

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE HEMORAJİK İNMELİ HASTALARDA
KREATİN KİNAZ-MB, TROPONİN I, D-DİMER
DEĞERLERİNİN GLASKOW KOMA SKORU VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. MUSTAFA BAŞTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. MUSTAFA YILDIZ
ELAĞIĞ-2007**

1. ÖZET

İnme, kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölümün 3. nedeni olup sekel bırakıcı bir hastalıktır. Hemorajik inmeler, iskemik tipten az görülmesine karşın, daha ölümcül seyretmektedir. D-Dimer (DD) ve kardiak markerlar inmelerde artabilmektedir.

Ekim 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında acil serviste hemorajik inme tanısı konulan hastalar çalışmaya alındı. Bu hastalardan 0. ve 3. gün kanda D-Dimer, kreatin kinaz-mb (CK-MB), Troponin-I (Tn-I) çalışılarak, Glaskow Koma Skoru (GKS) ve mortalite ile ilişkisi incelendi.

Çalışmaya 28'i erkek, 23'ü kadın 51 hasta alındı. Hastaların %72,6'sında hipertansiyon mevcuttu. Kırkbeşinde intraserebral, 6'sında subaraknoid kanama tesbit edildi. Yirmibir hasta eksitus oldu. Taburcu olanlarla ölen hastaların bulunan DD, CK-MB, Tn-I, GKS değerleri karşılaştırıldı. D-Dimer ölen grupta 3062 ± 1781 ng/ml, taburcu grupta 766 ± 153 ng/ml olup, karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık mevcuttu ($p < 0.05$). CK-MB ve Troponin-I karşılaştırıldığında mortalite açısından istatistiksel farklılık yoktu ($p > 0,05$). GKS ölen grupta $7,2 \pm 3,8$ taburcu olan grupta $13,7 \pm 1,63$ olup, istatistiksel anlamlılık mevcuttu ($p < 0,05$). D-Dimer ile GKS mortalite açısından karşılaştırıldığında, aralarında negatif korelasyon mevcuttu. Ölen grupla taburcu grup karşılaştırıldığında, kan glukoz, beyaz küre, Na, myoglobin değerlerinin artmasının, beyin tomografisinde intraserebral kanamalı hastalarda ventriküle açılımın, şift etkisinin ve lezyon çapının artmış olmasının mortaliteyi arttırdığını belirledik.

Hemorajik inmeli hastalarda, genel durumun bozulmasına paralel olarak DD arttığını ve artmış DD düzeyi ile birlikte, GKS'nin düşük olmasının mortalite ile ilişkili olabileceğini belirledik. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hemorajik inme, GKS, DD, mortalite.

2-ABSTRACT

The relationship between CK-MB, Tn-I, D-Dimer with GCS and mortality in patients presented to Emergency Department with hemorrhage stroke

Stroke is a common disorder that remains the third leading cause of death in western countries and a major cause of disability in the elderly. Although hemorrhagic strokes are seen less than ischemic type, is more fatal than ischemic stroke. D-Dimer (DD) and cardiac markers may increase in stroke.

The patients who were diagnosed with hemorrhagic stroke in emergency service between October 2006-January 2007 were taken into the study. In the first registration of these patients and on the third day, DD, creatin kinaz-MB (CK-MB), Troponim-I (Tn-I) were determined and the relation between Glasgow Coma Scala and mortality was evaluated.

51 patients were taken into the study, 28 men, 23 women. 72.6%of the patients had hypertension. In these patients, 6 patients have subaracnoid hemorrhage and 45 have intracerebral hemorrhage. 21 patients were died. DD, CK-MB, Tn-I and GCS values were compaired between the patients who died and the ones discharged. D-Dimer values were 3662 ± 1781 ng/ml in the ex-group and 766 ± 153 ng/ml in the discharged group, and when compared, it was statistically significant ($P < 0,05$). when CK-MB and Tropin I were compared, there was not a statisticaly difference in mortality. GCS was statistically significant ($P < 0,005$) in the ex-group, When DD and GCS were compared in the view of mortality, there was a negative corralition among them. When the ex-group and the discharrged group were compared, we found that the values of blood glucose, white blood cell, Na, myoglobin, ventricule's deviation in the brain computerize tomography of the patients with intracerebral hemorrhage, the effect of shift and the increased dimension of the lession Increased the mortality.

We determined that, in the patients with hemorrhagic stroke, DD levels increased in paralel with the deterioration of the general situation and togetter with the increased DD level, the low GCS, could be related to the mortality. We believe that further studies are needed to this subject.

Key Words: Hemorrhagic stroke, Glasgow Coma Scala, D-Dimer, Mortality.

3. GİRİŞ

3.1. Amaç:

Vasküler hastalıklar, tüm dünyadaki ölüm nedenlerinin yaklaşık %30 luk bir oranla en yaygın olanıdır. 65 yaş üstü popülasyonun yaklaşık dörtte biri, geçirilmiş sessiz beyin infarktı bulgusu taşımaktadır.

Amerika Kalp Derneği tarafından, beyin damar hastalıklı kişi sayısının 2.020.000 ve bu hastalık nedeniyle ölenlerin ise 150.300 olduğu açıklanmıştır (1). Ülkemizde de nöroloji kaynaklı hastane başvurularının büyük bir kısmını beyin damar hastalıkları oluşturmaktadır. Son 20 yıl içinde yapılmış olan çalışmalarda inme insidansının yılda 1–3/1000 arasında ve prevalansının 6/1000 civarında olduğu görülmektedir (2, 3).

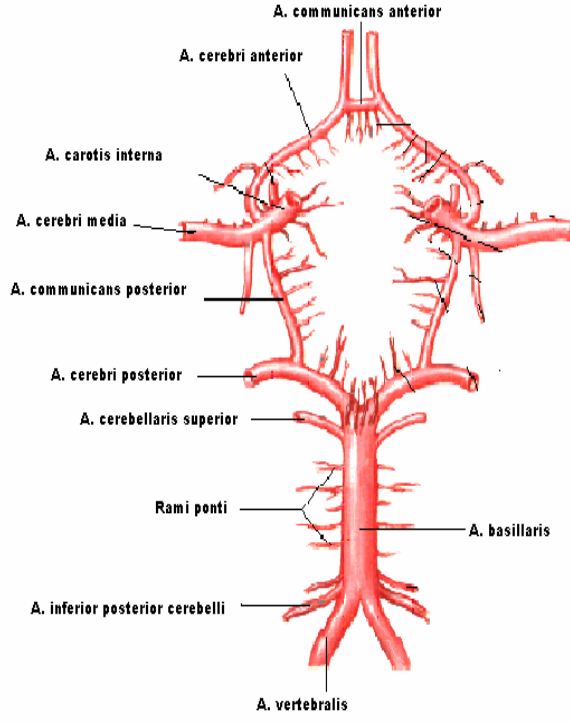
Acil servise (AS) inmeyle gelen hastaların erken teşhis ve yönetimi bu hastalığın mortalite ve morbidite üzerine etkilerini azaltabilmektedir (4). İskemik veya hemorajik kaynaklı olabilen inme sonucunda, kardiyak fonksiyonların çeşitli oranlarda negatif yönde etkilendiği bilinmektedir (5, 6). İlk 6 aydan sonra inmeli hastalarda en sık ölüm nedeni kalp hastalıklarıdır (7). Kalp hastalıkları, inmeye eşlik edebilir, inmenin nedeni ya da sonucu olabilir. Myokard enfarktüsü, aritmiler veya kalp yetmezliği nedeniyle ölümler, 1 yıldan sonra ölen hastaların %50'sini oluşturmaktadır. Günümüzde kardiyak injurinin belirlenmesi için çeşitli elektro fizyolojik, biyokimyasal ve radyolojik tanı araçları kullanılmaktadır. Kardiyak markerler ile inme riski ve şiddeti arasında korelasyon olup olmadığına dair çelişkili veriler mevcuttur (6, 8). Çalışmamızda AS'ye hemorajik inme şüphesi ile başvuran hastalarda Troponin I (Tn-I), kreatinin Kinaz (CK), kreatin kinaz-miyokardial band (CK-MB) ve D-Dimer (DD) gibi marker düzeyleri ile glasgow koma skoru ve mortalite arasında korelasyon olup olmadığını araştırmayı amaçlanmıştır.

3.2. Genel Bilgiler:

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), ABD'de en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Erişkin dönemin nörolojik hastalıkları arasında SVH'lar, sıklık ve önem açısından en önde yer almaktadır ve hastalık riski yaşla birlikte artmaktadır.

Beyin, A. carotis interna ve A. vertebralis ile circulus arteriosus cerebri'den çıkan arterler tarafından beslenmektedir. A. carotis interna, A. carotis communis'in iki uç dalından birisidir. Vertebral arterler baziller arteri oluşturmak üzere birleşirler. Bu iki arteriyel sistem beyin tabanında willis poligonunu oluşturur. Bu, beyin

hemisferlerini besleyen, tüm damarları oluşturan ve anastomoz yapan tek bir sistemdir (Şekil 1).



Şekil 1. Serebral kan akımı arterleri

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)'e göre beyin damar hastalığı tanımı: bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı ya da geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojik hasarıdır (1).

NINDS sınıflamasına göre beyin damar hastalıkları klinik olarak şu şekilde sınıflandırılmaktadır (9).

A- Aseptomatik

B- Fokal beyin disfonksiyonu

1) Geçici iskemik atak

2) İnme

a) İntraserebral kanama (İSK)

b) Subaraknoid kanama (SAK)

c) Arteriovenöz malformasyona bağlı serebral kanama

d) Serebral infarkt

C- Vasküler demans

D- Hipertansif ensefalopati

İnsan beyninin işlevleri hakkındaki önemli bilgilerimizden bir kısmı, fokal iskemik lezyonlar sayesinde elde edilmiştir. SVH'nin klinik prezentasyonu o kadar belirgindir ki, tanıda şüphe ender beklenen bir durumdur. Nonkonvülsiv ve ani başlangıçlı fokal nörolojik defisit bulguları taşıyan bir hastada akla ilk gelecek tanı inmedir. Dünya Sağlık Örgütü tanımına göre inme; fokal veya global işlev bozukluğuyla seyredip, 24 saat ve daha uzun sürebilen, bu süre zarfında ölüme neden olabilen hızlı seyirli duruma verilen addır (10).

İnme, batı ülkelerinde ölümlerin 3. nedeni olup, yaygın ve sıklıkla yıkıcı bir hastalıktır (11). ABD'de her yıl yaklaşık 700.000 inme, yaklaşık 600.000 civarında iskemik lezyon ve 100.000 İSK veya SAK ve bunlara bağlı olarak 175.000 ölü gerçekleşmektedir. Hipertansiyon (HT)'nin etkili bir şekilde tedavi edilmesiyle birlikte 1950'lerden beri inme sıklığında önemli bir azalma olduğu görülmüştür (12).

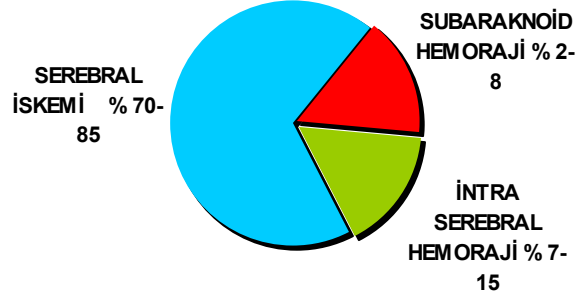
İnme, beynin bir bölgesine giden kan akımını bozan, iskemik veya hemorajik yapıda olabilen herhangi bir hastalık sürecini tanımlamak için kullanılan bir terimdir (4). Beyin fonksiyonlarını geçici veya kalıcı olarak bozabilen, beynin vasküler yapısının primer bir patolojisi olarak da tanımlanabilmektedir (5, 10).

İnmede meydana gelen zedelenmenin bağlı olduğu mekanizma yüksek enerjili fosfat yapımı için gerekli olan oksijen ve glukoz substratlarının azalması ve ikincil hücre zedelenmesi mediatörlerinin varlığıyla ilişkilidir. Daha sonra ödem ve kitle etkisi gibi faktörlerde sürece dahil olabilmektedir.

Beyin dokusunun iskemiye tahammülü diğer dokulara göre daha zayıf olduğu için teşhis ve tedavide acele edilmesi gerekmektedir. Optimal hasta yönetimi daha çok inmenin iskemik mi yoksa hemorajik mi olduğuna bağlıdır. Diğer taraftan İSK tıbbi acil olarak dikkate alınmasına rağmen, onun uygun şekilde yönetilmesi ile ilgili veriler eksiktir (13).

3.2.1. Epidemiyoloji:

İnme klinik olarak tanımlanmış bir sendrom olup; beyin infarktı, İSK ve SAK gibi etyolojik alt gruplarda incelenmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda, lezyonun patolojisi ile birlikte, lokalizasyonu ve oluş mekanizması da göz önüne alınarak sınıflandırılmıştır. Şekil 2'de başlıca inme alt gruplarının sıklıkları gösterilmiştir (9).



Şekil 2. İnme alt gruplarının sıklığı

Bir toplumda yaşayan ve inme geçirmiş olan insanların oranı olarak bilinen inme prevalansını, yaşla birlikte artmakla beraber, ortalama olarak 6/1000 olduğu bulunmuştur. Batı ülkelerinde bu oran 8/1000, Japonya'da ise 20/1000'dir (10). İnme mortalitesi açısından batı ülkeleri ve Japonya'da son 50 yılda azalma olmasına rağmen yaşlı nüfusun artmasına paralel olarak, inme ve inmeye bağlı mortalitenin mutlak sayısında bir artma olmaktadır. İnme hastalarının %30'u bir yıl içinde ölmekle beraber yaşayanların 1/3'ünde günlük ihtiyaçlarını karşılamak için bir başkasının yardımına muhtaç kalmaktadırlar. Böylece inme toplumda 3. en sık ölüm nedeni olmasının yanında morbitite sebepleri arasında ilk sırada bulunmaktadır. İnme epidemiyolojisi çalışmalarında, ülkelere göre farklı sonuçlar elde edilmiştir (14). Dünyada 1990 yılında 4.4 milyon kişinin inme nedeniyle hayatını kaybettiği hesaplanmıştır. Vakalarının yaklaşık %80'i iskemik iken geri kalanı hemorajik inme olarak değerlendirilmiştir (4). Ülkemizde Ege inme veritabanına göre iskemik inme oranı %77 iken, hemorajik inme diğer ülkelere oranla daha fazla bulunmuştur. Vaskülopatiler ve kokuopatiler tüm inmelerin %5'inden daha azında rol oynamaktadır (9). Nörolojik şikâyetlerle hastaneye yatırılan olguların yarısından fazlasını da inmeli hasta grubu oluşturmaktadır (9).

Ülkemizde 1996 yılında yapılan çok merkezli inme çalışması sonuçlarına göre, Türkiye'de nüfusa göre oranlandığında her yıl yeni 125.000 inme olgusunun

görüldüğü, mortalite oranının ise %24 civarında olduğu görülmüştür. İncelenen olguların %74.2'si iskemik, %25.8'i ise hemorajik inme olarak belirlenmiştir (14).

3.2.2. İnme ile ilişkisi kesin olan risk faktörleri

İnme ile ilişkisi kesin olan risk faktörleri şunlardır.

3.2.2.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- 1) Yaş
- 2) Cins
- 3) Irk
- 4) Aile öyküsü
- 5) Coğrafi bölge

3.2.2.2. Değiştirilmesiyle inme önlenmesinde yararı kanıtlanmış risk faktörleri

- 1) Hipertansiyon
- 2) Kalp hastalıkları
- 3) Hiperlipidemi
- 4) Sigara
- 5) Asemptomatik karotis stenozu
- 6) Orak hücreli anemi
- 7) Geçici iskemik ataklar

3.2.2.3. Değiştirilmesiyle inme önlenmesinde yararı henüz kanıtlanmamış (olası yararı olan) risk faktörleri

- 1) Diabetes Mellitus (DM)
- 2) Hiperhomosistinemi
- 3) Sol ventrikül hipertrofisi(EKG ile)

3.2.3. İnme ile ilişkisi kesin olmayan risk faktörleri

İnme ile ilişkisi kesin olmayan risk faktörleri ise

- 1) Çeşitli kalp rahatsızlıkları
- 2) Oral kontraseptif kullanımı
- 3) Alkol kullanımı
- 4) Zararlı madde kullanımı
- 5) Fiziksel inaktivite
- 6) Obezite

- 7) Yüksek hematokrit
- 8) Beslenme alışkanlıkları
- 9) Hiperinsülinemi ve insülin rezistansı
- 10) Stres
- 11) Migren
- 12) Uyku apnesi
- 13) Hiperkoagülabilité ve inflamasyon
- 14) Mevsim ve iklim
- 15) Sosyo ekonomik özellikler
- 16) Subklinik hastalıklar

3.2.4. İnme ile risk faktörleri arasındaki ilişki:

3.2.4.1. Yaş: İnme ile ilgili en önemli risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaş üstü insanlardır. İnsidans 55 yaş üstü popülasyon için her 10 yılda iki kat artmaktadır. Yaş, spontan İSK ile ilgili en önemli risk faktörüdür. SAK'ın yaş ilişkisi İSK kadar belirgin değildir (15). Hemorajik inmeler 40 yaş altı ve 75 yaş üstü erkeklerde daha fazladır. İskemik inmelerde ortalama yaş 60 ± 12 yıl iken hemorajik inmelerde ortalama yaş 59 ± 12 yıldır (16). Efstathiou ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada 192 iskemik inme vakasının ortalama yaşı 69.2 ± 11.3 yıl ve 43 İSK'lı hastanın yaş ortalaması 71.9 ± 12.4 yıl olarak bulunmuştur (17).

3.2.4.2. Cins: E/K oranı 5/4 dür. Kadınların yaşam süresi erkeklere göre uzun olduğu için kadınlarda ölüm oranının daha fazla olduğu görülmüştür. İSK, erkeklerde daha fazla görülmesine karşılık, SAK kadınlarda daha fazla görülmektedir (15).

3.2.4.3. Irk: ABD'de en yüksek inme insidansı ve mortalitesi siyah ırkta görülmektedir. Japon ve Çinlilerde de inme insidansı (özellikle hemorajik tip) yüksektir. İSK ve SAK ABD'de siyah ırkta daha yüksek bulunmuştur (15).

3.2.4.4. Coğrafi Bölge: Asya ırkında İSK çok görüldüğü belirtilmesine rağmen BT ile doğrulaması yapılmamıştır. SAK, ABD'de siyah ırkta daha fazla bulunmuştur (15).

3.2.4.5. Özgeçmiş/soygeçmiş: SAK'lı hastaların yaklaşık %5'inin soygeçmişinde SAK bulunmaktadır. Özgeçmişinde inme öyküsü olması İSK için, değiştirilemeyen risk faktörleri arasında kabul edilmektedir (15).

3.2.4.6. Sigara: İSK için önemi tam olarak belirlenememiş olmasına rağmen, SAK için en önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Sigaranın

bırakılması SAK riskini azaltmakla birlikte tam olarak ortadan kaldırmamaktadır. Bu ilişkinin patogenezi tam olarak bilinmemesine rağmen, akciğerlerde makrofajlar tarafından salınan proteolitik enzim aktivitesi, erken aterosklerozun ve nikotin kullanımına bağlı geçici kan basıncı artışının rol oynadığı düşünülmektedir (15).

