

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

AKUT İNME ESNASINDA

HASTA VE YAKINLARININ DAVRANIŞLARI

VE KLİNİK ÖZELLİKLERLE İLİŞKİSİ

**(PATIENTS AND RELATIVES BEHAVIOUR DURING ACUTE STROKE AND
THEIR ASSOCIATION WITH CLINICAL CHARACTERISTICS)**

Uzmanlık Tezi

Dr. Esin KULEİN KÖKSAL

Trabzon -2012

T.C.

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

AKUT İNME ESNASINDA

HASTA VE YAKINLARININ DAVRANIŞLARI

VE KLİNİK ÖZELLİKLERLE İLİŞKİSİ

**(PATIENTS AND RELATIVES BEHAVIOUR DURING ACUTE STROKE AND
THEIR ASSOCIATION WITH CLINICAL CHARACTERISTICS)**

Uzmanlık Tezi

Dr. Esin KULEİN KÖKSAL

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Sibel GAZİOĞLU

Trabzon -2012

ÖNSÖZ

Tez çalışmamın hazırlanması ve yürütülmesi aşamasında ilgi, destek ve yardımları ile yanımda olan ve beraber çalıştığımız süre boyunca bilgilerimin olgunlaşmasını sağlayan tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Sibel Gazioğlu'na,

Bilgi ve deneyimlerini bizimle her zaman paylaşan, asistanlık eğitimim süresince yardım ve desteğini, hoşgörüsünü esirgemeyen Prof. Dr. Zekeriya Alioğlu'na,

Birlikte çalıştığım süre boyunca bilgilerimin gelişmesine katkıda bulunan, destek ve yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Mehmet Özmenoğlu ve Prof. Dr. Sibel Veliöğlu'na,

Nöroloji eğitimime katkıda bulunan Prf. Dr. Cavit BOZ ve Yrd. Doç. Dr. Vildan Altunayoğlu'na

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, sevgili asistan arkadaşlarıma,

İyi bir çalışma ortamı oluşmasına katkıda bulunan tüm nöroloji çalışanlarına,

Bugüne kadar sevgi ve desteği ile hep yanımda olan ve bugüne gelmemi sağlayan sevgili eşim ve aileme sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|---------------|
| ÖNSÖZ | I |
| İÇİNDEKİLER | II-IV |
| TABLolar LİSTESİ | V |
| KISALTMALAR | VI-VII |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ | 1-2 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3-31 |
| 2.1. BEYİN ANOTOMİSİ VE MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ’NİN DAMARLARI | 3-8 |
| 2.1.1. Beyin Anatomisi | 3-4 |
| 2.1.1.1. Genel Bilgiler | 3 |
| 2.1.1.2. Sinir Sisteminin Bölümleri | 3-4 |
| 2.1.1.3. Merkezi Sinir Sistemi | 4 |
| 2.1.2. Merkezi sinir Sisteminin Damarları | 4-8 |
| 2.1.2.1. A. Carotis İnterna | 5 |
| 2.1.2.2. A. Vertebralis | 5 |
| 2.1.2.3. A. Basillaris | 6 |
| 2.1.2.4. A. Cerebri Anterior | 7 |
| 2.1.2.5. A. Cerebri Media | 8 |
| 2.1.2.6. A. Cerebri Posterior | 8 |
| 2.2. İNME | 8-31 |
| 2.2.1. İnme Tanımı ve Önemi | 8-9 |
| 2.2.2. İnme Epidemiyolojisi | 9 |
| 2.2.3. İskemik İnmede Risk Faktörleri | 9-13 |
| 2.2.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri | 10-11 |
| 2.2.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri | 11-13 |

| | |
|--|-------|
| 2.2.4. İskemik İnmenin Fizyopatolojisi | 13-15 |
| 2.2.5. İskemik İnmede Sınıflama | 15-19 |
| 2.2.5.1. Oxford sınıflaması | 15-16 |
| 2.2.5.1.1. Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı | 15-16 |
| 2.2.5.1.2. Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı | 16 |
| 2.2.5.1.3. Laküner İnfarkt | 16 |
| 2.2.5.1.4. Posterior Sirkülasyon İnfarktı | 16 |
| 2.2.5.2. TOAST sınıflaması | 17-19 |
| 2.2.5.2.1. Büyük arter aterotrombotik enfarktları | 17 |
| 2.2.5.2.2. Kardiyembolizm | 17-18 |
| 2.2.5.2.3. Küçük damar veya penetran arter hastalığı (lakünler) | 18 |
| 2.2.5.2.4. Aterosklerotik olmayan vaskülopatiler | 18 |
| 2.2.5.2.5. Hiperkoagülabilitate hastalıkları | 19 |
| 2.2.5.2.6. Saptanamamış nedenlere bağlı oluşan infarktlar | 19 |
| 2.2.6. Serebral İskemik Klinik Sendromlar | 19-26 |
| 2.2.6.1. Geçici İskemik Ataklar | 19-21 |
| 2.2.6.2. Karotid Arter Sendromları | 22-23 |
| 2.2.6.2.1. Karotid Arter Sendromları | 22 |
| 2.2.6.2.2. Orta Serebral Arter Sendromları | 22 |
| 2.2.6.2.3. Anterior Serebral Arter ve İlişkili Kan Damarları Sendromları | 22-23 |
| 2.2.6.3. Laküner Sendromlar | 23 |
| 2.2.6.4. Talamik İnfarkt Sendromları | 23 |
| 2.2.6.5. Watershad (Sınır-Saha) İskemik Sendromları | 23-24 |
| 2.2.6.6. Vertebrobaziller Sistemde Sık Görülen Sendromlar | 24-25 |
| 2.2.6.7. Posterior Serebral Arter Sendromları | 25-26 |
| 2.2.7. Akut İskemik İnmede Acil Tanı ve Tedavi Yaklaşımları | 26-31 |
| 2.2.7.1. Görüntüleme Yöntemleri | 26-27 |

| | |
|--|--------------|
| 2.2.7.1.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT) | 26-27 |
| 2.2.7.1.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) | 27 |
| 2.2.7.2. Akut İnme Tedavisi | 27-31 |
| 2.2.7.2.1. Genel Yaklaşımlar | 28 |
| 2.2.7.2.2. Spesifik Tedavi | 29 |
| 2.2.7.2.3. Diğer Tedavi Yaklaşımları | 29 |
| 2.2.7.2.3.1. Serebral Ödem ve Artmış İntrakraniyal Basınç Tedavisi | 29 |
| 2.2.7.2.3.2. Antiplatelet ve Antikoagülan Tedavi | 30-31 |
| 2.2.7.3. Cerrahi Tedavi | 31 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 32-34 |
| 3.1. HASTALAR | 32 |
| 3.2. UYGULANAN ANKETLER | 32-34 |
| 3.3. İSTATİKSEL YÖNTEM | 34 |
| 4. BULGULAR | 35-47 |
| 5. TARTIŞMA | 48-56 |
| 6. SONUÇLAR | 57-58 |
| 7. ÖZET | 59-60 |
| 8. İNGİLİZCE ÖZET | 61-62 |
| 9. KAYNAKLAR | 63-72 |
| 10. EKLER | 73-96 |

TABLULAR LİSTESİ

| | |
|---|-------|
| Tablo 1. Merkezi sinir sisteminin bölümleri | 4 |
| Tablo 2. Kaynağına göre inmelerin sınıflandırılması | 9 |
| Tablo 3. Geçici iskemik atak risk skorlama tablosu | 21 |
| Tablo 4. İntravenöz trombolitik tedavi için dışlama kriterleri | 30 |
| Tablo 5. Hastaların demografik özellikler | 36 |
| Tablo 6. İnme başlangıcından sonra tedaviye ulaşmayı etkileyen süreler | 39 |
| Tablo 7. Yardım arama süresi ve hastaneye varış süresinin hasta özellikleri ile ilişki | 40-42 |
| Tablo 8. Yardım arama süresi ve hastaneye varış süresinin sağlık yardımı arama kararını veren kişinin özellikleri ile ilişkisi | 43 |
| Tablo 9. Hastaların özellikleri ile hastaneye ilk 3 saatte ve 3 saatten sonra ulaşma arasındaki ilişki | 45 |
| Tablo 10. İnme bilgisinin demografik özelliklerle ilişkisi | 46 |
| Tablo 11. İnme bilgisi değerlendirilen kişilerin inme bilgisi ile hastaneye ilk 3 saatte ve 3 saatten sonra ulaşma arasındaki ilişki | 47 |
| Tablo 12. Hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli logistik regresyon modeli ile karşılaştırılması | 47 |
| Şekil 1. Willis poligonu ve oluşturan arterler | 6 |
| Şekil 2. Beyin hemisferlerinin arteriyal beslenme alanları | 7 |
| Şekil 3. Oxford sınıflandırmasına göre hastaların dağılımı ve inme şiddetleri | 37 |
| Şekil 4. İnme geçiren hastaların semptomlarının dağılımı | 37 |
| Şekil 5. Hasta ya da yakınlarının inme esnasında verdikleri tepkilerin dağılımı | 38 |

KISALTMALAR

GİA: Geçici İskemik Atak

t-PA: Doku Plazminojen Aktivatörü

TACI: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı

PACI: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı

LACI: Laküner İnfarkt

POCI: Posterior Sirkülasyon İnfarktı

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DWI: Difüzyon ağırlıklı görüntüler

PWI: Perfüzyon ağırlıklı görüntüler

INR: International Normalised Ratio

ABCD: Yaş, Kan Basıncı, GİA tipi, Süre

ABCD2: Yaş, Kan Basıncı, GİA tipi, Süre, Diyabetes Mellitus

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

MI: Miyokard İnfarktüsü

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

ECASS III: European Cooperative Akute Stroke Study III

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

a PTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı

MCA: Arteria Cerebri Media

ACA: Arteria Cerebri Anterior

PCA: Arteria Cerebri Posterior

AICA: Anterior İnferior Serebellar Arter

SCA: Superior Serebellar Arter

PICA: Posterior İnferior Serebellar Arter

RİND: Reversibl İskemik Nörolojik Defisit

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

SVH: Serebrovasküler Hastalık

MELAS: Mitokondriyal Ensefalopati, Laktik Asidoz, İnme Benzeri Epizod

ATP: Adenozin trifosfat

ICA: İnternal Karotid Arter

PFO: Patent Foramen Ovale

FMD: Fibromuskuler Displazi

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

PRoFESS: Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes

ECST: European Carotid Surgery Trial

NASCET: North American Symtomatic Carotid Endarterectomy Trial

IV: İntravenöz

A: Arteria

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya sağlık örgütü tanımına göre inme; vasküler nedenlere bağlı akut gelişen, 24 saatten uzun süren (veya 24 saatten önce ölüme yol açan), serebral fonksiyonların fokal ya da global kaybına ait belirti ve bulgularla karakterize bir klinik tablodur (1). İnme, gelişmiş ülkelerde mortalitenin önde gelen ikinci, özür lülüğün ise en sık nedenidir (2).

İnme kaynaklandığı damara göre arteriyel veya venöz inme olarak adlandırılır. Arteriyel kaynaklı olan inme de iskemik veya hemorajik özelliktedir. Batı toplumu ve Amerika'da tüm inme hastalarının %85 kadarı iskemik, %14'ü ise hemorajik inme tipindedir. Ancak %0.5-1 kadarı ise venöz inme özelliğindedir. İskemik inmenin %5 kadarını geçici iskemik ataklar oluşturmaktadır (3).

Geçici iskemik atak (GİA); 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanır. Birçok GİA 5-20 dakika arasında sonlanır (4). Tedavi edilmeyen GİA hastalarının 1/3'ünde 3 ay içerisinde inme geliştiği ve GİA sonrası meydana gelen inmelerin %50' sinin GİA başlangıcından 48 saat sonra meydana geldiği bildirilmiştir (4,5).

İnme için değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri vardır. Yaş, cins, ırk ve aile öyküsü değiştirilemeyen risk faktörleri, hipertansiyon, ateroskleroz, sigara, aşırı alkol alımı, hiperlipidemi, kardiyopati ve obezite değiştirilebilen risk faktörleridir.

Bamford ve arkadaşları iskemik inme klinik alt tiplerini total anterior sirkülasyon infarktı (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktı (PACI), laküner infarkt (LACI) ve posterior sirkülasyon infarktı (POCI) olarak sınıflandırmıştır (6).

Akut gelişen bazı klinik belirtiler ve bulgular inmeyi gösterir. Bunlar hemiparezi, bilinç bozukluğu, hemianopsi, hemihipoestezi, diplopi, disfaji, dizartri, afazi, ataksi ve santral fasiyal paralizi gibi çok farklı belirtiler şeklindedir. Klinik öykü ve muayene bulguları inme hastasının patolojik tanısı için yeterli değildir. Görüntüleme yöntemleri ile ilk amaç hemorajik inmenin ve inmeyi taklit eden diğer intrakraniyal patolojilerin dışlanmasıdır.

Doku plazminojen aktivatörü (t-PA) ile intravenöz trombolitik tedavi akut iskemik inmenin belirtilerinin başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde uygulandığında faydası kanıtlanmış tek tedavidir (7). İnsanda beyin kan akımı 10-20 ml/dak/100gr olduğunda iskemik penumbra oluşur (8). İskemik penumbra, serebral arter tıkanıklığında infarktın geliştiği ağır iskemik çekirdeği çevreleyen kollateral dolaşımın sağladığı rezidüel serebral kan akımı nedeni ile akut hücre nekrozunun görülmediği bir bölgedir (9). Beyin kan akımı tekrar sağlandığında potansiyel olarak kurtarılabilen öne sürülmektedir (10). Doku plazminojen aktivatörü (t-PA) ile intravenöz trombolitik tedavide hedeflenen kurtarılabilir bölge bu iskemik penumbra bölgesidir.

İnme geçirmiş kişilerin en uygun tedaviyi görmeleri için en erken sürede bir hastaneye başvurmaları önerilmektedir. İnme sonrasında, mümkün olan en kısa sürede bir uzman tarafından görülmenin hayat kurtardığı ve sakatlığı önlediği gösterilmiştir (11). Birçok hastada inme belirtileri başladıktan sonra tedavi geciktiği için sakatlık kalmaktadır.

Çalışmalarda hastaların inme geçirdikleri anda yardım arayışını etkileyen birçok faktörün olduğu saptanmıştır. Sadece inme belirtilerini bilmenin hastaneye erken ulaşmada etkin olmadığı bunun dışında yardım aramayı etkileyen sosyal, algısal ve davranışsal faktörlerin de olduğu öne sürülmüştür.

Bu çalışmanın amacı akut iskemik inme esnasında hastaların klinik özelliklerini, hasta ve yakınlarının inmeye karşı verdikleri tepkileri ve inme bilgi düzeylerini incelemek ve bu sayede akut inmeli hastaların trombolitik tedaviden yararlanabilmesine katkı sağlayacak hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörleri belirlemektir.

2.GENEL BİLGİLER

Dünya sağlık örgütü tanımına göre inme; vasküler nedenlere bağlı akut gelişen, 24 saatten uzun süren (veya 24 saatten önce ölüme yol açan), serebral fonksiyonların fokal ya da global kaybına ait belirti ve bulgularla karakterize bir klinik tablodur (1).

Geçici iskemik atak (GİA); 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak oluşan nörolojik defisit olarak tanımlanır. Birçok GİA 5-20 dakika arasında sonlanır (4).

2.1. BEYNİN ANATOMİSİ VE MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ'NİN DAMARLARI

2.1.1. Beyin Anatomisi

2.1.1.1. Genel Bilgiler

Canlılar yaşamları boyunca sürekli olarak hem dışarıdan hem de vücut içerisinden gelen uyarıların etkisi altında kalırlar. Bu dış ve iç uyarıların alınıp değerlendirilmesi ve bunlara karşı uygun cevapların oluşturulması sinir sisteminin çalışmasıyla olmaktadır. Vücudumuzun dengeli bir şekilde canlılığını sürdürebilmesi için dış ve iç çevreye uyum göstermesi ve ona uygun cevaplar vermesi gerekmektedir. Çevresel değişiklikler stimulus adı verilen uyarılarla kendini gösterir. Bu uyarılar, sinirler aracılığıyla omuriliğe (medulla spinalis) ve beyine (encephalon) taşınır. Beyin korteksinde analizi yapıp yorumlanan uyarılara göre oluşturulan cevaplar hedef organlara (kaslar, eklemler, bezler ve iç organlar gibi) periferik sinirler aracılığıyla taşınır (12).

2.1.1.2. Sinir Sisteminin Bölümleri

İnsanda sinir sistemi anatomik olarak 2 ana bölüme ayrılır.

1. Merkezi sinir sistemi: Beyin (ensefalon) ve omurilikten (medulla spinalis) oluşur (**Tablo1**).
2. Periferik sinir sistemi: Kranial (12 çift) ve spinal (31 çift) sinirlerden meydana gelir.

Tablo 1. Merkezi sinir sisteminin bölümleri

| |
|------------------------------------|
| 1. Ensefalon |
| a. Serebrum |
| i. Diensefalon |
| ii. Telensefalon |
| b. Serebellum |
| c. Trunkus ensefalikus(Beyin sapı) |
| i. Bulbus (medulla oblongata) |
| ii. Pons |
| iii. Mezensefalon |
| 2. Medulla spinalis |

2.1.1. 3. Merkezi Sinir Sistemi

2.1.1.3.1. Ensefalon

Beyin lobları

1) Frontal lob: Sulcus centralis'in önünde ve sulcus lateralis'in üstünde yer alır. Ön kısımları prefrontal alan adını alır ve kişilikle ilgili fonksiyonları üstlenir. Sulcus centralis'in hemen önünde yer alan kısım primer motor merkezdir. Ayrıca motor konuşma merkezi de (Broca alanı) bu lobda bulunmaktadır.

2) Paryetal lob: Sulcus centralis'in hemen arkasında yer alıp, ağrı, ısı, dokunma gibi somestetik duyuların merkezidir. Aynı zamanda tat merkezi paryetal lobda bulunmaktadır.

3) Oksipital lob: Görme merkezidir. Kalkarin sulkusun alt ve üstünde kalan kısım primer görme merkezidir. Bunun çevresinde bulunan sekonder görme merkezleri ise hareket eden cismin göz ile yakalanması ve sonrasında kaybetmeden takibini sağlayan merkezlerdir.

4) Temporal lob: Temporal lobun üst medial kısmında primer işitme alanı bulunur. Bu lobun üst arka kısımlarında duyuusal konuşma merkezi (Wernicke alanı) bulunmaktadır. Bununla beraber, okuma-yazma merkezi, primer koku ve asosiasyon merkezleri ile uzak ve yakın hafıza merkezleri temporal lobda bulunmaktadır (13).

2.1.2. Merkezi Sinir Sisteminin Damarları

Beyin internal karotid arterler ve vertebral arterler tarafından beslenir. Bu arterler beyin taban kısmında birbirleriyle anastomoz yaparak Willis poligonu denilen bir damar halkasını oluştururlar (14) (**Şekil 1**).

2.1.2.1. İnternal karotid arter: İnternal karotid arter, arteria karotis komminisin iki uç dalından birisidir. Os temporale'deki canalis caroticus'tan geçerek kafatası boşluğuna girer. 4 kısımda incelenir.

Servikal segment: Dal vermez

Petrozal segment:

- aa. caroticotympanicae
- r. pterygoideus

Kavernöz segment:

- R. sinus cavernosi
- A. hypophysialis inferior
- R. ganglionis trigeminalis
- R. meningeus
- A. Ophtalmica

Serebral segment:

- A. hypophysialis superior
- A. cerebri anterior
- A. cerebri media
- A. communicans posterior
- A. choroidea anterior

2.1.2.2. A. Vertebralis: Genel olarak serebellum'un alt kısımlarını besler.

Verdiği dallar:

Servikal Bölgede:

- Rr. spinales
- Rr. musculares

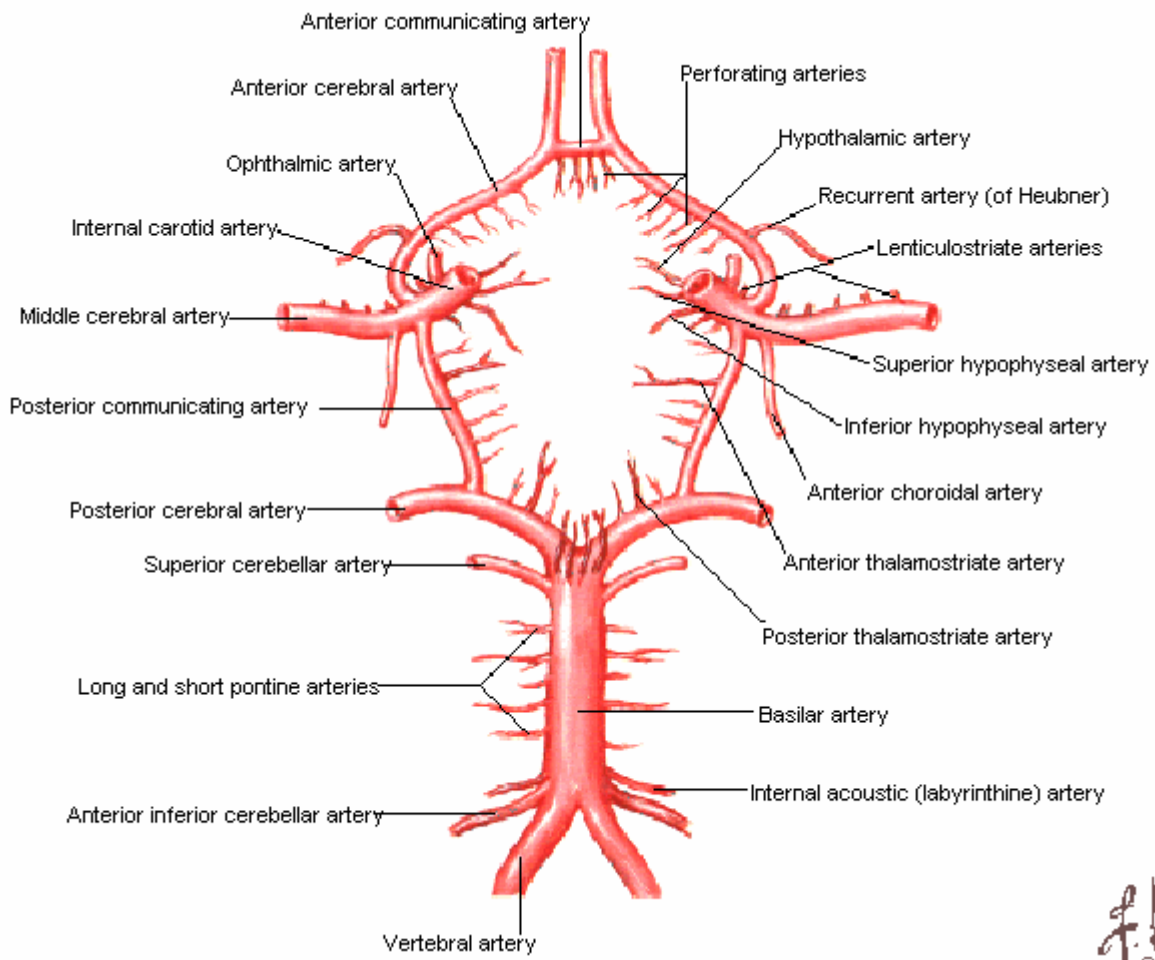
Kranium Boşluğunda:

- Rr. meningei
- A. spinalis posterior
- A. spinalis anterior
- A. inferior posterior cerebelli
- R. choroideus ventriculi quarti
- R. tonsilla cerebelli
- Rr. medullares mediales ve lateralesterior

2.1.2.3. Baziller arter: Her iki vertebral arterin bulbus ön yüz üst kısmında birleşmesiyle meydana gelir. Pons ön yüzde bulunan sulcus bazillaris adı verilen olukta seyrederek. Beyin sapı, serebellum üst kısımları ve serebrum'un alt kısımlarını besler.

