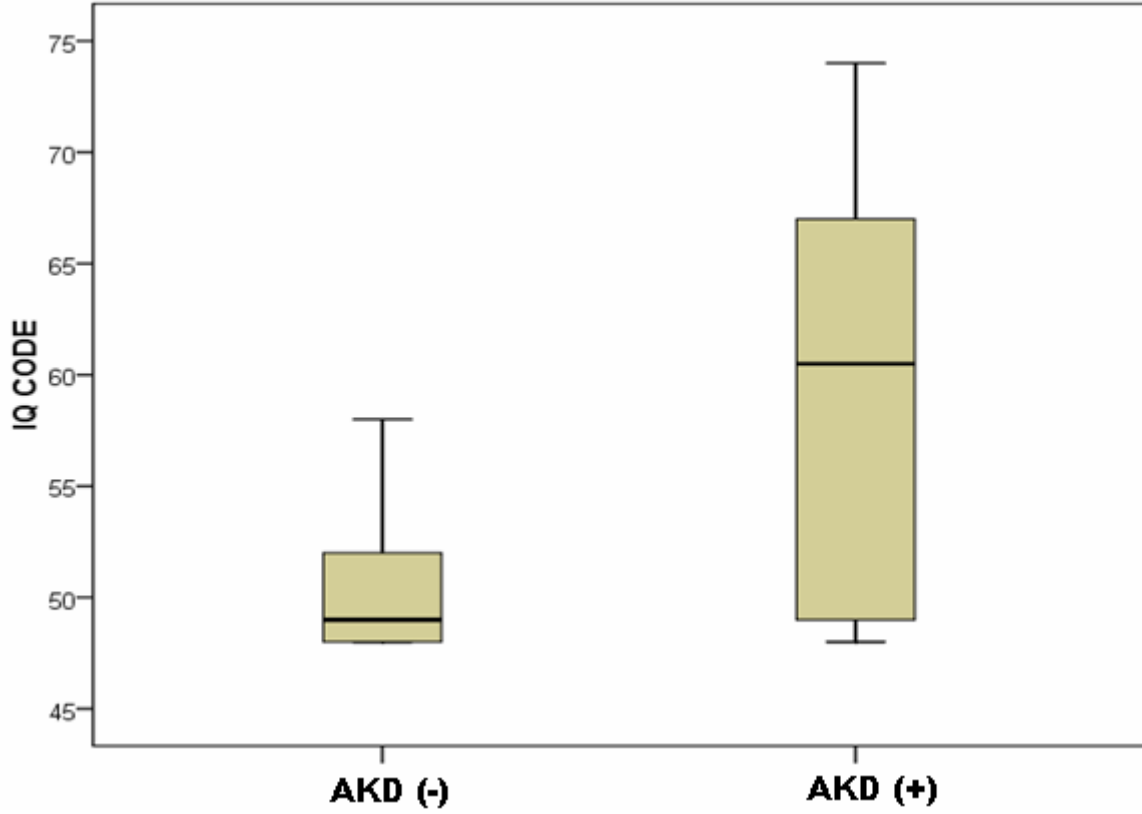
Nörolojik muayenede afazi, hemiparezi ve/veya hemipleji varlığının AKD gelişiminde anlamlı olmadığı, buna karşılık anozognozi ve/veya ihmal fenomeni olan olgularda bu oranın yüksek olduğu tesbit edilmiştir. GKS skoru ile AKD gelişimi arasında ilişki saptanmazken, NIHSS skoru yüksek olgularda erken dönemde AKD anlamlı düzeyde yüksek belirlenmiştir. ( $p<0.05$ ) (Şekil 2)



Şekil 2. Olgularda NIHSS skorları

#### 4.4. Kognitif Durum

İnme öncesi kognitif etkilenme tanımlanan ve IQCODE skoru yüksek olan olgularda AKD gelişme oranı daha yüksek bulunmuştur. ( $p < 0.05$ ) (Şekil 3)



Şekil 3. Olgularda IQCODE skorları

#### 4.5. İnme Tipi

Hemorajik inmelerde AKD'ye girme oranı daha yüksek bulunmuştur. OCSF sınıflandırmasına göre TACI olgularında; TOAST sınıflandırmasına göre kardiyembolizm kökenli olgularda AKD gelişme oranı daha yüksek tesbit edilmiştir. ( $p < 0.05$ ) İntraserebral hemorajiler lokalizasyona göre değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmemiştir.

#### 4.6. Nörogörüntüleme ve Elektroensefalografi

Kranial MR'da sessiz infarkt varlığının AKD tablosuna girişte anlam taşımadığı, ileri evre lökoaraiyozis ve yüksek CHIPS skorunun ise bu oranı arttırdığı saptanmıştır. ( $p < 0.05$ ) (Tablo 14)

Elektroensefalografik değerlendirmeye göre; AKD (+) olgularda en sık yüksek amplitüdlü diffüz yavaş aktivite düzensizliği, AKD (-) olgularda ise normal bulgular ve fokal yavaş aktivite asimetrisi belirlenmiştir. ( Tablo 14)

#### **4.7. Metabolik ve Enfeksiyöz Problemler**

Yatış sırasında ve yatış boyunca enfeksiyöz ve metabolik problemleri olan olgularda AKD daha yüksek oranda gelişmiştir. ( $p<0.05$ ) ( Tablo 14)

#### **4.8. Prognoz ve Barthel İndeksi**

Prognostik açıdan iki grup karşılaştırıldığında AKD gelişen olguların kaybedilme oranı daha yüksek bulunmuştur. ( $p<0.05$ ) Benzer şekilde bu olgularda daha duşuk Barthel indeksi skorları elde edilmiş ve daha yüksek oranda çevrelerine bağımlı oldukları saptanmıştır. ( $p<0.05$ )

**Tablo 14. Akut inmede AKD**

	<b>AKD (+)</b> <b>n (%) p</b>	<b>AKD (-)</b> <b>n(%) p</b>
<b>Demografik Özellikler</b>		
<b>Kadın</b>	12 (%26.7)	33 (% 73.3)
<b>Erkek</b>	30 (% 28.6)	75 (% 71.4)
<b>Yaş</b>	68.0 ±1.87	61.2 ±1.29
<b>Sağ elli</b>	42 (% 28.8)	104 (% 71.2)
<b>Sol elli</b>	0 (%0)	4 (% 3.7)
<b>Eğitimsiz</b>	5 (% 33.3)	10 (% 66.7)
<b>İlkokul</b>	18 (% 25.7)	52 (% 74.3)
<b>Ortaokul</b>	9 (% 39.1)	14 (% 60.9)
<b>Lise</b>	7 (% 23.3)	23 (% 76.7)
<b>Üniversite</b>	3 (% 25.0)	9 (% 75.0)
<b>Özgeçmiş ve alışkanlıklar</b>		
<b>Hipertansiyon</b>	27 (%26.5)	75 (% 73.5)
<b>Hipertansiyon</b>	15 (% 31.3)	33 (%68.8)
<b>DM(+)</b>	14 (% 23.7)	43 (% 76.3)
<b>DM(-)</b>	28 (% 30.8)	63 (%69.2)
<b>Aterosklerotik kalp hastalığı (+)</b>	20 (% 41.7)	28 (% 58.3)
<b>Aterosklerotik kalp hastalığı (-)</b>	22 (% 21.6)	80 (%78.4)
<b>Geçici iskemik atak öyküsü (+)</b>	2 (% 14.3)	12 (% 85.7)
<b>Geçici iskemik atak öyküsü (-)</b>	40 (% 29.4)	96 (% 70.4)
<b>İnme öyküsü (+)</b>	11( % 39.3)	17 (% 60.7)
<b>İnme öyküsü (-)</b>	31 (% 25.4)	91 (% 74.6)
<b>Hiperlipidemi (+)</b>	16 (% 28.1)	41 (% 71.9)
<b>Hiperlipidemi(-)</b>	26 (% 28.0)	67 (% 72.0)
<b>Sigara (+)</b>	12 (% 33.3)	24 (% 66.7)
<b>Sigara(-)</b>	21 (% 23.6)	68 (% 76.4)
<b>Alkol(+)</b>	8(% 40.0)	12 (% 60.0)
<b>Alkol(-)</b>	31(25.2)	92 (%74.8)
<b>IQCODE</b>	60.5±1.42	49.0±0.45