3.2.4.7. Hipertansiyon: İskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Erişkin popülasyonun yaklaşık %20-30'u, 65 yaş üstü insanların %60'ı ve inme hastalarının yaklaşık %70 kadarı HT'den etkilenmektedir (18). HT varlığında iskemik inme olasılığının 4 kata kadar artabileceği bildirilmiştir. Arter basıncı azaldıkça belirli bir alt sınır olmaksızın inme riski de azalmaktadır. İnmelerin yaklaşık %60'ında HT risk faktörü olarak bulunmaktadır. Antihipertansif tedavi ile inme riskinin %40 oranında azaldığı gösterilmiştir (15). HT, İSK için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. SAK için ise önemli risk faktörlerinden bir tanesidir. Günümüzde antihipertansif tedavi, İSK'nın önlenmesinde kanıtlanmış tek tedavi türüdür. Collins ve arkadaşlarının antihipertansif ilaçlarla yapılmış 14 randomize çalışmayı derleyen makaleleri HT'nin uzun dönem kontrolü ile hem atero-trombotik enfarkt hem de İSK sıklığının azaldığını açık bir şekilde göstermektedir. Diastolik kan basıncında 5–6 mmHg düşme sağlanmasıyla inmelerde %42, vasküler mortalite de %22 oranda düşme saptanmıştır. HT, sigara kadar olmasa da SAK için bağımsız bir risk faktörüdür. Sigaranın bırakılması ve antihipertansif tedavinin SAK'ın önlenmesinde etkinliği kanıtlanmıştır (19).

3.2.4.8. Atrial Fibrilasyon: Birçok kalp hastalığının inme riskinde artmaya neden olduğu gösterilmiştir. En önemli ve tedavi edilebilir olanlardan bir tanesi Atrial Fibrilasyondur(AF). Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısı AF hastalarında ortaya çıkmaktadır. AF, inme riskini bağımsız olarak 3–5 kat artırmaktadır. Başta HT olmak üzere pek çok risk faktörünün etkisi yaşla beraber azalmakta iken, AF etkisi yaşla artmaya devam etmektedir. 80 yaş üstündeki inme hastalarının ¼ ünün AF kaynaklı olduğu ve oral antikoagülan kullanımı ile inmelerin %70 oranında azaltılabildiği görülmüştür (15).

Emboli durumlarında ise intrinsik bir damar tıkaçıcı hastalık olmamasına rağmen proksimal kaynaklı bir intravasküler materyal damar distaline ilerleyip oklüzyona neden olmaktadır. Emboli kaynakları kalpten (kapak vejetasyonları, disritmiler, AF, myokard enfarktüsü vs.) olabileceği gibi ilaç enjeksiyonu sonrası partikül embolisi, yağ embolisi, septik emboli de olabilmektedir. Fakat kalp kaynaklı embolilerin daha fazla oranda olduğu gösterilmiştir (4).

Sistemik hipoperfüzyon ise iskemik inmede daha az görülen bir etyolojik faktördür. Tipik olarak kalp yetmezliği sonrası görülebilmektedir. Burada perfüzyon azlığı sonrası iskemi alanı daha yaygın olarak gözlemlenmektedir (4).

Serebral infarktlarda etyolojiye göre sınıflandırma, iskeminin tedavisi, prognozu ve ikincil önlemler açısından önemlidir. Nöronlar kan akımına öylesine duyarlıdır ki kan akımı kesildiğinde dakikalar içinde ölürlür. İskemik inme sırasında serebral damarlar tam olarak tıkanmalarına rağmen, kollaterallerden ve lokal basınç gradiyentinden dolayı biraz perfüzyon olabilirler. Hücreler iskemik bölgenin merkezindeki irreversibl hasarlı nöronlardan, periferdeki reversibl hasarlı nöronlara doğru değişiklik gösterirler (penumbra). Teorik olarak erken reperfüzyon sağlanması hayatta kalma şansını artırmaktadır. Trombolitik ve nöroprotektif ajanların kullanımı bu gerçekler üzerine kurulmuştur (4).

3.2.5. İskemik İnme:

İskemik inme etyolojik olarak 3 alt sınıfta incelenmektedir. Bu etyolojik faktörler; tromboz, emboli ve hipoperfüzyondur.

Tromboz en yaygın sebeptir ve vasküler lümenin tıkanması sonrası platelet adezyonu ve pıhtı oluşumu gibi olaylar zincirini içermektedir. ABD’de trombotik inmenin en yaygın nedeni aterosklerotik damar tıkanmasıdır. Diğer nedenler; vaskülit, diseksiyon, polisitemi ve hiperkoagulabilite durumlarıdır. Damar injurisine HIV, sifiliz ve tuberkülozunda aralarında bulunduğu birkaç enfeksiyon hastalığı da az oranda neden olabilmektedirler (4).

3.2.5.1 İskemik inme sendromları:

3.2.5.1.1. Ön serebral arter infarktı:

Ön serebral arter lezyonu kortikal duysal defisitle birlikte, kol güçsüzlüğünden daha çok kontralateral bacak güçsüzlüğüne neden olmaktadır. Hastalar konuşma ve motor hareketlere devam edebilirler ve daha yavaş yanıt verebilirler. Eğer ön serebral arter ana trunkustan tıkanmışsa bilateral parasagittal infarktta paraplejili afazi ortaya çıkabilmektedir.

3.2.5.1.2. Orta serebral arter infarktı:

Orta serebral arter tarafından kanlanan bir alanı içine alan bir inme, bacaklardan daha ziyade kol ve yüzü değişik oranlarda etkileyen güçsüzlük ve

uyuşukluk ile prezente olmaktadır. Eğer dominant hemisfer tutulmuşsa, afazi sıklıkla mevcuttur. Bu hastalarda bulunan yapısal apraksi uygun numaralarla doldurulması gereken saat çizme testi ile gösterilebilir. Hastalar dizartrik olabilirler ama tipik olarak afazik değillerdir. Ayrıca homonim hemianopsi ve lezyon tarafına doğru sürekli bakışta bulunabilmektedir.

3.2.5.1.3. Arka serebral arter infarktı:

Bu hastalar herhangi bir testten geçinceye kadar rahatsızlıklarının farkında olmayabilirler. Motor tutulum minimaldir ve vizüel korteks anomalileride fark edilemeden ilerleyebilir. Hafif dokunma ve iğne batması duyu testleri anlamlı derecede azalmıştır.

3.2.5.1.4. Serebral vertebro-baziler sendrom:

Posterior dolaşım, beyin, beyincik ve vizüel kortekse kan desteği sağlamaktadır. Bu bölgenin inmelerindeki bulgu ve semptomlar zor farkedilebilir bir klinikle karşımıza çıkabilmektedir. Baş dönmesi, vertigo, diplopi, disfaji, ataksi, kraniyel sinir palsisi ve çift taraflı ekstremitte güçsüzlüğü tek başlarına veya birlikte bulunabilirler. Posterior dolaşım inmesinin tipik prezentasyonu karşı taraf nörolojik defisitleridir (Örneğin, karşı taraf motor güçsüzlükle beraber aynı taraf kraniyel sinir defisiti).

Lateral medullar sendrom (Wallenberg sendromu) vertebro-baziler arterleri ve/veya posterior inferior serebellar arteri tutan spesifik posterior dolaşım infarktıdır. Saf formu iyi prognoza sahiptir.

3.2.5.1.5. Baziler arter oklüzyonu:

Baziler arter oklüzyonu, şiddetli quadripleji, koma ve locked-in sendrom nedenidir. Locked-in sendromu, yukarı yönde sabit bakış hariç olmak üzere tam kas paralizili pontin tektum lezyonlarıyla ortaya çıkmaktadır.

3.2.5.1.6. Serebellar infarkt:

Posterior dolaşım inmesi genellikle serebellumu tutmaktadır. Hastalar genellikle ani başlangıçlı ayakta durma ve yürüme yetersizliğini takiben bir düşme atağı göstermektedirler. Bu, sıklıkla baş-boyun ağrısı, bulantı-kusma, vertigo ile birlikte dir. Kraniyel sinir anomalileride sıklıkla mevcuttur. Posterior fossanın BT

incelemesindeki kemik artefaktı görüntülemeyi engellediği için tanıda MRI veya MRA gerekmektedir. Tipik olarak 6–12 saat sonrasında serebral ödem, devamında artmış kafa içi basınç ve bilinç azalması gelişmektedir. Artmış kafa içi basıncının tedavisi ve acil cerrahi dekompresyon hayat kurtarıcı olabilmektedir.

3.2.5.1.7. Laküner infarkt:

Laküner infarktlar, küçük penetran arterlerin infarktının neden olduğu saf motor veya duyu defisitleridir ve genellikle kronik HT ile ilişkilidir. Lezyonlar primer olarak pons ve bazal ganglionlarda yerleşiktir.

3.2.5.1.8. Arteryal diseksiyon:

Diseksiyonlar, sıklıkla travma ile ilişkilidir ama başın keskin dönüşü gibi hafif-orta dereceli hadiselerdede ortaya çıkabilir. HT, spontan diseksiyonda bir risk faktörüdür. Hastalar nörolojik defisitlerin başlamasından önce şiddetli baş ve boyun ağrısından yakınabilir. Diseksiyonlar karotid veya vertebral dolaşımında ortaya çıkabilir. BT taramasında ekstrakraniyal damarlar iyi görüntülenemediğinden teşhis zordur.

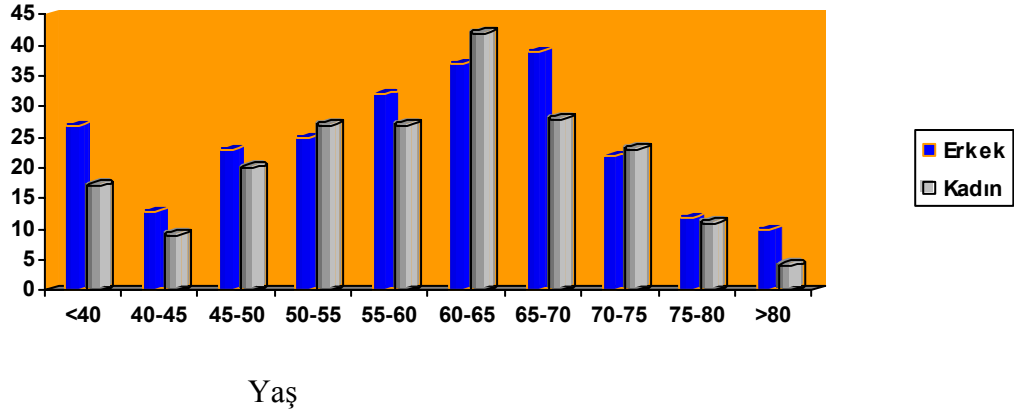
3.2.6. Hemorajik inme:

Hemorajik inme olguları tipik olarak iki alt grupta incelenmektedir. Bunlar İSK ve nontravmatik SAK'tır. SAK'a göre daha çok karşılaşılan bir durum olan İSK'da, önceden yüksek kan basıncı ile zayıflamış yapıya sahip olan küçük kan damarlarından direkt olarak beyin parankimine kanama görülmektedir. Bu grupta en fazla görülen risk faktörleri, ileri yaş ve daha önceden var olan inme hikâyesidir. Şekil 3'de intraserebral hemorajili hastaların cinsiyet ve yaş dağılımı gösterilmektedir (4). Asyalılar ve siyah ırkta daha fazla görülmesi ırkın risk faktörü olarak rol oynadığını göstermektedir. Tütün ve alkol alımı da risk faktörleri arasındadır. Amiloidoz hastalığı da özellikle yaşlı hastalar arasında İSK diğer büyük bir nedendir. Kanama diatezi, kokain kullanımı ve vasküler malformasyonlar ise diğer İSK nedenleridir (4).

Subaraknoid kanamada kan, subaraknoid aralığa sızar. SAK, genellikle berry anevrizması rüptürü veya AV malformasyon rüptürü sonucunda oluşmaktadır.

İntraserebral kanamada, kanlı BOS, hipotermi, deserebre spazmlar ve ani başlangıç gibi klinik özellikler sıklıkla yoktur ve Bilgisayarlı Tomografi (BT), iskemi ile kanamayı ayıran tek araçtır (20-22).

Hastalık



Şekil 3. Primer İntraserebral Kanamalı Hastaların Cinsiyet Ve Yaş Dağılımları

İntraserebral kanama ve SAK'lerde, anevrizma rüptürünü takiben kafa içi basıncında artma ve serebral perfüzyonda azalma görülür. Daha sonra bu değişiklikler kademeli olarak düzelmeye başlamakla birlikte tam olarak eski değerlerine dönmez. İSK'da hematoma hemen yanında perfüzyonda bir azalma meydana gelir ki bu muhtemelen lokal baskının bir sonucudur. Hemorajik bölgeden uzak olan beyin bölgelerinin beslenmeleri de etkilenmektedir. Bu bölgelerin perfüzyonunun bozulmasında, kan akımının kesilmesiyle ortaya çıkan maddeler nedeniyle oluşan vazokonstriksiyonun ve diğer nöral mekanizmaların rol oynayabileceği düşünülmektedir.

İntraserebral kanama, serebral iskemiden her zaman ayırt edilemeyebilir. Nörolojik defisitten önce sıklıkla başağrısı, bulantı ve kusma görülür. Hastanın kliniği derhal acil entübasyon gerektirecek kadar bozulabilir.

3.2.6.1. Hemorajik inme sendromları:

3.2.6.1.1. İntraserebral kanama:

İntraserebral kanama, klinik olarak serebral infarktten ayırdedilemeyebilir. Başağrısı, mide bulantısı ve kusma sıklıkla nörolojik defisitlerden önce gelir ve hastanın durumu acil entübasyon gerektirecek derecede bozulabilir. Tablo 1'de İSK'lı hastaların nörolojik şikayetleri özetlenmektedir (23). Hipertansif İSK'lı hastalarda

genellikle kanama azalan sıklıkla putamen, talamus, pons ve serebelluma lokalizedir. Lobar hemorajiler amiloid anjiopatiyi düşündürür ve iyi prognozla ilişkilidir (24). Tablo 2’de intraserebral kanama lokalizasyonları gösterilmiştir (23).

Tablo 1. İntraserebral kanamalı hastaların nörolojik şikayetleri

İntraserebral Kanama Hastaların Nörolojik Şikayetleri
<ul style="list-style-type: none"> • Bulantı kusma • Başağrısı <ul style="list-style-type: none"> ○ ani, uykudan uyandıracak kadar şiddetli olabilir. ○ pozisyonla, öksürmek, aksırmak, merdiven çıkmak şiddetini artırabilir. • Bilinç değişikliği <ul style="list-style-type: none"> ○ apati, letarji, stupor ○ koma • Görme değişiklikleri <ul style="list-style-type: none"> ○ çift görme ○ görme keskinliğinin kaybı veya azalması ○ pupil çap farklılıkları ○ göz hareketlerinde değişiklikler ○ göz kapağında düşme • Duyu değişikliği <ul style="list-style-type: none"> ○ duyu azaması ○ anormal duyu hissi ○ fasiyel paralizi • Konuşma, yazma ve okuma güçlüğü • Yutma güçlüğü, anormal tat duyusu • Motor değişiklikler <ul style="list-style-type: none"> ○ vücudun bir parçasında güçsüzlük ○ ince motor hareketlerde kayıp ○ el tremoru • Koordinasyon kaybı • Denge kaybı • Nöbet • Terleme değişiklikleri

Tablo 2. Primer intraserebral kanama lokalizasyonu

Primer İntraserebral Kanama Lokalizasyonu	(%)
Putamino-kapsüler	30
Ak madde (Lober)	30
Talamus	15
Serebellum	10
Tüm bazal ganglia bölgesi	5
N. caudatus	5
Beyin sapı	5

İntraserebral kanama sıklıkla öldürücü bir hastalık olarak görülmüştür. BT'nin kullanımıyla birlikte daha küçük boyuttaki hemorajilerin de tanınabilmesi imkânı İSK'nın sanıldığı kadar fatal olmadığı gerçeğini ortaya koymuştur. İSK tanısı için laboratuvar yöntemleri arasında BT en değerli tanı aracıdır. Çapı 1 cm ve daha büyük olan kanamaların saptanmasında BT'nin güvenilirliği gösterilmiştir. Daha küçük pontin hemorajilerde ise BT'nin güvenilirliği daha azdır. Özellikle beyin sapı hemorajileri ve rezidüel hemorajilerin gösterilmesinde ise Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI) daha elverişlidir (12).

3.2.6.1.1.1. Epidemiyoloji:

İSK'nın insidansını ve inmeler içindeki yerinin, ırklar ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar gösterdiği belirtilmektedir. Amerika ve Avrupa'daki çalışmalarda İSK'nın tüm inmeler arasındaki yeri yaklaşık %10 iken Asya kökenli çalışmalarda %20–25 civarında olduğu gösterilmiştir (25). Ayrıca siyah ırkta beyaz ırktan daha sık görüldüğü belirtilmiştir. BT'nin rutine girmesi ve daha önceleri infarkt olarak kabul edilen küçük kanamalarında tanınmasıyla, insidans tüm dünyada azalmaya başlamıştır (26).

3.2.6.1.1.2. Patoloji:

Spontan İSK, başlıca derin yerleşimli serebral yapılarda meydana gelmektedir. İSK'da kanamanın başlıca nedeni lipohyalinizasyon ile hasara uğrayan arteriyollerin duvarlarında oluşan mikro anevrizmalara neden olan HT'dur.

3.2.6.1.1.3. Etiyoloji:

İSK'ya yol açan faktörler 4 başlıkta incelenebilir.

1) Anatomik faktörler

- 2) Hemodinamik faktörler
- 3) Hemostatik faktörler
- 4) Diğer faktörler

3.2.6.1.1.3.1. Anatomik faktörler

- a) Lipohyalinosis ve mikroanevrizmalar
- b) Mikroanjyomlar
- c) Septik artrit ve mikotik anevrizmalar
- d) Moyamoya sendromu

3.2.6.1.1.3.2. Hemodinamik nedenler

3.2.6.1.1.3.2.1. Arteriyel hipertansiyon. Kronik HT, İSK için en sık saptanan

risk faktörüdür (1). Primer İSK'nın en sık nedeni olarak gözlenen lipohyalinozis ve mikroanevrizmalar gibi dejeneratif değişiklikler HT'nin etkisi altında oluşmaktadır. HT'ye bağlı en sık kanama bölgeleri, küçük perforan arter dallarının yerleşim yerleridir. Hastaların yaklaşık üçte ikisinde putamen ve talamus, %10-15'inde pons, %10'unda serebellum ve %5-10'unda ise hemisferik ak madde tutulmaktadır. Fakat tüm bunlara rağmen İSK için HT mutlak risk faktörü değildir. Tüm İSK'larda HT'nin prevalansı %45-60 civarında saptanmıştır (27).