Verdiği dallar:

- Aa. pontis
- A. labyrinthi
- A. inferior anterior cerebelli
- A. superior cerebelli
- A. cerebri posterior



Şekil 1. Willis poligonu ve oluşturan arterler.(FH Netter (2002). İnsan Anatomisi Atlası (M. Cumhuriyet, Çev.). Ankara, Palme Yayıncılık. S: 133.)

2.1.2.4. Anterior Serebral Arter:

İnternal karotid arterden ayrılır. Karşı tarafın anterior serebral arteri ve anterior komünikan arteri aracılığı ile birleşir. Beyin hemisferlerinin oksipital lob hariç medial kısımlarını besler (Şekil 2).

Verdiği dallar:

Aa. centrales anteromediales

A. centralis brevis ve longa

A. communicans anterior

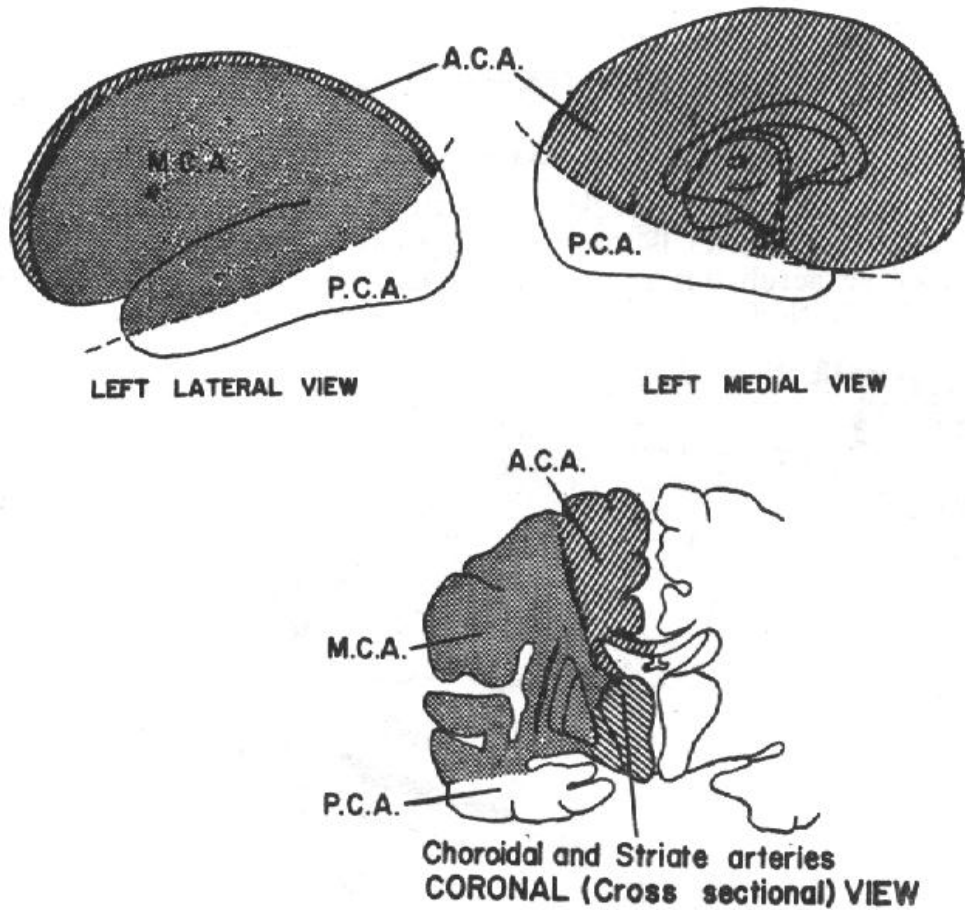
A. orbitofrontalis medialis

A. frontopolaris

A. callosimarginalis

A. pericallosa

A. parieto-occipitalis



Şekil 2. Beyin hemisferlerinin arteriyel beslenme alanları (M.C.A: Arteria cerebri media, A.C.A.:Arteria cerebri anterior, P.C.A.: Arteria cerebri posterior; WJ Hendelman (2006). Atlas of Functional Neuroanatomy Boca Raton, CRC Press. Pp:165)

2.1.2.5. Orta Serebral Arter:

Beyin hemisferlerinin lateral kısımlarını besler (**Şekil 2**).

Aa. centrales anterolaterales

Aa. İnsulares

A. orbito frontalis lateralis

A. temporalis anterior, media, posterior

A. sulci centralis

A. sulci precentralis

Aa. parietales anteriores ve posteriores

A. gyri angularis

A. frontalis ascendens

2.1.2.6. Posterior Serebral Arter: Bazillerin arterin iki uç dalından biridir. Bu arterin dalları lobus temporalis'in medial ve inferolateral yüzleri ile lobus occipitalis'in medial ve lateral yüzlerini besler. Ayrıca, 3. ventrikül ve lateral ventriküllerdeki pleksus choroideus'a da dallar verir (**Şekil 1**).

Willis Poligonu (Circulus Arteriosus Cerebri)

Beyni, internal karotid arter ve vertebral arterler besler (15). Bu arterler beynin taban kısmında birbirleriyle anastomoz yaparak willis poligonu adı verilen bir damar halkası oluştururlar. Bu damar halkasını önde her iki tarafın anterior serebral arteri ve bu iki arteri bağlayan anterior komünikan arter; arkada her iki tarafın posterior serebral arteri; yanlarda da internal karotid arteri posterior serebral artere bağlayan posterior komünikan arterler oluşturur.

2.2. İNME

2.2.1. Tanımı ve Önemi

Dünya sağlık örgütü tanımına göre inme; vasküler nedenlere bağlı akut gelişen, 24 saatten uzun süren (veya 24 saatten önce ölüme yol açan), serebral fonksiyonların fokal ya da global kaybına ait belirti ve bulgularla karakterize klinik tablodur (1).

İnme kaynaklandığı damara göre arteriyel veya venöz kaynaklı olabilir. Arteriyel kaynaklı olan inme, iskemik veya hemorajik özelliktedir. Batı toplumu ve Amerika'da tüm inme hastalarının %85 kadarı iskemik, %14'ü ise hemorajik inme tipindedir. Ancak % 0.5-1

kadarı ise venöz inme özelliğindedir. İskemik inmenin %5 kadarını geçici iskemik ataklar oluşturmaktadır (**Tablo 2**) (3).

Tablo 2. Kaynağına göre inmelerin sınıflandırılması (3)

| |
|--|
| A. Arteriyel İnme |
| A.I. İskemik inme (% 85-88) |
| A.I. 1. Geçici İskemiler %5 |
| a.Geçici İskemik Atak (GİA) |
| b.Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RİND) |
| A.I. 2. İnfarkt |
| A.II. Hemorajik İnme % 11- 14 |
| B. Venöz İnme (% 0.5- 1) |
| B.I. Yüzeysel kortikal ven trombozu |
| B.II. Sinüs trombozu |
| B.III. Derin ven trombozu |

2.2.2. İnme Epidemiyolojisi

İnme gelişmiş ülkelerde mortalitenin önde gelen ikinci, özür lülüğün ise en sık nedenidir (2). Her yıl 700.000 yeni inme vakasının olduğu ve inmenin her yıl 165.000 kişinin ölümüne sebep olduğu Amerika Birleşik Devletleri'nde, inme ile direkt ya da dolaylı olarak ilişkili harcamalar yılda 41 milyar dolar düzeyindedir (16,17).

Geçici iskemik atak ile ilgili kesin insidans ve prevelans bilgisine erişmek epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan farklı tanımlar nedeniyle mümkün değildir. ABD'deki prevelansın % 2.3 (yaklaşık 5 milyon kişi) olduğu sanılmaktadır. Etiyolojiye yönelik genel kanı aterotrombotik mekanizma üzerinde durulmaktadır. GİA insidansının ırk ve cinsiyetten bağımsız olarak yaşla arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (18,19).

2.2.3. İskemik inmede risk faktörleri

İskemik inme ve geçici iskemik atak için risk faktörleri birbirlerinden çok farklı değildir. Ancak en belirgin farkları risk faktörlerinin inme ile olan ilişkisinin GİA ile olan ilişkisinden daha kuvvetli olmasıdır (20).

İnme risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olmak üzere ikiye ayrılır.

2.2.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- a) Yaş
- b) Cinsiyet
- c) Irk
- d) Aile öyküsü

2.2.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

a) Kesinleşmiş faktörler

1. Hipertansiyon
2. Diyabetes mellitus, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı
3. Kalp hastalıkları
4. Hiperlipidemi
5. Sigara
6. Asemptomatik karotis stenozu
7. Geçici iskemik ataklar
8. Hemostatik faktörler (orak hücreli anemi, hiperhomosistinemi, hiperkoagülabilité, fibrinojen yüksekliği, polisitemi, Protein C-S eksikliği ,antifosfolipit antikor varlığı)

b) Kesinleşmemiş faktörler

1. Alkol kullanımı
2. Obezite
3. Beslenme alışkanlıkları
4. Fiziksel inaktivite
5. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
6. Hormon tedavisi (oral kontraseptif kullanımı, hormon replasman tedavisi)
7. Enfeksiyonlar
8. Migren
9. Hiperürisemi (21-23)

2.2.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: Yaş ilerledikçe inme riskinin arttığı bilinmektedir. 55 yaşından sonraki her dekatta bu risk iki kat artmaktadır. İleri yaş (65 yaş ve üzeri), inme için önemli bir risk faktörü olup erkeklerde 75 yaş üzerinde inme gelişme oranı kadınlara göre yüksektir (22).

Cinsiyet: İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmekle birlikte, kadınlarda inme nedeni ölüm hızı daha yüksektir.

İrk: Siyah ırkta serebral infarkt oranı beyaz ırka oranla daha yüksek olup bunun nedeni siyah ırkta arteriyel hipertansiyon ve diyabet gelişme prevalansının fazla olması ile açıklanmıştır (23). Zencilerde, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı, beyazlara göre daha yüksektir.

Aile öyküsü: Aile öyküsünün risk faktörü olmasında benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler rol oynamaktadır. Heredite serebral inme patogeneğinde minör bir rol oynar. Ancak birinci dereceden akrabalarda inme öyküsü, inme nedeniyle maternal ölüm, paternal veya maternal inme öyküsü riski artırır (23).

Genetik hastalıklar arasında Ehler-Danlos Sendromu, Marfan Sendromu, Rendu-Osler-Weber hastalığı gibi aterosklerotik olmayan vaskülopatiler, herediter kardiyomyopatiler, familyal atriyal miksoma, MELAS (mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz, inme benzeri epizod), Fabry hastalığı ve homosistinüri inme ile ilişkilidir (23).

2.2.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Hipertansiyon inmenin her tipinde en önemli risk faktörüdür (24). Hem sistolik hem diyastolik kan basıncı yüksekliği inme riski ile paralellik gösterir. Arteriyel hipertansiyon ateroskleroza hızlandırıp kardiyak hastalığı artırarak iskemik inmeye zemin hazırlar. Sistolik hipertansiyonun tedavisi aynı zamanda karotis arter stenozunun ilerlemesini de yavaşlatır (21,23,25).

Diyabetes mellitus inme riskini diyabetik olmayanlara oranla 2-3 kat arttırmaktadır. Diyabetik hastalarda makrovasküler hastalıklar başlıca ölüm nedenidir. Diyabete sekonder inme nedenleri arasında serebral ateroskleroz, kardiyak embolizm sayılabilir. Hipertansiyon ve hiperlipideminin eşlik etmesi inme riskini artırır.

Kardiyak hastalıklar arasında romatizmal kalp hastalığı ile birlikte mitral stenoz ve atrial fibrilasyon önemli predispozan faktörlerdir (21). Önceleri zararsız olduğu düşünülen romatizmal olmayan kronik atriyal fibrilasyonun ise yüksek inme riski taşıdığı ortaya konmuştur. Kronik atriyal fibrilasyonun sıklığı yaşla birlikte artmakta olup 65 yaş üzeri inmelerin yaklaşık %50'sinde saptanmaktadır. Kalp yetmezliği, angina pectoris, sessiz veya belirgin miyokard infarktüsü şeklinde ortaya çıkan koroner kalp hastalığı, protez kalp kapak hastalığı, hasta sinüs sendromu gibi durumlarda da risk yüksektir. Koroner kalp hastalığı atriyal fibrilasyon ile beraber olursa risk 2 katına çıkmaktadır. Kalp hastalıkları ve kardiyak fonksiyon bozuklukları tedavi edilirse inme insidansı belirgin ölçüde azalmaktadır (23,26). EKG'de ST-T değişiklikleri, R yüksekliği ve sol ventrikül hipertrofisi bulguları da inme risk faktörleri olarak değerlendirilmelidir. Sol ventrikül hipertrofisi bulguları yaş ve kan basıncı ile paralellik gösterir.

Geçici iskemik atak sonrası inme görülme riski en çok ilk ay içinde olmak üzere yılda % 15-20'dir. Bu oranda sigara, hipertansiyon, kalp hastalığı gibi diğer risk faktörlerinin de rolü vardır. Erken değerlendirilip inmenin gelişmesi veya rekürrensini önlemek için uygun girişimler gerektirir. Sık ataklar yüksek inme riski taşır. Tedavi edilmediği takdirde hastaların üçte birinde inme gelişebileceği göz önüne alınırsa uygun inceleme ve tedavinin yararı belirginleşmektedir (27,28).

Asemptomatik karotis stenozu; toplumda 65 yaş üzerindeki kişilerin %4-5'inde %50 oranında stenoz saptanmıştır. Bu hastalarda inme riski %1-2 olup, inme riski stenozun derecesiyle artmaktadır. %75 altında stenozu olan hastalarda inme riski %1.3 olup; %75 üzerindeki stenozlarda yıllık GİA ve inme riski %10.5 dolayındadır. Karotis arter hastalığı patofizyolojisinde plak oluşumu önemli bir faktördür. Ülsere, ekolüsen, heterojen plaklar arteriyel emboli için yüksek risk taşırlar. Karotis üfürümü olan kişilerde ise inme insidansı yaklaşık %1-2'dir (10,23).

Kan lipidleri arasında total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeylerinin yüksek oluşu ateroskleroz ile ilişkilidir. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyinin düşük oluşunun koroner kalp hastalıkları ile ilişkisi olduğu bilinmesine rağmen SVH ile ilişkisi belirgin değildir. Bazı çalışmalarda iskemik inme sonrası ölümler ile serum kolesterol düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanmış olmasına rağmen bu ilişki kesinlik kazanmamıştır. Serum lipoprotein (a) seviyesinin yüksekliğinin de inme için yüksek risk taşıdığı düşünülmektedir. Serum lipid düzeyini azaltıcı ajanların kullanılması ile aterosklerotik plak gelişiminin yavaşlatılacağı ve plak oluşumunda gerileme olacağı düşünülmektedir (10,23,25).

Hemostatik faktörler arasında hematokrit, hemoglobin konsantrasyonu ile kan viskozitesinin artması iskemik inme için risk faktörlerindedir. Plazma fibrinojen yüksekliği iskemik inmede bağımsız risk faktörüdür. Yüksek fibrinojen düzeyi aterogenez gelişimini yansıtabilir. Fibrinojen düzeyi obezite, sigara, hipertansiyon, diyabet, hematokrit seviyeleri ile ilişkilidir. Antifosfolipid antikorlar 50 yaş altındaki kişilerde tromboz, GİA ve inme riskinin artmış olduğunu gösterir. Plazma homosistein düzeyinin yüksekliği inme ve trombotik olayların gelişme riskinin artması ile ilişkilidir. Serum folat düzeyinin düşük oluşu inme için tek başına risk faktörü olabildiği gibi plazma homosistein düzeyi ile de ilişkili olabilir. Faktör 5 Leiden mutasyonu protrombotik risk faktörü olanlarda derin ven trombozu ile ilişkilidir. Von Willebrand faktör yüksekliği de myokard infarktüsü ve iskemik inme için risk faktörüdür. Protein C ve S, antitrombin-III bozuklukları, Lupus antikoagülan ve antifosfolipid antikor varlığı, orak hücreli anemi diğer risk faktörlerindedir (10, 23,25).

Sigara özellikle iskemik olmak üzere tüm inmeler için bir risk faktörüdür. Sigara içmenin kan fibrinojen düzeyini yükselttiği, trombosit agregasyonu, hematokrit ve kan viskozitesini arttırdığı gösterilmiştir. Sigara içmeyi bırakmakla bir risk faktörü de ortadan kalkar.

Alkol; kronik kullanımı tüm inmeler için risk faktörüdür. Aşırı alkol alımı kan basıncını, trigliserid düzeylerini, paroksizmal atriyal fibrilasyonu ve kardiyomyopatiyi artırır.

Obezite tüm yaş gruplarında her iki cinsten kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve diyabetes mellitus için risk faktörüdür ve bu şekilde inme için sekonder olarak risk faktörü olabilir.

Düşük fiziksel aktivite tek başına ateroskleroz için risk faktörü olabildiği gibi obesiteye yol açarak da etkili olabilir (23,25).

Oral kontraseptif kullanan kişilerde özellikle yüksek östrojen içerenlerde inme riski yüksek saptanmıştır. Genellikle 35 yaş üzeri, hipertansiyonu olan ve sigara içenlerde risk artışının daha belirgin olduğu saptanmıştır. Düşük doz östrojen ve progesteron içeren ilaçların kullanımı ile serebral infarkt riski azalmıştır. Bunun tersine postmenapozal östrojen ile hormon replasmanı inme risk ve mortalitesini azaltmaktadır. Gebelikte ise özellikle postpartum dönemde ilk 6 hafta içinde tromboz riski yüksektir.

Migren ve migrene bağlı inme tanılarının kriterleri çok iyi tanımlanmadığı ve araştırmaların çoğu retrospektif olduğu için migren ve inme ilişkisi hakkında belirsizlik vardır. İnme hastalarının yaklaşık %10'unda migren anamnezi bulunmaktadır. Migren ataklarının kesin olarak belirlenmesi, migren atağı ile uzamış veya kalıcı nörolojik defisitinin zaman ilişkisinin olması, diğer vasküler hastalık ve predispozan faktörlerin olmadığı gösterilmesi gerekmektedir (25).

Enfeksiyonlar arasında tüberküloz, malarya, sifiliz, leptospiroz, helmantik enfeksiyonlar iskemik inme ile ilişkili bulunmuştur. Özellikle son bir hafta içinde geçirilmiş bakteriyel enfeksiyonlar tüm yaş gruplarında inme için risk faktörü olabilir.

Hiperürisemi sıklıkla asemptomatik olup bu kişilerde ekstrakraniyal boyun damarlarında stenoz predispozisyonu vardır. Hipotiroidi de muhtemel risk faktörü olup ateroskleroza eşlik edebilir (23,25).

2.2.4. İskemik İnmenin Fizyopatolojisi

Beyin, gerekli sabit oksijen ve glukozu kardiyak debinin % 15'ni oluşturan ve dakikada 800 ml olan kan akımından karşılar. Bu değerlere karşılık gelen beyin kan akımı ihtiyacı 100 gram beyin için dakikada 40-60 ml'dir (28). Serebral kan akımı; serebral perfüzyon basıncının serebrovasküler rezistansa oranı ile belirlenir. Serebral perfüzyon

basıncı ise kanı serebral sirkülasyona yollayan arteriyel basınçla geri dönen venöz basınç arasındaki farktan elde edilir (8). Fizyolojik şartların korunduğu durumda beyin kan akımı sistemik kan basıncı değişikliklerinden etkilenmez. Sistemik ortalama arter basıncı 60 ile 160 mmHg değerleri arasında kaldığı sürece beyin kan akımının sabit kalmasını sağlayan mekanizma otopregülasyon olarak adlandırılır. Otopregülasyon başlıca prekapiller damarlardaki direnç değişikliği ile sağlanır (29). İnsanda beyin kan akımı 10-20 ml/dak/100gr olduğunda iskemik penumbra oluşur (8). İskemik penumbra, serebral arter tıkanıklığında infarktın geliştiği ağır iskemik çekirdeği çevreleyen kollateral dolaşımın sağladığı rezidüel serebral kan akımı nedeni ile akut hücre nekrozunun görülmediği bir bölgedir (9). Beyin kan akımı tekrar sağlandığında potansiyel olarak kurtarılabileceği öne sürülmektedir (10). Bu durumda iskemik dokunun enerji ihtiyacı alt düzeydedir. Böylelikle bir süre için de olsa hücre bütünlüğünü korur. İskemi süresi uzarsa hücre ölümü başlar. Beyin kan akımı 10 ml/dak/100gr ve altında olduğunda ise hücre harabiyeti başlar (29). Beyin kan akımının tamamen durması, saniyeler içinde nöronal elektriksel aktivitenin kesilmesine ve birkaç dakika içinde enerji halinin ve kan homeostazının bozulmasına yol açar. Böylece yüksek enerjili fosfatlar tükenir ve membran iyon pompası iflas eder, potasyum (K) hücre dışına çıkar, sodyum (Na), kalsiyum klorür ve su hücre içine girerek membran depolarizasyonu oluşur. Enerji tüketimi, Na, K transport sisteminin iflası ve elektriksel sessizlik reversibl olduklarından irreversibl hasar oluşmayabilir. Beyin hücreleri ATP'nin kaybolmasını tam iskemide dahi bir saat kadar tolere edebilir. İskemik hücrede ATP, anaerobik olarak zayıf olan glukoz ve glikojen depolarından yeterli miktarda üretilemez. Karbonhidrat depolarının oranına göre, laktat ve hidrojen iyonları birikmeye başlar. Hidrojen iyonları, demire bağlı olan serbest radikallerin oluşumunu başlatır ve astroglial zedelenmeyi artırır. Bu arada iyon pompasının bozulması intrasellüler ve ekstrasellüler iyonlar arasındaki dengenin bozulmasına yol açmaktadır (anoksik depolarizasyon). Anoksik depolarizasyon sonucunda K hücre dışına, Na, Klor ve Kalsiyum iyonları hücre içine girer ve bunlara eksitatör aminoasitlerin (glutamat, aspartat) toksik oranlarda salınması eşlik eder. İskemik nöronda kalsiyumun hücre içine girmesi zedelenmeyi artırır. Özellikle ATP'nin kalmaması, bol miktarda kalsiyumun hücre içine girmesine ve intrasellüler bölümlerden salınmasına neden olur. Kalsiyum fosfolipazı aktive ederek membrana bağlı gliserofosfolipidlerin serbest yağ asitlerine hidrolizine ve sonuçta da diğer membran lipidlerinin serbest radikal peroksidasyonuna neden olur. Ayrıca kalsiyum, proteaz enzimlerinin aktivasyonuna neden olarak proteinlerin lizisine ve nitrik oksit sentetazın aktivasyonu ile serbest radikallerin çıkmasına neden olur. Tüm bunların sonucunda da irreversibl hücre hasarı meydana gelir (22). Arterin tıkanmasına bağlı önce sitotoksik ödem ve

sonra vazojenik ödem oluşur (iskemik beyin ödemi). Sitotoksik ödem akut iskemiden dakikalar ve saatler sonra gelişir ve reversibl olabilir. İskemik ödem inmeden 24-72 saat sonra giderek artar ve beş gün dolayında maksimuma varır. Böylece inmelerde ödem ve intrakraniyal herniasyonlar açısından antiödem sağaltım akut olarak gerekli olup ilk beş gün içinde uygulanmalıdır (8). Global veya fokal iskemi sonrası parankimal dokunun hasarı iskemi sırasındaki kan miktarına ve iskeminin süresine bağlıdır. İskemiye uğrayan doku belirli bir süre sonra reperfüze olduğunda dokular normal fonksiyonlarına dönebilir. Ancak, hasarlanmış dokuyla kan karşı karşıya geldiğinde yeni hasarlar veya infarkt gelişebilir, kan akımı normalleşmesi sırasında oluşan hasarlanmaya ‘reperfüzyon hasarı’ denir (30).