**Tablo 14 (Devamı). Akut inmede AKD**

<b>FM ve NSM Bulguları</b>				
<b>Sistolik kan basıncı</b>	139.5±3.26		135.7±1.44	
<b>Diastolik kan basıncı</b>	88.3±3.0		86.0±1.11	
<b>Nabız (ort)/ dk</b>	77.6±1.37		76.6±0.66	
<b>Ateş ( °C)</b>	36.6±0.09		36.5±0.04	
<b>Afazi (+)</b>	4 (% 19.0)		17 (% 81.9)	
<b>Afazi (-)</b>	38 (% 29.5)		91 (% 70.5)	
<b>İhmal/anozognosi (+)</b>	6 (% 75.0)	p<0.05	2 (% 25.0)	p<0.05
<b>İhmal/anozognosi (-)</b>	36 (% 25.4)	p<0.05	107 (% 74.6)	p<0.05
<b>Hemiparezi/ hemipleji (-)</b>	33 (28.7)		82 (% 71.3)	
<b>Hemiparezi/ hemipleji (+)</b>	9 (% 25.7)		26 (% 74.3)	
<b>GKS</b>	9.1±0.61		9.4±0.34	
<b>NIHSS</b>	7.5±0.5		4.0±0.29	
<b>Sınıflandırma</b>				
<b>LACI</b>	2 (%20)		8 (% 80)	
<b>TACI</b>	11 (% 42.3)	p<0.05	15 (% 57.7)	p<0.05
<b>PACI</b>	14 (% 23.7)		45 (% 76.3)	
<b>POCI</b>	5 (% 15.6)		27 (% 84.4)	
<b>Büyük damar aterosklerozu</b>	11 (% 33.3)		22 (% 66.7)	
<b>Kardiyoembolizm</b>	14 (% 40.0)	p<0.05	21 (% 60.0),	p<0.05
<b>Küçük arter hastalığı</b>	6 (14.0)		37 (% 86.0)	
<b>Diğer nedenler</b>	0 (% 0)		8 (% 100)	
<b>Nedeni belirlenemeyen</b>	1 (% 12.5)		7 (% 87.5)	
<b>Nonlober hemoraji</b>	5 (% 35.7)		9 (% 64.3)	
<b>Lober hemoraji</b>	2 (% 33.3)		4 (% 66.7)	
<b>Serebellar hemoraji</b>	2 (% 100)		0 (% 0)	
<b>Beyin sapı hemorajisi</b>	1 (% 100)		0 (% 0)	
<b>Serebral MR</b>				
<b>Sessiz infarkt (+)</b>	13 (% 38.2)		21 (% 61.8)	
<b>Sessiz infarkt (-)</b>	28 (% 24.3)		87 (% 75.7)	
<b>Lökoaraiozis</b>				
<b>Yok</b>	2 (% 8.3), p<0.05		22 (% 91.7), p<0.05	
<b>Evre 1</b>	7 (% 11.3), p<0.05		55 (% 88.7), p<0.05	
<b>Evre 2</b>	25 (% 47.2), p<0.05		28 (% 52.8), p<0.05	
<b>Evre 3</b>	8 (% 72.9), p<0.05		3 (% 27.3), p<0.05	
<b>CHIPS</b>	65.0±3.6		27.5±2.24	



**Tablo 14 (Devamı). Akut inmede AKD**

<b>EEG</b>				
<b>Normal</b>	3 (% 6.1)		46 (% 93.9)	
<b>Diffüz hızlı aktivite</b>	0 (% 0)		6 (% 100)	
<b>Diffüz yavaş aktivite</b>	29 (% 59.2),	p<0.05	20 (% 40.8)	
<b>Fokal yavaş aktivite</b>	8 (% 19.0)		34 (% 81.9)	
<b>Subkortikal nitelik</b>	2 (% 50)		2 (% 50)	
<b>Eşlik Eden Hastalık</b>				
<b>Yatış sırasında MH (+)</b>	6 (% 28.6)		15 (% 71.4)	
<b>Yatış sırasında MH (-)</b>	36 (% 27.9)		93 (% 72.1)	
<b>Yatış boyunca MH (+)</b>	14 (% 41.2)	p<0.05	20 (% 58.8)	p<0.05
<b>Yatış boyunca MH (-)</b>	28 (% 24.1)	p<0.05	88 (% 75.9)	p<0.05
<b>Yatış sırasında enfeksiyon (+)</b>	17 (% 68.0)	p<0.05	8 (% 32.0)	p<0.05
<b>Yatış sırasında enfeksiyon (-)</b>	25 (% 20.0)	p<0.05	100 (% 80.0)	p<0.05
<b>Yatış boyunca enfeksiyon (+)</b>	26 (% 61.9)	p<0.05	16 (% 38.1),	p<0.05
<b>Yatış boyunca enfeksiyon (-)</b>	16 (% 14.8)	p<0.05	92 (% 85.2)	p<0.05
<b>İlaç Kullanımı</b>				
<b>Öyküde AKİK (+)</b>	17 (% 56.6)	p<0.05	13 (% 43.4)	p<0.05
<b>Öyküde AKİK (-)</b>	25 (% 20)	p<0.05	95 (% 80)	p<0.05
<b>Yatış sırasında AKİK (+)</b>	9 (% 81.9)	p<0.05	2 (% 18.2)	p<0.05
<b>Yatış sırasında AKİK (-)</b>	33 (% 23.7)	p<0.05	106 (% 76.3)	p<0.05
<b>Klinik sonuç</b>				
<b>Aynı bulgular</b>	6 (% 28.6), p<0.05		15 (% 71.4), p<0.05	
<b>Kısmi düzelme</b>	27(% 28.4), p<0.05		68 (% 71.6), p<0.05	
<b>Tam düzelme</b>	4 (% 14.8), p<0.05		23 (% 85.2), p<0.05	
<b>Exitus</b>	5 (% 71.4), p<0.05		2 (% 28.6), p<0.05	
<b>Barthel indeksi</b>	55±3.7		95±2.1	

## 5. TARTIŞMA

AKD, inme geçiren olgularda akut dönem içerisinde % 28 oranında (42/150) saptanmıştır. İleri yaş, inme öncesi kognitif etkilenme, iskemik kalp hastalığı öyküsü, eşlik eden ihmal ve/veya anozognozi fenomeni, hemorajik inme, enfeksiyöz, metabolik problemlerin eşlik etmesi, inme öncesinde ve yatış süresince antikolinerjik ilaç kullanımı, ileri evre lökoaraiosis, yüksek NIHSS, CHIPS ve IQCODE skorlarının AKD gelişme riskini arttırdığı belirlenmiştir.

Daha önce yapılan çalışmalarda inme sonrası akut dönemde AKD prevalansı % 13-48 olarak saptanmıştır.<sup>10,24,79,81,82</sup> İleri yaş, erkek cinsiyet, belirgin nörolojik defisit, hemorajik inme, hemisferik lezyon varlığı, sağ hemisfer lezyonu, enfeksiyöz ve metabolik problemlerin eşlik etmesi, ileri evre lökoaraiosis, yüksek IQCODE skoru, düşük Barthel indeksi ve CRP yüksekliği kolaylaştırıcı faktörler olarak belirlenmiştir.<sup>10,83</sup>

İnme sonrası akut dönemde AKD, dalgalı seyir ve eşlik eden nörolojik defisit nedeniyle her zaman kolay tanınmayabilir. Tanıyı güçleştiren en önemli faktör halen kesin tanıda kullanabileceğimiz bir ölçeğinin bulunmamasıdır.<sup>82</sup> Daha önce yapılan çalışmalarda AKD tanısı Deliryum DSM-4 tanı kriterleri, konfüzyon değerlendirme yöntemi<sup>39</sup> ve DDÖ<sup>80</sup> kullanılarak konmuştur.<sup>38-39</sup> Çalışmamızda AKD tanısında, Deliryum DSM-4 tanı kriterleri ve DDÖ birlikte kullanılmış, bu şekilde tanı sorunlarının en aza indirilmesi hedeflenmiştir. DDÖ'ye göre 10 ve üzerindeki skora sahip olgular AKD'de kabul edilmektedir. Çalışmamızda AKD'ye giren olgularda 12-30 arası skorlar (ortalama 16.29) elde edilmiştir.