3.2.6.1.1.3.3. Hemostatik faktörler

3.2.6.1.1.3.3.1. Antikoagülanlar. Kronik oral antikoagülan kullanımı İSK

için bağımsız bir risk faktörü olup İSK'ların yaklaşık %10'luk kısmını oluşturmaktadır. Oral antikoagülan kullananlarda risk 7-10 kat artmaktadır. Hipertansif İSK'lara göre daha büyük boyutlarda olma eğilimi taşırlar ve prognozları da daha kötüdür (28).

3.2.6.1.1.3.3.2. Antiagregan ilaçlar. İntraserebral kanama için minör bir risk

teşkil etmektedir, mutlak risk oldukça düşüktür.

3.2.6.1.1.3.3.3. Trombolitik tedavi. Ölümcül seyreden major bir

komplikasyon olarak İSK'ya neden olurlar. Miyokard infarktüsü sonrası parenteral kullanımda %1 oranında saptanmıştır (29). Genellikle İSK ilk 24 saatte ortaya çıkar ve hastaların %75'inde kanama loberdir.

3.2.6.1.1.3.3.4. Hematolojik hastalıklar. Hematolojik hastalıklar arasında hemofili,

lösemi ve trombositopeni yer almaktadır. Bunlar İSK'ların %5-10'unu oluşturmaktadırlar.

3.2.6.1.1.3.4. Diğer faktörler

- İntraserebral tümörler
- Vaskülitler
- Amiloid anjiyopati
- Sempatomimetik ilaçlar. En iyi bilinenler amfetamin ve metamfetamindir. Diğerleri fensiklidin, efedrin, LSD, fenilpropanolamindir. Sıklıkla lobar kanamaya neden olurlar. Kokainin de nazal ve parenteral kullanımı sonucu İSK yapabilmektedir (30).

3.2.6.1.2. Serebellar hemoraji:

Ani başlangıçlı baş dönmesi, kusma, trunkal ataksi ve yürüme yetersizliği gösteren hasta acil olarak serebellar infarkt veya hemoraji açısından değerlendirilmelidir. Bu bulgular sürekli bakış palsileri ve artan stupor ile ilişkili olabilir. Tablo 3’de İSK hastaların norolojik muayeneleri lokalizasyonlarına göre açıklanmaktadır (23). Eğer cerrahi dekompresyon ve/veya hematoma evakuasyonu hızlıca başlatılmazsa hasta hızlıca koma ve herniasyona ilerleyebilir. Ancak uygun cerrahi tedavi ile prognoz iyidir.

Hemorajik inmeler içinde serebellar inme, SAK ve İSK’ya göre daha az karşılaşılan bir klinik durumdur. Bir hasta eğer ani başlangıçlı baş dönmesi, kusma, belirgin ataksi ve yürüme zorluğu şikâyetleriyle acile başvurmuşsa serebellar hemoraji veya infarkt mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Böyle hastalarda eğer cerrahi müdahale yapılmazsa hızlıca koma ve herniasyona ilerleme görülebilir.

3.2.6.1.3. Subaraknoid kanama:

Subaraknoid kanama, tüm SVH’ların %5-7’lik bir bölümünü oluşturmasına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman göz önünde bulundurulması gereken bir hastalıktır. SAK olgularının yaklaşık %40’ı kaybedilmekte ve hayatta kalanların yaklaşık yarısı kalıcı özür lülük göstermektedir (31). Ayrıca SAK tanısı almış hastaların çoğunda etyolojik neden sakküler anevrizma rüptürüdür (32).

Subaraknoid kanama sıklıkla, anevrizmanın yeriyle ilişkili olabilen fokal bulgular verir fakat. SAK daha çok kadınlarda ortaya çıkarken 40 yaş altı erkeklerde ise insidans daha yüksektir. Hastalar tipik olarak şiddetli ve sabit oksipital veya ense ağrısı ile prezente olmaktadır.

Tablo 3. İntraserebral kanamada lokalizasyona göre nörolojik muayene bulguları

Lokalizasyon	Motor/duyusal	Göz hareketleri	Pupil	Diğer
Putaminal veya internal kapsül	Kontrlaterale hemiparezi ve hemisensörial kayıp	İpsilateral konjuge deviasyon	Normal	Sol afazi
Talamus	Kontrlaterale ve hemisensörial kayıp	Aşağı ve yukarı bakış parezisi	Küçük reaktif veya cevapsız	Uyku hali, bilinçte azalma, afazi
Frontal	Kontrlaterale hemiparezi	İpsilateral konjuge deviasyon	Normal	Abuli
Lobar	Temporal	---	---	Hemianopsi, sol afazi
	Oksipital	---	---	hemianopsi
	Parietal	Hafif kontrlaterale hemiparezi ve hemisensöriyel kayıp	---	Hemianopsi, sol afazi, sağ neglect, yazma bozukluğu
Kaudat	Hafif kontrlaterale hemiparezi veya belirtisiz	---	Normal	Abuli, ajitasyon, hafıza bozukluğu
Pons	Kuadriparezi	Bilateral horizontal bakış parezisi veya oküler bobbing	Küçük, reaktif	Koma
Serebellar	Yürüme ataksisi, ipsilateral ekstremitelerde ataksisi	İpsilateral bakış veya abduzensis parezisi	Miyotik	Kusma, yürüme güçlüğü

Prezentasyon genellikle anidir ve dikkatli bir hikâye, inme başlangıcında defekasyon, cinsel münasebet veya öksürme gibi yüksek kan basıncı ilişkili aktiviteleri ortaya çıkarabilir. Bazen ağrı, klinisyeni kas-iskelet kaynaklı etyolojilere yanıltıcı olarak sevkedecek biçimde sadece ense lokalizasyonlu olabilir. Kusma ise, sıklıkla başağrısı başlangıcıyla birlikte. Tablo 4’de, SAK’da görülen nörolojik semptom ve bulgular özetlenmektedir (31).

Fokal bulgularla prezente olan SAK’ta bulgular anevrizma bölgesiyle uyum göstermektedir. SAK olguları kadın popülasyonda daha çok görülmesine karşın, 40 yaş altında erkek popülasyonda daha yüksek insidans göstermektedir. Hastalar sıklıkla şiddetli ve sabit oksipital başağrısı ile prezente olurlar. Başağrısı ile beraber sıklıkla kusma olur ve bilinç düzeyi de düşme eğilimindedir (4).

Tablo 4. Subaraknoid Kanamada Görülen Nörolojik Semptom ve Bulgular

Semptom ve Bulgu	Sıklık (%)
Baş ağrısı	95
Ense sertliği	85
Konfüzyon	48
Bulantı, kusma	45
Mental değişiklik	43
Fokal motor bulgu	20
Subhyaloid kanama	20
Nöbet	10
Koma	14
Kranial sinir paralizisi	13
Papil ödemi	13
Görme alan defisiti	9

Beyin Tomografisi %90'dan fazla olguda, subaraknoid alandaki, beyindeki ve ventriküler sistemdeki kanı saptamaktadır (12). SAK için BT'nin duyarlılığı ilk 24 saatte %95'tir. Duyarlılık kanamayı izleyen günlerde giderek düşer ve birinci hafta sonunda %50 olur. BT'de kan değerlerinin görülmediği olgularda SAK şüphesi varsa LP yapılması zorunludur. Tanısı BT yada LP ile konulmuş SAK olgularında bütün serebral arteriyel sisteme yönelik serebral anjiyografi yapılır. Serebral anjiyografinin rüptüre anevrizmayı ortaya koyma duyarlılığı %85'tir (31).

Tanı için önemli bir ipucu, subhyaloid hemoraji olarak adlandırılan ve anevrizmal SAK'lı hastaların %25 kadarında görülebilen karakteristik venöz retinal hemorajilerdir (33). Tablo 5'te Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonu SAK'ın mortalitesinin belirlenmesinde ve cerrahi karar vermede kullandığı scala açıklanmıştır (34).

Tablo 5. Dünya Nörolojik Cerrahi Federasyonunu SAK Derecelendirme Skalası

Derece	Glasgow Koma Skoru	Motor defisit
I	15	Yok
II	13 veya 14	Yok
III	13 veya 14	Var
IV	7-12	var veya yok
V	3-6	var veya yok

Subaraknoid kanamada prognoz tahmini ve cerrahi girişime karar vermede rol oynayan bilinç değerlendirmesi genellikle tablo 6'da özetlenen Botterel-Hunt-

Hess skalasına ve tablo 7’de açıklanan Glasgow Koma Skalası (GKS) göre yapılmaktadır (35).

Tablo 6. Botterel-Hunt-Hess Skalası.

Derece	Tanım
1.	Asemptomatik ya da hafif başağrısı, ense sertliği
2.	Orta-şiddetli başağrısı ve ense sertliği
3.	Uyuklama, konfüzyon ve hafif nörolojik bulgu
4.	Stupor, yüzeyel koma, hafif deserebrasyon ve vejetatif bozukluklar
5.	Stupor, yüzeyel koma, hafif deserebrasyon ve vejetatif bozukluklar

Tablo 7. Glaskow Koma Skoru.

Göz Açma-Skor	Motor Yanıt-Skor	Verbal Yanıt-Skor
E ₁ – Yok	M ₁ - Yok	V ₁ - Yok
E ₂ - Ağrılı uyarılara yanıt var	M ₂ - Ağrılı uyarana kolda ekstansör yanıt	V ₂ - Anlamsız sesler çıkarma
E ₃ - Sesli uyarılara yanıt var	M ₃ - Ağrılı uyarana kolda fleksör yanıt	V ₃ - Uygunsuz verbal yanıt
E ₄ - Spontan açık ve göz kırpması var	M ₄ - Ağrılı uyarana kolu çekerek yanıt	V ₄ - Konfüzyonel verbal yanıt
	M ₅ - Ağrılı uyarıyı elle uzaklaştırma çabası	V ₅ - Normal
	M ₆ - Verbal emirleri yerine getirme	

3.2.7. İnmeli hastalarda prognoz:

3.2.7.1. Ölüm oranı

İnme nedeni ile ölüm riski, ilk haftalarda en yüksek seviyededir. Her iki inme beraber olduğunda ilk 30 günde fatalite oranının %5–30 olduğu bildirilmiştir (36-38). Hemorajik inmelerde hem erken hem de geç dönemde ölüm riski daha yüksektir. Hatta iskemik inmelerin majör tiplerinden bile daha ölümcüldür (1).

3.2.7.1.1. İskemik inme sonrası ölüm oranı:

İskemik inmelerde mortalite oranı 30. günde %10, 6. ayda %20, birinci yıl sonunda %25 civarındadır (7). 45 yaşın altındakilerde ilk 30 günde ölüm oranı %2 daha düşüktür. Yaş dışında iskemik inme sonrası prognozu belirleyen ana faktörler, infarktın boyutu ve lokalizasyonudur (39).

3.2.7.1.2. Hemorajik inme sonrası ölüm oranı:

Eskiden yüksek oranda ölümcül bir hastalık olarak bilinmekle birlikte BT’nin rutin kullanımıyla birlikte 30 günlük ölüm oranı %50’ye düşmüştür. Altıncı ayda

ölüm oranı %60 civarındadır (1). Sonraki yıllarda ölüm riski, iskemik inmeye benzer şekilde devam etmektedir (7). Hemorajik inmelerde ölüm, genellikle ilk 3 gün içinde olup başlıca primer nörolojik hasara bağlı olarak gelişmektedir (40). İSK'larda, hematoma boyutu, kitle etkisinin varlığı, hidrosefali gelişimi, ventrikül içi kanamanın varlığı ve inme başlangıcındaki bilinç düzeyinin ölüm riskini artırdığı ifade edilmektedir (Tablo 8) (41).

3.2.7.2. Ölüm nedenleri:

3.2.7.2.1. Primer nörolojik hasar: İnmeli hastalarda ilk bir hafta içindeki en sık ölüm nedeni primer nörolojik hasardır. Beyin sapı lezyonlarında solunum merkezinin baskılanması nedeniyle, supratentoryal lezyonlarda da herniasyon sebebiyle ölüm gerçekleşmektedir (37). Beyin sapını ilgilendiren yaygın iskemik inmelerde ilk saatlerde ölüm gözlenebilmektedir. İlk ay içindeki ölümlerin yarısını iskemik inmeler oluşturur ki bunun sebebi de iskemik inme sıklığının daha fazla olmasıdır.

Tablo 8. İntraserebral kanamalı hastalarda prognozu kötü etkileyen faktörler.

İntraserebral Kanamalı Hastalarda Prognozu Kötü Etkileyen Faktörler
Hipertansif ve kardiyolojik sorunları olan yaşlı hastalar
Hipertermi (>37.5) ve lökositoz (15000)
Uyumsuz ADH gelişen hastalar
250 mg'ın üstü fibrinojen
Yüksek osmolalite
TCD de erken ve şiddetli vazospazm saptanması
>180 mg/dl glukoz
Serebral vasküler anomali
Alkolizm hikâyesi
Glasgow koma skalasının 11 den az olması
İntraventriküler geçişli hematoma
>15 cm ³ hemisferik, >5 cm ³ beyin sapı ve çapı>1 cm serebellum hematomları
Obstrüktif hidrosefali varlığı
Subaraknoid geçiş
Orta hat şifti
Şiddetli bulantı kusma

3.2.7.2.2. İmmobilitéye bağılı nedenler: İnmenin ilk günlerinden sonra, inmenin neden olduğı immobilitéye bağılı nedenler öne çıkmaktadır (37). Özellikle bakımın iyi olmadığı, üçüncü dünya ülkelerinde immobilitéye bağılı ölümler gözlenmektedir. İmmobilitéye bağılı hareketsizlik sonucu extremité derin venöz yapılarında flebotromboz gelişir. Buradan kalkan embolik yapılar akciğerde emboliye neden olurlar (42). Aspirasyon pnömonisi; erken ve geç dönemde önemli bir ölüm

nedenidir. Yutma güçlüğü sonrası aspirasyon, sekresyon hareketlerinde azalma, atelektazi gibi nedenler aspirasyon pnomonisine zemin hazırlar. Tüm inmeli hastaların 1/3'ünde aspirasyon pnomonisi gelişmektedir. Aspirasyon pnomonisi, immobiliteye bağlı ölümler arasında en sık tesbit edilendir (43, 44). İnmede üriner enfeksiyonlar; üriner kateterizasyon, mesane ve external sfinkter fonksiyon bozukluğu sonucu gelişmektedir. Böylece geç dönemde sepsise neden olarak ölüme yol açabilmektedir. İnmede diğer ölüm nedenleri ise bası yaraları ve dehidratasyondur.

3.2.7.2.3. Kardiyak nedenli ölümler: İlk 6 aydan sonra inmeli hastalarda en sık ölüm nedeni kalp hastalıklarıdır (7). Kalp hastalıkları, inmeye eşlik edebilir, inmenin nedeni olabilir yada inmenin sonucu olabilir. İnmelilerde Myokard infarktüsü, aritmi ve kalp yetmezliği nedeniyle ölümler, 1 yıldan sonra ölen hastaların %50'sini oluşturmaktadır.

3.2.7.2.4. Tekrarlayan inmeye bağlı ölümler: İnmeli hastalarda erken ve geç dönemdeki ölümlerin %10'luk kısmından tekrarlayan inmeler sorumludur (2, 7).

3.2.7.2.5. Vasküler olmayan nedenler: İnmeli hastalarda vasküler nedene bağlı olmayan ölümler çok çeşitli olabilmekle birlikte en önemli sebepleri malignite ve kazalardır (1).

3.2.7.3. Bağımlılık:

İnme, hastalarda günlük yaşam aktivitelerini sürdürmelerini engelleyen ve başkalarına bağımlı hale getiren nörolojik hasar bırakmaktadır. İnme sonrası hayatta kalan hastalar az veya çok düzelme göstermektedirler. Fonksiyonu bozulmuş nöronların tekrar çalışması, nöroplastisite ya da uyum mekanizmalarının gelişmesi gibi sebeplerle bu iyileşme sağlanmaktadır. İyileşmenin derecesi her hastada farklı olmakla birlikte erken dönemde daha belirgindir. 1-2 yıla kadar uzayabilen iyileşme düzeyi, ilk 6 aydan sonra maksimum iyileşme seviyesine ulaşmaktadır (45).

İnme sonrasında hastaların %40'ı ilk ay içerisinde, %50'si 6. ayda bağımsız yaşayabilir düzeydedir. Bağımlılık oranları inmenin patolojik tipleri arasında belirgin farklılık göstermektedir. İskemik inmede birinci yıl sonunda hastaların %50-55'i bağımsız yaşarken, hemorajik inmelerdeki oran yalnızca %25'dir (36, 38). Bu farkı

oluşturan başlıca sebep, ölüm oranları arasındaki farktır. Her iki inme tipinde de hayattaki hastaların 2/3'ü bağımsız yaşayabilmektedir (37).

Prognostik çalışmalar arasında farklılıklar: yaş, inmenin ciddiyeti, çalışmanın yapıldığı hastanenin özelliği, hastaneye ulaşma süreleri arasındaki farklılık, hasta sayıları ve tedavilerindeki değişkenlikler nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Prognozu her hasta için ayrı ayrı tahmin etmek ve değerlendirmek gerekmektedir. Hastaların prognozunu etkileyen faktörler aşağıdaki şekilde sıralanabilmektedir (46-48).

3.2.7.4. Demografik özellikler;

Yaş

Cinsiyet

3.2.7.5. Klinik özellikler;

Atrial fibrilasyon

Kalp yetmezliği

Diabetes mellitus (DM)

Üriner inkontinans

Ateş

Öyküde inme mevcudiyeti

Bilinç bozukluğu

Ağır motor defisit

Kognitif bozukluk

Tam anterior dolaşım inmesi

3.2.7.6. Laboratuvar;

Hiperglisemi

Yüksek hematokrit değeri

Lezyonun büyüklüğü

Kitle etkisi

İntraventriküler kanama

EKG'de patolojik özellik

Hidrocefali

3.2.8. Tekrarlayan İnme

Tekrarlayan inmeler ilk inmeden sonraki erken dönemde en fazladır. İlk iskemik inmeden sonra hastaların %2-3'ü ilk 30 günde, %8-9'u ilk 6 ay içinde , %10-15'i ilk 1 yılda tekrarlayan inme geçirmektedirler (49).

İnmeli hastaların tekrar inme geçirme riski, aynı yaş ve cinstekilere göre 10 kat fazladır. Total anterior dolaşım inmelerinde tekrarlayan inme riski az iken, anterior ve posterior dolaşım inmelerinde erken dönemde risk daha yüksektir (39).

Hemorajik inmelerde tekrarlama riski, ilk yılda yaklaşık %7 civarındadır (50). Hemorajik inmelerde tekrarlayan inmelerin 1/4'nün yine hemorajik vasıfta olduğu gözlenmiştir. HT, kalp kapağı hastalığı, kalp yetmezliği, AF ve DM'nin tekrarlayan inme için anlamlı bir gösterge olduğu ifade edilmekle birlikte bu konu üzerinde çalışmalar devam etmektedir (51, 52).