2.2.5. İskemik İnmede Sınıflama

Serebral infarklarda etyolojiye göre sınıflandırma, akut iskeminin tedavisi ve prognozunun yanı sıra, ikincil koruma açısından çok önemlidir. Buna karşılık, klinik ve nöroradyolojik bulguların bazı iskemik inme alt gruplarında benzerlik göstermesi nedeniyle etyolojik sınıflandırma oldukça güçtür. Bamford ve arkadaşlarının klinik bulguları ön planda tutarak tanımladığı Oxford sınıflamasında potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir.

2.2.5.1. Oxford sınıflaması (6, 31, 32)

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

2.2.5.1.1. Total anterior sirkülasyon infarktı

Bu infarkt grubundaki klinik bulgu, yeni gelişen yüksek serebral fonksiyon bozukluğu (örneğin; disfazi, diskalküli, visuospasial bozukluk v.b) ile birlikte homonim görme alanı defekti ve aynı taraftaki yüz, kol ve bacadan en az ikisinde motor ve/veya duysal defisit görülmesi şeklinde tanımlanmıştır. Eğer bilinç bozukluğu varsa yüksek serebral fonksiyon bozukluğu ve görme alanını değerlendiren testleri yapmak mümkün değildir, bu durumda bu defisitlerin var olduğu kabul edilir. TACI tanımı transhemisferik infarktla eş anlamlı olmayıp daha çok orta serebral arterin superfisial ve derin dallarının her ikisinde de görülen iskemi içerir. Daha çok orta serebral arterin (MCA) köklerinin proksimalindeki bir damardan

çoğunlukla da internal karotid arterden kaynaklanan emboli ya da trombusun yayılması sonucu total anterior sirkülasyon infarktı oluşmaktadır.

2.2.5.1.2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı

PACI'ı demek için; TACI'ında görülen 3 klinik bulgudan sadece 2 si olmalı ya da sadece yüksek serebral fonksiyon bozukluğu olmalı ya da laküner infarklarda görülenden daha sınırlı bir defisit (örneğin; tek bir ekstremitede sınırlı veya yüz ve üst ekstremitede sadece el tutulumu şeklinde) olmalıdır. MCA'nın üst ya da alt dalının oklüzyonu ile oluşan kortikal infarktlar (genelde görme alanı defekti görülmez) ya da bazı özel dal oklüzyonları görülür. İzole Anterior serebral arter alanı (ACA) infarktlarını içerdiği gibi MCA köklerinden kaynaklanan striatocapsüler infarktlarda bu gruba girer. Derin perforan damarların proksimal oklüzyonları sonucu oluşan frontoparietal zone infarktları da görülebilir.

2.2.5.1.3. Laküner infarkt

LACI'lı hastalarda görülen klinik bulgular; saf motor stroke, saf duysal stroke, sensorimotor stroke ya da ataksik hemiparezidir. Bu hastalarda fasiyobrachial ve brachiocrural tutulum olmasına rağmen bu hastaların kas kuvvetlerinde belirgin kısıtlılık yoktur.

2.2.5.1.4. Posterior sirkülasyon infarktı

POCI demek için aşağıdaki klinik bulgulardan herhangi birisinin olması gerekir. İpsilateral kranial sinir defekti ile birlikte kontralateral motor ve/veya duysal defisit

Bilateral motor ve/veya duysal defisit

Konjuge göz hareketlerinde bozukluk

Tek taraflı uzun tract defisiti olmaksızın (örneğin; ataksik hemiparezi) cerebellar disfonksiyon

İzole homonim görme alanı defekti

POCI'ları beyindeki vasküler anatomisinin zenginliği ve geniş kollateral ağının olması nedeniyle spesifik damar oklüzyonları ile ilişkilendirmek zordur. Bu yüzden bu infarktlarda daha çok klinik göz önüne alınmalıdır; serebellum ya da oksipital bölge ya da her ikisinde görülen infarktları içermektedir.

2.2.5.2. TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflandırması (33)

- 1- Büyük arter aterotrombotik infarktları
- 2- Kardiyoembolizm
- 3- Küçük damar veya penetran arter hastalığı (lakünler)
- 4- Aterosklerotik olmayan vaskülopatiler
- 5- Hiperkoagülabilitate hastalıkları
- 6- Saptanamamış nedenlere bağlı oluşan infarktlar

2.2.5.2.1. Büyük arter aterotrombotik infarktları

Hemen her zaman serebrovasküler ateroskleroz için belirgin risk faktörüne sahip olan hastalarda meydana gelir. İnme sonrası vasküler komplikasyon gelişme riski yüksek olup, inme sonrasında 3 yıl içinde %25 oranında fetal trombotik olay riski vardır. Birçok ölüm miyokard infarktüsü (MI) nedeniyle olmaktadır. Ateroskleroz zemininde gelişen bu infarktlar iki mekanizmayla oluşur. Birincisinde aterom plağı arter lümenini daraltacak şekilde büyüyebilir. Ancak çoğunlukla lümen lezyonun üzerine oturan trombus yoluyla daralır veya tıkanır. Damar tıkanığında akım durmasına bağlı pıhtı oluşur ve distale doğru ilerleyebilir. Tıkanan damar distalinde kollateral akım yetersizse veya pıhtı distale uzanan kollateral akımın geçtiği bölgenin ötesine geçerse veya nadiren hemodinamik mekanizmalarla infarkt gelişir. İkinci mekanizmada infarkt trombus ya da plak formasyonlarının distal embolizasyonu (arterden atere emboli) sonucu oluşur. İnsitu tromboz proksimal karotid arter, distal vertebral arter ve alt veya orta baziller arter bölümünde meydana gelir. Vertebrobaziller sistem intrakraniyal kısımlarının aterosklerotik etkilenmesi sıklıkla vertebrobaziller arter sulama alanı infarkt sendromlarının esas patolojik mekanizmasını oluşturur. Ayrıca hemodinamik değişikliklere sekonder hipoperfüzyon bu olayları tetikleyebilir. Ateroskleroz büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarları etkiler. Özellikle karotid sifon, MCA kök, vertebral arter başlangıcı (V1), vertebral arter intrakraniyal segmenti(V4) ve baziller arteri etkiler (30).

2.2.5.2.2. Kardiyoembolizm

Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %15-20'si kardiyak kaynaklı emboli nedenlidir. Kardiyak emboli trombosit, fibrin, kalsiyum, mikroorganizmalar veya neoplastik fragmanlardan oluşabilir. Yaşlı bireylerde serebral embolilerin en sık nedeni atrial fibrilasyon

olup kardiyak kaynaklı embolilerin yarısı ile üçte ikisini oluşturur. Diğer yüksek oranda embolik potansiyeli olan kardiyak durumlar; akut MI, infektif endokardit, romatizmal mitral stenoz, mekanik prostetik kalp kapakları, dilate kardiyomyopati ve kardiyak tümörlerdir. Düşük ve kesin olmayan embolik risk faktörleri; mitral kapak prolapsusu, mitral annulus kalsifikasyonu, aort kapak kalsifikasyonu, kalsifik aort stenozu, sessiz myokard infarktüsü, sol ventriküler anevrizma, hipertrofik kardiyomyopati, patent foramen ovale (PFO), atriyal septal anevrizma (ASA), atrial flutter, valvuler strand (ipliksi, filamentöz yapı) ve Chiari ağrını içerir.

Kardiyoembolik serebral infarktlar sıklıkla büyük, multipl, bilateral ve kama şeklindedir. Başlangıçta kötü, ani beklenmedik nörolojik defisitler sıklıkla kardiyoembolik infarktların özelliğidir. Potansiyel kardiyak kaynağa bağlı meydana gelen iskemik inmeler wernike afazisi, hemiparezi veya hemisensoriyal değişiklik olmadan homonim hemianopsi ve ideomotor apraksi ile ilişkilidir. MCA posterior dal, ACA, serebellar alanların tutulması, multipl vasküler alanların aynı anda tutulabilmesi veya infarkta hemorajik komponentin eşlik etmesi sıklıkla kardiyoembolik infarktların özelliğidir.

2.2.5.2.3. Küçük damar veya penetran arter hastalığı (lakünler)

Lakünler genelde uzun süreli arteriyel hipertansiyon, sigara içimi ve diyabetes mellitusu olan hastalarda meydana gelir. En sık tutulan bölgeler basis pontis, talamus, internal kapsül arka bacağı ve kaudat nükleustur. Arteriyel hipertansiyonun serebral damarlarda neden olduğu yapısal değişiklikler fibrinoid anjiopati, lipohyalinozis ve mikroanevrizma ile karakterizedir. Arteriyel hipertansiyonu ve diyabeti olup laküner sendromu olan bir hastada laküner infarkt tanısı koymak için diğer iskemik nedenlerin dışlanması gerekmektedir.

2.2.5.2.4. Aterosklerotik olmayan vaskülopatiler

Servikosefalik arteriyel diseksiyonlar, travmatik serbrovasküler hastalıklar, radyasyon vaskülopatisi, Moyamoya, fibromusküler displazi (FMD) ve serebral vaskülitleri içerir. Bu nadir durumlar tüm iskemik inmelerin %5 ini oluşturmakla birlikte çocuklar ve genç erişkinlerde daha fazla görülür.

2.2.5.2.5. Hiperkoagülabilité hastalıkları

Hemostaz değişiklikleri özellikle iskemik serebrovasküler olaylar açısından artmış risk ihtiva eder. Tüm inmelerin %1'ine ve genç hastalardaki iskemik inmelerin %2-7'sine neden olurlar.

Primer Hiperkoagülabilité Durumları:

-Antitrombin eksikliği

-Protein C, protein S eksikliği

-Faktör V leiden mutasyonları ile birlikte olan veya olmayan aktive protein C rezistansı

-Protrombin G20210 mutasyonu

-Afibrinojenemi, hipofibrinojenemi, disfibrinojenemi

-Hipoplazminojenemi, anormal plazminojen, plazminojen aktivatör eksikliği

-Lupus antikoagülanı ve antikardiyolipin antikorları

Sekonder Hiperkoagülabilité Durumları:

Malignite, gebelik, lohusalık, ovarian hiperstimülasyon sendromu, diğer hormonal tedaviler, nefrotik sendrom, polisitemia vera, esansiyel trombositemi, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, diyabetes mellitus, heparin ilişkili trombositopeni, homosistinüri, orak hücre hastalığı, trombotik trombositopenik purpura, kemoterapötik ajanlar

2.2.5.2.6. Saptanamamış nedenlere bağlı oluşan infarktler

Nedeni saptanamayan iskemik hasta grubunu oluşturmakla birlikte 45 yaşından daha genç bireylerde daha yüksektir.

2.2.6. Serebral İskeminin Klinik Sendromları

Santral sinir sistemi iskemisi sonucu birçok sayıda sendrom meydana gelir (33).

2.2.6.1. Geçici İskemik Ataklar:

Geçici iskemik atak (GİA); 24 saatten kısa süren, geçici, ani başlangıçlı, ilerleyici olmayan, beyin, retina veya kohlea iskemisine bağlı olarak oluşan nörolojik defisit olarak

tanımlanır. Birçok GİA 5-20 dakika arasında sonlanır. Bir saatten uzun süren epizodlar sıklıkla küçük infarktlarla sonuçlanır. GİA tanımlamasında yeni bir modifikasyon önerilmiştir. Süreden bağımsız olarak herhangi bir geçici atağın klinik bulgularına eşlik eden uyumlu bir CT veya MR lezyonu varsa bu inme olarak tanımlanmıştır. Bunun dışında kalan daha uzun süreli olaylar (süre olarak 1-6 saatten daha fazla) klinik olarak uyumlu ise GİA yerine inme olarak adlandırılmaktadır (34).

GİA patogeneğinde tromboz, embolizm, hemodinamik faktörler, hematolojik hastalıklar ve aterosklerotik olmayan damar patolojileri yer almaktadır. Ancak yapılan bütün bu ayrıntılı incelemelere rağmen bu mekanizmalardan hangisine bağımlı olduğu saptanamayabilir (20).

GİA, immede prognoz açısından belirleyici olup tedavi edilmeyen GİA hastalarının 1/3'ü 3ay içinde inmeye maruz kalır. İnme riski açısından son GİA'dan sonraki dönem önemli olup % 21 hastada GİA sonrası ilk 1 ayda, %51 hastada ilk 1 yılda inme meydana gelir. Yapılan bir seride GİA olan hastalarda 3aylık inme riski %10,5 bulunmuş olup inme sonrası rekürrens oranına eşit bulunmuştur. Ayrıca GİA sonrası meydana gelen inmelerin %50 si, GİA başlangıcından 48 saat sonra meydana gelir (5).

Ayrıca difüzyon ağırlıklı (DA) MR incelemesi erken inme riskini belirlemede kullanışlı olup DA MR görüntülemeye lezyonları olup GİA olan hastalar lezyonu olmayan hastalara göre sonraki inme oluşumu açısından daha risklidir (35).

Geçici iskemik atak tanısı alan hastaların inme geçirme riskini öngörebilmek adına bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Geçici iskemik atağın klinik risk sınıflandırmasında üç farklı skorlama tekniği kullanılmaktadır; Kaliforniya skorlama, ABCD skorlama, ve her ikisinin beraber kullanıldığı ABCD2 skorlama tekniği. Özet olarak artan yaş, hipertansiyon ve diyabet varlığı, konuşma bozukluğu ve bulguların on dakikadan fazla sürmesi olası bir inme riskini arttırmaktadır (**Tablo 3**) (36).

Karotid sisteminden kaynaklanan GİA'ların genel semptomları; ipsilateral amorozis fugaks, vücudun bir yarısına sınırlanan kontralateral duysal veya motor disfonksiyon, afazi, kontralateral homonim hemianopsi veya bunların herhangi bir kombinasyonudur. Vertebrobasiller sistemdeki GİA'ları tipik olarak belirtecek semptomlar; bilateral veya yer değiştiren motor ve duysal disfonksiyon, her iki gözün homonim alanlarında komplet veya parsiyel görme kaybı veya bu semptomların herhangi bir kombinasyonudur. İzole diplopi,

vertigo, disartri ve disfazi GİA semptomu değildir ancak yukarıda sayılan semptomların bir veya daha fazlasıyla kombinasyonu durumunda bu semptomlar GİA semptomu olarak değerlendirilir (37).

Tablo 3. Geçici iskemik atak risk skorlama tablosu

| Risk Skorlama Tekniği | Klinik özellikler | Puan |
|------------------------------|---|-------------|
| Kaliforniya | Yaş >60 yıl | 1 |
| | Diyabet varlığı | 1 |
| | >10 dakikadan fazla süren geçici iskemik atak | 1 |
| | Geçici iskemik atak ile beraber güçsüzlük hissi | 1 |
| | Geçici iskemik atak ile beraber konuşma yetisinde bozukluk | 1 |
| ABCD | Yaş >60 yıl | 1 |
| | Kan basıncında artış (sistolik basıncın >140 mmHg, diyastolik basıncın >90 mmHg olması) | 1 |
| | Tek taraflı güçsüzlük hissi | 2 |
| | Güçsüzlük hissi olmadan konuşma yetisinde bozukluk | 1 |
| | Bulguların 10-60 dakika sürmesi | 1 |
| | Bulguların > 60 dakika sürmesi | 2 |
| ABCD2 | Yaş >60 yıl | 1 |
| | Kan basıncında artış (sistolik basıncın >140 mmHg, diyastolik basıncın >90 mmHg olması) | 1 |
| | Tek taraflı güçsüzlük hissi | 2 |
| | Güçsüzlük hissi olmadan konuşma yetisinde bozukluk | 1 |
| | Bulguların 10-60 dakika sürmesi | 1 |
| | Bulguların > 60 dakika sürmesi | 2 |
| | Diyabet varlığı | 1 |

ABCD; A: Yaş; **B:** Kan basıncı; **C:** Geçici iskemik atak tipi; **D:** Süre; **ABCD2: A:** Yaş; **B:** Kan basıncı; **C:** Geçici iskemik atak tipi; **D2:** Süre-Diyabetes Mellitus

2.2.6.2. Karotid Arter Sendromları

2.2.6.2.1. Karotid Arter Sendromları

Amorozis fugaks ani başlangıçlı, sisli, puslu, perde inmiş gibi bulanık görme şeklinde tarif edilebilir. Görme kaybı sıklıkla kısa, ani ve ağrısızdır. Görme kaybı süresi 1-5 dakika arasında değişip nadiren 30 dakikadan uzun sürer. Amorozis fugaks atağından sonra görme sıklıkla tamamen düzelir. Ancak bazı hastalarda retinal infarkt nedeniyle sıklıkla görme kaybı olabilir.

2.2.6.2.2. Orta Serebral Arter Sendromları

Orta serebral arter infarktı serebrovasküler hastalıkların en sık görülen tipi olup klinik özellikleri farklılık gösterir. Bu durum ise oklüzyonun kökte, üst dal, alt dal veya lentikülostriat dallardan hangisinde olduğu ile ve eşlik eden kollateral kan akımının olup olmamasıyla ilişkilidir. MCA kökten tıkandığında genel olarak büyük hemisferik infarkt oluşur ve klinik olarak kontralateral hemipleji, infarkt tarafında konjuge göz deviasyonu, hemihipoestezi ve homonim hemianopsi görülür. Eğer dominant hemisfer tutulmuşsa global afazi, dominant olmayan hemisfer tutulmuş ise ihmal ortaya çıkar. MCA üst dal infarktlarının kök infarktlarından farkı yüz ve kolu bacağa göre daha fazla tutması ve broka tipi afazinin daha fazla görülmesidir. MCA alt dal tutulumlarında dominant hemisfer tutulmuş ise Wernice tipi afazi, dominant olmayan hemisfer tutulmuş ise kişilik değişiklikleri ortaya çıkabilir, homonim hemianopsi mevcut olabilir. Lentikülostriat dal oklüzyonu internal kapsül tutulumu yaparak laküner infarkta neden olabilir ve bu vakalarda saf motor hemiparezi sendromu görülür.

2.2.6.2.3 Anterior Serebral Arter ve İlişkili Kan Damarları Sendromları

Anterior serebral arter (ACA) sulama alanı infarktları sık değildir. ACA infarkt özellikleri tutulum alanına ve kollateral kan akımı yayılımına göre değişir. Bu infarktların özelliği alt ekstremitenin üst ekstremiteye göre daha belirgin tutulduğu kontralateral güçsüzlüğün ön planda olmasıdır. Diğer karakteristik özellikleri; abuli, akinetik mutizm, bozulmuş hafıza ve emosyonel labilite, trankortikal motor afazi, lezyona doğru baş ve gözlerin deviasyonu, parotoni (gegenhalten), diskriminatif ve proprioseptif duyu kaybı ve sfinkter inkontinansıdır.

Anterior koroidal arter sendromunda tutulan bölgeye göre hemiparezi, hemihipoestezi veya hemianopsi görülebilir.

2.2.6.3. Laküner Sendromlar

Küçük damarlar veya penetran arter hastalığı sonucu oluşan iskemik inmeler birbirinden farklı klinik, radyolojik ve patolojik özelliklere sahiptir. Laküner infarktlar çapları 0,5 ile 15 mm arasında değişen beyin ve beyin sapı derin bölgelerinde bulunan küçük iskemik infarktlardır. Bu infarktlar başlıca ön koroidal, orta serebral, arka serebral ve baziller arter penetran dallarının oklüzyonu sonucu oluşurlar. Laküner infarktlar ayrıca penetran arterin aterosklerozuna bağlı oklüzyonu veya mikroembolisi sonucunda da ortaya çıkabilir. Lakünler tek veya multipl, semptomatik veya asemptomatik olabilirler. Laküner sendromlar laküner infarktların göstergesi olup laküner infarkt sonrasında laküner sendrom gelişme olasılığı %84-90 arasındadır (38). En iyi tanımlanmış beş sendrom; saf motor hemiparezi, saf duysal inme, duysal motor inme, homolateral ataksi ve kurural parezi (ataksik hemiparezi) ve dizartri-beceriksiz el sendromudur.