AKD gelişiminde ileri yaş önemli bir predispozan faktördür. Yaşa bağlı olarak ortaya çıkan kolinerjik rezerv kaybının, yaşın artışı ile birlikte daha belirgin hale geldiği düşünülmektedir.<sup>84</sup> Hospitalize yaşlı olgularda yapılan bir çalışmada AKD'ye girenlerde girmeyenlere göre serum asetilkolinesteraz düzeyi daha yüksek bulunmuştur.<sup>85</sup> Yaşla ilişkili serebral nörotransmitter değişikliklerinin (özellikle kolinerjik azalma) AKD'nin daha sık ortaya çıkmasına katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir.<sup>84</sup> Ayrıca bu olgularda inme öncesi çoklu ilaç kullanımı öyküsü, metabolik, enfeksiyöz problemlerin daha sık eşlik etmesi kolaylaştırıcı faktörler olarak kabul edilebilir. Bizim çalışmamızda da literatürdekine benzer şekilde ileri yaştaki olguların AKD'ye girme oranı daha yüksek bulunmuştur.

Kognitif etkilenmesi olan olgularda AKD'nin daha sık görüldüğü bilinmektedir. Bu konuda yapılan bir çalışmada olguların 1/6'sında inme öncesinde kognitif etkilenme olduğu belirlenmiştir.<sup>89</sup> Aynı amaçla yapılan bir başka çalışmada demansı olan olguların hospitalizasyon süresince AKD'ye girme oranı oldukça yüksek (% 40) saptanmıştır.<sup>90</sup> Bu

olgularda kolinerjik aktivitedeki azalma ve daha önce kullanılan antikolinerjik medikasyonların yanı sıra sık görülen beyaz cevher lezyonlarının AKD'ye girişi kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Çalışmamızda da benzer şekilde öncesinde kognitif etkilenmesi olan olgularda AKD oranı % 52 olarak tesbit edilmiştir. Bu nedenle özellikle ileri yaştaki inmeli olgularda, AKD gelişmesi halinde inme öncesi kognitif etkilenme mutlaka sorgulanmalıdır.<sup>81</sup>

AKD sağ hemisfer lezyonlarında, sol hemisfer lezyonlarına göre daha sık görülmektedir.<sup>86,87</sup> Bu durum dikkatin sürdürülebilmesi, oryantasyon ve emosyonel kontrolün öncelikle sağ hemisfer tarafından yürütülüyor olması ile açıklanabilir.<sup>88</sup> Çalışmamızda ihmal fenomeni ve/veya anozognozisi olan olgularda AKD daha yüksek oranda saptanmıştır. Afazi kliniğinin sol hemisfer lezyonlarında ortaya çıkan AKD'yi maskeleyiği ileri sürülmektedir.<sup>81</sup> Bu nedenle çalışmamızda ağır afazisi olan olgular dışlama kriteri olarak kabul edilmiş ve DDÖ kullanılarak afazinin AKD'yi maskeleye riski minimize edilmiştir.

Yapılan çalışmalar iskemik inme ile karşılaştırıldığında hemorajik inmeli olgularda erken dönemde AKD'nin daha yüksek oranda geliştiğini göstermektedir.<sup>82</sup> Çalışmamızda da benzer şekilde hemorajik inmeli olgularda iskemik inmelilere kıyasla AKD gelişme oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu oranlar iskemik inmede % 25.1, hemorajik inmede % 43.4, olarak saptanmıştır. Hemorajik inmede olgu sayısı yetersiz olmakla birlikte AKD'ye girişte lokalizasyon açısından anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir.

Klinik olarak TACI ve etiyolojik olarak kardiyembolizm nedenli inmelerde AKD sık bildirilmiştir.<sup>24</sup> Özellikle talamus, kaudat nükleus, bazal ganglionlar, frontal ve parietal subkortikal beyaz cevher gibi stratejik alanların etkilenmesi, nispeten geniş lezyonların varlığının AKD'ye girişi kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Çalışmamızda benzer şekilde iskemik inmelerde OCSP sınıflamasına göre TACI ve TOAST sınıflandırmasına göre kardiyembolik inme geçiren olgularda AKD daha sık saptanmıştır.

İnme öncesi dönemde antikolinerjik ilaç kullanımının inme sonrası AKD riskini artırdığı ve semptomlarını daha belirgin hale getirdiği bilinmektedir.<sup>79,96</sup> Bu durum kolinerjik aktivitedeki azalma ile ilişkili bulunmuştur.<sup>95</sup> Çalışmamızda AKD'ye giren olgularda antikolinerjik ilaçların inme öncesi ve inmenin akut evresinde daha yüksek oranda kullanıldığı belirlenmiştir (% 40.4). İnme geçiren ve özellikle yoğun bakım kliniklerinde takip edilmekte olan yaşlı, çoklu sorunları (enfeksiyöz, metabolik gibi) olan olgularda akut dönemde antikolinerjik medikasyonlardan mümkün olduğunca kaçınılması, gelişebilecek AKD'nin önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Yatış sırasında ve yatış boyunca görülen enfeksiyonlar beyin metabolizmasını çeşitli şekillerde etkilemek suretiyle, AKD gelişimine neden olmaktadır. Klinik izlem sırasında sistemik enfeksiyon belirtilerinin görülmesi halinde antibiyoterapinin zaman kaybetmeksizin ve kültür sonuçları beklenmeden başlanması önem taşımaktadır.

Daha önce yapılan çalışmalarda alkol kullanımının AKD'ye girişi kolaylaştırdığı saptanmıştır.<sup>18</sup> Olgularımızda inme öncesi dönemde alkol ve sigara kullanımının AKD'ye girişte anlamlı rolü belirlenmemiştir. Benzer şekilde hipertansiyon ve DM varlığı, geçici iskemik atak ve inme öyküsü ile AKD arasında bir ilişki saptanmamıştır. .

IQCODE skorlaması son yıllarda kognitif değişikliklerin değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiş bir skorlama yöntemidir.<sup>91</sup> Bu skorlamanın demans tanısında kullanılan diğer nöropsikolojik testlere üstünlüğü, daha uzun süreli bir dönemi yansıması, kişilerin sosyokültürel düzeyinden daha az etkilenmesi ve disfazik hastalara dahi uygulanabilir olmasıdır.<sup>92,93</sup> Hafif kognitif azalmayı değerlendirmede standardize MMT'den üstün olduğu kabul edilmektedir.<sup>94</sup> Çalışmamızda IQCODE skoru yüksek belirlenen olgularda AKD, yüksek oranda saptanmıştır.