3.3. Serebro vasküler hastalıklarda kardiyak markerler ve önemleri:

3.3.1. Kreatin kinaz ve Kreatin kinaz-mb:

Kreatin kinaz enzimi (CK), eski adıyla kreatin fosfat kinaz (CPK), adenozin trifosfat aracılığı ile kreatinin reverzibl fosforilasyonunu katalize etmektedir. CK iki alt üiteden oluşan aktif bir dimerdir. İki alt ünit, monomerler B (brain) ve M (muscle) harfleri ile tanımlanmaktadır. Monomerler üç farklı şekilde bağlanarak farklı CK izoenzimlerini oluşturmaktadırlar. Bu izoenzimler CK-BB (CK-1), CK-MB (CK-3), CK-MM (CK-M3)'dir. CK-1 beyin, prostat, kalın barsak, akciğer, mesane, uterus, plesenta ve tiroid bezinde fazla miktarda bulunmaktadır. CK-3 daha çok iskelet ve kalp kaslarında bulunurken CK-2 ise kalp kası ve iskelet kasında bulunmaktadır (53).

Kreatin kinaz aktivitesi, çizgili kas, beyin ve kalp dokusunda fazladır. Böbrek ve diyafram gibi dokular çok az enzim aktivitesi içerirler. Karaciğer ve eritrositlerde hemen hemen enzim aktivitesi bulunmamaktadır (53).

3.3.1.1. Kreatin kinaz enziminin klinik önemi

3.3.1.1.1. İskelet Kası Hastalıkları:

Serum CK aktivitesi, kas distrofisinin bütün tiplerinde ve özellikle Duchenne tipinde önemli derecede yükselir. Oldukça yüksek CK değerleri viral myositis, polmyositis ve benzer kas hastalıklarında görülmüştür. Bununla beraber sinirsel kas hastalıklarında (Örneğin Myastenia gravis, multiple sklerosis, polmyelitis ve

parkinsonizm gibi) serum enzim aktivitesi normaldir. Malign hipertermide çok yüksek aktiviteler görülmektedir. Distrofi ve myopatilerde ise serumda yalnız CK-3 bulunmaktadır. Fakat total CK-3 aktivitesi yüksek olduğu zaman bir miktar CK-2'de saptanabilmektedir. Nekroze edici polimyopatilerde ağır kas hasarı meydana geldiğinden CK aktivitesinde normal sınırın 200 katı kadar artış bulunabilmektedir (53).

3.3.1.1.2. Kalp Hastalıkları:

Miyokard infarktüsü sonrasında serum total CK aktivitesi, 4-6 saat içerisinde yükselmeye başlamakta, 18. ve 30. saatlerde doruk değere ulaşır, 3. gün hızla normale dönmektedir. Total CK aktivitesi ortalamanın 7-12 katı kadardır. Total serum CK aktivitesinin artışı, serum CK-2 artışı ile paralellik gösterip göğüs ağrısı başladıktan 10-20 saat sonra maksimum düzeye ulaşırlar. Miyokard infarktüsünden sonra serum CK-2 aktivitesi, normal düzeyin 10-25 katı yükselir.

Yükselmiş total serum CK ve hafif CK-2 artışları olan vakalarda, diğer kalp hastalıklarından (angina pectoris, kardiyak şok, taşikardi, miyokarditis ve konjestif kalp yetmezliği) şüphelenilmelidir. Bu durumlarda kardiyak hasar miyositlerin hücre zarlarında ağır değişmelere neden olarak intersellüler CK'nın ekstrasellüler boşluğa diffüze olmasına sebep olmaktadır. Kalp ameliyatlarından sonraki kardiyak travma ise, serum total CK ve CK-2 yükselmesine neden olur (53).

Serumda yalnız CK-2 aktivitesinin varlığı kesinlikle miyokardiyal hasarı göstermemektedir. CK-2 miyokardiyum dışındaki dokulardan da kaynaklanabilmektedir. CK-2 (<%6) aktivitesi, enflamatuvar ve dejeneratif kas hastalıklarında, şok da dahil olmak üzere travmatik hastalarda, intoksikasyonda, delirum tremenste, hipertiroidizmde, akut psikoziste ve doğumdan hemen sonra kadınlarda saptanabilmektedir. Bundan dolayı miyokardiyal hasarın teşhisi, klinik bulgulara ve hem de CK-2 artış derecesine dayandırılmalıdır. Miyokardiyal hasar CK-2, total CK aktivitesinin <%5 veya 6 olduğu zaman düşünülmemelidir (53).

3.3.1.1.3. Karaciğer Hastalıkları:

Karaciğer ihmal edilebilir miktarda CK içerdiğinden, primer karaciğer hastalıklı ve sirozlu hastaların serum CK aktiviteleri normaldir. Aynı nedenle kardiyak hastalıkla beraber bulunabilen hepatik konjesyon ve hipokside serum CK değerinde bir artış görülmez (53).

3.3.1.1.4. Santral Sinir Sistemi Hastalıkları:

Serum CK aktivitesi, akut SVH ve serebral iskemide artmaktadır. İzoenzimler üzerinde yapılan çalışmalar bu artışın CK-3 izoenzimine ait olduğu ve CK-1 izoenziminde bir artış bulunmadığını göstermiştir. Tersine kafa travmaları sonrasında ise serum CK-1 aktivitesi artmıştır. Bu hastalarda ve SAK'da serum CK-2 varlığı saptanmıştır. Reye sendromunda ise serum total CK aktivitesinde 70 kata kadar yükselme meydana gelmektedir (53).

3.3.1.1.5. Diğer:

Egzersiz ve kas travmaları (kontakt sporları, trafik kazaları, intramüsküler injeksiyon, ameliyatlara, konvülsiyon, arı sokmaları) serum CK değerlerini arttırabilir. Hipnotik ilaçlar, sedatifler, trankilizanlar, antidepresanlar, kinidin ve alkolü kapsayan birçok ilaç serum CK aktivitesinin yükselmesine neden olmaktadır. Çünkü bu ilaçlar miyositlerden CK'nın iskelet kasına difüze olmasına neden olmaktadır (53).

3.3.2. Troponin -I:

Troponin (Tn) çizgili kasın ince filamanlarının düzenleyici proteindir ve TnC (18kDa), Tn-I (24 kDa) ve Tn-T (37 kDa) olmak üzere üç alt gruptan meydana gelir (5). Tn'ler kana, T, I ve C kompleksleri (cTnT-I-C üçlü kompleksi ve cTn-I-C ikili kompleksi) şeklinde veya serbest alt gruplar olarak salınırlar. Tn-T ve I çizgili kasta kasılma işleminin önemli bileşenleri olarak beraber görev alırlar. Çizgili kaslarda Tn kompleksi benzer şekilde yer alırsa da Tn-T ve I'nın izoformları kardiyak kasta farklıdır. Çünkü proteinler kardiyak kasta farklı genler tarafından kodlanmaktadır. Kardiyak izoformlara karşı spesifik antikorlar, hassas cTnT ve cTnI testleri için esas oluşturmaktadırlar (54).

Akut koroner sendromda ölüm riskinin, kardiyak nekrozun doğru ölçümünü sağlayan kardiyak Tn'lere bağlı olduğu gösterilmiştir. Diğer kardiyak belirteçlerin aksine troponinler sağlıklı bireylerde tespit edilemezler. Bu nedenle ufak artışları bile miyokard hasarını göstermesi açısından önemlidir. Örneğin Deibert E. ve arkadaşlarının SAK çalışmasında, yükselmiş Tn-I seviyelerinin sol ventrikül disfonksiyonunun iyi bir belirteci olduğu gösterilmiştir (55). Pozitif sonuç göğüs ağrısının akut koroner sendroma bağlı olacağını gösterse de, pulmoner emboli, kardiyak yetmezlik, miyokardit, kardiyomiyopati, renal yetmezlik, kardiyak cerrahi, akut felç, septik şok, perkutanöz transluminal koroner anjiyoplasti ve ilaca bağlı

kardiyotoksistide de değerler yükselmektedir. Tüm bu vakalarda Tn'ler, yine de subklinik miyokard hasarını göstermektedir (54).

Değerler 4. saatten itibaren yükselmeye başladığından, başlangıçta Tn'i negatif olan hastalarda 6–12 saat sonra testin tekrarı gerekmektedir. Değerler 14 güne kadar yüksek kalabilmektedir (54).

3.3.3. D-Dimer:

D-Dimer (DD), plazmin tarafından bağlanmış olan fibrinin primer yıkım ürünüdür. Sistemik değerleri dolaşımdaki döngüsünün bir göstergesidir ve tek başına ölçülmesi fibrinolitik durumu ölçmek için yeterli olabilmektedir. Sistemik DD değerleri birçok klinik durumda yükselmektedir. DD testinin tanıya eklenmesi değerli tanısal stratejiler sağlayabilmektedir. Birçok durumda ise potansiyel prognostik amaçla kullanılabilir. Venöz troboembolizmin tanısındaki yeri şimdilerde daha iyi bilinmektedir (56).

3.3.3.1. D-Dimer patofizyolojisi

Plazmin, trombin ve plazminojen aktivatörlerinin (tPA) etkisiyle inaktif prekürsörü olan plazminojenden derive bir fibrinolitik enzimdir (55). Başlıca plazminojen aktivatörleri doku plazminojen aktivatörü ve pro-ürokinazdır. Fibrin ise trombüsün ana komponentidir. Fibrinin oluşumu koagulasyon sistemi aktivasyonu ile oluşmakta ve bunu da fibrinolitik sistem aktivasyonu takip etmektedir. Sonuçta plazmin yapımı ve fibrin lizisi oluşmaktadır. Fizyolojik durumlar altında bu iki sistem arasında denge vardır. Fibrin bağının bozulması, DD'ide içeren bozulma ürünlerinin oluşumuna yol açmaktadır. DD ölçümü, bu fragman üzerindeki epitoplara karşı monoklonal antikorların kullanıldığı yöntemlerle tam kan ve plazma da ölçülebilmektedir. DD aktivitesinin pıhtı oluşumu ve lizisi tam olarak yansıttığı göz önüne alınmaktadır (57-61).

Fibrinolitik plazma markeri olan fibrin DD'nin sistemik değerleri akut klinik durumların bir kısmında yükselmektedir. Günümüzde DD değerleri acil tıpta tanıda yardımcı bir gösterge olarak kullanılabilir. Ancak klinik rehberlere rağmen uygunsuz ve gereksiz DD ölçümleri önemli bir klinik problem olarak karşımıza çıkmaktadır. DD değerlerinin patofizyolojik temellerinin ve sınırlarının anlaşılması bu problemin çözümünde katkı sağlayacaktır (56).

4. GEREÇ VE YÖNTEM:

4.1. Hasta seçimi:

Çalışmamıza, Ekim 2006-Ocak 2007 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi (FÜTF) Acil Servisine başvuran ve WHO kriterlerine göre akut hemorajik inme tanısı alan olan tüm hastalar dahil edildi. Çalışmaya başlamadan önce FÜTF etik kurulundan onay alındı. Hastalara veya yakınlarına çalışma hakkında bilgi verilerek, yazılı ve sözlü onayları alındı. Çalışmada toplam 51 hasta yer aldı.

a) Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- İlk kez akut hemorajik inme tanısı almak
- 16 yaş ve üzeri olmak
- Şikayetlerinin başlangıcı sonrası ilk 24 saatte AS'ye alınmış olmak
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

b) Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı reddetmek
- Daha önce akut hemorajik inme geçirmiş olmak
- 16 yaş altında olmak
- Kafa travması
- Kas travması
- İskelet kası hastalıkları (kas distrofileri, myopati, malign hipertermi)
- Hipo/hipertiroidizm
- Pulmoner emboli
- Renal yetmezlik
- Kardiyak cerrahi
- Miyokardit
- Kardiyomyopati

4.2. Klinik ve laboratuvar incelemeleri:

4.2.1. Nörolojik ve biyokimyasal değerlendirme:

Serebrovasküler hastalık şüphesi ile AS'ye kabul edilen hastalar monitörlü acil gözlem odasına alındı. Acil serviste hastaların solunum sayısı, vücut sıcaklığı, arteriyel kan basıncı, nabız sayısı ve oksijen saturasyonu kaydedildi. Hastaların sistemik ve nörolojik değerlendirmesi yapıldı. 12 derivasyonlu EKG çekilerek ritmi kaydedildi. Hastalardan tam kan sayımı ve biyokimyasal testler için 2 ayrı tüpe 3'er cc kan alındı. Daha sonra klinik ve laboratuvar olarak hemorajik SVH tanısı alan

hastalar için daha önceden hazırlamış olduğumuz form dolduruldu. Bu forma hastanın yaşı, cinsi, acil servis protokol numarası, şikâyetleri, şikâyetlerin başlangıcı sonrası ile acil servise kabul arası geçen süre, hastanın özgeçmişi (DM, HT, iskemik klap hastalığı, aritmiler, hiperlipidemi, sigara, alkol kullanımı), kaydedildi. Hastanın nörolojik muayene bulgusu olarak, şuur durumu, taraf veren lezyon (parezi, pleji), konuşma özelliği (afazi, dizartri), pupil çapı, ışık reaksiyonu, patolojik refleksleri kaydedildi. GKS hesaplandı.

Hastanın 0. ve 3. gün CK-MB, myoglobin, DD, Tn-I seviyeleri EDTA' lı tüpe alınan kandan Biosite Triage Meter Plus San Diego, USA adlı cihazla ölçüldü. Beyaz küre, hemoglobin, Hct, trombosit, glukoz, LDH, üre, kreatinin, Na, K, Ca, AST, ALT düzeyleri kaydedildi. Bu bulgularla klinik ve laboratuvar olarak hemorajik inme tanısı konan hastalar nöroloji, nöroşirurji veya yoğun bakım ünitelerine alınarak tedavi başlandı. Hastaların giriş ve çıkış nörolojik muayeneleri ve GKS'leri hesaplandı.

4.2.2. Radyolojik değerlendirme:

Serebro vasküler hastalığın, hemorajik inme olduğunun radyolojik kanıtı olarak Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (Hitachi W 1000) incelemesi yapıldı. BT raporuna göre hemorajik inme lokalizasyonu, lezyonun çapı hesaplandı.

4.3. Bulguların değerlendirilmesi ve istatistiksel analiz:

Veriler toplandıktan sonra SPSS 12,0 paket programına girilerek istatistiksel analizleri yapıldı. Sonuçlar ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. Parametrik veriler için gruplar arası karşılaştırmada Mann Whitney U testi, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare ve Fischer'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Veriler arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında Spearman korelasyon analizi kullanıldı. $p < 0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR:

Çalışmaya dahil edilen ve “Hemorajik SVH” tanısı konan 51 hasta, yatarak tedavi edildi. Hastaların 28’i erkek (%54,9), 23’ü (%45,1) kadın olarak tespit edildi. Tüm hastaların yaş ortalaması 61,78±10,58 idi. Erkeklerin yaş ortalaması 62,11±10,49, kadınların ki ise 61,39±10,91 olarak hesaplandı (Tablo 9).

Tablo 9. Yaş ortalama tablosu.

Cins	n	Ortalama	SD	p değeri
Kadın	23	61,39	10,91	0,813
Erkek	28	62,11	10,49	0,814
Toplam	51	61,78	10,58	

Grup içinde ve gruplar arasında yaş açısından anlamlılık bulunmadı ($p>0,05$). Hastaların acil servise gelene kadar geçen sürelerin ortalaması 444,12 ±63,33 dakika idi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların risk faktörleri incelendi. 7(%13,7) hastada hemorajik SVH açısından bilinen risk faktörlerinden hiçbiri yoktu. 29(%56,9) hastada sadece HT, 8(%15,7) hastada HT+İskemik kalp hastalığı, 4(%7,8) hastada DM mevcuttu. 1(%2) hasta MI esnasında aldığı trombolitik tedavi sonrası hemorajik SVH geçirmişti. 1(%2) hastada beyin tümörü, 1(%2) hastada ise Alzheimer hastalığı mevcuttu (Tablo 10).

Tablo 10. Risk faktörleri görülme oranları

Eşlik Eden Hastalıklar	Sayı (n)	Yüzde oranı (%)
Hipertansiyon	29	56,9
Hipertansiyon+İskemik Kalp Hastalığı	8	15,7
Diabat Mellitus	4	7,8
Tombolitik tedavi	1	2
Beyin tümörü	1	2
Alzheimer hastalığı	1	2
Hiçbiri	7	13,6
Toplam	51	100

Hastaların ilk kabul sırasında GKS’leri saptandı. GKS ortalaması 11,09±4,2 olarak hesaplandı. 3(%5,9) hastanın GKS’sı 3, 12(%24) hastanın GKS’sı 4–8 arasında, 7(%13,7) hastanın koma skoru ise 9–12 arasında, 29(%56,8) hastanın ise 13–15 arasındaydı (Tablo 11).

Tablo 11. Glasgow Koma Skoru'na göre hastaların dağılımı

GKS derecesi	Hasta sayısı (n)	Yüzdesi (%)
3	3	5,9
4-8	12	24
9-12	7	13,7
13-15	29	56

Çalışmaya katılan 51 hastanın tümünde acil serviste beyin tomografileri çekilerek SAK ve İSK ayırımı yapıldı. 45(%88,2) hastada İSK, 6(%11,8) hastada SAK tespit edildi (Tablo12).

Tablo 12. Hemorajik inme vakalarının dağılımı.

İnme Tipi	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
İntraserebral Kanama	45	88,2
Subaraknoid Kanama	6	11,8
Toplam	51	100

Hastaların BT'si çekildikten sonra intraserebral kanama lokalizasyonları, lezyon çapı, ventriküllere açılıp açılmadığı ve lezyonun şift etkisi değerlendirildi. İSK lokalizasyonu 14 hastada bazal ganglion, 14 hastada talamus, 13 hastada lobar, 2 hastada pontin, 2 hastada ise serebellar yerleşimli olarak saptandı (Tablo 13). Ortalama lezyon çapı $4,12 \pm 2,18$ olarak bulundu (n=45). 23 İSK lı hastada ventriküler sisteme açılım mevcuttu (n=45). 15 hastada (n=45)(%33,3) şift etkisi mevcuttu.

Tablo 13. İntraserebral Kanama Lokalizasyonları, Görülme Sıklıkları

İSK lokalizasyonları	Sayı (n)	Görülme oranları (%)
Bazal ganglionlar	14	31,1
Talamus	14	31,1
Lobar tutulum	13	28,9
Pons	2	4,45
Serebellar	2	4,45
Toplam	45	100

Tüm hastaların EKG leri alınarak ritmleri saptandı. 3(%5,9) hastada AF, 48(%4,1) hastada ise normal sinüs ritmi tespit edildi.

Acil serviste tüm hastalara hemoglobun (hb), beyaz küre (bk), hemotocrit (hct), trombosit (plt), biyokimyasal değerler (glukoz, LDH, AST-ALT, Na, K, Ca, Üre, kreatinin) ve CK-MB, myoglobun, DD, Tn-I değerleri çalışılmıştır. Ayrıca

hastaların yatışın 3. günü CK-MB, myoglobin, DD, Tn-I değerleri tekrar çalışıldı. Tablo 14 ve Tablo 15'te biyokimyasal değerlerin karşılaştırmaları ve istatistiksel değerlendirmeleri özetlenmiştir. Buna göre, DD ve CK-MB değerlerinin artması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 14. Kardiyak marker ve d-dimer düzeylerinin 0. ve 3. Gün karşılaştırılması.