2.2.6.4. Talamik İnfarkt Sendromları

Talamik kan akımları asıl olarak posterior komminikan arterler ve PCA'nın perimezensafalik segmentinden sağlanır. Talamik infarktlar tipik olarak 4 ana vasküler bölgeyi içerir; posterolateral, anterior, paramediyen ve dorsal. Posterolateral talamik infarktlar PCA'nın P2 segmentinden çıkan talamogenikulat dalların oklüzyonu sonucu oluşur ve sıklıkla üç klinik sendrom medyana gelir; saf duysal inme, sensoriyel motor inme ve Dejerine – Roussy talamik sendromu. Anterior talamik infarkt polar veya tuberotalamik arter oklüzyonu sonucu meydana gelir ve başlıca özellikleri nöropsikolojik dalgalanmalar, emosyonel –fasiyal parezi, ara ara oluşan hemiparezi ve görme alanı defektleridir. Paramediyen talamik infarktlar paramediyen, talamik ve subtalamik arterlerin oklüzyonu sonucu oluşur ve başlıca azalmış bilinç seviyesi, hafıza kaybı ve vertikal bakış anomalisi triadını içerir. Dorsal talamik infarktlar posterior koroidal arterin oklüzyonu sonucu oluşur ve sıklıkla homonim kuadranatopsi ile karakterizedir.

2.2.6.5. Watershed (Sınır-Saha) İskemik Sendromları

Bu infarktlar ana arteriyel perfüzyon bölgelerinin sınır bölgelerinde meydana gelir. Kardiyak cerrahi veya kardiyak arrest sonrası ciddi ve sürekli hipotansiyon olmuşsa, uzamış hipoksemi veya bilateral ciddi karotid arter hastalığında, iskemi ana dolaşım bölgeleri

arasındaki watershed alanlarında meydana gelebilir. Watershed infarktlar altta yatan tek taraflı ciddi arteriyal stenoz veya oklüzyona çeşitli derecelerde hemodinamik etkilenim eşlik ederse tek taraflı olarak meydana gelebilir. Ayrıca mikroemboliler veya hipervizkoziteye neden olan durumlar sonucu da meydana gelebilir.

Sınır bölge (border zone) iskemileri veya ACA, MCA ve PCA sulama alanlarının birleşim bölgelerinin iskemileri sonucu bilateral parietooksipital infarktlarla sonuçlanabilir, çeşitli görme ile ilişkili bulgular saptanabilir. ACA ve MCA sulama alanları arasındaki bilateral olarak meydana gelen iskemi sonrası bibrakial kortikal sensorimotor bozulma (fiçidaki adam) ve frontal görme alanı etkilenmesine bağlı sakkadik göz hareketlerinde bozulma görülür. MCA ve PCA sulama alanlarında meydana gelen iskemi bilateral parietotemporal infarktlara sebebiyet verebilir ve kortikal körlük, disleksi, diskalkuli, disgrafi ile hafıza defektleri görülebilir.

2.2.6.6. Vertebrobaziller Sistemde Sık Görülen Sendromlar

Posterior inferior serebellar arter (PICA) sulama alanı infarktları sonucu serebellumun etkilenen bölgesine göre farklı klinik belirtiler ortaya çıkar. Bunlar; vertigo, ataksi, bulantı, kusma, dizartri, konjuge ve diskonjuge bakış paralizisi, miyozis ve ekstremitelerde dismetri şeklindedir. Büyük infarktlarda ödem nedeniyle oluşan beyin sapı basısı sonucu bilinç durumu değişikliği oluşabilir.

Anterior inferior serebellar arter (AICA) sendromu ventral serebellar infarkta neden olur. Vestibular nükleus tutulumuna bağlı vertigo, bulantı, kusma ve nistagmus gibi semptom ve bulgular meydana gelir. Trigeminal sinir nükleus ve traktus tutulumuna bağlı fasiyal hipoaljezi, termoaestezi ve korneal hipoestezi oluşabilir. İpsilateral sağırılık ve fasiyal paralizi lateral pontomedullar tegmentum tutulumu, ipsilateral horner sendromu inen okülosempatik liflerin tutulumu ile ortaya çıkabilir. Lateral spinotalamik trakt tutulumu nedeniyle kontralateral gözde ve ekstremitelerde hipoaljezi ve termoaestezi meydana gelebilir. Serebellar pedinkül tutulumu ile ipsilateral ataksi ve asinerji oluşur.

Süperior serebellar arter (SCA) sulama alanı infarktları sonucu dorsal serebellar sendrom ortaya çıkar. Bu sendromda vertigo diğer serebellar sendromların aksine daha az görülür. Medial longitudinal fasikül ve serebellar yolakların tutulumu sonucu nistagmus, inen sempatik trakt tutulumu ile ipsilateral Horner sendromu oluşur. Yine tutulan bölgeye göre ipsilateral ataksi, asinerji, yürüyüş ataksisi ya da intansiyonel tremor ortaya çıkabilir. Lateral

lemnisküsün tutulumu ile kontralateral işitme kaybı, spinotalamik trakt tutulumuyla kontraleteral gövde ve ekstremitte yarısında hipoaljezi ve termoanestezi görülür.

Baziller tepe sendromu mezensefalon, talamus, temporal ve oksipital lob infarktları sonucu oluşur. Sıklıkla rotsal baziller arterin embolik olarak tıkanmasıyla meydana gelir. Klinik özellikleri; somnolans içeren davranışsal değişiklikler, pedinküler halüsinosis, hafıza değişiklikleri ve ajite deliryum tablosudur. Bunun dışında okulomotor hareket bozuklukları (vertikal bakış bozuklukları, konverjans bozukluğu, psödoabducens palsi, skew deviyasyon), pupilla değişiklikleri olabilir. Motor defisit de eşlik edebilir.

Loced-in sendromu, ventral pontin lezyonlar sonucu görülür. Retiküler aktive edici sistem sağlam olduğu için uyku ve uyanıklık siklusu sağlamdır. Klinik olarak kuadripleji, afoni ve bazı hastalarda horizontal göz hareketlerinde bozulmaya neden olur. Vertikal göz hareketleri ve göz kırpma korunmuştur.

Lateral medullar sendrom (Wallenberg sendromu) en sık vertebral arter intrakranial segmenti, daha nadir PICA oklüzyonu sonucunda oluşur. Bu sendrom ipsilateral Horner sendromuna, yüzde ağrı ve ısı duyusu kaybına, vokal kordlar, farenks ve palatal arklarda güçsüzlüğe ve serebellar ataksiye neden olur. Lezyounun karşı tarafındaki vücut yarısında dokunma ve ısı duyu kaybı saptanır.

Medial medullar sendrom daha nadir olup distal vertebral arter, vertebral arter dalları veya baziller arter bölümünün oklüzyonu sonucu oluşur. Bu sendromda aynı taraf dilde alt motor nöron tipi paralizi, kontralateral hemiparezi ve kontraleteral taktil, vibrasyon ve pozisyon duyu kaybı görülür

2.2.6.7. Posterior Serebral Arter Sendromları

Prekommural P1 segment oklüzyonu mezensefalon, talamus ve hemisferik infarktlara neden olur. Oklüzyonlar sadece kalkarin arter olmak üzere tek PCA dalını etkileyebildiği gibi PCA'nın sulma alanında büyük hemisferik infarktlara da neden olabilir. PCA'nın hemisferal dallarının tek taraflı infarktları kontralateral homonim hemianopsiye neden olabilir. Görme alanı defekti kuadranatopsi; kalkarin fissür altındaki striat korteks infarktları ile veya temporokspital dallardaki inferior optik radyasyon etkilemesi ile oluşur.

PCA hemisferik infarktlarında kompleks vizüel değişiklikler veya duyuusal değişiklikler meydana gelebilir. PCA'nın kallosal dallarının beslediği sol oksipital bölgenin

infarktında agrafisiz aleksi görülür. Bu sendromda hastalar normal olarak yazar, konuşur ve heceler ancak kelimeleri ve cümleleri okuyamazlar. Yine bu sendromda temporal lob tutulumuna bağlı olarak amnezi, ajite deliryum görülebilir. PCA'nın bilateral infarktları bilateral homonim hemianopsiye neden olur.

PCA'nın penetran dallarından talamusu besleyen dallarında eğer sol pulvinar tutulmuş ise afaziye, akinetik mutizme, global amneziye ve Dejerine-Roussy sendromuna neden olabilir. Dejerine-Roussy sendromunda karşı taraftan her tipte duysal kayıp, infarkt tarafında ciddi disestezi (talamik ağrı), vazomotor değişiklikler, karşı vücut yarısında geçici hemiparezi ve koreatetoid veya balistik hareketler gözlenebilir.

2.2.7. Akut İskemik İnmede Acil Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Akut inmeli hastaya yaklaşımda altın kural inmenin acil nörolojik bir hastalık olduğunun bilinciyle hastaların hastane öncesi ve acil servis hizmetlerini kapsayacak şekilde doğru, hızlı değerlendirilmesi, uygun tedavi kararının erken alınmasıdır.

İnmenin yaygın bulgularının bilinmesi durumunda, semptomların başlamasından sonraki ilk 3 saatte olan olguların inme ön tanısı ile trombolitik tedavi adayı olarak nöroloji kliniği olan uygun bir merkeze acilen hızla transportu gerekmektedir (39).

İnme semptomlarının tanınması konusunda kamuoyunun, inme hastasına yaklaşıma dair hastane öncesi sağlık çalışanlarının ve acil servis ekibinin bilinçlendirilmesi trombolitik tedaviden yararlanan hasta oranını artırmaktadır (40).

2.2.7.1. Görüntüleme Yöntemleri

Klinik öykü ve muayene bulguları inme hastasının patolojik tanısı için yeterli değildir. Görüntüleme yöntemleri ile ilk amaç hemorajik inmenin ve inmeyi taklit eden diğer intrakraniyal patolojilerin dışlanmasıdır. Tüm inmeli hastalara BT ya da MR yapılması önerilmekle birlikte, intravenöz tromboliz adayı hastalarda acil şartlarda uygulanabilirliğinin daha kolay ve hızlı olması nedeniyle BT incelemesi uygundur (40).

2.2.7.1.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Hiperakut dönemde BT %60 oranında normal olmasına karşın, takip eden saatlerde (sıklıkla ilk 3- 6 saat içinde) iskeminin erken BT bulguları saptanabilir. Bunlar; hiperdens orta serebral (OSA) bulgusu, gri-beyaz cevher ayrımının kaybı ile birlikte insular ribbonun kaybı,

lentiform nükleusların belirsizleşmesi ve sulkuslarda silinmedir. İnmeli hastalarda OSA sulama alanının 1/3'nden fazlasında erken infarkt bulgularının saptanması trombolize bağımlı kanama komplikasyonunda yüksek riske işaret edebilir (41).

BT-perfüzyon ve BT anjiografinin de yapılabilmesi ile iskemik doku hakkında daha fazla bilgi toplama olanağı sağlanmıştır. Perfüzyon BT inceleme reversib/irreversible iskemik hasarı dolayısıyla iskemik penumbreyi gösterebilir. BT anjiografi noninvazif olarak çok kısa sürede intrakraniyal ve ekstrakraniyal vasküler yapıyı güvenilir bir şekilde görüntüler ve akut inmeye neden olan damar alanı hakkında oldukça önemli bilgiler sağlar (42,43).

2.2.7.1.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG güvenli, kolay uygulanır, noninvaziv, tekrarlanabilir ve tanısıl gücü yüksek bir yöntem olarak inme nrogrntlemede önemli yere sahiptir. Difüzyon ağırlıklı (DWI), perfüzyon ağırlıklı (PWI), MR anjiografi ve T2 ağırlıklı görüntülemeyi içeren multimodal MRG iskemik inme tanısının yanı sıra etiyolojisine dair ve hastaya özgü tedavi kararının alınmasına yönelik değerli bilgiler sağlar. Erken dönemde iskemik hasarın saptanmasında DWI %100 yakın sensitivite ve spesifiteye sahiptir(44).

2.2.7.2 Akut İnme Tedavisi

İnmeli hastaya uygulanacak tedavi yaklaşımları başlıca 5 başlık altında toplanabilir (45).

- 1- Genel yaklaşım, vital parametrelerin kontrolü ve düzeltilmesi
- 2- İnmeye zgn tedavi, tromboliz
- 3- Erken dönemde gelişebilecek ikincil inmeye yönelik koruyucu tedavi
- 4- Sistemik ve nörolojik komplikasyonlara yönelik yaklaşım, profilaksi ve tedavi
- 5- Erken dönemde rehabilitasyonun sağlanması

Burada daha çok inmeli hastaya acil yaklaşım üzerinde durulduğundan ilk 3 madde üzerinde durulacaktır.

2.2.7.2.1. Genel Yaklaşımlar

Akut inmeli hastada acil tedavi yaklaşımının ilk ve temel prensibi hızlıca vital bulguların değerlendirilmesi ve saptanan bozukluğun düzeltilmesidir. Solunum, kan basıncı, kalp ritmi ve arteriyel oksijen saturasyonu acilen kontrol edilmesi gereken parametrelerdir.

Solunum

Solunum sayısı, derinliği, hava yolunun açık olup olmadığı, kan oksijen saturasyonu saptandıktan sonra nörolojik muayene ile saptanan inmenin de ağırlığı göz önüne alınarak entübasyon ve yapay solunum desteğine gerek olup olmadığına karar verilir. Ağır solunum bozukluğunun, ileri hipoksi ve hiperkapninin ve Glasgow Koma Skoru'nun 8 ve altında olduğu bilinci kapalı hastalarda entübasyon düşünülmelidir (46).

Kardiyak Fonksiyonlar, Kan Basıncı

Acil serviste elektrokardiyografik inceleme yapılmalı, ayrıca ilk 24 saatte kardiyak monitorizasyon sağlanmalıdır. Kalp yetmezliği, hipotansiyon ve hemodinamik bozukluğa yol açan aritmiler hızlı bir şekilde tedavi edilmelidir. Hipovoleminin tedavisinde replasman izotonik sodyum klorür ile yapılmalıdır. İnotrop ajanların kullanılması durumunda dopamin tercih edilmelidir (47).

Organ disfonksiyonu yaratan düzeyde hipertansiyon varlığı veya trombolitik tedavi uygulanacak olması haricinde, akut inmeli hastalarda kan basıncı yüksekliğine rutin olarak müdahale edilmesi önerilmemektedir (48). Tansiyonun birden değil kademeli olarak düşürülmesi hedeflenmeli (önerilen ilk 24 saat içinde tansiyonun %15-25 oranında düşürülmesidir (40)), bu nedenle ani kan basıncı düşüklüğüne yol açabilecek sublingual nifedipin uygulamasından kaçınılmalı, kısa etkili, tekrarlanabilir ilaçlar (IV labetalol) ve etkisi hızla sonlandırılabilen IV infüzyonlar (nicardipine, nitroprusside) tercih edilmelidir.

Kan glukoz düzeyi acil olarak değerlendirilmeli ve hipoglisemi varlığında IV dekstroz bolus olarak veya %10-20 glukoz solusyonu infüzyon şeklinde verilmelidir. Kan glukozunun 180 mg'ı aştığı durumda izotonik sodyum klorür ve insülin ile fizyolojik sınırlara çekilmeye çalışılmalıdır (40).

2.2.7.2.2. Spesifik Tedavi

Tromboliz:

Doku plazminojen aktivatörü (t-PA) ile intravenöz trombolitik tedavi akut iskemik inmenin, semptomların başlangıcından itibaren ilk 3 saat içinde uygulandığında faydası kanıtlanmış tek tedavidir (7).

Batı ülkelerinde tromboliz tüm iskemik inmeli hastaların %5-10'una uygulanabilmektedir. Ancak bu oranı %20-30'a yükseltmek mümkündür. Tromboliz ilk 3 saat içinde uygulandığında her 7 hastadan 1'i kronik hastane bakımına ihtiyaç gösterecek özürülükten kurtulmakta minimal özürülükle ve tam iyileşmiş olarak evine dönebilmektedir. İlk 90 dakika içinde uygulandığında ise bu tedavi etkinliği her 3 hastadan 1'inde görülmektedir (7).

İntravenöz t-PA ancak seçilmiş hastalarda belli şartlar dahilinde (**Tablo 4**) 0.9mg/kg (maksimum 90 mg) dozunda %10'u bolus olarak, gerisi 1 saatte infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. İntravenöz trombolize bağlı semptomatik kanama riski %5 dolayında olup tedavi protokolünün ihlali bu riskin artışı ile yakından ilişkilidir (47).

Girişimsel radyoloji olanaklarına sahip merkezlerde, OSA oklüzyonu olan hastalarda ve yakın zamanda cerrahi girişim geçirmiş olmak gibi IV tromboliz için kontrendikasyonu olan hastalarda ilk 6saate intraarteriyel tromboliz diğer bir tedavi seçeneğidir (47).

2.2.7.2.3. Diğer Tedavi Yaklaşımları

2.2.7.2.3.1. İnfarkta Bağlı Serebral Ödem ve Artmış İntrakraniyal Basıncı Tedavisi

Geniş serebral infarktı izleyen ilk günlerde, nekrotik dokularda gelişen beyin ödemi hayatı tehdit edebilir. Bu en sık olarak orta serebral arter alanının tümünü içeren infarktlarda ortaya çıkar ve ilk 24 saat içinde çekilen BT'de bir dereceye kadar kitle etkisi görülür. Klinik kötüleşme, inmeden sonraki günler içerisinde gelişir ama bazen başlangıçtan sonraki saatler içinde de ortaya çıkabilir. İntravenöz mannitol, 1gr/kg dozunda, daha sonra her 3 saate bir 50gr, kötüleşmenin devamını önleyebilir. Kortikosteroidlerin muhtemelen pek yararı yoktur ve pek çok çalışma etkinliklerini göstermeyi başaramamıştır. Son yıllarda kitle etkisi ve intrakraniyal basıncı azaltmaya yönelik hemikranitektomi operasyonu yeniden ilgi çekmiştir (49).

Tablo 4. İntravenöz trombolitik tedavi için dışlama kriterleri

| | Sağlık Bakanlığı onayı | Amerika onayı* |
|---|------------------------|----------------|
| İntrakraniyal kanama | + | + |
| 18 yaş altı veya 80 yaş üstü | + | - |
| Semptom başlangıcı >3 saat | + | + |
| Hafif ya da hızlı düzelen nörolojik araz | + | + |
| Ağır nörolojik araz (örn, NIHSS>25) | + | - |
| Beyin BT'de erken infarkt bulguları | > 1/3 MCA inf. | >1/3ser.hem. |
| Heparin <= 48 saat ve uzamış apTT | + | + |
| Trombosit sayısı <=100.000/mm3 | + | + |
| Oral antikoagulan alımı | ve INR>1.3 | ve INR >1.7 |
| İNme başlangıcında nöbet | + | + |
| Son 3ayda inme | + | + |
| Aktif iç kanama | son 21 günde | son 21 günde |
| İntrakraniyal kanama anamnezi | + | + |
| SAK şüphesi | + | + |
| Komprese edilemeyecek damar ponksiyonu | + | son 7 günde |
| Bakteriyal endokardit | + | - |
| Son 3 ayda miyokard infarktüsü (MI) | - | + |
| Perikardit | - | - |
| Büyük cerrahi | son 10 günde | son 14 günde |
| Son 3 ayda travma | + | Kafa travması |
| Arteriyal kan basıncı>185/110mmHg | + | + |
| Kan şekerinin 50-200 mg/dl arasında olması | + | + |
| Herhangi bir MSS harabiyet öyküsü | + | - |
| Önceden geçirilmiş inme, diyabet birlikteliği | + | - |
| Akut pankreatit | + | - |
| Son 10 gün içinde travmatik kalp masajı | + | - |
| Son 3 ayda ülseretaif gastrointestinal hastalık özafagus varisi, arteriyal anevrizma, AVM | + | - |
| Kanama riski olan kanserler | + | - |
| İleri karaciğer hastalıkları | + | - |
| Hamilelik (postpartum 10.gün dahil), laktasyon | + | - |
| İlacın etkinliğini azaltacak veya kanama riski olan diğer hastalıklar | - | - |

* (47)

Ser.hem:Serebral hemisfer, MCA inf: Orta serebral arter infarktı, INR:International normalised ratio

2.2.7.2.3.2. Antiplatelet ve Antikoagulan Tedavi

İNme progresyonunun önlenmesi ve erken inme tekrarını önlemekte antiplatelet veya antikoagulanların kullanımı akut inme tedavisinde sınırlı bir yere sahiptir. Genel olarak heparin, düşük molekül ağırlıklı heparinler veya heparinoidlerin rutin kullanımları

önerilmemektedir (47). Seçilmiş vakalarda (tekrarlayan inme riski yüksek olan kardiyak emboli kaynağının ortaya konduğu olgular, arteriyal disseksiyon ve cerrahi adayı yüksek dereceli karotis stenozu olguları) tam doz heparin uygulanabilir (46). Aspirin inme hastalarının çoğuna ilk 24-48 saat içinde 325mg/gün dozunda verilmelidir (40). İskemik inmede inme tekrarının önlenmesinde aspirin, tiklopidin, klopidogrel ve aspirin-dipirimadol kombinasyonlarından herhangi birinin seçilebileceği belirtilmektedir. İlaç seçiminde yan etkiler, kullanım kolaylığı ve maliyet göz önünde bulundurulmaktadır (50).

Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PRoFESS) çalışmasında aspirin ve uzun salınlı dipyridamole kombinasyonu ile klopidogrel rejimi karşılaştırıldığı zaman inme tekrarı üzerine olan etkilerinde fark görülmemiştir ve bu tedavi rejimine telmisartan eklenmesi etkinliklerini değiştirmemiştir (51).

2.2.7.3. Cerrahi tedavi

İleri derecede karotis arter darlığı olan semptomatik hastalarda, karotis endarterektominin medikal tedaviden üstün olduğunu gösteren iki büyük çalışma bulunmaktadır; “European Carotid Surgery Trial” (ECST) ve “North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial” (NASCET) çalışmaları (52). “North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial” (NASCET) çalışmasına göre, karotis darlığı %50’den fazla olan hastalar cerrahiden fayda görürler. Son 2 yıl içinde minör inme veya birden fazla geçici iskemik atak geçiren ve %70–99 darlığı olan hastalar ameliyat edilmelidir. Darlık oranı %50–69 arasında olanlarda cerrahiden yararlanma, ileri darlık grubuna göre düşük olduğundan hastaların seçimi daha dikkatli yapılmalıdır. NASCET çalışmasında yaşları 75’in üzerinde olan hastalar 65–74 yaş grubuyla karşılaştırılmış, %70–99 arasında darlığı olan hastalarda 75 yaş üzerindekilerde %28.9 mutlak risk azalması saptanırken, 65–74 yaş arasındakilerde %15.1 mutlak risk azalması saptanmıştır. Darlık oranı %50–69 arasında olanlarda ise sadece 75 yaş üzerindekilerde mutlak risk azalması anlamlı bulunmuştur (53).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTALAR

Bu prospektif çalışmaya Mayıs 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisine müracaat eden veya Nöroloji servisine yatan, Dünya Sağlık Örgütü inme kriterlerine göre akut iskemik inme tanısı alan 115 hasta dahil edildi.