Yaşlanma ile ortaya çıkan kognitif etkilenmede olası bazı mekanizmalar ileri sürülmüştür. Yaşlanma sonucunda subkortikal iskemik lezyonlar nedeniyle kolinerjik yollar ve fronto-subkortikal nöronal network etkilenmekte, kortikokortikal iletişim bozulmaktadır.<sup>97</sup> Çalışmamızda ileri evre lökoaraiozisi olan ve yüksek CHIPS skorlarına sahip olan olgularda AKD prevalansı daha yüksek bulunmuştur.<sup>76</sup>

NIHSS inme geçiren olgularda hastaneye giriş sırasında nörolojik defisit derecesinin belirlenmesi amacıyla kullanılmaktadır.<sup>55</sup> Olgularda NIHSS'de skor yükseldikçe AKD'ye girme oranının arttığı tespit edilmiştir.( $p<0.05$ ) Yüksek skorlu olgularda, serebral lezyonun daha geniş bir alanı kapladığı ve buna bağlı erken dönemde ödem etkisinin temel rolü oynadığı ileri sürülmektedir.<sup>55</sup> Çalışmamızda GKS ile AKD arasında ilişki bulunmamıştır. Bu durum veri değerlendirme sırasında verbal skorun göz önüne alınmamış olması ve bilinci stupor- koma düzeyinde olan olguların çalışma dışı bırakılmasıyla ilişkilendirilebilir.

Çalışma sırasında temel elektrofizyolojik yöntem olarak EEG kullanılmış ve AKD gelişen olgularda en sık diffüz yavaş aktivite düzensizliği tesbit edilmiştir. Bu verinin çoklu ilaç kullanımı ve klinik sürece eşlik eden enfeksiyöz ve metabolik problemler ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Benzer şekilde AKD'nin sık görüldüğü orta ve geç evre demansı olan olgularda da yüksek oranda diffüz yavaş aktivite düzensizliği saptanmıştır.<sup>98</sup>

AKD gelişen olgularda gelişmeyenlere göre prognoz daha kötü seyretmiş ve mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. İleri yaştaki olguların daha ağır nörolojik defisite sahip

olmaları ve enfeksiyöz, metabolik problemlerin daha sık eşlik etmesi mortaliteyi artıran önemli faktörler olarak değerlendirilebilir. Yine bu olgularda Barthel indeksi skoru düşük bulunmuştur. Bu veriler AKD gelişen olgularda fonksiyonel ve vital prognozun daha kötü seyrettiğini, iyileşme ve bağımsız olarak hayatlarını sürdürme olasılıklarının gelişmeyenlere göre daha düşük olduğunu göstermektedir.

Çalışmaya alınan olguların çoğunun (% 70) erkek olması daha önce de belirlenmiş olduğu üzere inmenin erkeklerde daha sık görüldüğü sonucunu desteklemektedir. Yapılan çalışmalarda erkek cinsiyeti bir risk faktörü olarak bildirilmektedir.<sup>99</sup> Çalışmamızda AKD ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

İnme olgularında AKD gelişme oranının sağ hemisfer/ sol el dominansı olanlarda daha yüksek olduğu bilinmektedir.<sup>10</sup> Genel popülasyonda görüldüğü gibi çalışmamıza alınan olguların çok az bir kısmının solak olması (4/150) nedeniyle hemisfer dominansının AKD gelişimi üzerine etkisi yeterince araştırılamamıştır. Cinsiyet, el dominansı açısından dağılım, iskemik inme oranının yüksek oluşu, çoğunlukla hiperaktif deliryumdaki olguların çalışmaya alınmış olması, diğer bir deyişle çalışmanın istenilen düzeyde homojen bir grupta gerçekleşmemiş olması temel kısıtlayıcı yönler olarak değerlendirilebilir. Diğer yandan Türk toplumunda akut inmeli olgularda AKD'nin değerlendirildiği ilk çalışma olması nedeniyle diğer çalışmalara yol göstereceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak, inme geçiren olgularda özellikle erken dönemde ortaya çıkan ve dalgalanmalar gösteren bilinç değişiklikleriyle sık karşılaşılabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle olgular erken evrede bilinç değişiklikleri açısından yakından izlenmelidir. Özellikle yaşlı, inme öncesi kognitif etkilenme tanımlanan, yoğun bakım ünitelerinde takip edilmekte olan olgularda akut inme sonrası AKD'ye neden olabilecek metabolik ve enfeksiyöz problemler açısından dikkatli olunmalıdır. Ayrıca inme sonrası akut dönemde mümkün olduğunca az sayıda ilaç kullanılmalı ve antikolinergik etkinliği olan medikasyonlardan özellikle kaçınılmalıdır.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. İnme geçiren olgularda akut dönemde AKD % 28 oranında saptanmıştır.
2. Tanı eşlik eden nörolojik defisit ve dalgalı seyir nedeniyle kolay olmamaktadır.
3. Tanıyı güçleştiren en önemli faktör günlük pratikte halen kesin tanıda kullanabileceğimiz bir tanı ölçeğinin bulunmamasıdır.
4. İskemik inme ile kıyaslandığında hemorajik inmeli olgularda AKD daha yüksek oranda görülmektedir. ( $p<0.05$ )
5. Eşlik eden ihmal/anozognosi fenomeni akut inmede AKD oranını yükseltmektedir. ( $p<0.05$ )
6. Akut inmede ileri yaş, iskemik kalp hastalığı, temelde kognitif etkilenme varlığı, eşlik eden enfeksiyöz ve metabolik problemler AKD gelişme olasılığını artırmaktadır. ( $p<0.05$ )
7. Klinik sınıflandırmada TACI ve etiyolojik sınıflandırmaya göre kardiyembolizm kökenli iskemik inmeli olgularda AKD daha sık gelişmektedir. ( $p<0.05$ )
8. İleri evre lökoaraiozis, yüksek NIHSS, CHIPS ve IQCODE skorları AKD'ye girme riskini arttırmaktadır.
9. AKD gelişen olgularda EEG'de en sık patolojik veri, yavaş aktiviteden oluşan diffüz zemin ritmi düzensizliği olarak belirlenmiştir. Bu bulgu hastada başlangıçta var olan kognif etkilenme, eklenen enfeksiyöz, metabolik problemler, öncesinde ve yatış süresince çoklu ilaç kullanımı ile ilişkilendirilmektedir.
10. İnmeli olgular ortaya çıkan bilinç değişiklikleri açısından özellikle akut dönemde yakından takip edilmelidir.
11. Akut inmeli olgular gelişebilecek metabolik, enfeksiyöz problemler ve almakta oldukları medikasyonlar açısından dikkatli monitörize edilmelidir.
12. AKD gelişen olgularda akut dönem süresince mortalite oranının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.
13. Çalışmamız ülkemizde akut inmeli olgularda AKD'nin değerlendirildiği ilk çalışma olması açısından büyük önem taşımaktadır.
14. Hasta grubunun özellikleri ve inme alt grupları açısından çalışmanın istenilen düzeyde homojen bir grupta yapılamamış olması, bazı parametrelerin alt grup analizinde (cinsiyet, hemisferik dominans ve inme alt grubu) istatistiksel açıdan yorum yapmayı güçleştirmiştir.

15. Bu olguların izlendiği yoğun bakım ve inme ünitelerinde hizmet veren hekimlerin AKD nedenleri açısından farkındalıklarını artırmaları gerekmektedir.
16. Gelecekte inme geçiren homojen hasta grubunda AKD'ye girişi etkileyen tüm parametrelerin ayrıntılı olarak değerlendirildiği, prospektif ve çok merkezli çalışmaların yapılması, kısıtlılıkların giderilmesi açısından önemli olacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