Parametre (n= 38)	Ortalama değer (0. gün)	Ortalama değer (3. gün)	p değerleri
D-Dimer	967,7±159,6	2207,36±274,3	0,001*
Kreatin Kinaz-MB	2,9±0,38	4,2±0,99	0*
Troponin-I	0,17±0,05	0,18±0,04	0,264
Myoglobin	147,58±19,5	189,07±25,74	0,068

* istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,05$)

Tablo 15. Hastaların ilk geliş biyokimyasal değerleri.

Parametre (n=51)	Ortalama değer	Min. Değer	Maks. Değer
Beyaz Küre	14228,04±6549,48	4900	37000
HemoglobinB	15,10±1,73	10,4	19,60
Platelet	271568,6±88159,46	80000	488000
HemotocritCT	44,3647±5,59	29,80	60,2
Glukoz	178,56±71,57	85	402
Laktat Dehidrogenaz	312,17±106,74	130	614
Aspartat Aminotransferaz	47,19±14,67	9	772
Alanin Aminotransferaz	41,86±11,53	5	594
Üre	54,56±33,05	24	173
Kreatinin	1,3±0,1	0,70	5
Sodyum	139,43±5,25	124	160
Potasyum	3,93±0,5	2,80	5,3
Kalsiyum	9,3±0,7	7,50	10,70

Min.-Minimum, **Maks.**-Maksimum

Çalışmaya alınan 51 hastanın 21 tanesi tedavi gördükleri klinikte eksitus olmuştur. Hastaların 6'sı ilk 24 saat içinde ölürlen, 4 hasta 24–48 saatler arasında, 5 hasta 48–72 saat arasında, 4 hasta 8–10. günler arasında 2 hasta ise 15–20. günler arasında ölmüştür (Tablo 16). Ölüm oranı %41.17 olarak hesaplanmıştır. Vefat eden hastaların ortalama hastanede kalış süresi 4,67±1,11 olarak hesaplanmıştır. Bu durum taburcu olan hastalarla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$).

Tablo 16. Hastaların ölüm süreleri

Hasta sayısı (n=21)	Hayatta kalış süresi
6 (%28.5)	0–1 gün
4 (%19)	1–2 gün
5 (%24)	2–3 gün
4 (%19)	8–10 gün
2 (%9.5)	15–20 gün

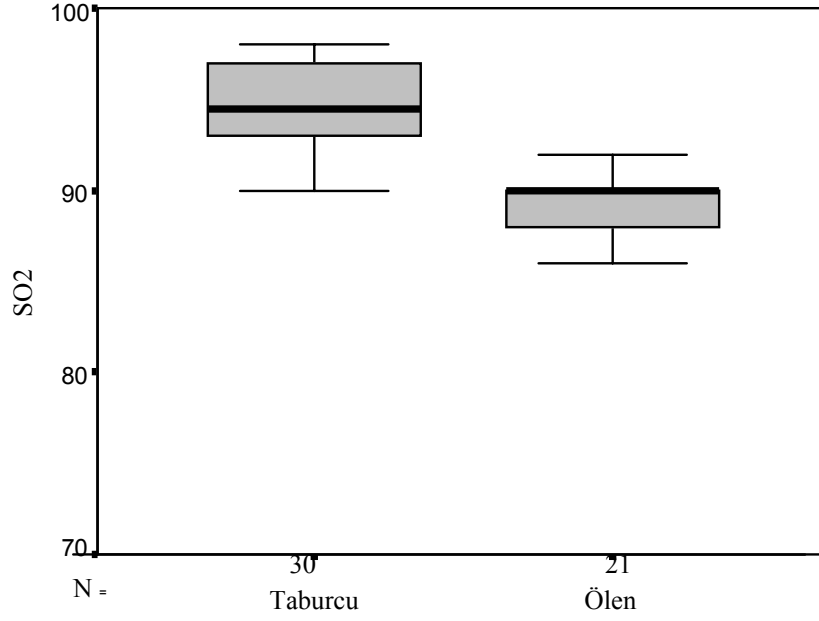
Ölen 21 hastanın yaş ortalamaları $66,24 \pm 9,23$ iken taburcu olan hastaların yaş ortalaması $58,67 \pm 10,47$ yıl idi ($p < 0,05$). Ölen hastalarla taburcu edilen hastaların sO_2 , kalp hızı ateş, GKS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$) (Şekil 5)(Tablo 17).

Tablo 17. Vital bulgular ve Glaskow Koma Skoru açısından ölen ve taburcu olan hasta gruplarının karşılaştırılması.

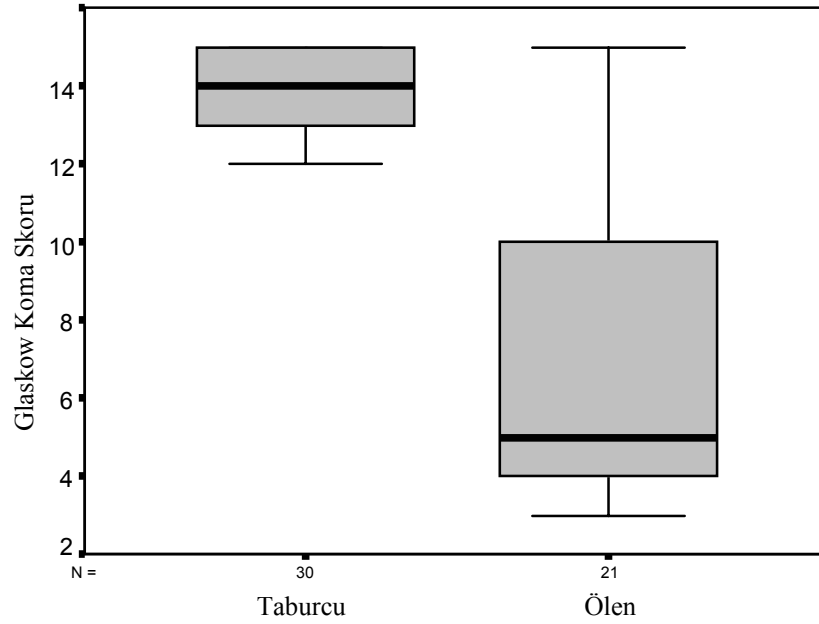
Parametre	Ölen hasta grubu (n=21)	Taburcu hasta grubu(n =30)	p değeri
sO_2	$89,09 \pm 3,65$	$94,80 \pm 2,48$	0,000*
TA-sistolik	$161,90 \pm 36,55$	$172,00 \pm 31,66$	0,42
TA-diastolik	$92,38 \pm 19,97$	$99,83 \pm 19,93$	0,15
Kalp hızı	$102,95 \pm 22,25$	$91,33 \pm 16,47$	0,05*
Solunum sayısı	$17,77 \pm 6,74$	$20,60 \pm 2,41$	0,35
Ateş	$37,52 \pm 0,69$	$36,97 \pm 0,53$	0,002*
Glaskow Koma Skoru	$7,28 \pm 3,88$	$13,76 \pm 1,63$	0,000*

* Ölen hastalar ile taburcu olanlar arasında istatistiksel anlamlılık ($p < 0,05$)

(Not: TA: Tansiyon Arteriyel)



Şekil 4. sO2 değerlerinin ölen ve taburcu grup arasında karşılaştırması.



Şekil 5: Glasgow Koma Skoru'nun ölen ve taburcu gruplarda karşılaştırılması

Ölen ve taburcu gruplarında kardiyak marker ve D-dimer değerleri karşılaştırıldığında D-dimer ve myoglobin değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı

olduğu bulunmuştur (Tablo 18). Ortalama D-dimer değeri ölen grupta $3062,8 \pm 388,66$ idi. Bu taburcu olan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$) (Şekil 6). Ölen grupta ortalama myoglobin değeri $217,29 \pm 33,03$ olup, taburcu olan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu ($p < 0,05$) (Şekil 7).

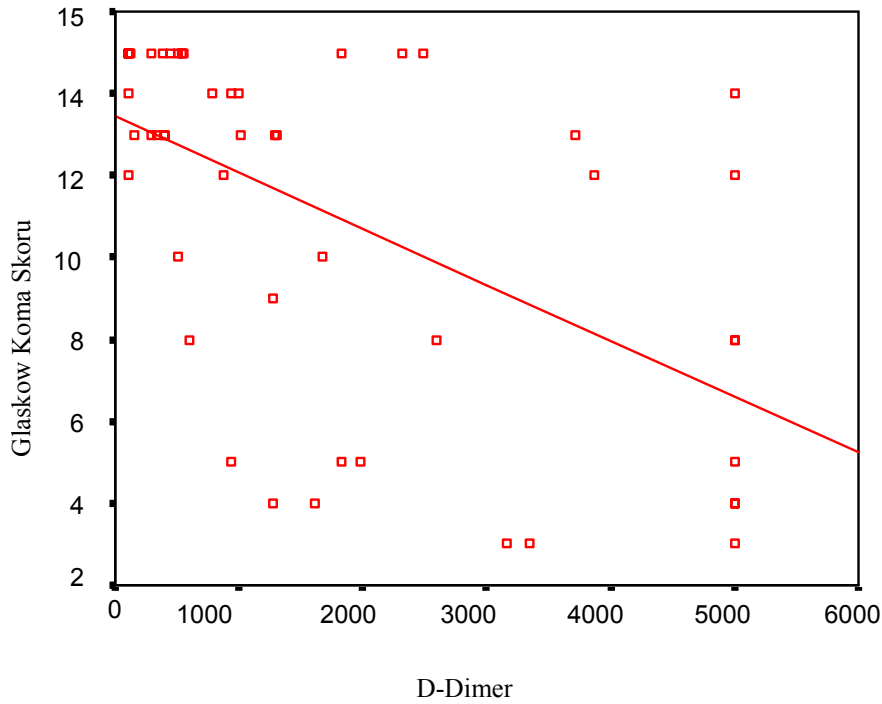
Tablo 18. Kardiyak marker ve d-dimer değerlerinin ölen ve taburcu gruplarında karşılaştırılması

		Hasta sayısı (n)	Ortalama değer+SD	p değeri
D-DIMER	Taburcu	30	$766,6 \pm 153,01$	0*
	Ölen	21	$3062,8 \pm 388,66$	
CK-MB	Taburcu	30	$2,58 \pm 2,05$	0,0680
	Ölen	21	$4,97 \pm 1,16$	
MYOGLOBİN	Taburcu	30	$143,1 \pm 23,88$	0,012*
	Ölen	21	$217,29 \pm 33,03$	
TROPONİN-I	Taburcu	30	$0,095 \pm 0,23$	0,3700
	Ölen	21	$0,31 \pm 0,20$	

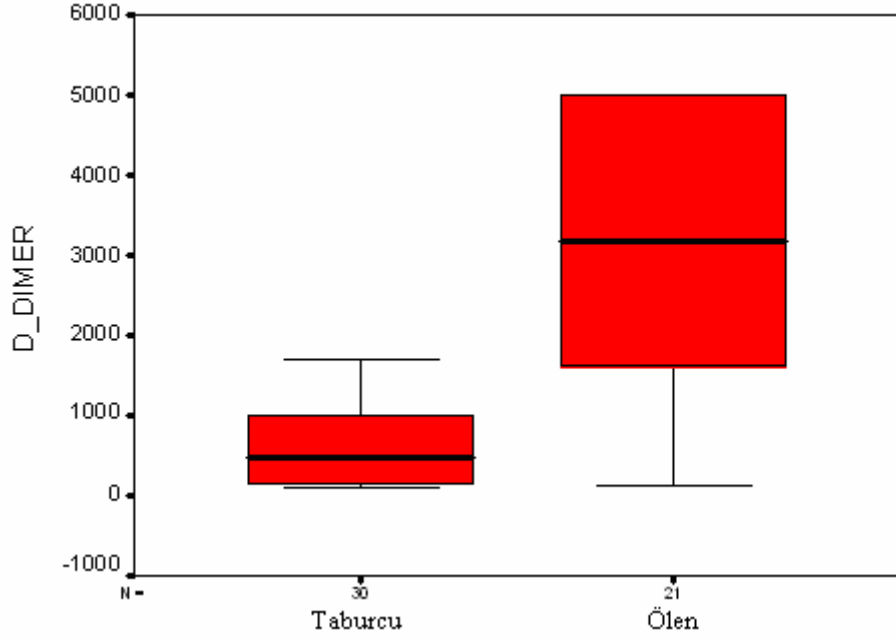
* istatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir

(Not: CK: Kreatin Kinaz-MB)

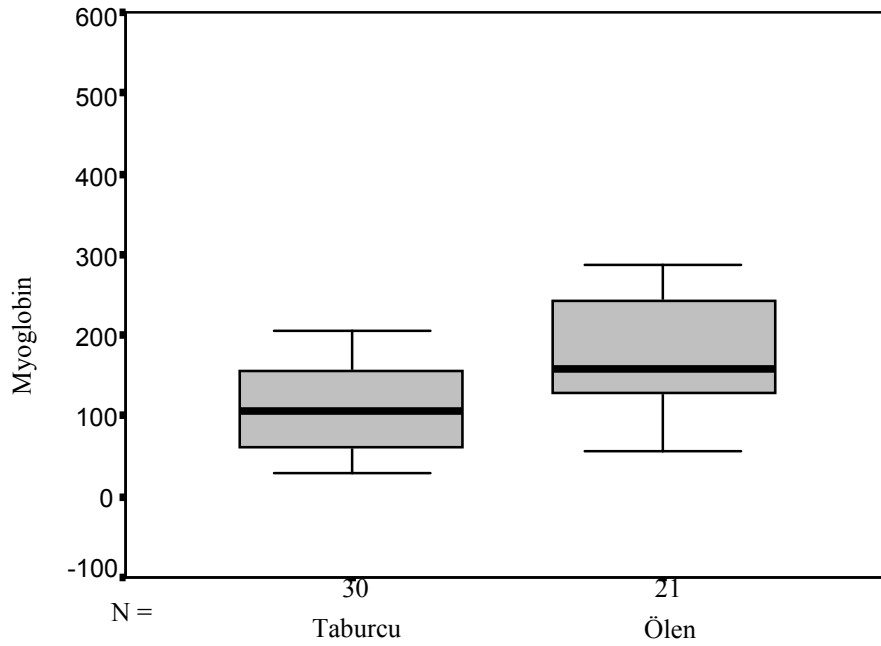
).



Grafik 1. İntraserebral kanama vakalarında D-Dimer değerleri ile Glaskow Koma Skoru arasındaki ilişkisi



Şekil 6. D-Dimer düzeylerinin ölen ve taburcu hasta gruplarında karşılaştırılması



Şekil 7. Myoglobin değerinin ölen ve taburcu hasta gruplarında karşılaştırılması.

Ölen ve taburcu grupları tam kan sayımı ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırıldığında ortalama beyaz küre, hemoglobin, glukoz, sodyum değerleri

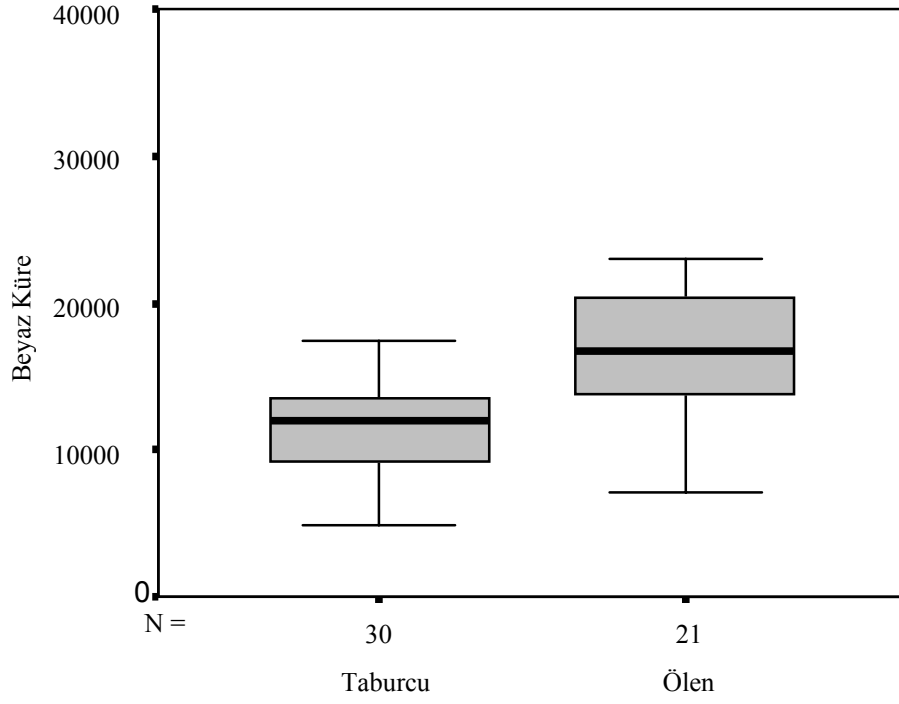
arasında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu ($p < 0,05$). Bu değerlerin ölen hasta grubunda anlamlı oranda yüksek olduğu bulunmuştur (Şekil 8, 9, 10, 11)

Tablo 19. Ölen ve taburcu grupları arasında tam kan sayımı ve biyokimyasal değerlerin karşılaştırılması

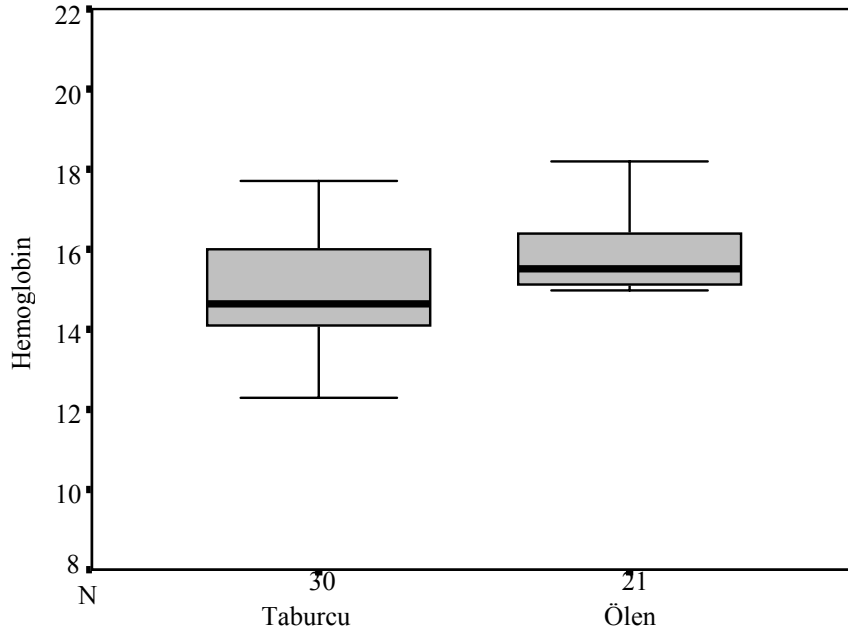
Parametre	Grup	Hasta sayısı	Ort. değer±SD	p değeri
Beyaz Küre	Taburcu	30	11539,66±3196,20	0*
	Ölen	21	18068,57±1774,13	
Hemoglobin	Taburcu	30	14,85±1,62	0,026*
	Ölen	21	15,47±1,85	
Platelet	Taburcu	30	267100±71897,12	0,6780
	Ölen	21	277952,4±108913,48	
Hemotocrit	Taburcu	30	43,42±5,45	0,1520
	Ölen	21	45,71±5,65	
Glukoz	Taburcu	30	145,56±31,70	0*
	Ölen	21	225,71±1875	
Laktat Dehidrogenaz	Taburcu	30	299,8±19,19	0,1460
	Ölen	21	329,85±23,81	
Aspartat Aminotransferaz	Taburcu	30	27,83±9,08	0,2700
	Ölen	21	74,85±35,17	
Alanin Aminotransferaz	Taburcu	30	26,36±15,53	0,1330
	Ölen	21	64±27,36	
Üre	Taburcu	30	47,86±25,15	0,1960
	Ölen	21	64,14±40,61	
Kreatin	Taburcu	30	1,25±0,78	0,4180
	Ölen	21	1,36±0,76	
Sodyum	Taburcu	30	137,36±4,18	0*
	Ölen	21	142,38±5,30	
Potasyum	Taburcu	30	3,95±0,44	0,8480
	Ölen	21	3,92±0,58	
Kalsiyum	Taburcu	30	9,42±0,56	0,2870
	Ölen	21	9,15±0,84	

* İstatistiksel olarak anlamlılığı göstermektedir.