İskemik inme tanısı gerek klinik, gerek beyin BT ya da beyin MR görüntüleme ile desteklenmek suretiyle kesinleşmiş olan bilinci açık veya kapalı hastalar çalışmaya alındı. Katılımcıları hastalar veya nörolojik durumu bireysel katılım ve değerlendirmeye uygun olmayan hastalar için hasta yakınları oluşturdu. İnme hakkında bilgi sahibi olmayı en aza indirmek için katılımcılar ile hastaneye girişten sonra 48 saat içinde görüşüldü. Çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcılara **Ek-1'** de sunulan bilgilendirme formu okutuldu ve onam formu dolduruldu.

Hemorajik ya da iskemik inmenin ayrımı ve iskemik inmeli hastaların sınıflandırılması için Beyin BT ve /veya Beyin MR nöroradyolojik görüntü sonuçlarından yararlanıldı.

Semptomların farkına varıldığı zamanı, yardım arama zamanını ve sağlık merkezi ya da merkezlerine başvurma zamanını bilmeyen, olay sırasında yaşadıklarını hatırlamayan veya nörolojik durumu bilgi verebilecek düzeyde olmayan hastalar için bilgi alınabilecek hasta yakınları olmayan, hastanede inme geçiren, akut inme nedeniyle başka hastanede yatmış olan, görüşme öncesinde trombolitik tedavi almış olan ve çalışmaya katılmayı istemeyen hastalar ve/veya hasta yakınları çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. UYGULANAN ANKETLER

Katılımcılar bir kısmı açık uçlu, bir kısmı ise kapalı uçlu cevaplardan oluşan anket ile değerlendirildi. Anket nöroloji araştırma görevlisi tarafından KTÜ Tıp Fakültesi acil servisinde ya da yatan hastalar için nöroloji servisinde uygulandı. Toplanan tüm verileri tamamlamak için dosya kayıtlarından yararlanıldı.

Uygulanacak anketin ilk kısmı (**Ek-2**); hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu), olay sırasında bulunduğu yer,

kardiyovasküler risk faktörleri, inme zamanı, inme mekanı ve inme sırasında yalnız olup olmadığı ve sağlık yardımı aramaya kimin karar verdiği yani inmenin hangi şartlar içerisinde gerçekleştiğini de içeren sorulardan oluştu. Eğitim düzeyi; okuma yazması olmayanlar ve ilkokul mezunu olanlar için düşük eğitim seviyeli, ortaokul, lise ya da üniversite mezunu olanlar için yüksek eğitim seviyeli şeklinde iki gruba ayrıldı.

Anketin ilk kısmı hangi tip iskemik inmenin olduğu, iskemik inmeli hastalarda beynin hangi hemisferinin etkilendiği, tanı için çekilen Beyin BT ve/veya MR görüntülemenin saati, iskemik inme ise Oxford klinik sınıflamasına göre hangi tip iskemik inme olduğu, NIHSS (National Institutes of Health Stroke Skalası) skoru gibi verileri de içerdi

İnme sonucu meydana gelen nörolojik defisitlerin değerlendirilmesinde NIH İnme Skalası (National Institute of Health Stroke Scale) kullanıldı. NIH İnme Skalası hastanın motor fonksiyon, görme alanı, ataksi, konuşma, bilişsel ve motor ve duyuşsal yetersizliklerini sistematik olarak sorgulayan bir kılavuzdur (**Ek-3**). Değişik düzeydeki fonksiyonlara göre daha önce belirlenmiş puanlar verilerek toplam skor elde edilir. Toplam puan ne kadar büyükse, nörolojik defisit o kadar büyüktür (54, 55). NIH İnme Skalası olguların objektif değerlendirmesini sağlamaktadır, ancak daha çok nörologlar tarafından kullanılmaktadır. Hastalar NIHSS puanlarına göre; NIHSS skoru 0-4 arasında olanlar, NIHSS skoru 5-8 arasında olanlar, NIHSS skoru 9 olanlar şeklinde 3 gruba ayrıldı.

İskemik inmenin klinik olarak değerlendirildiği Oxford sınıflamasına göre hastalar total anterior sirkülasyon infarktı olanlar (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktı olanlar (PACI), laküner infarktı olanlar (LACI) ve posterior sirkülasyon infarktı olanlar (POCI) şeklinde dört gruba ayrıldı.

Anketin ikinci kısmı (**Ek-4**); hastaların semptomları, olayın başlama şekli, hasta veya yakınlarının inmeye karşı duyuşsal ve davranışsal tepkileri, geçirilen inmeyi nasıl algıladıkları, medikal personel ile bağlantı kurma biçimleri ve süreci, medikal yardım arama süresi, medikal yardım aranmasından sonra sağlık merkezi ya da merkezlerine başvurma süresi, inme konusundaki bilgi düzeyini değerlendiren sorulardan oluştu. Bu anket ile sağlık yardımı arama kararını veren hasta ya da hasta yakınlarının inme bilgi düzeyi de değerlendirildi.

İnmenin farkına varıldığı zaman yani inme başlangıç zamanı; hastanın veya yakınlarının semptomları ilk fark ettikleri zaman olarak belirlendi. İnme uykuda geçirilmiş ise uyanma zamanı inme başlangıç zamanı olarak kabul edildi. Semptomların farkına varıldığı zamanın, yardım arama zamanının ve sağlık merkezi ya da merkezlerine başvurma

zamanlarının belirlenmesinde hasta ve yakınlarının ifadelerinden ve hastane kayıtlarından yararlanıldı. Yardım arama ya da bekleme süresi; semptom farkındalığı ile medikal yardım arama anına kadar geçen süre olarak belirlendi. Hastaneye varış süresi; semptomların farkına varıldığı zaman ile sağlık merkezi ya da merkezlerine (1.basamak ve/ veya 2.basamak ve/veya 3.basamak) başvurma anına kadar geçen süre olarak belirlendi. Ayrıca medikal yardım aranmasından sonra başvuru yapılan sağlık merkezi ya da merkezlerine ulaşma anına kadar yolda geçen süre de değerlendirildi. Hastaneye varış süresi ilk 3 saat içinde olanlar hastaneye erken varanlar, 3 saatten uzun sürede olanlar ise hastaneye geç varanlar şeklinde 2 grupta değerlendirildi.

Bilinci kapalı olan hastalarda katılımcıları oluşturan hasta yakınlarının demografik özellikleri de değerlendirildi (**Ek-5**).

3.3. İSTATİKSEL YÖNTEM

Tüm istatistiksel analizler “SPSS for Windows 15” programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler uygulanarak bulgular hasta sayısı, yüzde, ortalama, standart sapma ve ortanca biçiminde sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğu değerlendirildikten sonra normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında parametrik, normal dağılıma uymayan verilerin karşılaştırılmasında nonparametrik istatistiksel yöntemler kullanılmıştır. Hastaneye erken ulaşmaya etki eden faktörlerin değerlendirilmesinde çok değişkenli lojistik regresyon analizi, korelasyon analizlerinde Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Dahil edilme kriterlerini karşılayan 47'si kadın (%40.9), 68'i erkek (%59.1), 7'si TİA (%6.1) ve 108'i iskemik inme (%93.9) toplam 115 hasta çalışmaya alındı. Ortalama yaş 68.7 ± 13.5 (27-90) idi. 40 yaşından küçük 3 hasta (%2.6), 41-50 yaş arasında 10 hasta (%8.7), 51-60 yaş arasında 18 hasta (%15.7), 61-70 yaş arasında 17 hasta (%14.8) ve 70 yaşın üzerinde 67 hasta (%58.3) vardı. Hastaların 111'i evli (%96.5), 93'ü (%85.2) düşük eğitim seviyesine sahip ve 102'si (%88.7) herhangi bir işte çalışmıyordu. 95 hasta (%82.6) Trabzon'dan, 33 hasta (%28.1) Trabzon il merkezinden hastanemize başvurmuştu.

112 hastada (%97.4) inme risk faktörlerinden herhangi biri vardı. 3 hastada inme için herhangi bir risk faktörü bulunmazken, 67 hastada (%58.2) en az 3 risk faktörü mevcuttu. Risk faktörlerinden; 92 hastada hipertansiyon (%80), 40 hastada hiperlipidemi (%34.8), 39 hastada ailede inme öyküsü (%33.9), 39 hastada sigara kullanma (%33.9), 32 hastada atriyal fibrilasyon (%27.8), 29 hastada geçirilmiş inme öyküsü (%20.9), 28 hastada koroner kalp hastalığı (%24.3), 15 hastada kalp yetmezliği (%13.3) ve 5 hastada kalp kapak hastalığı (%4.3) mevcuttu. **Tablo 5** hastaların demografik özelliklerini göstermektedir.

115 hastadan kendisi bilgi veremeyecek durumda olan 57 hastanın (%49.6) yakınlarından hasta ile ilgili bilgiler alındı ve inme konusundaki bilgi düzeyleri incelendi. Sağlık yardımı arama kararını veren hasta ya da yakınlarından oluşan 115 kişinin 57'si erkek (%49.5), 58'i kadın (%50.5) olup, 48'i ≤ 70 yaş (%41.7), 83'ü (%72.1) düşük eğitim seviyesine sahip idi.

72 hasta (%62.6) hafta içi ve 70 hasta (%60.9) gündüz inme geçirmişti. 95 hasta (%82.6) evde inme geçirirken, 88 hasta (%76.5) yanında başkaları var iken inme geçirmişti.

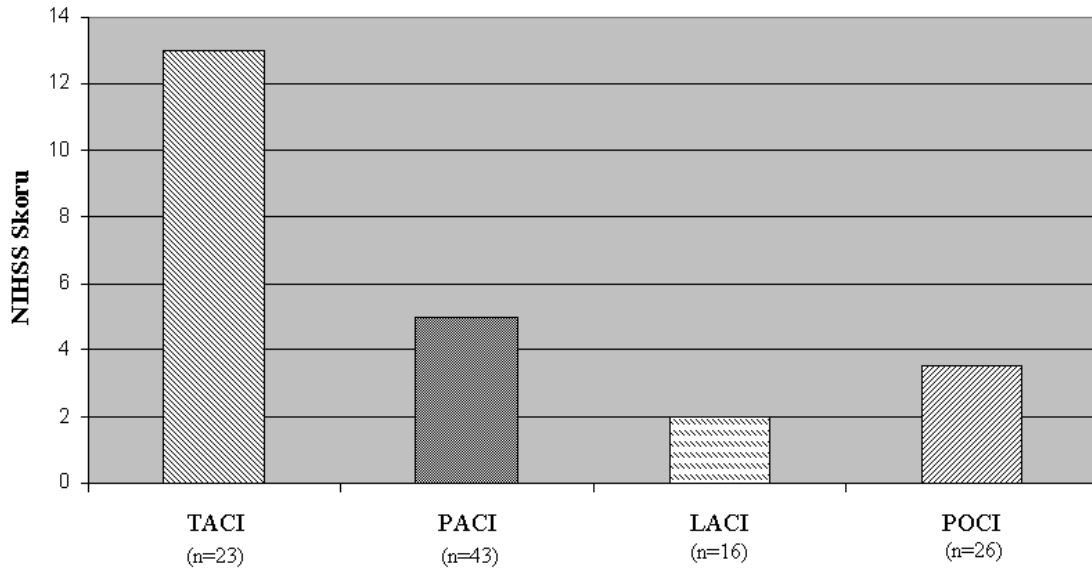
Çalışmaya katılan 115 hastadan 61'nin (%53) ilk başvurdukları sağlık merkezi 1.ya da 2.basamak sağlık merkezi iken, 54 hasta (%47) direkt olarak 3.basamak sağlık merkezine başvurmuştu. 3. basamak sağlık merkezine gelen 115 hastanın 51'i (%44.3) sevk ile, 64 hasta (%55.7) sevksiz başvurmuştu. İlk başvuru sağlık merkezine 75 hasta özel araç ile (%65.2), 40 hasta ambulans ile (%34.8) ulaşmıştı.

Tablo 5. Hastaların demografik özellikleri

| Hastaların Özellikleri | n (%) |
|------------------------|--------------|
| >70 yaş | 67 (% 58.3) |
| Cinsiyet, erkek | 68 (% 59.1) |
| Düşük eğitilmiş | 93 (% 85.2) |
| Evli | 111 (% 96.5) |
| Çalışmayan | 102 (% 88.7) |
| Yalnız yaşama | 9 (% 7.8) |
| Hipertansiyon | 92 (% 80) |
| Hiperlipidemi | 40 (% 34.8) |
| Ailede inme öyküsü | 39 (% 33.9) |
| Sigara kullanma | 39 (% 33.9) |
| Koroner Kalp Hastalığı | 28 (% 24.3) |
| Atriyal fibrilasyon | 32 (% 27.8) |
| İnme öyküsü | 29 (% 25.2) |
| Diyabet | 27 (% 23.5) |
| Kalp Yetmezliği | 15 (% 13) |

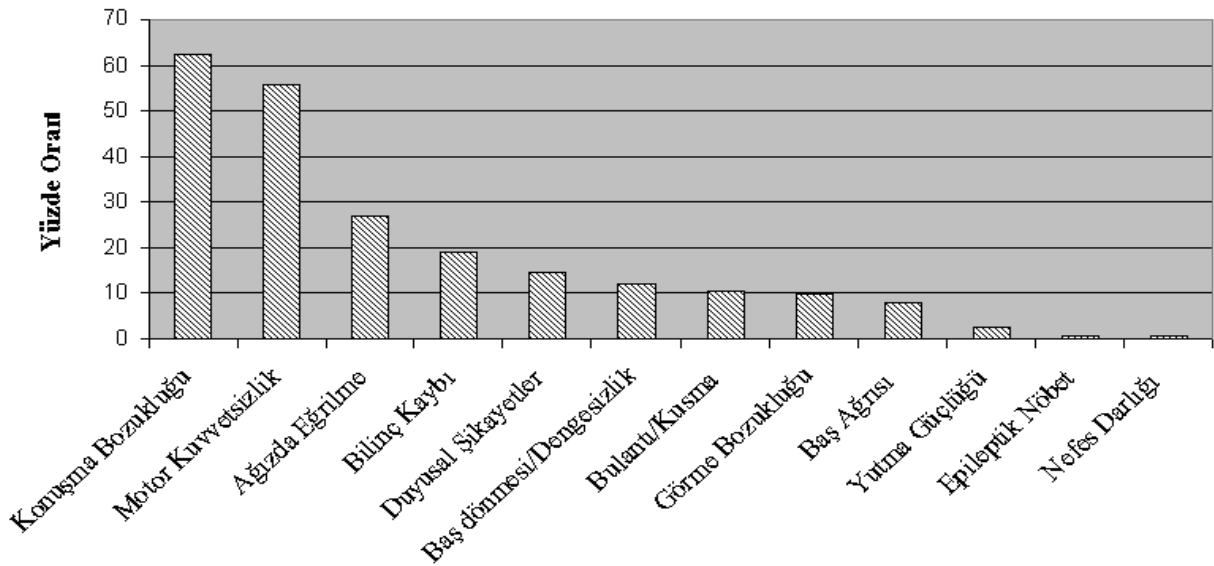
İskemik inme geçiren 108 hastanın 36'sında beynin sağ hemisferi (%33.3), 66'sında beynin sol hemisferi (%61.1), 6'sında her iki beyin hemisferi (%5.2) etkilenmişti. Hastalar Oxford sınıflandırmasına göre klinik alt gruplara ayrıldığında; 43 hasta PACI (%39.8), 26 hasta POCI (%24.1), 23 hasta TACI (%21.3) ve 16 hasta LACI (%14.8) olarak değerlendirildi. İskemik inme şiddetini gösteren NIHSS ile hastalar değerlendirildiğinde tüm hastaların ortalama NIHSS skoru 6.57 ± 5.5 olup, NIHSS skoru 4 ve altında olan 58 hasta (%50.4), 5 den 8'e kadar olan 22 hasta (%19.1), 9 ve üzerinde olan 35 hasta (%30.4) vardı. NIHSS skoru ortalaması TACI olan hastalarda 14.2 ± 4.6 , PACI olan hastalarda 5.4 ± 2.9 , LACI olan hastalarda 2.3 ± 0.9 ve POCI olan hastalarda 5.6 ± 5.5 olup TACI hastalarının NIHSS skoru diğer gruplara anlamlı oranda yüksek ($p < 0.001$) ve LACI olan hastaların NIHSS skoru diğer gruplara göre anlamlı oranda ($p < 0.05$) düşüktü (**Şekil 3**).

Şekil 3. Oxford sınıflandırmasına göre hastaların dağılımı ve inme şiddetleri



İnme anında 72 hastada (%62.6) konuşma bozukluğu, 64 hastada (%55.7) motor kuvvetsizlik, 31 hastada (%27) ağızda eğrilme, 22 hastada (%19.1) bilinç kaybı, 17 hastada (%14.8) duysal şikayetler, 14 hastada (%12.2) baş dönmesi ve/veya dengesizlik, 12 hastada (%10.4) bulantı ve/veya kusma, 11 hastada (%9.6) görme bozukluğu, 9 hastada (%7.8) baş ağrısı, 3 hastada (%2.6) yutma güçlüğü, 1 hastada (%0.9) epilepsi nöbeti, 1 hastada (%0.9) nefes darlığı şikayeti mevcuttu (Şekil 4).

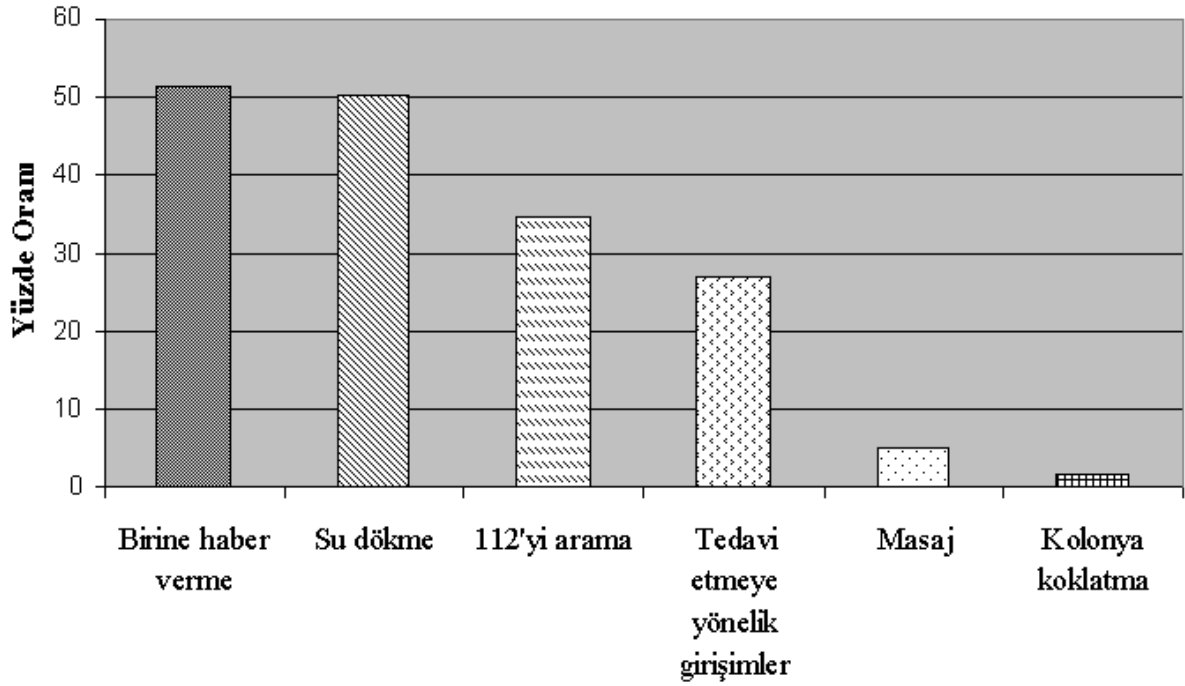
Şekil 4. İnme geçiren hastaların semptomlarının dağılımı



Hasta ya da yakınlarının inme esnasında verdikleri tepkiler incelendiğinde; 59 kişinin (%51.3) başka birine haber verdiği, 58 kişinin (%50.4) baş ya da etkilenen vücut bölgesine su

döktüğü, 40 kişinin (%34.8) 112'yi aradığı, 31 kişinin (%27) tansiyon ölçmek ve/veya tansiyon ilacı almak, kan şekeri ölçmek ve/veya şeker ilacı almak, aspirin içmek gibi tedavi etmeye yönelik girişimlerde bulunduğu, 6 kişinin (%5.2) etkilenen vücut bölgesine masaj uygulandığı, 2 kişiye (%1.7) kolonya koklatıldığı tespit edildi (Şekil 5). İnme anında hasta ya da yakınlarından 72'si (%62.6) heyecan ya da korku hissettiğini, 43'ü (%38.4) ise sakin olduğunu ifade etti. 65 kişi (%56.5) olayı inme olarak algıladığını bildirdi.

Şekil 5. Hasta ya da yakınlarının inme esnasında verdikleri tepkilerin dağılımı



İnmenin başlamasından tedavi alma anına kadar geçen, yardım arama ve hastaneye ulaşma süreleri, hastaneye ulaşıncaya kadar yolda geçen süre, beyin görüntülemesi çekilene kadar geçen süreler değerlendirilerek bu sürelerin hastaların özellikleri ile ilişkisi incelendi.

Yardım arama süresinin ortanca değeri 15 dakika (3-4320), herhangi bir hastaneye ulaşma süresinin ortanca değeri 70 dakika (15-4340)' idi. Sağlık yardımı arama zamanından sonra herhangi bir hastaneye başvurana kadar yolda geçen ortanca süre 40 dakika (7-265)' idi. İlk 1. ci ya da 2. ci basamak sağlık merkezine başvurulmuş ise yolda geçen ortanca süre 25 dakika (7-170) iken, ilk başvuru sağlık merkezi 3. basamak sağlık merkezi ise yolda geçen ortanca süre daha uzun olup 50 dakika (10-265)' idi ($p < 0.001$). Tüm hastaların 3. basamak sağlık merkezine ulaşma süresinin ortanca değeri 195 dakika (15-7200) idi. 82 hasta (%71.3) ilk 3 saatte herhangi bir hastaneye ulaşırken, 3.basamak sağlık merkezine ilk 3 saatte ulaşan hastaların sayısı 55 (%47.8) idi.