1. **Schuermans MJ, Duursma SA, Shortridge-Baggett LM.** Early recognition of delirium: Review of the literature. *J Clin Nurs* **2001**; 10:721-729.
2. **Jitapunkul S, Pillay I, Ebrahim S.** Delirium in newly admitted elderly patients: a prospective study. *Q J Med* **1992**; 83:304–307.
3. **Mendez FM, Gershfield DN.** Delirium. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*, Cleveland: Butterworth Heinemann Reed Educational and Publishing Ltd, **2004**: 29-41.
4. **Inouye SK.** Delirium in older Persons. *N Engl J Med* **2006**; 354:1157-1165.
5. **Baral I, Gürvit H, Bozfakioğlu S.** Akut Konfüzyonel Durum. 3. Ulusal Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi Kongresi. İstanbul-Türkiye, 1-5 Ekim **1995**: 158.
6. **Baral I.** *Acil Cerrahi ve Travmatoloji Alanında Psikiyatrik sorunlar: Travmada özel durumlar*. 1. baskı, İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık Tic Ltd Şti, **2005**: 535-542.
7. **Elie M, Rousseau F, Cole M, et al.** Prevalance and detection of delirium in elderly emergency department patients. *CMAJ* **2000**; 163:977-981.
8. **Brown T, Boyle M F.** Delirium. *BMJ* **2002**; 325:644-647.
9. **Glick R, Sanders K, Stern T.** Failure to record delirium as a complication of intra-aortic balloon pump treatment: a retrospective study. *J Geriatr Psychiatry Neurol* **1996**; 9:97–99.
10. **Gustafson Y, Olsson T, Eriksson S.** Acute confusional states in stroke patients. *Cerebrovasc Dis* **1991**; 1: 257-263.
11. **White S.** The neuropathogenesis of delirium. *Reviews in Clinical Gerontology* **2002**; 12:62-67.
12. **Wilber ST.** Altered Mental Status İn Older Emergency Department Patients. *Emergy Med Clin Nam* **2006**; 24:299-316.
13. **Balan S, Leibovitz A, Zila S, Ruth M, Chana W, Yassica B.** The relation between the clinical subtypes of delirium and the urinary level of 6-SMT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **2003**; 15: 363–366.



14. **Lyons WL.** Delirium in Postacute and Long-term Care. *J Am Med Dir Assoc* **2006**; 7: 254-261.
15. **Erkol G.** Deliryum(Akut Konfüzyonel Durum). *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* **2007**; 3:24-29.
16. **Inouye SK, Viscoli JM, Horwitz RI, Hurst LD, Tinetti ME.** A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. *Ann Intern Med* **1993**; 119: 474-480.
17. **Lyons WL.** Delirium in Postacute and Long-term Care. *J Am Med Dir Assoc* **2006**; 7: 254-261.
18. **Galanakis P, Bickel H, Gradinger R, Gumpfenberg V S, Forstl H.** Acute confusional state in the elderly following hip surgery: incidence, risk factors and complications. *Int J Geriatr Psychiatry* **2001**; 16: 349–355.
19. **Fann JR, Roth R S, Burington BE, Katon WJ, Syrjala KL.** Delirium in patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation. *Cancer* **2002**; 95: 1971–1981.
20. **Murray G.** Confusion, Delirium and Dementia. In: Hackett TP, Cassem NH. *Handbook of General Hospital Psychiatry*, Tokyo: Medical Publisher, **1987**:84-86.
21. **Caine ED.** Delirium, Dementia, amnesic and other cognitive disorders and mental disorders due to a medical condition. In: Kaplan HI, Sadock BJ, Eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6<sup>nd</sup> Ed., Baltimore: Williams and Wilkins, **1995**. p.705.
22. **Brauer C, Morrison RS, Silberzweig SB, Siu AL.** The cause of delirium in patients with hip fracture. *Arch Intern Med* **2000**; 160:1856–1860.
23. **Tuma R, Deangelis LM.** Altered mental status in patients with cancer. *Arch Neurol* **2000**; 57:1727–1731.
24. **Sheng AZ, Shen Q, Cordato D, Zhang YY, Kam Yin Chan D.** Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *J Am Geriatr Soc* **2006**; 54:1192–1198.
25. **Caeiro L, Ferro J, Albuquerque R, Figueira M.** Delirium in the first days of acute stroke. *J Neurol* **2004**; 251:171–178.
26. **Anderson D.** Preventing delirium in older people. *Br Med Bull* **2005**; 73:25-34.

27. **Devinsky O, Bear D, Volpe BT.** Confusional states following posterior cerebral artery infarction. *Arch Neurol* **1988**; 45:160–163.
28. **Rudolph, J L, Jones R N, Grande L J, et al.** Impaired executive function is associated with delirium after coronary artery bypass graft surgery. *J Am Geriatr Soc* **2006**; 54:937-941.
29. **Cohen CA, Gold DP, Shulman KI, Wortley JT, McDonald G, Wargon M.** Factors determining the decision to institutionalize dementing individuals: a prospective study. *Gerontologis* **1993**; 33: 714–720.
30. **Brodaty H, McGilchrist C, Harris L, Peters KE.** Time until institutionalization and death in patients with dementia: role of caregiver training and risk factors. *Arch Neurol* **1993**; 50:643–650.
31. **Weinrich S, Sauna L.** Delirium in the Older Persons. *Cancer* **1994**; 74:2079-2091.
32. **Martin N, Stones M, Young J, Bedard M.** Development of delirium: a prospective cohort study in a community hospital. *Int Psycogeriatr* **2000**; 12:117-127.
33. **Allan H R, Robert H B, Phil D, et all.** *Adams and Victor's Principles of Neurology.* 8<sup>th</sup> Ed., New York: McGraw-Hill Companies, **2006**: 355-364.
34. **Kıvrak A, Baral I.** Akut Davranış Bozuklukları. *Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri Nöroloji Dergisi* **2007**; 3: 83-93.
35. **Mario F, Mendez M.** Delirium. In: Walter G B, Robert B D, Gerald M F, Joseph J. *Neurology in Clinical Practice*, 6<sup>th</sup> Ed., **2008**: 27-37.
36. **Aizawa K, Kanai T, Saikawa Y, Takabayashi T, Kawano Y, Miyazawa N, Yamamoto T.** A novel approach to the prevention of postoperative delirium in the elderly after gastrointestinal surgery. *Surg Today* **2002**; 32:310–314.
37. **Hanania M, Kitain E.** Melatonin for treatment and prevention of postoperative delirium. *Anesth Analg* **2002**; 94:338–339.
38. **American Psychiatric Association.** Delirium. In: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4<sup>th</sup> Ed. Text revision. Washington, DC: *American Psychiatric Association*; 2000-2004.
39. **Inouye SK, Van D CH, Alessi CA, et al.** Clarifying confusion: the confusion assesment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* **1990**; 113:941-948.

40. **Eisendrath SJ, Shim JJ.** Management of Psychiatric Problems in Critically Ill Patients. *Am J Med* **2006**; 119:22-29.
41. **Ralph L.** Serebrovasküler hastalığın patogenezi, epidemiyolojisi ve sınıflandırılması. In: Lewis P R. *Merritt's Neurology*, 11<sup>th</sup> Ed., Ankara: Öncü Basımevi, **2006**; 11: 275-290.
42. **Kumral E.** İnme Epidemiyolojisi. In: Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*, 2.Baskı, Antalya: Öncü Basımevi, **2005**: 39-45.
43. **Çoban O.** Serebrovasküler Hastalıklar. In: Öge A E. *İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ders Kitabı*, 3.Baskı, İstanbul: Nobel Matbaacılık, **2004**: 195-196.
44. **Bogousslavsky U, Despland P, Regli F, Dubuis P.** Postpartum cerebral angiopathy: reversible vasoconstriction assessed by transcranial Doppler ultrasounds. *Eur Neurol* **1989**; 29: 102-105.
45. **Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Pehlivan M.** The Ege Stroke Registry: A hospital based study in the Aegean Region, İzmir, Turkey. Analysis of 2000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* **1998**; 8:278-288.
46. **Utku U, Çelik Y.** İnmede etiyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. In: *Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar*, 2.Baskı, Antalya: Öncü Basımevi, **2005**: 61-67.
47. **Garaway WM, Whinant JP.** The changing pattern of hypertension and the declining incidence of stroke. *JAMA* **1987**; 258: 214-217.
48. **Sacco RL, Benjamin EJ, Brodrick JP et al.** Risk factors, panel. *Stroke* **1998**; 28: 1507-1517.
49. **Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH et al.** Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* **1995**; 274:155-160.
50. **Ohene F, Weiner SJ, Sleeper LA et al.** Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood* **1998**; 91: 288-294.
51. **Buring JE, Hebert P, Romero J, Kittros A, et al.** Migraine and subsequent risk of stroke in the Physicians' Health Study. *Arch Neurol* **1995**; 52(2):129-134.
52. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre case-control study. **WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception.** *Lancet* **1996**; 348: 498-505.