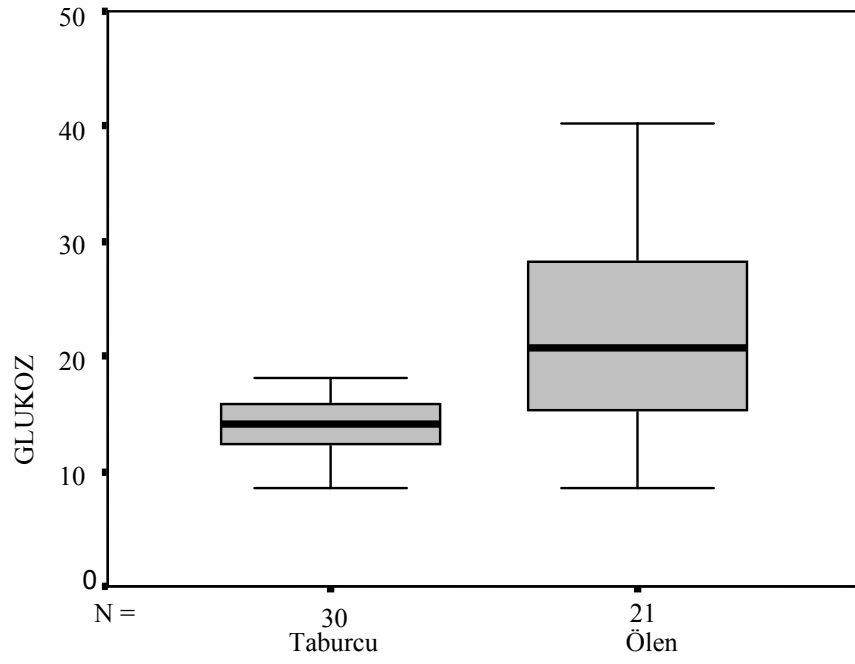
(



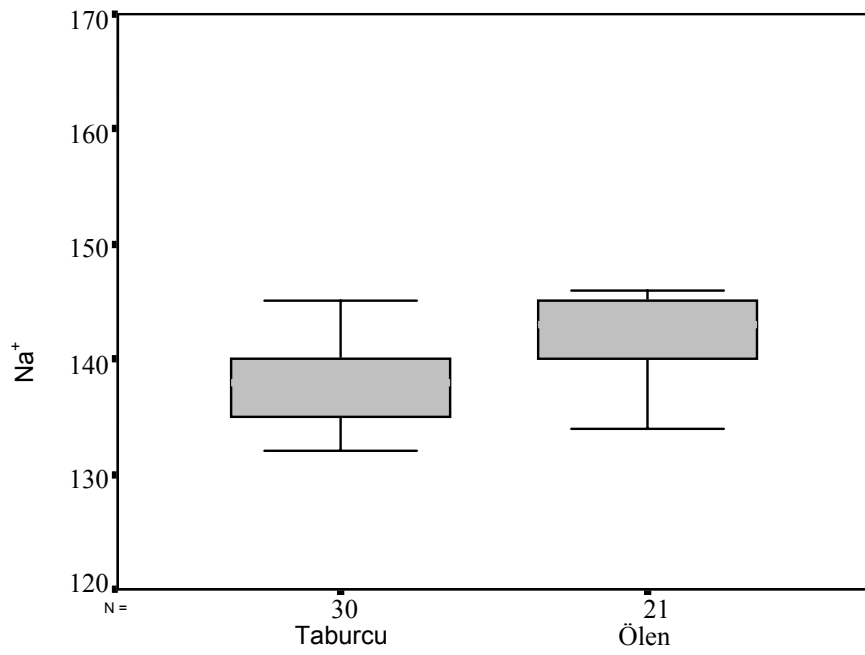
Şekil 8. Beyaz küre sayısının ölen ve taburcu grup arasında karşılaştırılması



Şekil 9. Hemoglobin değerlerinin ölen ve taburcu grup arasında karşılaştırılması.



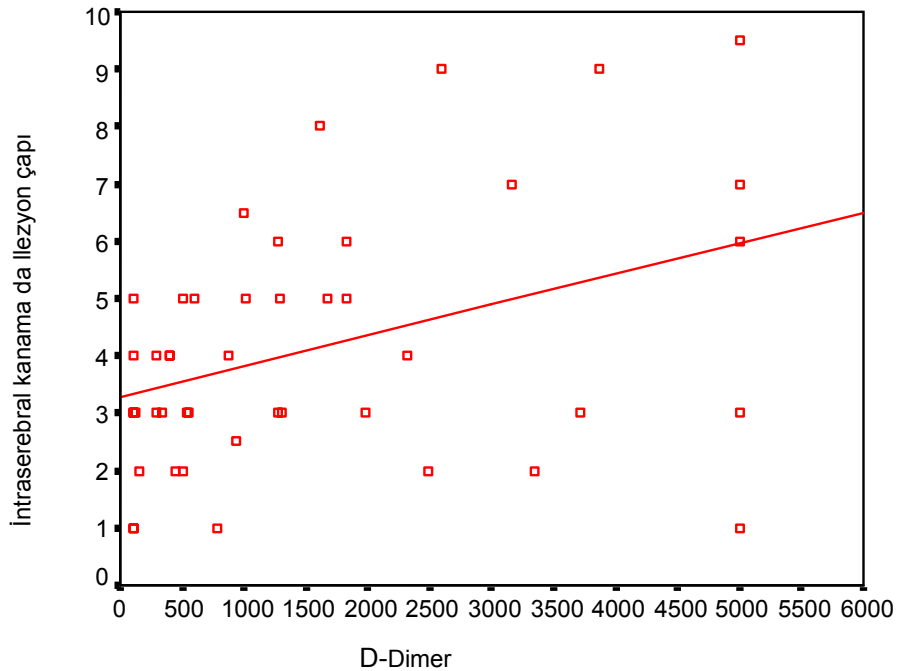
Şekil 10: glukoz değerinin ölen ve taburcu grupta karşılaştırılması



Şekil 11. Sodyum (Na) değerlerinin ölen ve taburcu grup arasında karşılaştırması

Ölen hastaların 18 tanesi İSK (%85,7), 3 tanesi ise SAK (%14,3) idi. 6 SAK'lı vakanın 3'ü ölmüştür. 45 İSK'lı vakanın ise 18'i ölmüş olup gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Ölen ve taburcu olan hasta grupları lezyon çapı açısından karşılaştırıldığında taburcu grubunda lezyon çapı $3,28\pm 1,36$ cm., ölen grupta ise $5,39\pm 2,58$ cm. idi. İki grup karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmiştir ($p=0,006$)(Şekil 14). İntracerebral hemoraji hastalarında lezyon çapı ve DD değerleri karşılaştırıldığında lezyon çapı arttıkça DD değerlerinin arttığı ve aralarında pozitif korelasyon ve istatistiksel anlamlılık olduğu tespit edilmiştir (Grafik 2)($p<0,05$).

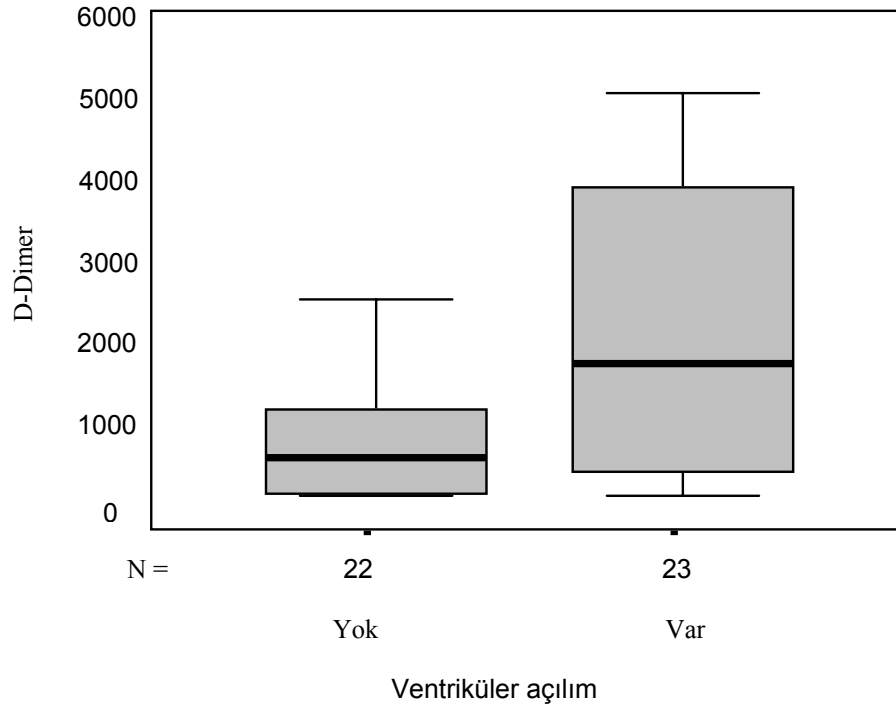


Grafik 2. İntraserebral kanama lezyon çapı ile D-Dimer değerleri arasındaki ilişki

İntraserebral kanama hastalarının BT raporlarına göre ventriküler açılımının olup-olmadığı değerlendirilmiş olup 23(%51,1) hastada ventriküler açılım olduğu, 22(%48,9)'sinde ise olmadığı görülmüştür. Ventriküler açılımı olan 23 hastanın 17 (%73,9)'si, ventriküler açılımı olmayan 22 hastanın 1(%4,5) tanesi ölmüştür. İki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu.

Ventriküler açılım ile DD düzeyleri karşılaştırıldığında, ventriküler açılımı olmayan grupta DD düzeylerinin düşük olduğu, ventriküler açılımı olan grupta ise

DD değerlerinin yüksek olduğu bunun da istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu ($p<0,05$)(Şekil 12).

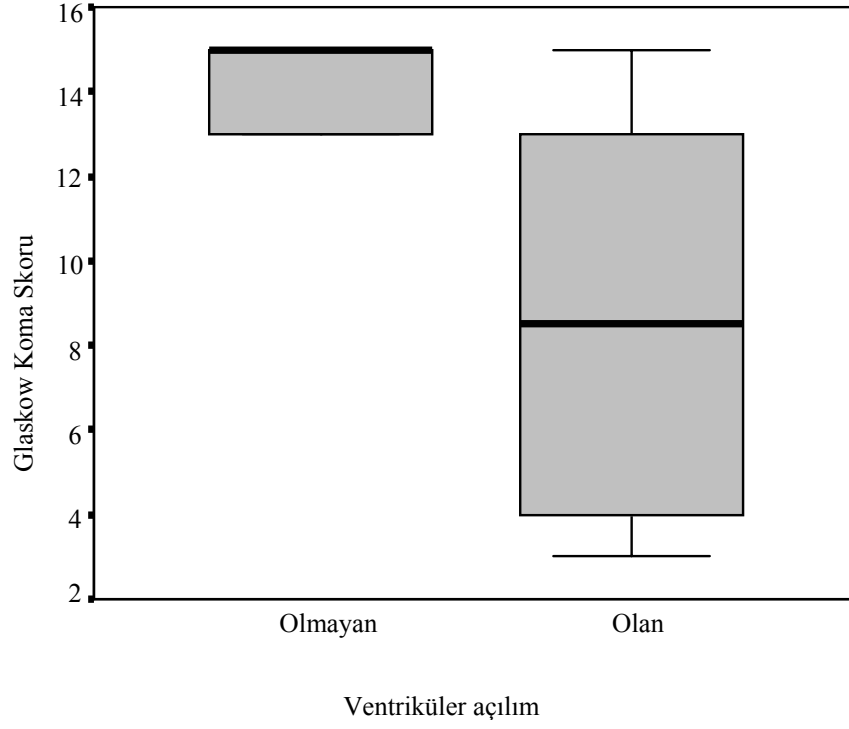


Şekil 12. İntraserebral kanamada D-Dimer ile ventriküler açılım arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

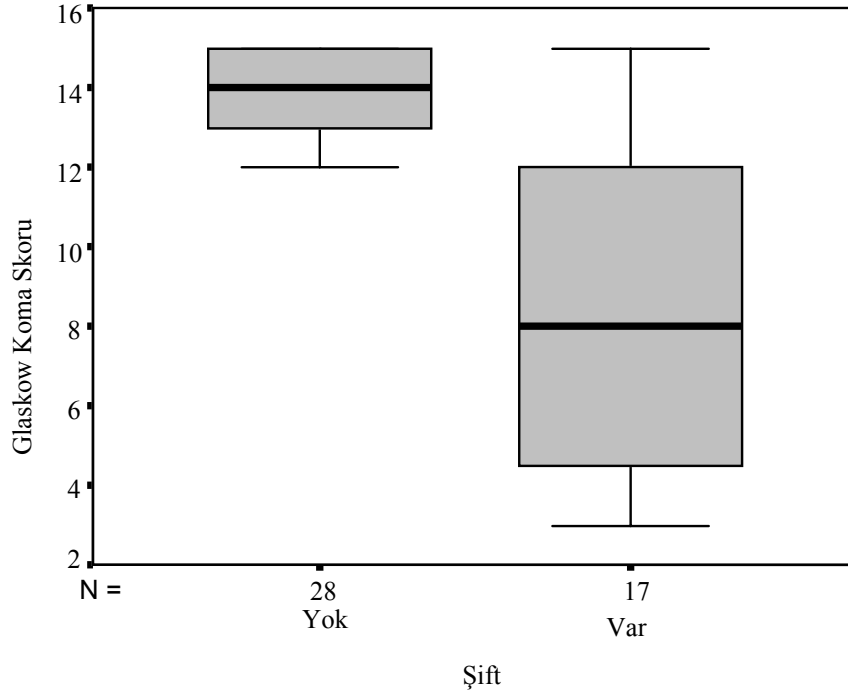
Ventriküler açılım ile GKS karşılaştırıldığında ventriküler açılım olmayan grupta GKS'nin 14–15 arası değerlere sahip olduğu, ventriküler açılım olan grupta ise 8–10 arası değerlere sahip olduğu saptanmış olup bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0,05$)(Şekil 13).

İntraserebral kanama vakalarında BT raporlarına göre lezyonun şift etkisi olup olmadığı incelendiğinde, 17(%37,77) vakada şift etkisi olduğu, 28(%62,23) vakada şift etkisinin olmadığı görülmüştür. Şift etkisi olan 17 vakanın 14(%82,3) ü ölmüş, şift etkisi olmayan 28 vakanın 4(%14)'ü ölmüştür. İki grup karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur ($p<0,05$).

İntraserebral kanamanın şift etkisi ile GKS karşılaştırıldığında şift etkisi olmayan grupta GKS'nin ortalama 14–15 arasında olduğu, şift etkisi olan grupta ise 8–10 arasında olduğu ve bununda istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$)(Şekil 14).

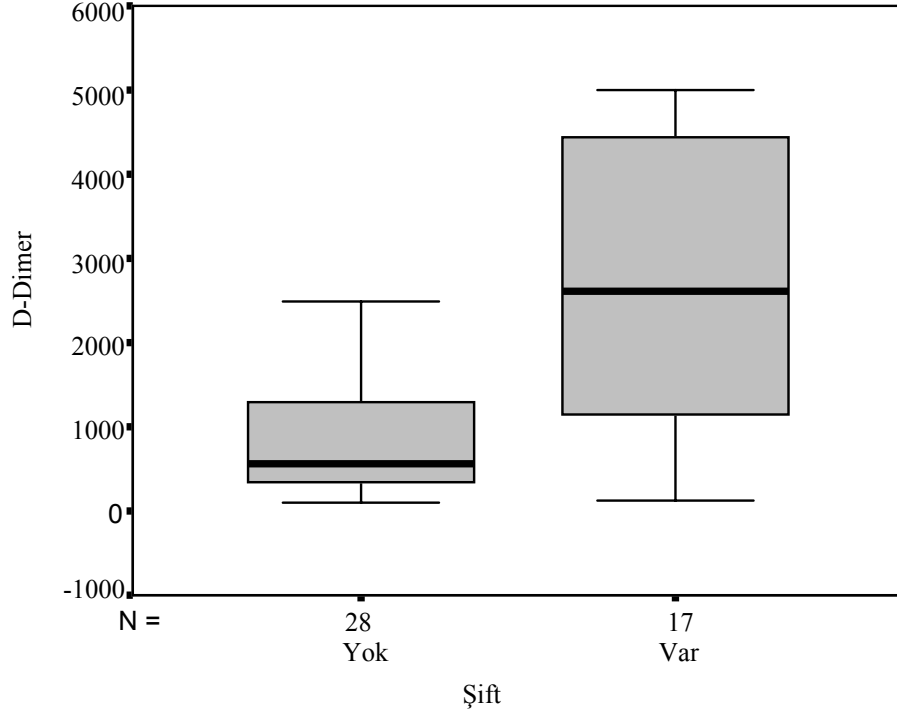


Şekil 13. İntraserebral kanamada Glasgow Koma Skoru ile ventriküler açılım arasındaki ilişkinin karşılaştırılması.



Şekil 14. İntraserebral kanamada Glasgow Koma Skoru ile şift etkisi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

İntraserebral kanama hastalarında şift etkisi ve DD düzeyleri karşılaştırıldığında, şift etkisi olmayan grupta DD değerlerinin 0–1000 arasında olduğu, şift etkisi olan grupta ise 2500–3000 arasında olduğu ve iki grup arasında istatistik



Şekil 15. İntraserebral kanamada D-Dimer ile şift etkisi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

6. TARTIŞMA

İnme, kanser ve kalp hastalıklarından sonra ölümün 3. en sık nedeni olarak tanınan yaygın ve sıklıkla tahrip edici bir hastalıktır (11).