115 hastadan 103 hastaya beyin BT görüntülemesi, 105 hastaya ise beyin MR görüntülemesi çekilmişti. Hastaneye başvurduktan sonra beyin BT çekilmesine kadar geçen ortalama süre 20 dakika (5-1328), beyin MR çekilmesine kadar geçen ortalama süre 300 dakika (13-8300) idi. İlk 3 saatte ulaşan hastaların beyin BT çekilmesine kadar geçen süre 20 dakika (5-709) iken 3 saatten sonra ulaşan hastaların beyin BT çekilmesine kadar geçen süre 25 dakika (5-1328) idi. İlk 3 saatte ulaşan ve 3 saatten sonra ulaşan hastaların beyin BT çekilme süreleri arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,44$). **Tablo 6** hasta veya hasta yakınlarının inme başlangıcından sonra tedaviye ulaşmaya kadar geçen süreleri göstermektedir.

Tablo 6. İnme başlangıcından sonra tedaviye ulaşmayı etkileyen süreler

| Süreler (hasta sayısı) | Ortalama Dakika (Aralık) |
|---|--------------------------|
| Yardım arama süresi (115) | 15 (3-4320) |
| Herhangi bir hastaneye varış süresi (115) | 70 (15-4340) |
| 3. basamağa varış süresi (115) | 195 (15-7200) |
| İlk başvuru hastaneye kadar yolda geçen süre (115) | 40 (7-265) |
| İlk 1./2. basamağa başvurulduğunda yolda geçen süre (61) | 25 (7-170) |
| 1.2. basamağa başvuran hastaların hastaneye varış süresi (61) | 55 (15-4340) |
| İlk 3. basamağa başvurulduğunda yolda geçen süre (54) | 50 (10-265) |
| 3. basamağa başvuran hastaların hastaneye varış süresi (54) | 81 (15-2640) |
| Hastaneye başvurudan beyin BT çekimine kadar geçen süre (103) | 20 (5-1328) |
| Hastaneye başvurudan beyin MR çekimine kadar geçen süre (105) | 300 (13-8300) |
| İlk 3 saatte başvuran hastaların beyin BT çekilme süresi | 20 (5-709) |
| 3 saatten sonra başvuranların beyin BT çekilme süresi | 25 (5-1328) |

Yardım arama süresi arttıkça hastaneye ulaşma süresinin de arttığı tespit edildi ($p<0.001$, $r=0.077$). 70 yaş üzerinde olma, cinsiyet, medeni durum, hastanın eğitim düzeyi, iş durumu ve olay sırasında bulunduğu yer, yalnız yaşama ile yardım arama süresi ya da hastaneye varış süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. İnme risk faktörlerinden atriyal fibrilasyon ($p=0.01$) ve koroner kalp hastalığı ($p=0.007$) olan hastaların olmayanlara göre hastaneye varış sürelerinin daha kısa olduğu gözlemlendi. Hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, inme öyküsü, ailede inme öyküsü, sigara içme gibi diğer inme risk faktörleri ile yardım arama ve hastaneye ulaşma süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. İnme anında yalnız olmak, ev ya da ev dışında olmak, hafta içi ya da hafta sonu inme geçirme ile yardım arama ve hastaneye varış süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Gece inme geçirenlerin gündüz inme geçirenlere göre hastaneye daha erken sürede başvurdukları gözlemlendi ($p=0.02$). Ancak gece inme geçirenlerin yardım arama sürelerinin gündüz inme geçirenlerden anlamlı bir farkı

yoktu. İnmenin aniden başlaması, inme anında korku hissedilmesi ya da panik olunması, semptomların inme olarak algılanması durumlarında yardım arama süresini ve hastaneye varış süresinin daha kısa olduğu tespit edildi ($p<0.05$). İnme anında bilinç kaybı olan hastalarda yardım arama süresinin daha kısa olduğu ($p<0.001$), ancak hastaneye ulaşma süresinin farklı olmadığı gözlemlendi. İnme anında motor belirtilerin olmasının yardım arama ve hastaneye varış süresini etkilemediği tespit edildi. İnme anında NIH inme skoru yüksek olanların yardım arama ve hastaneye başvuru süresinin daha kısa olduğu tespit edildi ($p<0.05$). 112 ‘yi arayanlar ve ambulans kullanarak hastaneye ulaşanların yardım arama ($p<0.001$) ve hastaneye ulaşma süresinin ($p=0.005$) anlamlı olarak daha kısa olduğu tespit edildi. **Tablo 7** yardım arama süresi ve hastaneye varış süresinin hastaların demografik ve klinik özellikleri ile ilişkisini göstermektedir.

Tablo 7. Yardım arama süresi ve hastaneye varış süresinin hasta özellikleri ile ilişkisi

| Değişkenler | Yardım arama süresi | | | Hastaneye varış süresi | |
|--------------------------|---------------------|---------------|----------|------------------------|----------|
| | n (%) | Median | P değeri | Median | P değeri |
| Yaş | | | 0.4 | | 0.8 |
| > 70 y | 67 (58.3) | 15 (3-4140) | | 80 (15-4200) | |
| ≤ 70 y | 48 (51.7) | 15 (5-4320) | | 58.5 (15-4340) | |
| Cinsiyet | | | 0.11 | | 0.45 |
| Kadın | 47 (40.9) | 10 (3-4320) | | 60 (15-4340) | |
| Erkek | 68 (59.1) | 17.5 (5-1530) | | 77.5 (15-1584) | |
| Medeni durum | | | 0.2 | | 0.3 |
| Evli | 111 (96.5) | 15 (3-4340) | | 70 (15-4340) | |
| Bekar | 4 (3.5) | 630 (5-1280) | | 695 (15-1320) | |
| Eğitim düzeyi | | | 0.29 | | 0.9 |
| Düşük | 93 (85.2) | 15 (3-4320) | | 72.5 (15-4340) | |
| Yüksek | 22 (14.8) | 25 (5-1440) | | 60 (15-1480) | |
| İş durumu | | | 0.84 | | 0.51 |
| Çalışan | 13 (11.3) | 30 (5-2580) | | 60 (15-2640) | |
| Çalışmayan | 102 (88.7) | 15 (3-4320) | | 77.5 (15-4340) | |
| Bulunduğu yer | | | 0.89 | | 0.11 |
| Trabzon | 95 (82.6) | 15 (3-4320) | | 80 (15-4340) | |
| Trabzon dışı | 20 (17.4) | 10 (5-1620) | | 40 (15-1660) | |
| Yalnız yaşama | | | 0.97 | | 0.61 |
| Evet | 9 (7.8) | 10 (5-1530) | | 128 (15-1584) | |
| Hayır | 106 (92.2) | 15 (3-4320) | | 70 (15-4340) | |
| İnme risk faktörü | | | 0.95 | | 0.81 |

| | | | | | |
|--------------------------------|------------|---------------|------------------|----------------|--------------|
| Var | 112 (97.4) | 15 (3-4320) | | 70 (15-4340) | |
| Yok | 3 (2.6) | 50 (5-180) | | 80 (55-190) | |
| Hipertansiyon | | | 0.49 | | 0.26 |
| Var | 92 (80) | 15 (3-4320) | | 80 (15-4340) | |
| Yok | 23 (20) | 10 (5-1530) | | 55 (20-584) | |
| Diyabet | | | 0.09 | | 0.25 |
| Var | 27 (23.5) | 20 (5-2580) | | 96 (15-2640) | |
| Yok | 88 (77.5) | 15 (3-4320) | | 67 (15-4340) | |
| Koroner kalp hastalığı | | | 0.02 | | 0.007 |
| Var | 28 (23.4) | 10 (5-1440) | | 49 (15-1480) | |
| Yok | 87 (76.6) | 15 (3-4320) | | 80 (15-4320) | |
| Atriyal fibrilasyon | | | 0.06 | | 0.01 |
| Var | 32 (27.8) | 10 (5-1530) | | 54 (15-1584) | |
| Yok | 83 (72.2) | 15 (3-4320) | | 82 (15-4340) | |
| Hiperlipidemi | | | 0.88 | | 0.56 |
| Var | 40 (34.8) | 15 (5-4320) | | 81 (15-4340) | |
| Yok | 75 (65.2) | 15 (3-4140) | | 68 (20-4200) | |
| İnme öyküsü | | | 0.29 | | 0.44 |
| Var | 29 (25.2) | 15 (3-4140) | | 60 (15-4200) | |
| Yok | 86 (74.8) | 15 (5-4320) | | 80 (15-4340) | |
| Ailede inme öyküsü | | | 0.55 | | 0.47 |
| Var | 39 (33.9) | 15 (5-4320) | | 60 (15-4340) | |
| Yok | 76 (66.1) | 15 (3-1620) | | 80 (15-1660) | |
| Sigara içme | | | 0.14 | | 0.73 |
| Var | 39 (33.9) | 20 (5-1530) | | 80 (20-1584) | |
| Yok | 76 (66.1) | 12.5 (3-4320) | | 69 (15-4340) | |
| Hafta sonu | | | 0.56 | | 0.98 |
| Evet | 43 (37.4) | 15 (3-1530) | | 70 (15-1584) | |
| Hayır | 72 (62.6) | 15 (5-4320) | | 77.5 (15-4340) | |
| İnme anında yalnız olma | | | 0.82 | | 0.3 |
| Evet | 27 (23.5) | 15 (5-4320) | | 80 (21-4340) | |
| Hayır | 88 (76.5) | 15 (3-4140) | | 67 (15-4200) | |
| İnme zamanı | | | 0.07 | | 0.02 |
| Gece | 45 (39.1) | 10 (5-1140) | | 55 (15-1180) | |
| Gündüz | 70 (60.9) | 15 (3-4320) | | 80 (15-4320) | |
| İnme mekanı | | | 0.93 | | 0.88 |
| Ev | 95 (82.6) | 15 (5-4320) | | 70 (15-4340) | |
| Ev dışı | 20 (18.4) | 15 (3-1440) | | 80 (15-1480) | |
| Başlangıç şekli | | | <0.001 | | 0.007 |
| Ani | 102 (88.7) | 12.5 (3-4320) | | 63 (15-4340) | |

| | | | | |
|------------------------------|-----------|---------------|----------------|------------------|
| Yavaş | 13 (11.3) | 270 (15-1140) | 312 (37-1180) | |
| Hissedilen duygu | | | | 0.001 |
| Panik/korku | 72 (62.6) | 10 (5-1620) | 60 (15-1660) | 0.002 |
| Sakin/kararsız | 43 (38.4) | 120 (3-4320) | 175 (15-4340) | |
| Bilinç kaybı | | | | <0.001 |
| Var | 22 (19.1) | 6 (3-15) | 57 (15-280) | 0.06 |
| Yok | 93 (81.9) | 15 (5-4320) | 75 (15-4340) | |
| Motor zaafiyet | | | | 0.12 |
| Var | 64 (55.7) | 15 (5-2580) | 66 (15-2640) | 0.29 |
| Yok | 51 (44.3) | 20 (3-4320) | 80 (15-4340) | |
| NIHSS skoru | | | | <0.001 |
| ≤ 4 | 58 (50.4) | 47.5 (5-4320) | 125 (15-4340) | 0.009 |
| 5-8 | 22 (19.1) | 15 (5-2580) | 70 (15-2640) | |
| ≥ 9 | 35 (30.4) | 10 (3-600) | 54 (15-689) | |
| Oxford klasifikasyonu | | | | 0.007 |
| TACI | 23 (21.3) | 10 (5-410) | 50 (15-430) | 0.006 |
| PACI | 43 (39.8) | 15 (5-2580) | 85 (15-2640) | |
| POCI | 26 (24.1) | 40 (3-4320) | 162 (15-4340) | |
| LACI | 16 (14.8) | 15 (5-300) | 60 (20-390) | |
| Semptomları algılama | | | | <0.001 |
| İNme | 65 (56.5) | 10 (3-4320) | 57 (15-4340) | 0.004 |
| Diğer | 50 (53.5) | 22.5 (5-4140) | 135 (15-4200) | |
| 112 arama-Ambulans | | | | <0.001 |
| Evet | 40 (34.8) | 10 (3-1530) | 58.5 (15-1584) | 0.005 |
| Hayır | 75 (65.2) | 20 (5-4320) | 80 (15-4340) | |

Sağlık yardımı arama kararını veren hasta ya da hasta yakınının cinsiyeti, yaşı, eğitim seviyesi ile hastaneye varış süresi ya da yardım arama süresi arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı. Sağlık yardımı aramak için beklediğini ifade eden, inmeye karşı verilen reaksiyon süresi uzun olan hasta ya da hasta yakınlarının sayısı 43 (%37.4) idi. Bu kişilerden 31'i (%72,1) semptomların geçici olduğunu düşünmesi ve gözlemlemek için, 6'sı (%14) o sırada yalnız olduğu için, 3'ü (%7) olayın uygunsuz saatte olması nedeniyle, 3 kişi (%7) o sırada başka bir işle meşgul olduğu için beklediğini ifade etti.

Sağlık yardımı arama kararını veren 115 katılımcıdan inme bilgi düzeyi değerlendirilen 97 kişinin 23'ü (%23.7) en az 3 inme belirtisini sayabilirken, 43 kişi (%44.3), inmede etkilenen organı beyin olarak yanıtladı. Sağlık yardımı arama kararını veren kişinin inmede etkilenen organı beyin olarak yanıtlaması ya da en az 3 inme belirtisini bilmesi ile

yardım arama ve hastaneye varış süreleri arasında anlamlı fark saptanmadı. **Tablo 8** sağlık yardımı aramaya karar veren hasta ya da hasta yakınlarının özelliklerinin yardım arama süresi ve hastaneye varış süresi ile ilişkisini göstermektedir.

Tablo 8. Yardım arama süresi ve hastaneye varış süresinin sağlık yardımı arama kararını veren kişinin özellikleri ile ilişkisi

| | Yardım arama süresi | | Hastaneye varış süresi | |
|-------------------------------|---------------------|---------------|------------------------|----------------|
| | n (%) | Median | P değeri | P değeri |
| Yaş | | | 0.23 | 0.45 |
| ≤70 y | 48(41. 7) | 15 (3-4320) | | 60 (15-4340) |
| >70y | 67(58. 3) | 17.5 (5-4140) | | 82.5 (20-4200) |
| Cinsiyet | | | 0.14 | 0.9 |
| Erkek | 57 (49. 5) | 15 (5-1440) | | 68 (15-1480) |
| Kadın | 58 (50. 5) | 10 (3-4320) | | 72.5 (15-4340) |
| Eğitim düzeyi | | | 0.84 | 0.64 |
| Düşük | 83 (72. 1) | 15 (3-4320) | | 75 (17-4340) |
| Yüksek | 32 (28. 9) | 15 (5-1440) | | 60 (15-1480) |
| Bilinen organ | | | 0.8 | 0.4 |
| Beyin | 43 (44. 3) | 15 (5-1530) | | 70 (15-1584) |
| Beyin dışı | 54 (55. 7) | 15 (3-4320) | | 80 (20-4340) |
| Bilinen belirti sayısı | | | 0.99 | 0.56 |
| <3 | 74 (76. 3) | 15 (3-4140) | | 80 (15-4200) |
| ≥3 | 23 (23. 7) | 15 (5-4320) | | 60 (15-4340) |

Akut iskemik inmeli hastalarda trombolitik tedavi uygulanmasında kritik bir süre olan ilk 3 saatte hastaneye başvuru ile hastaların özellikleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde hastaların demografik özelliklerinden sadece ileri yaş ile hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında anlamlı bir ilişki bulunurken (p=0.04), cinsiyet, medeni durum, iş durumu, yalnız yaşamının hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Sağlık yardımı arama kararını veren kişilerin yaşı ve cinsiyeti ve eğitim seviyesi ile de hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

İnme risk faktörlerinden koroner kalp hastalığı (p=0.02) ve atriyal fibrilasyon (p: 0.03) ile hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında anlamlı bir ilişki saptandı (p<0.05). Hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, kalp yetmezliği, daha önce inme geçirme, sigara kullanma ile hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

115 hastadan 3.basamak sağlık merkezine ilk 3 saatte ulaşan 55 hastanın 17'si sevkle (%56.7), 38'i sevksiz (%69.1) gelmişti. 3 saatten uzun sũrede ulaşan 60 kişinin 34'ũ sevkle (%56.7), 26'sı sevksiz (%43.3) 3.basamak sağlık merkezine başvurmuştu. 3.basamağa sevksiz başvuranların ilk 3 saatte hastaneye ulaşma oranı anlamlı olarak daha yũksekti ($p=0.01$).

İnme anında korku hissetmek ya da panik olmak ($p=0.001$), inmenin ani başlaması ($p=0.002$) hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile anlamlı derecede ilişkili bulundu. Gece ya da gũndũz, hafta sonu ya da hafta içi inme geğirimenin, inme geçirilen mekanın, inme anında yalnız olup/ olmamanın hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile anlamlı ilişkisi saptanmadı.

İnme anında bilinę kaybının ($p=0.046$), bir taraf kol ve/veya bacakta kuvvetsizliğin olmasının ($p=0.043$) ya da yũksek NIHS skoruna sahip olmanın ($p=0.002$) hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile anlamlı derecede ilişkili olduğu saptandı. Bunun dışında konuşma bozukluğu, ağızda eğrilme, nũbet geçirme, bulantı ve kusma, baş ağrısı gibi diğer inme belirtileri ile hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

İnme anında ambulans ile hastaneye ulaşmanın hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile anlamlı ilişkisi bulundu ($p=0.031$). Sağlık yardımı aramaya karar veren hastalar ya da yakınlarının hastaların belirtilerini inme olarak algılaması ile hastaneye ilk 3 saatte ulaşma arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.001$). 112'yi arayan 40 kişinin 28'i (%70) semptomları inme olarak algıladığını ifade ederken, 112'yi aramayan 75 kişinin 37'si (%49.3) semptomları inme olarak algıladığını ifade etti. 112'yi arama ile belirtileri inme olarak algılama arasında istatikselsel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.053$). **Tablo 9** hastaların ȳzellikleri ile hastaneye ilk 3 saatte ve 3 saatten sonra ulaşma arasındaki ilişkiyi gȳstermektedir.

58'i hasta (%50.4) ve 57'si (%49.6) hasta yakınında oluşan toplam 115 kişinin inme konusundaki bilgileri değerlendirildiğinde 115 kişiden 18'i (%15.7) inme konusunda bilgi sahibi olmadığını, 97 kişi (%84.3) inme konusunda bilgi sahibi olduğunu belirtti. 52'si kadın (% 53.7), 23'ũ 70 yaşın ȳzerinde (%23.8) ve 68'i dũřuk eğitim seviyesine (%70.1) sahip olan, inme hakkında bilgi sahibi olduğunu ifade eden 97 kişinin 68'i hastaneye erken (%70,1), 29 'u geç (%29.9) ulaşmıştı. İnme konusunda bilgi sahibi olmadığını ifade eden 18 kişinin 14'ũ hastaneye erken (%77.8), 4'ũ hastaneye geç (%22.2) ulaşmıştı. İnme konusunda bilgi sahibi olduğunu ifade eden ve herhangi bir bilgiye sahip olmadığını sȳyleyen iki grubun hastaneye ilk 3 saatte ulaşma oranları arasında istatikselsel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.7$).

Tablo 9. Hastaların özellikleri ile hastaneye ilk 3 saatte ve 3 saatten sonra ulaşma arasındaki ilişki

| Özellikler | Erken varan (≤ 3 saat) | Geç varan (>3 saat) | P değeri |
|--|------------------------------|------------------------|------------------|
| | (n=82) | (n=33) | |
| Yaş, ortalama | 70.2±13.25 | 65.15±13.8 | 0.04 |
| Cinsiyet, erkek (%) | 45 (54.8) | 23 (69.6) | 0.21 |
| Evli (%) | 81 (98.7) | 30 (90,9) | 0.07 |
| Çalışmayan (%) | 74 (90.2) | 28 (84.8) | 0.51 |
| Yalnız yaşama (%) | 6 (7.3) | 3 (9.09) | 0.7 |
| Sağlık yardımı almaya karar veren kişinin | | | |
| >70 yaş (%) | 21 (25.6) | 9 (27.2) | 1 |
| Cinsiyet, erkek (%) | 38 (46.3) | 19 (57.5) | 0.37 |
| Yüksek eğitilmiş (%) | 21 (25.6) | 11 (33.3) | 0.54 |
| Risk faktörü (%) | | | |
| Hipertansiyon | 66 (80.48) | 26 (78.7) | 1 |
| Koroner Kalp Hastalığı | 25 (30.4) | 3 (9) | 0.02 |
| Atriyal fibrilasyon | 28 (34.1) | 4 (12.1) | 0.03 |
| Hiperlipidemi | 28 (34.1) | 12 (36.3) | 0.99 |
| Diyabet | 19 (23.1) | 8 (24.2) | 1 |
| Kalp Yetmezliği | 13 (15.8) | 2 (6.06) | 0.22 |
| İnme öyküsü | 21 (25.6) | 8 (24.2) | 1 |
| Ailede inme öyküsü | 29 (35.3) | 10 (30.3) | 0.76 |
| Sigara kullanma | 26 (31.7) | 13 (39.3) | 0.56 |
| Klinik bulgular | | | |
| NIHSS skoru, ortalama | 7.78±5.02 | 5.45±5.8 | 0.002 |
| Bilinç kaybı (%) | 20 (24.3) | 2 (6) | 0.046 |
| Motor zafiyet (%) | 51 (62.1) | 13 (39.3) | 0.043 |
| Ani başlangıç (%) | 78 (95.1) | 24 (72.7) | 0.002 |
| Olay anında yalnız olma (%) | 19 (23.1) | 8 (24.2) | 1 |
| Korku ve panik hissetme(%) | 60 (73.1) | 12 (36.3) | 0.001 |
| İnme olarak algılama(%) | 53 (64.6) | 12 (36.3) | <0.001 |
| 112 arama-Ambulans (%) | 34 (41.4) | 6 (18.1) | 0.031 |
| Evde inme geçirme (%) | 69 (84.1) | 26 (78.7) | 0.679 |
| Gündüz inme geçirme(%) | 46 (56.1) | 24 (72.7) | 0.14 |

İnme konusunda bilgi sahibi olduğunu bildiren 97 kişinin inme bilgi düzeyi değerlendirildiğinde 94 kişinin (%96.6) en az 1 inme belirtisini bildiği, 23 kişinin (%20) en az 3 inme belirtisini bildiği, 3 kişinin (%3) ise inme belirtileri konusunda yanlış bilgiye sahip olduğu gözlemlendi. Ayrıca bu kişilerden 43'ü (%44.3) inmenin beyinden kaynaklandığını, 39'u

(%40.9) inmenin beyin dışında başka bir organdan kaynaklandığını ve 15 kişi (%15.5) ise inmede etkilenen organı bilmediğini belirtti. İnme belirtilerinden; 76 kişi kuvvet kaybını (%78,4), 48 kişi konuşma bozukluğunu (%49.5), 27 kişi ağızda eğilmeyi (%27.8), 7 kişi yürümede güçlüğü (%7.2), 7 kişi bir taraf kol ve /veya bacakta uyuşmayı (%7.2), 4 kişi bilinç kaybını (%4.1), 3 kişi baş dönmesini (%3.1), 3 kişi bulantı ve/veya kusmayı (%3.1), 2 kişi baş ağrısını (%2.1), 2 kişi yürümede dengesizliği (%2.1), 2 kişi görme kaybını bildi.