53. **Abbott RD, Rodriguez BL, Burchfiel CM et al.** Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: The Honolulu Hearth Program. *Am J Epidemiol* **1994**; 139:881-893.
54. **Joshi KJ, Ascherio A, Manson JE, et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* **1999**; 282:1233-1239.
55. **Goldstein LB, Bertels C, Davis JN.** Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol* **1989**; 46:660-662.
56. **Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C.** Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet* **1991**; 337:1521-1526.
57. **Adams Jr HP, Bendixen BH, Kapelle J, Biler J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE and the TOAST Investigators.** Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. *Stroke* **1993**; 24:35-41.
58. **Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D.** Türkiyede beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri Türk çok merkezli strok çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* **2000**; 6(2):31-35.
59. **Özdemir G, Özbabalık D.** İntraserebral hemoraji. In: Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*, 2.Baskı, Antalya: Öncü Basımevi, **2005**: 167-173.
60. **Jennett B, Bond M.** Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* **1975**; 1:480-484.
61. **Jorm AF, Jacomb PA.** The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly: socio-demographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychol Med* **1989**; 19:1015-1022.
62. **Braffman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al.** Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. 2. Hyperintense white matter foci in the elderly. *AJNR* **1988**; 9:629-636.
63. **Moody DM, Brown WR, Challa VR, Anderson RL.** Periventricular venous collagenosis: association with leukoaraiosis. *Radiology* **1995**; 194:469-476.
64. **Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, et al.** Magnetic resonance abnormalities and cardiovascular disease in older adults. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* **1994**; 25:318-327.

65. **Liao D, Cooper L, Cai J, et al.** Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC study. *Stroke* **1996**; 27:2262–2270.
66. **Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA.** MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJNR* **1987**; 8: 421-426.
67. **Brant Z M, Fein G, Van Dyke C, Kiernan R, Davenport L, Groot J.** MR imaging of the aging brain: Patchy white-matter lesions and dementia. *AJNR* **1985**; 6: 675-682.
68. **Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T, Yamanishi T.** Urinary function in elderly people with and without leukoaraiosis: relation to cognitive and gait function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1999**; 67:658–660.
69. **Ylikoski R, Ylikoski A, Erkinjuntti T, Sulkava R, Raininko R, Tilvis R.** White matter changes in healthy elderly persons correlate with attention and speed of mental processing. *Arch Neurol* **1993**; 50:818–824.
70. **Briley DP, Haroon S, Sargent SM, Thomas S.** Does leukoaraiosis predict morbidity and mortality?. *Neurology* **2000**; 54:90–94.
71. **Inzitari D, Cadelo M, Marranci ML, Pracucci G, Pantoni L.** Vascular deaths in elderly neurological patients with leukoaraiosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1997**; 62:177–181.
72. **Scheltens P, Barkhof F, Valk J, Algra PR et al.** White matter lesions on magnetic resonance imaging in clinically diagnosed Alzheimer's disease. Evidence for heterogeneity. *Brain* **1992**; 115:735-748.
73. **Brun A, Englund E.** A white matter disorder in dementia of the Alzheimer type: a pathoanatomical study. *Ann Neurol* **1986**; 19:253-262.
74. **Tulberg M, Fletcher E, Decarli C, Mungas D, et al.** White matter lesions impair frontal lobe function regardless of their location. *Neurology* **2004**; 63:246-253.
75. **Capizzano A, Action L, Bekinschtein T, Furman M, Gomila H, Martinez A, Mizrahi R, Starstein SE.** White matter hyperintensities are significantly associated with cortical atrophy in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **2004**; 75:822-827.
76. **Bocti C, Richard H, Swarz H et al.** A new visual rating scale to assess strategic white matter hyperintensities within cholinergic pathways in dementia. *Stroke* **2005**; 36: 2126-2131.
77. **Mahoney FI, Barthel DW.** Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland State Med J* **1965**; 14:61-65.

78. **Aprile I, Piazzini DB, Bertoloni C, Caliandro p, Pazzaglia C, Tonali P, Padua L.** Predictive variables on disability and quality of life in stroke outpatients undergoing rehabilitation. *Neurol Sci* **2006**; 27:40-46.
79. **Caeiro L, Ferro J. M, Claro M. I, Coelho J et al.** Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role of anticholinergic medications. *Europ. Jour. of Neurol* **2004**; 11:699-704.
80. **Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J.** A symptom rating scale for delirium. *Psychiatr Res* **1988**; 23:89-97.
81. **Henon H, Lebert F et al.** Confusional State in Stroke: Relation to Preexisting Dementia, Patient Characteristics and Outcome, *Stroke* **1999**; 30:773-779.
82. **McManus J, Pathansali R et al.** Delirium post-stroke. *Age and Ageing* **2007**; 36(6):613-618.
83. **The prevention, diagnosis and management of delirium in older people. (2006)** (June). *National Guidelines*, Royal College of Physicians.
84. **Macdonald AJ, Treloar A.** Delirium and dementia: are they distinct?. *J Am Geriatr Soc* **1996**; 44:1001-1002.
85. **Tune LE, Egeli S.** Acetylcholine and Delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* **1999**; 10:342-344.
86. **Dunne JW, Leedman PJ, Edis RH.** Inobvious stroke: a cause of delirium and dementia. *Aust N J Med* **1986**; 16:771-778.
87. **Mullally WJ, Huff J, Ronthal M, Geschwind N.** Frequency of acute confusional states with lesions of the right hemisphere. *Ann Neurol* **1982**; 12:113-115.
88. **Kaplan J, Hier DB.** Visuospatial deficits after right hemisphere stroke. *Am J Occup Ther* **1982**; 36:314-321.
89. **Hénon H, Pasquier F, Durieu I, Godefroy O, Lucas C, Lebert F, Leys D.** Preexisting dementia in stroke patients: baseline frequency, associated factors and outcome. *Stroke* **1997**; 28:2429-2436.
90. **Erkinjuntti T, Wikstrom J, Palo J, Autio L.** Dementia among medical inpatients: evaluation of 2000 consecutive admissions. *Arch Intern Med* **1986**; 146:1923-1926.

91. **Daniel M, Harwood J, et al.** Cognitive impairment in medical inpatients. Screening for dementia-is history better than mental state?. *Age and Ageing* **1997**; 26:31-35.
92. **Jitapunkul S, Pillay I, Ebrahim S.** The Abbreviated Mental Test: Its use and validity. *Age Ageing* **1991**; 20:332-336.
93. **Jorm AF.** Assessment of cognitive impairment and dementia using informant reports. *Clin Psychol Rev* **1996**; 16:51-73.
94. **Morales JM, Gonzales JI, Bermejo F, et al.** The screening of mild dementia with a shortened Spanish version of the 'Informant Questionnaire Decline in the Elderly'. *Alzheimer Disease. Assoc Dissord* **1995**; 9:105-111.
95. **Itil T, Fink M.** Anticholinergic drug-induced delirium: experimental modification, quantitative EEG and behavioural correlations. *J Nerv Ment Dis* **1966**;143: 492-507.
96. **Han L, Mccusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Elie M.** Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. *Arch Intern Med* **2001**; 161:1099-1105.
97. **Englund E.** Neuropathology of white matter changes in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* **1998**; 9:106-112.
98. **Shih T.** Elektroensefalography. In: John C M. *Current Diagnosis and treatment, 5<sup>th</sup>Ed.*, New York: Mcgraw-Hill, **2008**:1-4.
99. **Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO.** Stroke incidence, prevalence and survival: secular trends in Rochester Minnesota. *Stroke* **1996**; 27:373-380.