Kan akımının kesilmesi sonucu beyin fonksiyonlarının ani kaybı olarak tanımlanan inme, hemorajik ve iskemik inmeyi kapsayacak şekilde karşımıza çıkmaktadır. Bu olgularının %80-85'i iskemik, %15-20'si ise hemorajik kökenlidir (16). Hemorajik inmelerin iskemik inmelerden daha az görülmesine karşın daha ölümcül olduğu bilinmektedir. Bu durum hematoma kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilgili olup, ölüm hızı %25-60'ı ilk 2 gün içindedir. Hastaların %6'sı hastaneye ulaşmadan ölmektedir (23). İnme, hastalar ve toplum üzerindeki olumsuz etkilerinin giderilmesi için hızla tanı konulup tedavi edilmesi gereken bir acildir (23). HT'nin etkili bir şekilde tedavi edilmeye başlanmasıyla eş zamanlı olarak 1950'li yıllardan beri inme sıklığında önemli bir azalma mevcuttur. Amerikan kalp birliğine göre son on yılda inme mortalitesi yaklaşık %12 azalmıştır (62).

Yaş, spontan İSK için en önemli risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (15). İskemik inmelerde ortalama yaş 60 ± 12 iken hemorajik inmelerde ise ortalama yaş 59 ± 12 dir (16). Hakbilir ve arkadaşları çalışmalarında hemorajik inme tanısı koydukları 31 hastada, yaş ortalamasını 59.13 ± 15.30 olarak bulmuşlardır (63). Navarrete ve arkadaşları çalışmalarında ise ortalama yaşı İSK için 52.9 ± 16.4 olarak bildirmişlerdir (65). Efsthathiou ve arkadaşları ise çalışmalarında İSK yaş ortalamasını 71.9 ± 12.4 olarak belirtmişlerdir (17). Çalışmamızda ise 51 hastanın yaş ortalaması 61.78 ± 10.58 (41-77) olarak saptanmıştır. Bu sonucun literatürdeki bilgilerle paralellik gösterdiği saptanmıştır.

Çalışmamızda, 51 hastanın 21 tanesi tedavi gördükleri klinikte ölmüş ve ölüm oranı %41.17 olarak belirlenmiştir. Bu 21 hastanın yaş ortalaması 66.24 ± 9.23 yıl idi. Navarrete ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada İSK için (n=77) hastane mortalitesini %37 olarak bulmuşlardır (65). Arboix ve arkadaşlarının çalışmalarında 97 İSK hastasının 26'sının (%26.8) öldüğünü belirtmiştir (47). Bu hastaların yaş ortalamalarının ise 73.9 olduğu belirtilirken, yaş ortalamasının ölen grupta yaşayan grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Raymond TFC ise çalışmalarında 141 İSK hastasının 31(%22)'inde ölüm tespit etmişlerdir ve bu hastaların yaş ortalamalarını 75.2 ± 11.2 yıl olarak hesaplanmıştır (66). Diğer çalışmalara göre

çalışmamızda yaş ortalaması benzer bulunmuşken, ölüm oranı yüksek bulunmuştur. Bu da hastanamızın 3. basamak sağlık hizmeti veren kurum olması nedeniyle, vakaların kliniğimize seçilerek gönderilmiş olmasından dolayı olabileceğini düşünmekteyiz.

Yüz elli iki vakalık bir İSK çalışmasına 80(%53) erkek, 72(%47) kadın hasta katılmış ve inme riski açısından cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunamamıştır (67). Efstathiou ve arkadaşları çalışmalarında 43 İSK hastasının 22'si (%51.2)erkek, 21'i (%48.8) kadın olduğunu belirtmişler ve anlamlılık bulunamamışlardır (17). Bizim çalışmamızda da cinsler arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunamamıştır.

Hipertansiyon hem İSK hem de serebral infarktta önemli risk faktörüdür. HT etkilenen insanların çokluğu ve kontrol edilememesinden dolayı, erken ölüm ve sakatlığın en önemli risk faktörüdür (68). Son 10 yılda HT'nin toplumdaki ciddiyeti ve sıklığının azalmasıyla beraber İSK sıklığında da benzer bir düşme gözlenmiştir. Bununla beraber olguların %72–81 inde HT öyküsüne rastlanılmaktadır. Fisher ve arkadaşlarının HT çalışmasının sonuçları, HT'nin inmeye yol açma potansiyelinin sistolik kadar diastolik HT'nin de ürünü olduğunu düşündürmektedir (68). Collins ve arkadaşlarının antihipertansif ilaçlarla yapılmış 14 randomize çalışmayı derleyen yazısı HT'nin uzun dönem kontrolü ile İSK sıklığının azaldığını açık bir şekilde göstermektedir (19). Tedavi ile inme riskinin belirgin oranda azaldığı ortaya konulmuştur. 152 vakalık bir çalışmada %73 oranında HT tespit edilmiştir (67). 141 hastalık başka bir seride ise %83 oranında HT vaka saptanmıştır (66). Bizim çalışmamızda bu bulgularla paralellik göstermektedir.

Hipertansiyonun hastane mortalitesi üzerine etkisini değerlendirmek için HT'li hastalar, sağkalım açısından değerlendirilmiştir. Toplam 141 hastanın çalışıldığı bir seride, 31 hasta ölmüş, ölen gruptaki hastaların ise %73,2'sinde daha önceden bilinen HT varlığı tespit edilmiştir (66). Çalışmamız ve diğer çalışmalar göstermektedir ki HT hala en önemli risk faktörü olarak düşünülmektedir.

Glasgow Koma Skoru, tekrarlanabilir ve güvenilir bir standart nörolojik değerlendirme aracıdır (67). GKS, akut İSK hastalarında en olası sonucun kuvvetli bir göstergesidir. Efstathiou İSK vakalarının GKS ortalamasını 10.9 ± 1.9 (n=43) olarak belirtmiştir (17). Hempfill ve arkadaşları ise hastaları GKS değerlerine göre 3 grupta incelemiştir. Bu ayırmda GKS 3–4 birinci grup, 5–12 arası ikinci grub, 13–15 arası ise üçüncü grub olarak değerlendirilmiştir. Birinci gruba 35 hasta dahil olup, 34

hastanın ilk 30 günde öldüğü, 1 hastanın ise 30 günden sonra öldüğü belirtilmiştir. 5–12 GKS değerlerine sahip 57 hastanın ise 29'u ilk 30 günde ölmüştür. 13–15 GKS değerine sahip 60 hastanın ise 5'i, ilk 30 gün içinde ölmüştür (67). Naverrato ve arkadaşlarının 132 hastalık serilerinde 44 hasta ölürken GKS ortalamaları da 7.7 ± 4.3 olarak bulunmuştur (65). Raymond ve arkadaşlarının 141 hastalık çalışmalarında ise 31 hasta ölürken bunların ortalama GKS değeri 7.6 ± 4 olarak bildirilmiştir. Her iki çalışmada da ölen grup, taburcu grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılığın olduğu belirtilmiştir (66). Çalışmamızda ölen grup GKS ortalamasıyla, literatür benzer sonuçlar göstermiştir.

Literatürdeki çalışmalar İSK hastarında ölen hasta gurubu ile taburcu edilen grup arasında karşılaştırma yapıldığında kan glukoz düzeylerinin ölen hasta grubunda diğer gruba nazaran anlamlı oranda yüksek olduğunu gösterirken, kan glukozunun mortaliteyle ilişkili faktörlerden biri olabileceğini belirlemişlerdir.(41). Franke ve Mazighi çalışmalarında mortalite üzerine $>8\text{mmol/dL}$ glukoz düzeyinin etkili olduğunu belirtmişlerdir (69, 70). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada ise taburcu grubuyla ölen hasta grubu glukoz değerleri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (66). Çalışmamız glukoz değerleri açısından literatürle uyumlu olarak bulunmuştur.

Hipernatremi, daha hipertonic olan ekstrasellüler sıvı aralığına sıvı geçişi ile intrasellüler dehidratasyona neden olur. Bu etkilere en hassas olan organ beyindir. Bulgular letarji, bilinç değişikliği,irritabilite, hiperrefleksi ve spastisitedir. Osmolaritenin artması ile birlikte hipernatremi kliniği komaya kadar ilerleyebilmektedir. Beynin büzülmesi ve dural venler ile venöz sinüslerde mekanik gerilmenin meydana gelmesi ile İSK oluşabilir. Hipernatreminin İSK'lı hastalarda mortaliteyi artırdığı düşünülen diğer bir nedende, hipotonik idrar kaybına yol açan diabetes insipitustur (71). Çalışmamızda ölen grupla taburcu olan grup arasında Na değerleri açısından karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlılık mevcuttu ($p<0,05$). İSK'lı hastaların Na değerleri açısından daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

Delgado ve arkadaşları 98 olguluk İSK çalışmalarında bk değerleri açısından mortalite grubuyla (12542 ± 3200), mortalite göstermeyen grup (9349 ± 3080) arasında istatistiksel anlamlılık olduğunu belirtmişlerdir (72). Bizim çalışmamızda da bu bulgularla paralellik göstermektedir. Bu bulgular beyaz küre sayısının İSK

hastalarında mortaliteyi göstermede bir parametre olarak dikkate alınabileceğini düşündürmesine rağmen bu yönde daha ileri çalışmalara gerek duyulmaktadır.

D-dimer, plazmin tarafından çapraz bağlı fibrin'in primer enzimatik yıkım ürünüdür (56). DD'in sistemik değerleri dolaşımda fibrin döngüsünün bir göstergesidir ve tek bir ölçümü dolaşımdaki fibrinolitik durumu değerlendirmek için yeterli olabilir (61). Çeşitli patolojik süreçlerde DD'nin plazma seviyelerinin arttığı bilinmektedir. İSK'da, DD'nin düzeylerinin arttığı klinik durumlardan birisidir (73, 74). Yapılan bir çalışmada plazma DD seviyelerindeki artışların GKS'de düşme ve kötü klinik prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (72). Bu çalışmada dezoryente hastalar ile dezoryente olmayan hastalar sistolik kan basıncı, DD ve GKS açısından karşılaştırıldıklarında dezoryente grupta GKS'de düşme, sistolik kan basıncı ve DD düzeylerinde ise anlamlı oranda artma gözlenmiştir. Mortalite açısından değerlendirildiğinde ise ilk hafta içinde %20 ölüm oranı görülürken ölen hastaların GKS'lerinin düşük, DD ve sistolik kan basınç değerlerinin ise yüksek olduğu belirtilmiştir. Başka bir çalışmada ise hematomun büyüklüğü ile DD seviyeleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (72). Bu sonuçlar DD değerleriyle GKS arasında negatif korelasyon olduğunu ve yüksek DD seviyelerinin (1900 ng/mL) erken mortalite ile ilişkisini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda da bu bulgulara paralel sonuçlar elde edilmiştir. Bu sonuçlar önceki çalışmalarla beraber düşünüldüğünde, DD seviyelerinin mortalite ve kötü prognozun bir göstergesi olabileceğini düşünmekteyiz.

Apak ve arkadaşları çalışmalarında iskemik inmelerle, hemorajik inmeler arasında CK-MB ve Tn-T değerleri arasında istatistiksel anlamı olmayan bir farklılık bulmuşlardır (5). Çalışmamızda ise CK-MB ve Tn-I düzeyleri, taburcu ve ölen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Literatürde bu yönde yapılmış çalışma sayısı yeterli olmadığından CK-MB düzeylerinin İSK hastalarında mortalite üzerinde belirleyici etkisinin olup olmadığı hakkında tartışmalar devam etmektedir.

Myoglobin, fonksiyonel olarak anoksi-hipoksi periyodları esnasında O₂ salınım yeteneğine sahip olan, porfirin halkası demir-iyon kompleksi içeren kardiak myozitlerde ve iskelet kas fibrillerinde bulunan, O₂ depolama proteini olarak kabul edilir. Yapılan çalışmalarda myoglobin Nitrik Oksit bağlama yeteneğine ilave olarak, sitokrom C-oksidad oluşumunu inhibe ederek, mitokondrial solunumu bozduğu ileri sürülmektedir (75). Çalışmamızda ölen grupla taburcu olan grup myoglobin değerleri açısından karşılaştırıldığında ölen grupta myoglobin değerleri yüksek olup istatistiksel

anlamlılık mevcuttu. Verilerimizi desteklemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ayrıca İSK'lı hastaların ventriküler açılıma sahip olup olmadıkları ve bunun mortaliteye etkisi de değerlendirilmiştir. 152 İSK vakasının değerlendirildiği bir çalışmada 84 olguda ventriküllere açılım (drenaj) tespit edilmiş olup, bu hastaların 55'inin öldüğünü bildirilmiştir. İVA bulundurmayan 68 hastanın 13'ü ölmüş olup İVA bulunan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunmuştur ($p < 0.001$) (67). Delgado ve arkadaşları ise çalışmalarında ölen hastalarda en yaygın radyolojik özelliğin İSK ile beraber intraventriküler genişleme ve artmış İSK hacmi olduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada ventriküler açılımlı İSK hastalarının ventriküler açılımı olmayanlara göre daha yüksek D-dimer seviyeleri gösterdikleri bulunmuştur (72). Başka bir çalışmada bu bulgulara paralel sonuçlar elde edilmiştir (66). Bizim çalışmamızda da ventriküler açılımı olan 23 hastanın 17(%73.9)'si ölmüştür. İVA olmayan 22 hastanın ise 1(%4.5)'i ölmüştür ($\chi^2=23,465$ $p=0,000$). Bu sonuçlar karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Çalışmamızda ayrıca İVA bulunan grupla İVA bulunmayan grup DD seviyeleri açısından karşılaştırıldığında ventriküler açılımı olan grupta DD seviyelerinin anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür. Buna göre İSK hastalarında İVA birlikteliği, DD seviyelerinde daha fazla artışa neden olmaktadır. Tüm bu bulgular İVA'nın İSK hastalarında hastane mortalitesi için pozitif olarak korele bağımsız ilişkili bir faktör olduğunu ve İSK hastalarında artmış DD seviyelerinin kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili bir gösterge olarak dikkate alınabileceğini düşündürmektedir.

İntraserebral kanama hastalarında mortalite üzerinde belirleyici faktörlerden birinin de hematoma hacmi olduğu ileri sürülmektedir (67). İntraserebral kanamalı hastalarda, büyük hematoma sahip olanlar ile olmayanların karşılaştırıldığında, büyük hematoma hacmine sahip olan grupta DD seviyelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada ölen hasta grubu İSK hacmi açısından yaşayan hasta grubu ile karşılaştırıldığında, ölen grupta anlamlı oranda daha yüksek hematoma hacmi tespit edilmiştir (72). Raymond ve arkadaşları 141 hastalık İSK çalışmalarında, ölen gruptaki hematoma hacmini 71.2 ± 50.6 , nörolojik sekel bırakmadan taburcu olan grupta ise 8.2 ± 9 olarak bulmuş ve gruplar arasında istatistiksel anlamlılık olduğunu belirtmişlerdir (66). Çalışmamızda ise hematoma hacmi yerine hematoma çapları değerlendirildi. Ölen hasta grubunda hematoma çapı $5,39 \pm 2,58$, taburcu grubunda ise

3.28±1,36 olarak bulundu. Hematom çapı açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık bulunmuştur (p=0.006). Bu bulgular hematom çapı ve hacminin mortaliteyi artırıcı faktörler olarak düşünülebileceğini göstermektedir.

İntraserebral hemoraji hastalarının BT raporlarına göre, şift etkisinin mortalite üzerine etkili olduğu kanıtlanmıştır (41). 141 hastadan oluşan bir çalışmada 31 kişi ölmüş bunun %83.9'sında şift etkisi belirtilmiştir (66). Çalışmamızda ise İSK'lı hastaların 17'sinde şift etkisi mevcut olup bunların %77'si ölmüştür. Şift ekisi olmayan grupta ise %14 hasta ölmüştür. Bu veriler literatürdeki çalışmalarla uyumluluk göstermekteydi..

Sonuç olarak, İSK mortalite ve morbiditesi yüksek hastalık grubu olup, erken tanı ve tedavisi önem arz etmektedir. Bu hastalarda en önemli risk faktörü HT olduğundan HT kontrol altına alındığında, mortalite ve morbiditenin azalacağı belirtilmektedir. Hastalardan ölçülen DD ve belirlenen GKS değerlerininprognoz ve mortaliteyle ilişkili olduğu yapılan ölçümlerin öngörüsünde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.DD değerinin mortalite belirlenmesinde prediktif değer olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz. İlave olarak, myoglobin, BK, glukoz, Na değerlerinin yüksek olması, İSK'nın lezyon çapının büyük olması, İVA olması, şift etkisinin olmasının mortalite ve morbidite belirlenmesinde etkili olduğu kanaatindeyiz

Mortalite yüksek olmasından dolayı hastalara multidisipliner bir yaklaşım gösterilmelidir. Bu konuda daha geniş vaka serilerini içeren ilave çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

- 1) Öztürk ZE. İlk İnme Sonrası Saptanan Risk Faktörlerinin Morbidite ve Mortalite Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, 2004.
- 2) Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac diseases to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke* 1992; 23:1250-1256.
- 3) Kurtzke JF. *Neuroepidemiology*. *Ann Neurol* 1984; 16: 265-277.
- 4) Phillip AS, Caroline AT. Stroke transient ischemic attack, and other central focal conditions. Judith ET, Gabor DK, Stapczynski JS (editors). *Emergency medicine : a comprehensive study guide*. 6th ed. North Caroline: McGraw-Hill, 2006:1382-1390.
- 5) Apak I, Iltumur K, Tamam Y, Kaya N. Serum cardiac troponin T levels as an indicator of myocardial injury in ischemic and hemorrhagic stroke patients. *Tohoku J Exp Med* 2005; 205: 93-101.
- 6) Ay H, Arsava EM, Saribas O. Creatinin kinase-MB elevation after stroke is not cardiac in origin: comparison with troponin T levels. *Stroke* 2002; 33:286-289.
- 7) Dennis M, Burn J, Sandercock P, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long term survival after first ever stroke: THA Oxfordshire Community-Based Stroke Project. *Stroke* 1993; 24: 796-800.
- 8) Parekh N, Venkatesh B, Cross D, Leditschke A. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1328-1335.
- 9) Oğuzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE (editör). *Nöroloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004: 195-197.
- 10) Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S. (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*, Güneş tıp kitabevleri, 2002:38-48.
- 11) Wolf PA, Grotta JC. Cerebrovascular disease. *Circulation* 2000; 102 (Suppl. 4): IV75-80.
- 12) Allan HL, Robert HB. *Principles of neurology*. Emre M (Çeviren). 1.Baskı, Ankara: Güneş, 2006.