İNme bilgisinin demografik özelliklerle ilişkisi incelendiğinde eğitim seviyesi yüksek olan ve 70 yaş altında olanların inmede etkilenen organı beyin olarak yanıtlama oranının daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$). İnmede etkilenen organı beyin olarak yanıtlama oranı ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. En az 3 inme belirtisini bilmek ile eğitim düzeyi arasında anlamlı ilişkisi saptanmadı ancak kadın ve 70 yaşın altında olanların en az 3 inme belirtisi bilme oranı daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu. **Tablo 10** sağlık yardımı almaya karar veren hasta ya da hasta yakınlarının inme bilgilerinin demografik özellikleri ile ilişkilerini göstermektedir.

Tablo 10. İnme bilgisinin demografik özelliklerle ilişkisi

| | Etkilenen organı | | | En az 3 inme belirtisi | | |
|------------------------|------------------|-------------------|--------------|------------------------|-------------------|--------------|
| | Bilen n (%) | Bilmeyen n (%) | p değeri | Bilen n (%) | Bilmeyen n (%) | p değeri |
| Yaş | | | 0.024 | | | 0.026 |
| ≤70 yaş | 38 (51.4) | 36 (48.6) | | 22 (29) | 52 (70.3) | |
| > 70 yaş | 5 (21.7) | 18 (78.3) | | 1 (4.3) | 22 (95.7) | |
| Cinsiyet | | | 0.31 | | | 0.013 |
| Erkek | 17 (37.8) | 28 (62.2) | | 5 (11.1) | 40 (88.9) | |
| Kadın | 26 (50) | 26 (50) | | 18 (34.6) | 34 (65.4) | |
| Eğitim seviyesi | | | 0.001 | | | 0.059 |
| Düşük | 22 (32.4) | 46 (67.6) | | 12 (17.6) | 56 (82.4) | |
| Yüksek | 21 (72.4) | 8 (27.6) | | 11 (37.9) | 18 (62.1) | |

İNme hakkında bilgi sahibi olduğunu ifade eden 97 kişiden hastaneye ilk 3 saatte ulaşan ve ulaşamayanların inme bilgi düzeyleri karşılaştırıldığında inmede tutulan organın beyin olduğunu bilme ve bilinen inme belirtilerinin sayısı açısından anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 11**).

Tablo 11. İnme bilgisi değerlendirilen kişilerin inme bilgisi ile hastaneye ilk 3 saatte ve 3 saatten sonra ulaşma arasındaki ilişki

| | Erken varış (≤ 3 saat) (n=68) | Geç varış (>3 saat) (n=29) | P değeri |
|---|--|----------------------------------|----------|
| En az 3 inme belirtisi bilen (%) | 15 (22.1) | 8 (27.6) | 0.74 |
| Etkilenen organı beyin olarak bilen (%) | 30 (44.1) | 13 44.8) | 1 |

Tek değişkenli analizler ile hastaneye ulaşmayı etkileyen faktörler tespit edildikten sonra bu faktörlerden; yaş, NIHS skoru, hasta ya da yakınlarının belirtileri inme olarak algılaması, motor belirtiler, 112'yi aramak, sağlık yardımı almaya karar veren kişinin eğitim seviyesi, atriyal fibrilasyon ve koroner kalp hastalığını içeren faktörlerle oluşturulan modelde çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılarak hastaneye erken ulaşmayı etkileyen bağımsız faktörler tespit edildi.

Tablo 12'de hastaneye erken ulaşmayı etkileyebilecek faktörler çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile tanımlanmıştır. Bu değişkenlerden yüksek NIHS skoru (OR,1.1; 95% CI, 1.02-1.28), hasta ya da yakınlarının belirtileri inme olarak algılaması (OR,3.3; 95% CI, 1.2-9.37), özgeçmişte atriyal fibrilasyonun olması (OR,4.03; 95% CI,1.04-15.6), hastaneye erken ulaşma ile ilişkili bağımsız faktörler olarak tespit edildi.

Tablo 12. Hastaneye ilk 3 saatte ulaşma ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile karşılaştırılması

| Değişkenler | OR oranı (95% CI) | p değeri |
|---|-------------------|--------------|
| Yaş | 1.01 (0.9-1.05) | 0.405 |
| NIHS skoru | 1.1 (1.02-1.2) | 0.016 |
| Koroner kalp hastalığı | 2.7 (0.6-11.4) | 0.163 |
| Atriyal fibrilasyon | 4.03 (1.04-15.6) | 0.044 |
| 112 yi aramak | 1.3 (0.4-4.3) | 0.619 |
| İNme olarak algılama | 3.3 (1.2-9.37) | 0.021 |
| Motor zaafiyet | 2.01 (0.7-5.5) | 0.170 |
| Yardım arayan kişinin yüksek eğitim seviyesine sahip olması | 0.5 (0.1-1.7) | 0.323 |

5. TARTIŞMA

İnme pek çok ülkede ölüm ve sakatlığın önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. İnme sonrasında en erken sürede bir uzman tarafından görülmenin hayat kurtardığı ve sakatlığı önlediği bildirilmiştir (11). Dünya genelinde iv-rtPA ruhsatları tedavi penceresini 3 saat ile kısıtlamış olsa da ECASS III yayınlandıktan sonra tedavinin 4.5 saat içinde de etkin ve güvenli olduğu bildirilmiştir. Ancak tedavi ne kadar erken verilirse yararlanmanın o kadar fazla olacağı unutulmamalıdır. Ülkemizde intravenöz trombolitik tedavi uygulanan merkezlerin sonuçları da bunu göstermektedir (56). Hastane öncesinde gecikmeyi azaltmaya yönelik yapılan birçok girişime rağmen ABD’ de tüm inme hastalarının %3-8.5’ u trombolitik tedavi alabilmektedir (57). Hastaların trombolitik tedaviden yararlanmasını etkileyen faktörlerden en önemlisi hastaneye geç ulaşmalarıdır.

Biz çalışmamızda iskemik inme geçiren hastaların klinik ve sosyodemografik özelliklerini, hasta ve hasta yakınlarının inme anındaki duygusal, davranışsal reaksiyonlarını, inme bilgilerini ve bunların hastaneye varış süreleri ile ilişkilerini araştırarak akut iskemik inmeli hastaların iv-rtPA tedavisinden faydalanma olasılığını artırmaya katkıda bulunacak hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Literatürde yayınlanan birçok çalışmada hastaneye varış süresinin ortalama değeri 1.5 saat ile 16 saat arasında ve hastaneye ilk 3 saatte ulaşan hastaların sayısı %12-68 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (58). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu bir şekilde tüm hastaların 3. basamak sağlık merkezine ulaşma süresinin ortalama değeri 195 dakika, herhangi bir hastaneye ilk 3 saatte ulaşan hastaların oranı %71.3 ve 3.basamak sağlık merkezine ilk 3 saatte ulaşan hastaların oranı ise %47.8 idi.

Bizim çalışmamızda 3. basamak sağlık kuruluşuna ilk 3 saatte ulaşan hastaların oranının herhangi bir hastaneye ilk 3 saatte ulaşan hastaların oranına göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bunun muhtemel nedeni hastaların sağlık ekipleri tarafından öncelikli olarak 1. ve 2. basamak sağlık merkezlerine ulaştırılmalarıdır. Ancak Trabzon’daki hastanelerde trombolitik tedavi uygulayan tek merkez Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi’dir. Belki bu konuda hem halkın hem de özellikle hasta naklinde görev yapan sağlık personellerinin bilgilendirilmesi inmeli hastaların öncelikli olarak 3. basamak sağlık

merkezlerine ulaştırılmasına ve daha fazla hastanın ilk 3 saatte 3. basamak sağlık merkezine ulaşarak trombolitik tedavi alma şansına sahip olmasına katkıda bulunabilir.

Yardıma arama süresinin ortanca değeri literatürde 38 dakika ile 4 saat arasında değişen sürelerde bildirilmiştir (58). Chang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yardıma arama süresinin hastaneye varış süresinin %45'ini oluşturduğu tespit edilmiştir (59). Rosamond ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaneye ulaşma süresini etkileyen en önemli faktörün yardıma arama süresi olduğu, ayrıca yardıma arama süresi kısa olanların 112'yi arama oranlarının da daha yüksek olduğu gösterilmiştir (60). Bizim çalışmamızda yardıma arama süresinin ortanca değeri 15 dakika olup literatüre göre daha kısa idi. Bizim çalışmamızda da daha önce yapılan çalışmalarla uyumlu bir şekilde yardıma arama süresinin arttıkça hastaneye başvuru süresinin uzadığı ve kısa yardıma arama süresi olanların 112'yi arama oranlarının daha yüksek olduğu tespit edildi. Çalışmamızda Lori ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer şekilde inmenin ani başlamasının, inme anında panik olmanın ya da bilinç kaybının görülmesinin, yüksek NIHSS skoruna sahip olmanın ve belirtileri inme olarak algılamının kısa yardıma arama süresi ile ilişkili olduğu tespit edildi (61).

Çalışmamızda hastaneye ilk 3 saatte ulaşan hastaların yaş ortalamasının 3 saatten sonra ulaşan hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Christana ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada genç yaş ile hastaneye erken başvurma arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (62). Lacy ve arkadaşları ise 65 yaş üzerindeki hastaların gençlere göre daha erken hastaneye ulaştıklarını tespit etmiştir (63). Yaş ile hastaneye erken varış arasındaki ilişkiyi inceleyen diğer çalışmalarda ise herhangi bir ilişki saptanmamıştır (64,65). Çalışmamızda tek değişkenli analizde ileri yaş ile hastaneye ilk 3 saatte varış arasında anlamlı ilişki olduğunu ancak çok değişkenli analizde ise yaşın hastaneye erken varışta bağımsız bir risk faktörü olmadığını tespit ettik. İleri yaştaki hastaların hastaneye ilk 3 saatte ulaşma oranının yüksek olması muhtemelen yaş ile birlikte inme sıklığının artmasından ya da yaşlı kişilerin hastalık belirtilerine daha duyarlı olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Nowacki ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kadınların hastaneye daha erken başvurdukları (66), Cheung ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise erkeklerin hastaneye daha erken başvurdukları gösterilmiştir (67). Fang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise bizim çalışmamızla benzer şekilde cinsiyet farklılığı ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (68).

Lacy ve arkadaşları ile Morris ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda bizim çalışmamızla uyumlu bir şekilde medeni durum ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (63, 69). İş durumu ile hastaneye varış süresinin değerlendirildiği Jin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde anlamlı ilişki saptanmamıştır (70).

Dere ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastanın eğitim seviyesinin yüksek olmasının hastaneye erken varış ile pozitif ilişkili olduğu, hastanın eğitim seviyesinin düşük olmasının ise hastaneye erken varış ile negatif ilişkili olduğu tespit edilmiştir (71). Christina ve arkadaşları ile Chang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda ise hastanın eğitim seviyesi ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (62,59). Bizim çalışmamızda eğitim seviyesi ile hastaneye varış süresinin arasındaki ilişki değerlendirilirken hastaların bir kısmının bilincinin kapalı olması veya ileri yaşta ve yakınları ile yaşayan hastalar olması göz önünde bulundurularak inme anında yardım arama kararını verenlerin (hasta ya da hasta yakınları) de eğitim düzeyi değerlendirilmiştir. Hastaların ya da sağlık yardımı arama kararını veren kişilerin eğitim seviyesi ile hastaneye başvuru süresi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Çalışmamızda hastaların %85.2'si ve sağlık yardımı almaya karar veren kişilerin ise %72.1'i düşük eğitim seviyesine sahipti. Dolayısıyla eğitim seviyesi ile hastaneye erken başvuru arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması muhtemelen çalışmaya katılanların çoğunun düşük eğitim seviyesine sahip olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda inme risk faktörlerinden atriyal fibrilasyon ve koroner kalp hastalığının tek değişkenli analizde hastaneye daha erken ulaşma ile ilişkili olduğu, çok değişkenli analizde ise atriyal fibrilasyonun hastaneye erken varışı etkileyen bağımsız bir faktör olduğu tespit edildi. Atriyal fibrilasyon ve koroner kalp hastalığı dışındaki diğer inme risk faktörlerinden herhangi birine sahip olma ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Kim ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada inme risk faktörlerinden atriyal fibrilasyonun hastaneye erken varışta, diyabet ve hiperlipideminin ise hastaneye geç varışta etkili olduğu, koroner kalp hastalığı ve diğer risk faktörlerinin ise hastaneye varış süresinde etkili olmadığı saptanmıştır (72). Jin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise atriyal fibrilasyon ve koroner kalp hastalığının bizim çalışmamızdaki ile benzer şekilde hastaneye erken ulaşmada etkili olduğu saptanmıştır (70). Kalp hastalığı olanların hastaneye genel olarak daha erken gelmesi muhtemelen toplumun kalp hastalığı konusunda daha bilinçli olmasının bir yansıması olabilir.

Çalışmamızda hastaların %20.9'unda geçirilmiş inme öyküsü olmasına karşın geçirilmiş inme öyküsü ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Iosif ve arkadaşlarının yaptığı 907 hastadan oluşan bir çalışmada da hastaların %37.1'inde geçirilmiş inme öyküsü olmasına rağmen çalışmamızdakine benzer şekilde geçirilmiş inme öyküsünün hastaneye erken varış ile ilişkisi saptanmamıştır. Iosif ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaneye erken varış süresi olarak ilk 3 saat yerine ilk 6 saat alınmıştır (62). Howard ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise geçirilmiş inme öyküsünün hastaneye varış süresini kısalttığı saptanmıştır (73). Daha önce inme geçirmiş olan hastaların deneyimleri nedeni ile hastaneye ulaşma süresinin daha kısa olması beklenirken çalışmamızda bunu destekleyecek anlamlı bulgu saptayamadık. Bu durum yeni gelişen inme belirtilerinin eski inme belirtilerinden ayırt edilmesindeki zorluktan ya da inmenin hemen tıbbi tedavi alınması gereken acil bir durum olduğu konusunda daha önceki deneyimlerinde hasta ya da yakınlarının yeterince bilgilendirilmemesinden ya da yeterli sayıda bilgi verecek tıbbi personelin olmamasından kaynaklanabilir.

Zweifler ve arkadaşları ile Kothari ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarda şiddetli inmenin hastaneye varış süresinde uzama ile ilişkili olabileceği, çünkü şiddetli inme durumunda yardım aranmakta zorlanılabileceğini belirtilmişlerdir (74,75). Ancak bizim çalışmamızda bilinç bozukluğu ve motor belirtileri olan hastaların hastaneye daha erken ulaştıkları tespit edildi. Ayrıca inme şiddetini gösteren NIHSS skoru arttıkça hastaneye varış süresinin kıaldığı, çok değişkenli analizde de NIHSS skorunun hastaneye erken varışı etkileyen bağımsız bir faktör olduğu tespit edildi. Jing ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da bizim çalışmamızla uyumlu bir şekilde NIHSS skoru yüksek olan ve bilinç bozukluğu ile başlayan inmelerin hastaneye daha erken ulaştıkları tespit edilmiştir (61). Jin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da laküner inmeli yani hafif şiddette inmesi olan hastaların hastaneye geç ulaştıkları saptanmıştır (70). İskemik inmenin klinik olarak sınıflandırıldığı Oxford sınıflandırmasında TACI infarktları diğer klinik tiplere göre daha şiddetli inmeye, LACI infaktları ise daha hafif inmeye yol açmaktadır (27). Bizim çalışmamızda TACI olan hastaların NIHSS skorlarının diğer gruplara göre daha yüksek, LACI olan hastaların NIHSS skorlarının ise daha düşük olduğunu tespit edildi. Literatürde de şiddetli inmenin hastaneye erken başvuruya neden olduğu inme şiddetini belirleyen farklı ölçümler kullanılarak bildirilmiştir (61,76). Feldmann ve arkadaşları ile Casetta ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda inmenin ani başlamasının bizim çalışmamızla benzer şekilde hastaneye varış süresini kısalttığı tespit edilmiştir (77, 78).

Şiddetli inmenin, belirtilerin ciddiye alınmasına ve hastaların erkenden hastaneye ulaşmasına yol açtığı görülmektedir. Hankey ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada inme şiddeti yüksek olan hastaların trombolitik tedavi almasa da mortalite olasılığının yüksek olduğu ve bu mortalitesi yüksek olan hastaların da hastaneye erkenden ulaştıkları tespit edilmiştir (79). Hacke ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise inme şiddeti yüksek olan hastalarda trombolitik tedavinin mortalite oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (80). Davalos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada şiddetli inmeye sahip olan hastaların trombolitik tedavi almasa da erkenden bir nörolog tarafında görülmesinin daha iyi fonksiyonel sonuçlara yol açtığı gösterilmiştir (81). Tüm bu sonuçlar, hastaneye erken ulaşmanın trombolitik tedavi uygulanabilme ihtimalini arttırdığını, ancak trombolitik tedavi uygulanamasa da daha iyi fonksiyonel sonuçlara yol açtığını desteklemektedir. Şiddetli inmeye sahip olanlarda trombolitik tedavinin mortalite olasılığının yüksek olduğu düşünüldüğünde şiddetli inme dışında hafif inmesi de olan hastaların trombolitik tedaviden yaralanma olasılığını artırmak için inme şiddetinden bağımsız olarak inme belirtilerine daha hızlı reaksiyon vermeyi artıran eğitim kampanyalarının yapılması faydalı olacaktır.

Rosamond ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde hastaların %80'inden fazlasının evde inme geçirdiği tespit edilmiştir. Rosamond ve arkadaşları ile Salisbury ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda evde inme geçirenlerin iş yerinde inme geçirenlere göre hastaneye daha geç ulaştıkları saptanmıştır (60,82). Ancak bizim çalışmamızda hastaneye varış süresi ile inme geçirilen mekan arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Jin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada gece inme geçirenlerin gündüz inme geçirenlere göre hastaneye daha erken geldiği tespit edilmiştir (70). Azzimondi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise gece inme geçirenlerin hastaneye varış süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir (83). Bizim çalışmamızda gece ya da gündüz inme geçirme ile hastaneye varış süresi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Gece inme geçirenlerin hastaneye ulaşma süresinde gündüz inme geçirenlere göre bir gecikme olmaması, gece ambulans aranma olasılığının daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.

Iosif ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada inme anında yalnız olanların hastaneye daha geç ulaştıklarını, yanında biri varken inme geçirenlerin ise hastaneye daha erken vardıkları tespit edilmiştir (62). Shah ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada da inme belirtilerinin hastanın yanında olan kişiler tarafından fark edilmesinin hastaneye ulaşma

süresini kısalttığı tespit edilmiştir (84). Ancak Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde yanında biri varken inme geçirmenin hastaneye erken ulaşma ile bir ilişkisi saptanmadı (72). Aslında yanında biri varken inme geçirenlerin hastaneye daha erken ulaşması beklenirken bizim çalışmamızda böyle bir ilişki saptanmaması, inme anında bir tanık olmasından ziyade bu kişilerin inme konusundaki bilgi ve davranışlarının daha önemli olduğunu göstermektedir.

Mandelzweig ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada inme belirtilerine hızla tepki gösteren kişilerin anksiyete düzeyinin daha yüksek olduğu ve böyle hastaların beklemektense hemen yardım aramayı tercih ettikleri tespit edilmiştir (61). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde inme anında panik ya da korku hissedenlerin sakin ya da kararsız olanlara göre hastaneye daha erken başvurduğu tespit edildi.

Dereks ve arkadaşları ile Wester ve arkadaşları belirtileri inme olarak algılamının gecikme zamanında kısalmaya ve trombolitik tedavi oranında artışa yol açacağına inanarak yaptıkları çalışmalarda inme bilgisi ile hastaneye varış arasında ilişki olmadığını tespit etmişlerdir (71,85). Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada belirtileri hasta ve yakınlarının inme olarak algılaması ve trombolitik tedavi konusunda bilgi sahibi olmaları hastaneye erken varmayı etkileyen güçlü bir faktör olarak saptanmıştır (72). Bizim çalışmamızda da hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analizde belirtileri inme olarak algılamının hastaneye erken ulaşmada bağımsız bir faktör olduğu tespit edildi. Bizim çalışmamızda hastaların trombolitik tedavi konusundaki bilgileri değerlendirilmedi. Çünkü çalışmamız sırasında ve öncesinde trombolitik tedavi konusunda kamuyu bilgilendirici eğitim kampanyaları yapılmamıştı. Dolayısıyla hasta ve yakınlarının bu konuda bilgi sahibi olma ihtimalleri düşüktü. Bu sonuçlar halkı inme belirtilerini tanıma dışında aynı zamanda trombolitik tedavi konusunda da bilgilendirmenin hastaneye erken ulaşmada etkili olabileceğini göstermektedir.

Mosley ve arkadaşları ile Rosamand ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda ambulans aranma oranı %7 'nin altında, Maze ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %42 olarak tespit edilmiştir (86,87,88). Biz çalışmamızda 112 aranma oranını %34.8 olarak tespit ettik. Derek ve arkadaşlarının gelişmiş ülkelerde yaptığı çalışmada ambulans aranma oranı çok daha yüksek (%60) saptanmıştır (71). Literatürdeki çoğu çalışmada bizim çalışmamızla benzer şekilde, özel araç kullanarak hastaneye ulaşmaya göre ambulans kullanarak ulaşmanın hastaneye erken varış ile anlamlı ilişkisi saptanmıştır (62,89,90). Derek ve arkadaşları ile Maestroni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda sevk yoluyla hastaneye ulaşmanın hastaneye

varış süresini geciktirdiği saptanmıştır (71,91) .Biz de çalışmamızda hastanemize sevk yoluyla diğer sağlık merkezlerinden başvuran kişilerin hastaneye varış süresinin daha geç olduğunu tespit ettik. Bu sonuçlar, akut inmeli hastaların hastaneye erken ulaşmasını artırmak için akut inmeye özgü özel çağrı merkezleri ve ulaşım sistemleri kurmanın yararlı olacağı düşüncesini desteklemektedir.