## 8. EKLER

### 8.1. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

#### 1) Bilinç düzeyi

0=Uyanık, tepkiler canlı

1=Uykulu, minör stimülasyonla uyandırılabilir, yanıt ya da tepki verebilir

2=Yalnızca refleks motor veya otonom etkilere tepki verir veya tamamen tepkisizdir

#### 2) Bilinç düzeyi sorgusu: Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur

0=Her ikisi de doğru

1=Biri doğru

2=Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor

#### 3) Bilinç düzeyi komutları: Hastadan gözleri ve elini kapaması istenir

0=Her ikisi de doğru

1=Biri doğru

2=Her ikisi de yanlış ya da cevap veremiyor

#### 4) En iyi dil: Standart resimleri adlandırılır

0=Normal

1=Hafif ile orta derece arasında adlandırma hataları, kelime bulma hataları veya parafazi, sözlü ifadelerde anlatım bozukluğu

2=Sessiz veya global afazik



5) En iyi görme: Eşzamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin

0=Normal

1=Asimetri

2=Tam hemianopi

3=Kortikal körlük

6) En iyi sabit bakış: Ekstraoküler göz hareketleri

0=Normal

1=Parsiyel bakış paralizi

2=Zorlu deviasyon, total bakış paralizisi

7) Dizartri

0=Normal

1=Kelimelerin hafif ile orta derece arasında karıştırılması, anlaşılabilir

2=Ciddi anlaşılmaz artikülasyon

8) En iyi motor kol: Hasta kolunu dışa doğru 90 derece gerginlikte tutar

0=Kolu 90 derecede 10 saniye tutuyor

1=Kolu 90 derecede 10 saniyeden az tutuyor

2=Kolu 90 derecede tutamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor

3=Kol düşüyor, yer çekimini yenemiyor

4=Hiçbir hareket yok, tam pleji

9) En iyi motor bacak: Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır

0=Bacak 30 derece pozisyonda 5 saniye tutulur

1=Bacak 30 derece pozisyonda 5 saniyenin altında tutuluyor

2=Bacak 30 derece pozisyonda tutulamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor

3=Bacak yer çekimini yenemiyor

4=Hiçbir hareket yok

10) Ekstremitte ataksisi

0=Yok

1=Bir ekstremitte var

2=İki ekstremitte var

11) Fasial paralizi

0=Normal

1=Minimal

2=Parsiyel

3=Tam

12) Duyusal

0=Duyu kaybı yok

1=Orta derecede duyu kaybı var

2=Ciddi veya tam duyu kaybı var

13) İhmal

0=Yok

1=Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni

2=Şiddetli ile total duyu kaybı arasında, dokunulduğunun farkında değil

## 8.2. Deliryum Derecelendirme Ölçeği (DDÖ)

### 1) Psikomotor etkinlik

0=Normal

1=İlİmlİ etkinlik artışı ya da azalması

2=Orta derecede etkinlik artışı ya da azalması

3=Aşırı derecede etkinlik artışı ya da azalması

### 2) Yönelim

0=Normal

1=Zaman, yer ya da kişi yöneliminde bozulma

2=Zaman-yer, zaman-kişi ya da yer-kişi yöneliminde bozulma

3=Zaman, yer ve kişi yöneliminde bozulma

### 3) Dikkat

0=Normal

1=Dikkati yoğunlaştırmada güçlük

2=Dikkatte dağınıklık, çelinebilirlik

3=Dikkat tamamen dağınık

### 4) Bellek

0=Normal

1=Anlık ya da yakın bellekte bozulma

2=Anlık ve yakın bellekte bozulma

3=Anlık, yakın ve uzak bellekte bozulma

## 5) Algılama

0=Normal

1=Canlı düşler veya kabuslar

2=Geçici varsanı veya yanılısama

3=Kesin varsanı veya yanılısama

## 6) Düşünce süreci

0=Normal

1=Düşünce ve çağrışımlarda yer yer kopma

2=Düşünce ve çağrışımlar dağınık

3=Enkoherans

## 7) Düşünce içeriği

0=Normal

1=Aşırı değerlendirilmiş düşünce

2=Sanrı taslağı

3=Sanrı, sanrısız yaşantı

## 8) Uyku uyanıklık döngüsünde bozulma

0=Normal

1=Gündüz uyuklarken gecenin çoğunu uyanık geçirme

2=Gündüz uyurken tüm gece uyanık kalma

3=Gece ve gündüz boyunca hemen hemen hiç uyumama ya da sürekli uyuma

## 9) Gün içinde değişkenlik

0=Dalgalanma yok, belirti yok

1=Gündüz normal iken belirtilerin gece gözlenmesi

2=Belirtilerin gündüz zaman zaman, gece sürekli gözlenmesi

3=Belirtilerin hem gece hem gündüz dalgalanarak sürekli gözlenmesi

## 10) Duygudurumda dalgalanma

0=Dalgalanma yok

1=Duygudurumda saatler içerisinde ortaya çıkan dalgalanma

2=Duygudurumda dakikalar içerisinde ortaya çıkan dalgalanma

3=Emosyonlarda şiddetli disinhibisyon

### 8.3. Informant Questionnaire On Cognitive Decline In Elderly (IQCODE)

Değişiklik	1-Çok gelişti	2-Biraz gelişti	3-Çok değişmedi	4-Biraz kötüleşti	5-Çok kötüleşti
Arkadaşların doğumgünü, adresini hatırlayabilme					
Yakın zamanda olan şeyleri hatırlayabilme					
Birkaç gün önceki diyalogları hatırlayabilme					
Adres ve telefon numaralarını hatırlayabilme					
Günü ve ayı hatırlayabilme					
Eşyaların yerini hatırlayabilme					
Yeri haricinde bir yere konan eşyayı bulabilme					
Ailenin araçlarının nasıl kullanıldığını hatırlayabilme					

### 8.3. (Devamı) Informant Questionnaire On Cognitive Decline In Elderly

Yeni alınan bir aracın nasıl kullanıldığını öğrenebilme					
Genel olarak yeni şeyleri öğrenebilme					
Bir kitap veya televizyonu takip edebilme					
Günlük meselelerde karar verebilme					
Alışveriş için parayı kullanabilme					
Parasal konuları bilebilme					
Günlük aritmetik problemleri çözebilme					
Çevresindeki işlerin nasıl gittiğini anlayabilme					

#### 8.4. Barthel İndeksi

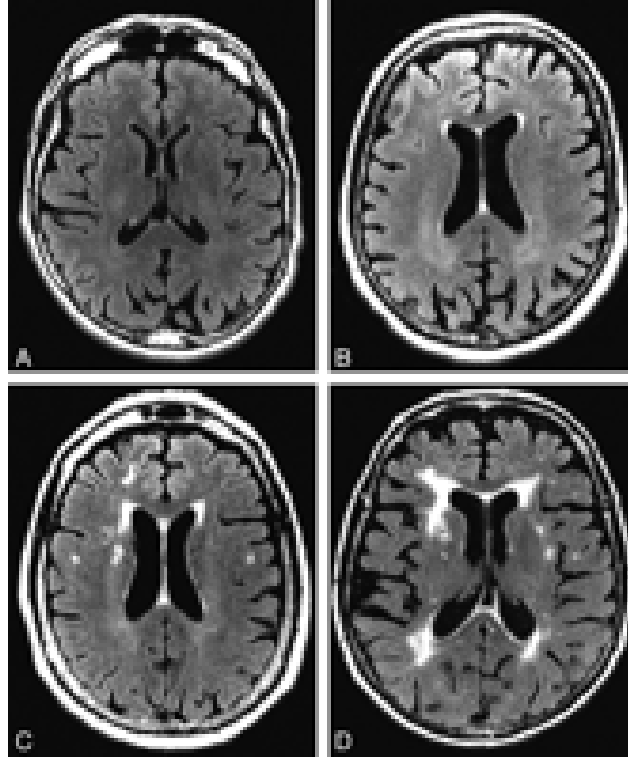
Günlük yaşam aktivitesi	Yardım	Sınırlı yardım	Bağımsız	Bağımlı
Beslenme	5: Örneğin eti kesmek, tereyağını sürmek için yardım	-	10: Yemeğini uygun bir sürede tek başına yiyebiliyor	0
Tekerlekli sandalyeden yatağa transfer ve yatakta oturma	5: Yatakta oturabilir ancak transfer için maximum yardım	10: Minimum yardım veya süpervizyon	15: Transferleri tek başına yapıyor, ayaklarını kullanabiliyor	0
Kişisel hijyen	-	-	5: Hepsini yardımsız yapıyor	0
Tuvalet ihtiyacını giderme	5: Yardıma ihtiyaç var	-	10: İhtiyaçlarını kendisi görebiliyor	0
Banyo yapabilme	-	-	5: Tüm ihtiyaçlarını kendisi görebiliyor	0
Düz yüzeyde yürüme veya tekerlekli sandalyeyi ilerletme	5: Yürüyemiyor; ancak tekerlekli sandalye ile tek başına 40-50 metre gidebilir	10: Düz yüzeyde yardım ile 40-50 metre yürüyebilir	15: Yardım almadan 40-50 metre yürüyebiliyor	0
Merdivan inme ve çıkma	5: Yardıma ihtiyacı var	-	10: İnip çıkabilir, yardımcı araç kullanabilir	0