- 13) Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450–1460.
- 14) Oğul E. Beyin damar hastalıkları. Oğul E. (editör). *Klinik Nöroloji, Nobel&Güneş Tıp Kitabevleri*, 2002:1-2.
- 15) Oğuzhan Ç. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE (editör). *Nöroloji, Nobel Tıp Kitapevleri* 2004:193-194.
- 16) Kumral E, Balkır K: İnme epidemiyolojisi. Balkan S (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 1. baskı, Ankara: güneş kitabevi, 2002:38-40.
- 17) Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG, Mastorantonakis SE, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med*. 2002; 252: 121-129.
- 18) Du X, McNamee R, Cruickshank K. Stroke risk from multiple risk factors combined with hypertension: a primary care based case-control study in a defined population of northwest England. *Ann Epidemiol*. 2000 ; 10: 380-388.
- 19) Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*. 1990; 335: 827-838.
- 20) Bamford JM. The role of the clinical examination in the subclassification of stroke. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 (Suppl. 4): 2–4.
- 21) Schaafsma S. On the differential diagnosis between cerebral haemorrhage and infarction. *J Neurol Sci* 1968; 7: 83–95.
- 22) Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 1992; 339: 656–658.
- 23) Özdemir G, Gücüyener D: İntraserebral hemoraji. Balkan S(editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*.(1.baskı), Ankara: güneş kitabevi, 2002: 151-158
- 24) Phillip AS, Caroline AT. Stroke transient ischemic attack, and other central focal conditions. Judith ET, Gabor DK, Stapczynski JS (editors). *Emergency medicine : a comprehensive study guide*. 6th ed. North Caroline: McGraw-Hill, 2006:1391-1394.
- 25) Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, Wolf PA. Infarcts of undetermined cause: The NINCDS Stroke Data Bank *Ann Neurol* 1989;25:382-390.

- 26) Wylie CM. Death Statistics for Serebrovascular Disease: A Review of Recent Findings. *Stroke* 1970;1: 184-193.
- 27) Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 Consecutive Patients with First Stroke. 1988;19:1083-1092.
- 28) Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral Antikoagulants and Intracranial Hemorrhage Facts and Hypotheses. *Stroke* 1995;26: 1471-1477.
- 29) Carlson SE, Aldrich MS, Greenberg HS, Topol EJ. Intracerebral Hemorrhage Complicating Intravenous Tissue Plasminogen Activator Treatment. *Arch Neurol* 1988;45:1070-1073.
- 30) Caplan L. Intracerebral Hemorrhage Revisited. *Neurology* 1988;38:624-627.
- 31) Özbenli T.; Subaraknoid kanama. Balkan S (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 1. baskı, Ankara: güneş kitabevi, 2002:166-169.
- 32) Richard C. Hinton. chapter 10. samuels MA – manuel of neurologic therapeutics 6th edition. New York : Churchill Livingstone, 1996.
- 33) Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1989; 71: 303-304.
- 34) Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974; 2: 81-84.
- 35) Gürsoy G. Beyin kanaması. Öge AE (editör). *Nöroloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004: 229-249.
- 36) Bakaç G, Yandım D, Hanoğlu L, Kırbaş D. Akut inmede erken dönemde ölüm oranları ve nedenleri. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1997;3 :71-74.
- 37) Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *J neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53: 824-829.
- 38) D'Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L D'Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L, et al. Incidence and prognosis of stroke in the Valle d'Aosta, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke* 1992; 23: 1712-1715.
- 39) Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and Natural History of Clinically Identifiable Subtypes of Cerebral Infarction. *Lancet* 1991;337: 1521-1526.
- 40) Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. A Prospective Study of Acute Cerebrovascular Disease in the Community: The Oxfordshire

- Community Stroke Project 1981-1986: 2. Incidence, causes fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid hemorrhage. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 33:16-22.
- 41) Özdemir G, Gücüyener D: İntraserebral hemoraji. Balkan S (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*.(1.baskı), Ankara: güneş kitabevi, 2002: 163-165.
 - 42) Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Intracerebral Hemorrhage Versus Infarction: Stroke severity, risk factors and prognosis. *Ann Neurol* 1995;38:45-50.
 - 43) Bounds JV, Wiebers DO, Whisnant Jpet, Okazaki H. Mechanism and Timing of Deaths from Cerebral Infarction. *Stroke* 1981;12: 474-477.
 - 44) Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early Mortality Following Stroke : Aprospective review. *Stroke* 1984;15: 492-496.
 - 45) Skilbeck CE, Wade DT, Langton HR, Wood VA. Recovery After Stroke. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46: 5-8.
 - 46) Anderson C, Jamrozik K, Broadhurst RJ, Stewart-Wynne EG. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 1994;25: 1935-1944.
 - 47) Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J, Oliveres M. Predictive factors of in hospital mortality in 986 consecutive patients with first-ever stroke. *Cerebrovascular Dis* 1996; 6:161-165.
 - 48) Censori B, Camerlingo M, Casto L, Ferraro B, Gazzaniga GC, Cesana B, Mamoli A. Prognostic Factor in First-Ever Stroke in the Carotid Artery Territory Seen Within 6 Hours After Onset. *Stroke* 1993; 24: 532-535.
 - 49) Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The oxfordshire community-based stroke project. *Stroke* 1994; 25:333-337.
 - 50) Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, Warlow Primary intracerebral hemorrhage in the oxfordshire community stroke project. *Cerebrovascular Dis* 1995; 5:26-34.
 - 51) Alter M, Sobel E, Mc Coy RL, Francis ME, Davanipour Z, Shofer F, et al. Stroke in the Lehigh Valley: Risk factors for recurrent stroke. *Neurol* 1987; 37: 503-507.

- 52) Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and Recurrence After First Cerebral Infarction. A population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurol* 1998; 50: 208-216.
- 53) Ercan B, Tamer L, Atik U. Kreatin Kinaz İzoenzimleri ve klinik önemleri. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 3:236-245.
- 54) Elmalı E, Karaeren Z, Çağdaş Ö, Akan ÖA. Akut koroner sendrom şüpheli hastalarda kardiyak TroponinT ve troponin I'nın karşılaştırılması. *Türk biyokimya Dergisi* 2005; 30:212-215.
- 55) Deibert E, Barzilai B, Braverman AC, Edwards DF, Aiyagari V, Dacey R, Diring M. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2003; 98: 741-746.
- 56) Wakai A, Gleeson A, Winter D. Role of fibrin D-dimer testing in emergency medicine. *Emerg Med J* 2003; 20:319-325.
- 57) Acosta S, Nilsson TK, Björck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg* 2001; 88:385-388.
- 58) Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, et al. Fibrin D-dimer and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *Circulation* 2001; 103: 2323-2327.
- 59) Harrison KA, Haire WD, Pappas AA, Purnell GL, Palmer S, Holdeman KP, et al. Plasma D-Dimer: a useful tool for evaluating suspected pulmonary embolus. *J Nucl Med* 1993;34:896-898.
- 60) Meissner MH, Zierler BK, Bergelin RO, Chandler WC, Manzo RA, Strandness DE Jr. Markers of plasma coagulation and fibrinolysis after acute deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2000; 32:870-880.
- 61) Fujii Y, Takeuchi S, Harada A, Abe H, Sasaki O, Tanaka R. Hemostatic activation in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:883-890.
- 62) Heart and stroke statistical update. American heart association. 1999.
- 63) Oktay Hakbilir, Yıldırım Çete, Erkan Göksu, Can Akyol, İsa Kılıçaslan. İnme Popülasyonunun Demografik Özellikleri, Başvuru Süreleri ve Geç Başvuru Nedenlerinin Yeni Tedavi Yaklaşımları Üzerine Etkisi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2006; 6: 132-138.
- 64) Marler J, Winters Jones, P, and Emr, M. (editors). *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke.* (NIH

- Publication No. 97-4239), Bethesda, MD: National Institute of health; 1997: 157-158.
- 65) Navarrete-Navarro P, Rivera-Fernandez R, Lopez-Mutuberria MT, Galindo I, Murillo F, Dominguez JM, et al. Outcome prediction in terms of functional disability and mortality at 1 year among ICU-admitted severe stroke patients: a prospective epidemiological study in the south of the European Union (Evascan Project, Andalusia, Spain). *Intensive Care Med* 2003; 29: 1237-1244.
 - 66) Cheung RT, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003; 34: 1717-1722.
 - 67) Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 891-897.
 - 68) Rabkin SW, Mathewson AL, Tate RB. Predicting risk of ischemic heart disease and cerebrovascular disease from systolic and diastolic blood pressures. *Ann Intern Med* 1978; 88: 342-345.
 - 69) Franke CL, van Swieten JC, Algra A, van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 Aug; 55(8):653-657.
 - 70) Mazighi M, Amarenco P. Hyperglycemia: a predictor of poor prognosis in acute stroke. *Diabetes Metab* 2001; 27: 718-720.
 - 71) C.Keith Stone, Roger L. Humphries. Güncel Acil Tanı ve Tedavi. Satar S, Karcioğlu Ö, Alpay NR, Sarı A, Sebe A (çeviren). 5. baskı, İstanbul: Nobel, 2006.
 - 72) Delgado P, Alvarez-Sabin J, Abilleira S, Santamarina E, Purroy F, Arenillas JF, et al. Plasma d-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 67: 94-98.
 - 73) Rao KM, Pieper CS, Currie MS, Cohen HJ. Variability of plasma IL-6 and crosslinked fibrin dimers over time in community dwelling elderly subjects. *Am J Clin Pathol* 1994; 102: 802-805.
 - 74) Nina P, Schisano G, Chiappetta F, Luisa Papa M, Maddaloni E, Brunori A, et al. A study of blood coagulation and fibrinolytic system in spontaneous subarachnoid hemorrhage. Correlation with hunt-hess grade and outcome. *Surg Neurol* 2001; 55: 197-203.

- 75) Ordway GA, Garry DJ. Myoglobin: an essential hemoprotein in striated muscle. *J Exp Biol* 2004; 207: 3441-3446.

8. ÖZGEÇMİŞ

1971 yılında Bartın'da doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi Bartın'da tamamladım. 1990 yılında başladığım 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1997 yılında mezun oldum. 1997-1999 yılında Bayburt ilinde, 1999-2002 yılında Tokat ili Zile ilçesi Mekez Sağlık Ocak'larında pratisyen hekim olarak çalıştım. 2002 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Halen aynı göreve devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım.

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr.....

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

..... **Anabilim Dalı Başkanı**

Tez tarafınızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

.....

Danışman**Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri**

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEŐEKKÜR

Eđitimim süresince devamlı desteğini gördüğüm, tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Mustafa YILDIZ'a, Yrd. Doç. Dr. M. Nuri BOZDEMİR'e, Yrd. Doç. Dr. Polat DURUKAN'a, Yrd. Doç. Dr. Murat PEKDEMİR'e, ihtisasım boyunca birlikte görev yaptığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Acil Tıp Kliniği'nin hemşire ve personeline, tez çalışmasında yardımlarını gördüğüm Yrd. Doç. Dr. Mehmet Özden, Uzm. Dr. Salih Kuk, Dr. Selçuk İlhan'a, asistanlığım boyunca varlıklarından güç aldığım sevgili eşime ve kızıma teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

Konu	Sayfa No
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ	3
3.1. Amaç	3
3.2. Genel Bilgiler	3
3.2.1. Epidemiyoloji	5
3.2.2. İnme İle İlişkisi Kesin Olan Risk Faktörleri	7
3.2.3. İnme İle İlişkisi Kesin Olmayan Risk Faktörleri	7
3.2.4. İnme İle Risk Faktörleri arasındaki İlişki	8
3.2.4.1. Yaş	8
3.2.4.2. Cins	8
3.2.4.3. Irk	8
3.2.4.4. Coğrafi Bölge	8
3.2.4.5. Özgeçmiş-Soygeçmiş	8
3.2.4.6. Sigara	8
3.2.4.7. Hipertansiyon	9
3.2.4.8. Atrial Fibrilasyon	9
3.2.5. İskemik İnme	10
3.2.5.1. İskemik İnme Sendromları	10
3.2.5.1.1. Ön Serebral Arter Enfarktı	10
3.2.5.1.2. Orta Serebral Arter Enfarktı	10
3.2.5.1.3. Arka Serebral Arter Enfarktı	11
3.2.5.1.4. Serebral Vertebro-Baziler Sendrom	11
3.2.5.1.5. Baziler Arter Oklüzyonu	11
3.2.5.1.6. Serebellar Enfarkt	11
3.2.5.1.7. Lakuner Enfarkt	12
3.2.5.1.8. Arteryel Diseksiyon	12
3.2.6. Hemorajik İnme	12
3.2.6.1. Hemorajik İnme Sendromları	13
3.2.6.1.1. İntraserebral Kanama	13
3.2.6.1.1.1. Epidemiyoloji	15
3.2.6.1.1.2. Patoloji	15
3.2.6.1.1.3. Etiyoloji	15
3.2.6.1.1.3.1. Anatomik Faktörler	16

3.2.6.1.1.3.2. Hemodinamik Nedenler	16
3.2.6.1.1.3.2.1. Arteriyel Hipertansiyon	16
3.2.6.1.1.3.3. Hemostatik Faktörler	16
3.2.6.1.1.3.3.1. Antikoagülanlar	16
3.2.6.1.1.3.3.2. Antiagregan İlaçlar	16
3.2.6.1.1.3.3.3. Trombolitik Tedavi	16
3.2.6.1.1.3.3.4. Hematolojik hastalıklar	16
3.2.6.1.1.3.4. Diğer Faktörler	17
3.2.6.1.2. Serebellar Kanama	17
3.2.6.1.3. Subaraknoid Kanama	17
3.2.7. İnmeli Hastada Prognoz	20
3.2.7.1. Ölüm Oranı	20
3.2.7.1.1. İskemik İnme Ölüm Oranı	20
3.2.7.1.2. Hemorajik İnme Sonrası Ölüm Oranı	20
3.2.7.2. Ölüm Nedenleri	21
3.2.7.2.1. Primer Nörolojik Hasar	21
3.2.7.2.2. İmmobilitateye Bağlı Nedenler	21
3.2.7.2.3. Kardiyak Nedenli Ölümler	22
3.2.7.2.4. Tekrarlayan İnmeye Bağlı Nedenler	22
3.2.7.2.5. Vasküler Olmayan Nedenler	22
3.2.7.3. Bağımlılık	22
3.2.7.4. Demografik Özellikler	23
3.2.7.5. Klinik Özellikler	23
3.2.7.6. Labaratuvar	23
3.2.8. Tekrarlayan İnme	24
3.3. Serebrovasküler Hastalıklarda Kardiyak Markerler ve Önemleri	24
3.3.1. Kreatin Kinaz ve Kreatin Kinaz-MB	24
3.3.1.1. Kreatin Kinaz Enziminin Klinik Önemi	24
3.3.1.1.1. İskelet Kası Hastalıkları	24
3.3.1.1.2. Kalp Hastalıkları	25
3.3.1.1.3. Karaciğer Hastalıkları	25
3.3.1.1.4. Santral Sinir Sistemi Hastalıkları	26
3.3.1.1.5. Diğer	26
3.3.2. Troponin-I	26
3.3.3. D-Dimer	27
3.3.3.1. D-Dimer Patofizyolojisi	27

4. GEREÇ ve YÖNTEM	28
4.1. Hasta Seçimi	28
4.2. Klinik ve Laboratuar İncelemeleri	28
4.2.1. Nörolojik ve Biyokimyasal Değerlendirme	28
4.2.2. Radyolojik Değerlendirme	29
4.3. Bulguların Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Analiz	29
5. BULGULAR	30
6. TARTIŞMA	44
7. KAYNAKLAR	50
8. ÖZGEÇMİŞ	57

TABLO LİSTESİ

Tablo No		Sayfa No
Tablo 1.	İntraserebral kanama hastalarının nörolojik şikayetleri	14
Tablo 2.	Primer İntraserebral kanama lokalizasyonu	15
Tablo 3.	İntraserebral kanama lokalizasyonlarına göre nörolojik muayene bulguları	18
Tablo 4.	Subaraknoid kanamada görülen nörolojik semptom ve bulgular	19
Tablo 5.	Dünya nörolojik cerrahi federasyonu subaraknoid kanama derecelendirme scalası	19
Tablo 6.	Botterel-hunt- hess scalası	20
Tablo 7.	Glaskow Koma Skoru (GKS)	20
Tablo 8.	İntraserebral kanamalı hastalarda prognozu kötü etkileyen faktörler	21
Tablo 9.	Yaş ortalaması tablosu	30
Tablo 10.	Risk faktörleri görülme oranları	30
Tablo 11.	Glaskow Koma Skoru'na göre hasta dağılımı	31
Tablo 12.	Hemorajik inme vakalarının dağılımı	31
Tablo 13.	İntraserebral kanama lokalizasyonları ve görülme oranı	31
Tablo 14.	Kardiak marker düzeylerinin 0. ve 3. gün karşılaştırılması	32
Tablo 15.	Hastaların ilk geliş biyokimyasal değerleri	32
Tablo 16.	Hastaların ölüm süreleri	33
Tablo 17.	Vital bulgular ve Glaskow Koma Skoru açısından, ölen ve taburcu olan hasta gruplarının karşılaştırılması	33
Tablo 18.	Kardiak marker ve D-Dimer değerlerinin ölen ve taburcu grupta karşılaştırılması	35
Tablo 19.	Tam kan sayımı ve biyokimyasal değerlerin ölen ve taburcu grupta karşılaştırılması	37

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No		Sayfa No
Şekil 1	Serebral kan akımı arterleri	4
Şekil 2	İnme alt gruplarının sıklığı	6
Şekil 3	Primer İntraserebral kanamalı hastaların cinsiyet ve yaş dağılımları	13
Şekil 4	sO ₂ 'nin ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	34
Şekil 5	Glaskow Koma Skoru'nun ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	34
Şekil 6	D-Dimer ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	36
Şekil 7	Myoglobin değerinin ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	36
Şekil 8	Beyaz Küre sayısının ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	38
Şekil 9	Hemoglobin değerlerinin ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	38
Şekil 10	Glukoz değerlerinin ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	39
Şekil 11	Na değerlerinin ölen ve taburcu grupla karşılaştırılması	39
Şekil 12	İntraserebral kanamada D-Dimer ile ventriküle açılım arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	41
Şekil 13	İntraserebral kanamada Glaskow Koma Skoru ile ventriküle açılım arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	42
Şekil 14	İntraserebral kanamada Glaskow Koma Skoru ile şift etkisi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	42
Şekil 15	İntraserebral kanamada D-Dimer ile şift etkisi arasındaki ilişkinin karşılaştırılması	43

GRAFİK LİSTESİ

Grafik No		Sayfa No
Grafik 1	İntraserebral Kanama vakalarında D-Dimer değerleri ile Glaskow Koma Skoru arasındaki ilişki	35
Grafik 2	İntraserebral kanama lezyon çapı ile D-Dimer arasındaki ilişki	40

KISALTMALAR LİSTESİ

Tn-I	Troponin –I
CK	Kreatin Kinaz
CK-MB	Kreatin Kinaz-MB
DD	D-Dimer
SVH	Serebrovasküler hastalıklar
SAK	Subaraknoid kanama
İSK	İntraserebral kanama
HT	Hipertansiyon
DM	Diabetes Mellitus
AF	Atrial Fibrilasyon
BT	Bilgisayarlı tomografi
GKS	Glaskow Koma Skoru
bk	Beyaz küre
Hb	Hemoglobin
hct	Hemotokrit
Plt	Trombosit
İVA	İntraventriküler açılım
TCD	Total serebral dolaşım
LDH	Laktat dehidrogenaz
AST	Aspartat aminotransferaz
ALT	Alanin aminotransferaz