#### 8.4. (Devamı) Barthel İndeksi

Giyinme	5:Yardıma ihtiyacı var	-	10:Bağımsız	0
İdrar kontrolü	5:Arada sırada inkontinans	-	10:İnkontinans yok, gereğinde yardımcı araç kullanabilir	0:İnkontinans veya sonda var
Dışkı kontrolü	5:Arada sırada inkontinans	-	10:İnkontinans yok, gerektiğinde fitil kullanabilir	0:İnkontinans

### 8.5. (Şekil 4. Fazekas Evrelemesi)



**Evre 0:** Beyaz cevher lezyonu yok(A)

**Evre 1:** Ventriküle komşu ve küçük boyutta beyaz cevher lezyonu(B)

**Evre 2:** Ventrikül-serebral korteks mesafesinin 1/3 ünü tutan beyaz cevher lezyonu(C)

**Evre 3:** Ventrikül-serebral korteks mesafesinin 2/3 ünü tutan beyaz cevher lezyonu (D)

## 8.6. Cholinergic Pathways Hyperintensities Scale (CHIPS Skorlaması)<sup>76</sup>

Lokalizasyon	Alan	Skor	Faktör	Total
1. Kapsüla externanın inferioru	Anterior	0-1-2	4	0-4-8
	Posterior	0-1-2	4	0-4-8
2. Kapsüla internanın süperioru	Cingulate	0-1-2	4	0-4-8
	Anterior	0-1-2	3	0-3-6
	Posterior	0-1-2	3	0-3-6
3. Korona radiata	Anterior	0-1-2	2	0-2-4
	Posterior	0-1-2	2	0-2-4
	Cingulate	0-1-2	1	0-1-2
4. Sentrum semiovale	Anterior	0-1-2	1	0-1-2
	Posterior	0-1-2	1	0-1-2

(0: Lezyon yok, 1: Hafif (% 50'nin altında), 2: Belirgin (% 50'nin üzerinde))

## 8.7. Glaskow Koma Skalası (GKS)<sup>60</sup>

### **Göz açma**

- 1: Yok**
- 2: Ağrılı stimulusa yanıt olarak**
- 3: Sesli uyarana yanıt olarak**
- 4: Spontan**

### **Motor yanıt**

- 1: Yok**
- 2: Deserebre yanıt**
- 3: Dekortike yanıt**
- 4: Geri çekilme şeklinde**
- 5: Lokalize edici**
- 6: İstemli**

### **Sözel yanıt**

- 1: Yok**
- 2: Anlaşılmaz sesler**
- 3: Uygun olmayan kelimeler**
- 4: Dağınık, konfüze yanıt**
- 5: Oriyante yanıt**

## 8.8. Antikolinergic etkinliği olan medikasyonlar<sup>79</sup>

**Acetazolamide**

**Aliprazide**

**Amantadine**

**Ambutorium bromide + Oxazepam**

**Amisulpride**

**Amitriptyline**

**Amitriptyline + Perphenazine**

**Anfebutamone**

**Atropine**

**Baclofen**

**Belladonna**

**Benzatropine**

**Benzocetamine**

**Biperiden**

**Butaverine**

**Butilscopolamine**

**Cabergoline**

**Calcium Acomprasate**

**Chlordiazepoxide**

**Chlorpromazine**

**Cinnarizine**

**Cisapride**

**Citalopram**

**Clebopride**

**Clidrium**

**Clomipramine**

**Clozapine**

**Cyamemazine**

## 8.8. (Devamı)Antikolinergic etkinliği olan medikasyonlar<sup>79</sup>

**Dantrolene**  
**Dicycloverine**  
**Distigmine**  
**Domperidone**  
**Dothiepin**  
**Doxepin**  
**Echinacea angustifolia**  
**Emepronium**  
**Ethylbromide**  
**Etoperidone**  
**Felbamate**  
**Flavoxate**  
**Fluoxetine**  
**Flupentixol**  
**Fluphenazine**  
**Fluvoxamine**  
**Haloperidol**  
**Homatropine**  
**Indapamine**  
**Imipramine**  
**Ipratropium bromide**  
**Levodopa + Karbidopa**  
**Levomepromazine**  
**Maprotiline**  
**Mepeverine**  
**Melperone**  
**Memantine**  
**Metoclopramide**

## 8.8. (Devamı)Antikolinerjik etkinliği olan medikasyonlar<sup>79</sup>

**Mianserin**  
**Milnacipram**  
**Mirtazapine**  
**Moclobemide**  
**Nefazodone**  
**Neostigmine**  
**Nortriptyline**  
**Olanzapine**  
**Ondansetron**  
**Orphenadrine**  
**Otilorium**  
**Oxybutynin**  
**Paroxetine**  
**Pilocarpine**  
**Pimozide**  
**Pinaverium**  
**Pramipexole**  
**Pramiverine**  
**Prifirium bromide**  
**Promethazine**  
**Propinaxate**  
**Propiverine**  
**Pyridostigmine bromide**  
**Qetiapine fumarate**  
**Reboxetine**  
**Risperidone**

## 8.8. (Devamı)Antikolinergic etkinliği olan medikasyonlar<sup>79</sup>

**Selegiline hydrochloride**

**Sertindole**

**Sertraline hydrochloride**

**Sodic tiareptine**

**Sulpiride**

**Sultopride hydrochloride**

**Thioridazine**

**Tiapride hydrochloride**

**Tiemonium iodide**

**Timolol maleate**

**Tiopropramide**

**Tizanidine**

**Tolterodine**

**Trazodone**

**Trifluoperazine**

**Trifluoperidol**

**Trihexyphenidyl**

**Trimebutine**

**Trimipramine**

**Tropiumchloride**

**Venlafaksine**

**Veralipride**

**Viloxazine**

**Zotepine**

**Zucklopenthixol**



## ÖZGEÇMİŞ

**Adı Soyadı** : Harun Kara

**Doğum Tarih ve Yeri** : 04.02.1980, Gelibolu

**Medeni Durumu** : Evli

**Adres** :Yeşilyurt Mah. 70071 sokak, Mimoza apartmanı,  
A blok, kat: 2, No:17 Seyhan/Adana

**Telefon** : 05052962981-05355033504

**E-mail** : drharunkara@hotmail.com

**Mezun Olduğu Tıp Fakültesi** : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Varsa Mezuniyet Derecesi** : -

**Görev Yerleri** : Ç.Ü.T.F Nöroloji A.B.D.

**Dernek Üyelikleri** : Türk Nöroloji Derneği

**Yabancı Dil(ler)** : İngilizce