Literatürde inme bilgisinin yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi ile ilişkisini değerlendiren farklı çalışmalar bulunmaktadır (92,93,94,95). Bu çalışmalarda inme bilgisinin değerlendirildiği anketler; inmede etkilenen organı, inme uyarıcı işaretlerini, inme risk faktörlerini ya da inme anında yapılacak reaksiyonları içermektedir. Bazı anketlerin soruları kapalı uçlu bazılarının açık uçlu olup genelde açık uçlu sorulardan oluşan anketlere verilen doğru cevap oranı gerçeği daha çok yansıttığı bildirilmiştir (58). Bizim çalışmamızda hasta ve hasta yakınlarından oluşan katılımcıların %15.7'si inme konusunda bilgi sahibi olmadığını, %84.3'ü ise inme konusunda bilgi sahibi olduğunu ifade etmişti. Ancak bu iki grup arasında hastaneye erken ulaşma açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştı. İnme konusunda bilgi sahibi olduğunu ifade eden 97 kişinin inme bilgisi açık uçlu sorulardan oluşan bir anketle değerlendirildiğinde ise katılımcıların %96.9'unun en az bir inme belirtisini bildiği gözlemlendi. Literatürde yayınlanan çoğu çalışmada açık uçlu sorulardan oluşan anketlerde en az bir inme belirtisini bilme oranı %39' dan % 87'e kadar değişen oranlarda bildirilmiştir (58). Bizim çalışmamızda bu oranın daha yüksek tespit edilmesi muhtemelen inme bilgisinin değerlendirildiği anketlerin sadece inme konusunda bilgi sahibi olduğunu ifade eden hastalara uygulanmış olmasından kaynaklanmış olabilir.

Pandian ve arkadaşlarının kuzeybatı Hindistan'da yaptığı bir çalışmada katılımcıların %33'ü inmede etkilenen organı beyin olarak yanıtlamıştır (92). Kothari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %49 olarak tespit edilmiştir (93). Bizim çalışmamızda ise inmede etkilenen organı beyin olarak bilenlerin oranı %44.3 idi. Pandian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada katılımcıların %62'si, Kothari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise katılımcıların %26'sı bir taraf kuvvetsizliği inme belirtisi olarak doğru tanımlamıştır. Bizim çalışmamızda en çok bilinen inme belirtilerinin kuvvet kaybı (%78,4), konuşma bozukluğu (%49.5) ve ağızda eğrilme (%27.8) olduğu tespit edildi. Mosley ve arkadaşları ile Ralameras ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda bizim çalışmamızdakine benzer şekilde en çok bilinen inme belirtileri motor kuvvetsizlik, konuşma bozukluğu ve ağızda eğrilme olarak tespit edilmiştir (86,96).

Pandian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yüksek eğitim seviyesi ile inmede etkilenen organ ve inme belirtilerinin doğru olarak bilinmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (92). Ancak Kothari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise herhangi bir ilişki saptanmamıştır (93). Bizim çalışmamızda ise inme belirtilerinin hem düşük hem yüksek eğitim düzeyine sahip kişiler tarafından benzer oranlarda bilinmesine karşın eğitim düzeyi yüksek olanların inmede etkilenen organın bilme oranının daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Pandian ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada genç yaşta olanların inme belirtileri konusunda daha iyi bilgiye sahip oldukları saptanmıştır (92). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde 70 yaşın altında olanların inmede tutulan organ ve inme belirtileri hakkında daha fazla bilgiye sahip oldukları tespit edildi. Ayrıca kadın ve erkek cinsiyetin inmede etkilenen organın beyin olduğunu bilme açısından farkları bulunmazken literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu şekilde kadınların inme belirtileri konusunda daha fazla bilgi sahibi olduğu saptandı (58). İleri yaştaki bireylerin inme bilgisi konusunda daha yetersiz olduklarının gözlenmesi bu kişilerin inme için daha fazla risk teşkil etmesi nedeniyle eğitim programlarında özellikle bu kişilere daha fazla odaklanılması gerektiğini düşündürmektedir.

İnme konusunda daha fazla bilgi sahibi olmanın hastaneye erken başvurmada etkili olması beklenirken bizim çalışmamızda literatürdeki çoğu çalışma ile benzer şekilde inme bilgisi ile hastaneye erken varış arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (71,97,98). Çalışmamızda bazı inme belirtileri konusunda daha iyi bilgiye sahip olunduğunu ancak bazı inme belirtileri ve inmede etkilenen organ konusunda eksik bilgi sahibi olunduğunu saptadık. Bizim çalışmamızda bilgi vermeyecek durumda olan hastaların yakınları ile görüşüldüğü için bu sonuçlar inme hastalarının bilgi düzeyini tam olarak yansıtmayabilir. Ayrıca çalışmamızın hastane bazlı bir çalışma olup küçük bir örneklem hacmine sahip olması nedeniyle Trabzon halkının inme bilgi düzeyini tam olarak yansıtmayabilir.

Akut inmeli hastaların iv t-PA tedavisinden faydalanmasında etkili faktörlerden biri de erken tanı koyulmasıdır. Trombolitik tedaviden önce inme tanısı için beyin BT görüntülemesi yapmak önemlidir. Erken beyin BT çekilen hastaların iv t-PA tedavisinden yararlanma olasılıkları da yüksek olacaktır. Akut inmeli hastaların hastaneye başvurduktan sonra beyin BT çekilene kadar geçen sürenin ortanca değeri birçok farklı çalışmada 6 dakika ile 186 dakika arasında değişen sürelerde bildirilmiştir (99). Abdullah ve arkadaşları önceden haber verilerek acil servise başvuran hastalar ile haber verilmeden acil servise başvuran hastaların acil servise başvurduktan sonra beyin BT çekilene kadar geçen sürelerini karşılaştırmıştır. Önceden haber verilerek acil servise başvuran grubun acil servise başvurudan beyin BT

çekilene kadar geçen süreleri önceden haber vermeden gelen gruba göre %17 daha kısa ve trombolitik tedavi alma oranını ise 2 kat daha fazla tespit etmişlerdir (100). Bizim çalışmamızda 103 akut inmeli hastanın hastaneye girişten Beyin BT çekilene kadar geçen ortanca süresi 20 dakika olup literatür ile kıyaslandığında uzun değildi. Ancak bu süre ortanca değeri gösterdiği için çok daha uzun sürede beyin BT çekilen hastalar da bulunmaktadır. Ayrıca çalışmamızda hastaneye ilk 3 saatte gelenler ile 3 saatten sonra gelenlerin beyin BT çekilme süreleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı. Trombolitik tedavi öncesinde inme tanısı için çekilen beyin BT görüntüleme süresi tedavide gecikmeyi etkileyen önemli faktörlerden biri olup bu süresinin kısaltılması trombolitik tedavi şansını arttırmaya katkıda bulunabilir. Akut inmeli hastaların önceden acil servise başvuracağını bildirecek özel çağrı merkezlerinin kurulması bu konuda faydalı olabilir.

Sonuç olarak hastaneye erken başvuran hastaların çoğunlukla ağır inmeli hastalar olduğu ve olayın inme olarak algılanarak erken sağlık yardımı arayışı ve ambulans ile hastaneye ulaşımın hastaneye erken ulaşmayı etkileyen en önemli faktörler olduğu tespit edilmiştir. Ancak akut inmeli hastaların klinik özelliklerinin yanı sıra hasta ya da yakınlarının inmeyi tanması ve inmeye karşı verdikleri duygusal ve davranışsal tepkilerin de hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörler olduğunun tespit edilmesi halkın inme belirtilerini tanıma ve acil tıbbi yardım alma konusunda bilinçlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca akut inmeli hastaların trombolitik tedavi almasını artırabilecek özel çağrı merkezleri kurmak veya sağlık personelinin bu konudaki bilgisi artırılarak akut inmeli hastaların trombolitik tedavi uygulanan merkezlere hızlı ulaşımı ve acil servislerde trombolitik tedavi uygulanımı için en kısa sürede gerekli şartların sağlanabileceği özel ünitelerin kurulması trombolitik tedaviden faydalanma olasılığını arttıracaktır. Bu çalışmamız hastane temelli ve örneklem hacminin küçük olması nedeniyle konunun daha doğru ve kapsamlı incelenmesi için gelecekte çok merkezli, genel halkı da içine alan çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Akut iskemik inmeli hastaların trombolitik tedaviden faydalanmasına katkı sağlayacak, hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörlerin değerlendirildiği çalışmamızda:

- 1- Yardım arama süresinin ortanca değeri 15 dakika (3-4320), herhangi bir hastaneye ulaşma süresinin ortanca değeri 70 dakika (15-4340), sağlık yardımı arama zamanından sonra herhangi bir hastaneye başvurana kadar yolda geçen ortanca süre 40 dakika (7-265) olarak tespit edildi. İlk 1. ci ya da 2. ci basamak sağlık merkezine başvurulmuş ise yolda geçen ortanca süre 25 dakika (7-170), ilk başvuru sağlık merkezi 3. basamak sağlık merkezi ise yolda geçen ortanca süre 50 dakika (10-265), tüm hastaların 3. basamak sağlık merkezine ulaşma süresinin ortanca değeri 195 dakika (15-7200) olarak tespit edildi.
- 2- 82 hastanın (%71.3) ilk 3 saatte herhangi bir hastaneye ulaştığını, 3.basamak sağlık merkezine ilk 3 saatte ulaşan hastaların sayısının 55 (%47.8) olduğunu,
- 3- Herhangi bir hastaneye başvurudan beyin BT çekilene kadar geçen sürenin ortanca değerinin 20 dakika (5-1328) olduğunu,
- 4- Yardım arama süresi kısa olan hastaların hastaneye erken ulaştığını,
- 5- Özgeçmişinde koroner kalp hastalığı olanların, inme başlangıcı ani olan, inme anında panik olanların ya da bilinç kaybı görülenlerin, NIHS skoru yüksek olanların ve belirtileri inme olarak algılayanların yardım arama süresinin daha kısa olduğunu,
- 6- 112 yi arayanların yardım arama süresinin daha kısa olduğunu,
- 7- İleri yaşlı olan hastaların hastaneye daha erken başvurduğunu,
- 8- Hastanın cinsiyetinin, eğitim seviyesinin, medeni durumunun, iş durumunun, yalnız ya da biriyle yaşamasının hastaneye başvurma süresini etkilemediğini,
- 9- İnme risk faktörlerinden atriyal fibrilasyon ve/veya koroner kalp hastalığı olanların hastaneye erken başvurduklarını, diğer inme risk faktörleri ile hastaneye başvuru arasında anlamlı ilişki olmadığını,
- 10- Hafta içi ya da hafta sonu inme geçirilenin, inme geçirilen mekanın, gece ya da gündüz inme geçirilenin hastaneye başvuru süresi ile ilişkisi olmadığını,

- 11- İnme anında yalnız olmanın ya da yanında birinin olmasının hastaneye başvuru süresini etkilemediğini,
- 12- NIHSS yüksek olanların, motor belirtilere ya da bilinç bozukluğuna sahip olanların hastaneye erken başvurduklarını,
- 13- Ani başlayan inmesi olanların, inme anında panik olanların hastaneye erken ulaştıklarını,
- 14- Hasta ya da yakınlarının belirtileri inme olarak algılamasının hastaneye erken başvurmalarına neden olduğunu,
- 15- 112' yi arayanların hastaneye erken ulaştıklarını,
- 16- Sevk olmadan gelen hastaların 3.basamak sağlık merkezine erken ulaştıklarını,
- 17- Sağlık yardımını almaya karar veren hasta ya da yakınının eğitim seviyesi ile hastaneye başvuru süresi arasında anlamlı ilişki olmadığını,
- 18- İnme bilgi düzeyi değerlendirilen hasta ya da hasta yakınından oluşan katılımcıların inme belirtilerinden en çok kuvvet kaybı (%78,4), konuşma bozukluğu (%49.5) ve ağızda eğrilmeyi (%27.8) bildiğini,
- 19- İnme bilgi düzeyi değerlendirilen hasta ya da hasta yakınından oluşan katılımcılardan düşük ya da yüksek eğitim düzeyine sahip olanların inme belirtilerini benzer oranlarda bildiğini ancak eğitim düzeyi yüksek olanların inmede etkilenen organı bilme oranının daha yüksek olduğunu, 70 yaşın altında olanların daha ileri yaşta olanlara göre inmede tutulan organ ve inme belirtileri hakkında daha fazla bilgiye sahip olduğunu ayrıca kadın ve erkek cinsiyetin inmede etkilenen organın beyin olduğunu bilme açısından farkları bulunmazken kadınların inme belirtileri konusunda daha fazla bilgi sahibi olduğunu,
- 20- İnmede etkilenen organ ve bilinen inme belirtisi sayısı ile değerlendirilen inme bilgisi ile hastaneye varış süresi arasında ilişki olmadığını tespit ettik.

7. ÖZET

AKUT STROKE ESNASINDA HASTA VE YAKINLARININ DAVRANIŞLARI VE KLİNİK ÖZELLİKLERE İLİŞKİSİ

Amaç: Akut iskemik inmeli hastaların trombolitik tedaviden yararlanmasını engelleyen en önemli faktörlerden birisi de hastaneye geç ulaşmalarıdır. Bu çalışmada akut iskemik inmeli hastaların klinik özellikleri, hasta ve yakınlarının davranışları ve bu davranışların hastaneye erken ulaşma ile ilişkilerini araştırarak hastaların trombolitik tedaviden faydalanmasına katkı sağlayacak, hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Mayıs 2011 – Ocak 2012 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde ileriye yönelik olarak yürütülen bu çalışmaya akut iskemik inme tanısı almış 115 hasta alındı. Hastaların demografik verileri, hastane öncesinde geçen süreler, klinik durumları dışında hasta ve yakınlarının duygusal, davranışsal tepkileri ve inme bilgileri değerlendirildi. Hastaneye erken ulaşmayı etkileyen faktörleri belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli analizler uygulandı.

Bulgular: 115 hastanın yaş ortalaması 68.7 ± 13.5 (27-90) olup, 47'si kadın (%40.9), 68'i erkek (%59.1) idi. İnme belirtilerinin başlamasından hastaneye ulaşana kadar geçen ortalama süre 70 dakika (15-4340) idi. 82 kişi (%71.3) hastaneye ilk 3 saatte ulaşırken trombolitik tedavi uygulanabilen 3.basamak sağlık merkezine ilk 3 saatte ulaşan hastaların sayısı 55 (%47.8) idi. İnme belirtilerinin başlamasından sonra ilk 3 saatte hastaneye ulaşmayı etkileyen faktörler; ileri yaş, özgeçmişte atriyal fibrilasyon ya da koroner kalp hastalığının olması, inmenin ani başlaması, inme anında panik yada korku hissedilmesi, motor belirtiler ya da bilinç bozukluğunun olması, yüksek National of Health Stroke Scale (NIHSS) skoruna sahip olmak, kısa yardım arama süresi, 112'yi aramak, ilk başvuru hastanede tedavi almak, hasta ya da yakınlarının başlangıç belirtilerini inme olarak algılaması idi. Çok değişkenli analizde öyküde atriyal fibrilasyon olmasının (OR,4.03; 95% CI 1.04-15.6), yüksek NIHSS skoruna sahip olmanın (OR,1.1; 95% CI, 1.02-1.28), hasta ya da yakınlarının başlangıç belirtilerini

inme olarak algılamasının (OR,3.3; 95% CI, 1.2-9.3) hastaneye erken ulaşmayı etkileyen bağımsız faktörler olduğu tespit edildi.

Sonuçlar: Akut iskemik inmeli hastaların hastaneye erken başvurmalarını etkileyen faktörlerin, sadece hastaların klinik özellikleri olmayıp bunun dışında hasta ya da yakınlarının inmeyi tanınması ve inmeye karşı verdikleri duygusal ve davranışsal tepkilerin de önemli olduğu tespit edildi. Bu nedenle halkın inmenin belirtileri ve acil tıbbi yardımı konusunda bilinçlendirilmesine ihtiyaç vardır. Ayrıca akut inmeli hastaların trombolitik tedavi almasını artıracak özel çağrı merkezleri ve trombolitik tedavi uygulanan merkezlerde özel inme üniteleri kurularak tedaviden faydalanabilecek hasta sayısının artırılması faydalı olacaktır.

8. SUMMARY

PATIENTS AND RELATIVES BEHAVIOUR DURING ACUTE STROKE AND THEIR ASSOCIATION WITH CLINICAL CHARACTERISTICS

Aim: One of the most important factors that obstacle the benefit from thrombolytic therapy is delayed arrival at hospital. In this study we aimed to determine the factors that affect early arrival to the hospital by investigating the clinical characteristics and behaviors of acute ischemic stroke patients and relatives and their association with early hospital admission.

Materials and Methods: 115 patients with acute ischemic stroke have been included in this prospective study which was conducted between May 2011-January 2012 in Karadeniz Technichal University Medical Faculty. The demographic data of patients, prehospital delay times, clinical situation, emotional and behavioral reactions of the patients and their relatives and stroke knowledge have been assessed. Univariate and multivariate analyzes were performed to determine the factors affecting early admission to the hospital.

Results: The mean age of 115 patients was 68.7 ± 13.5 (27-90), 47 were women (40.9 %), 68 were men (59.1 %). The median time from the beginning of stroke symptoms to arrival to the hospital was 70 minutes (15-4340). 82 patients (71.3 %) arrived to the hospital within 3 hours while the number of patients arrived to the third step health center where the thrombolytic therapy is available was 55 (47.8 %). The factors affecting the arrival to the hospital within three hours after the onset of stroke symptoms were advanced age, having atrial fibrillation and coronary artery disease, sudden onset of stroke, sensation of panic or fear at the time of stroke, impairment of consciousness or motor symptoms, high NIHSS score, short duration of the time to seeking help, call the 112, being treated in the first referenced hospital and the perception of initial symptoms by the patients or their relatives as stroke. On multivariate analysis, having atrial fibrillation (OR,4.03; 95% CI, 1.04-15.6) and high NIHSS score (OR,1.1;95% CI, 1.2-1.28), considering the initial symptoms as the stroke (OR,3.3; 95% CI, 1.2-9.3) were detected to be the independent factors that affecting early arrival to the hospital.

Conclusions: The factors that influence early arrival of the acute ischemic stroke patients were not only the clinical characteristics of the patients, but also the recognition of stroke by patients or their relatives and emotional and behavioral responses were found to be important. Therefore there is a need for public awareness about symptoms of stroke and emergency medical assistance. Additionally, special call centers that may increase the chance of thrombolytic therapy for stroke patients and special stroke units in the centers that apply thrombolytic treatment will be beneficial to increase the number of patients that may benefit from thrombolytic therapy.

9. KAYNAKLAR

- 1-Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen j, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in community: Results of WHO collaborative study. Bull World Health Organ 1980;58: 113-3
- 2-Millan M, Davalos A. The need for new therapies acute ischaemic stroke. Cerebrovas Dis 2006; 22 Suppl1:3-9.
- 3-Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın No: 72, İzmir, 1993; 1-179
- 4-Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology, 5th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2007.
- 5- Jhonston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA, JAMA 2000; 284:2901-2906
- 6- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991;337:1521-1526
- 7-The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333:1581-77.
- 8-Kumral K: İskemik serebrovasküler hastalıklarda sağaltım. Sağlık hastanesi dergisi 1987; 2:19-23
- 9-Garcia j, Yoshida Y, Li Y, et. al, Progression from ischemic injury to infarct following middle cerebral artery occlusive in the rot. Am J Pathol 1993;142:623-645
- 10-Kumral E, Kumral K: İnme risk faktörleri. Nöropsikiatri arşivi 1985: 28; 55-58.
- 11- Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: stroke time registry for outcomes knowledge and epidemiology (STROKE). Stroke. 2001; 32:63– 69.

- 12- Bernstein EF, Cooper ES et al. Classification of cerebrovascular diseases III. Special report from the national institute of neurological disorders and stroke. Stroke 1990; 21; 637.
- 13-Moore KL. Clinically Oriented Anatomy. 3rd ed., Baltimore: Williams&Wilkins, 1992; 149-152, 853-854.
- 14-Arıncı K, Elhan A. Anatomi, 2. cilt.4. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara, 2006; 84-86
- 15-Crossman AR, sec. Ed, Neuroanatomy in Gray's Anatomy. Standring S, Editor in chief. 40 th ed. Churchill Livingstone, Spain, 2008.
- 16-Farkas J, Xavier A, Prestigiacoimo CJ. Advanced imaging application for acute ischemic stroke.Emerg Radiol. 2004; 11:77-82
- 17-Davis DP, Robertson T, Imbesi SG.Diffusion-weighted magnetic resonance imaging versus computed tomography in the diagnosis of acute ischemic stroke.Emerg Med 2006; 31:269-77
- 18-Johnston SC. Clinical practice :transient ischemic attack.N Engl J Med 2002; 347:1687-92
- 19-Johnston SC, Fayad PB, Gorelick PB, Hanley DF, Shwayder P, van Husen D et al.Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults.Neurology 2003; 60:1423-34
- 20-Kutluk K. Geçici İskemik Atak ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar Güneş Kitabevi. 2009; 63-9.
- 21-Adams RD, Victor M, Ropper HA. Principles of Neurology,'Cerebrovascular Disease', 6th ed. USA: Mc Graw Hill Co, 1997; 777-873.
- 22-Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fiziyojisi ve fiziopatolojisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72, 1993; 3:25-27.
- 23- Biler J, Love BB : Vascular disease of the nervous system . In; Bradley WG, Daroff RB, Neurology in Clinical Practice. 3.th ed. Vol 2. USA: Butterworth-Heinemann, 2000; 1125-1166.
- 24-Wolf PA, D'Agostina RB, Belanger AJ. Probability of stroke: a risk profile from the framingham study. Stroke. 1991; 22:312-318

- 25-Gilroy J: Cerebrovascular disease. In Basic Neurology . 3rd ed. USA: Mc Graw Hill Co, 2000; 225-27
- 26-Wolf PA, Abbott Rd, Kannel Wb. Atrial Fibrillation as an independent risk factor for stroke: The framingham study. Stroke. 1991; 22:983-988.7
- 27-Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle J, Biller J, et. Al. and the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. Stroke. 1993; 24:35-41
- 28-Heiss WD. Experimental evidence of ischemic thresholds and functional recovery. Stroke 1992;23:1668-1672
- 29-Kırış T. Sinir Sistemi Hastalıkları. İ.Ü. İstanbul Tıp Fak. Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları 2004; 19:183
- 30- Hallenbeck JM, Dutka AJ: Background review and current concepts of reperfusion injury. Arch Neurol.1990; 47: 1245-1254
- 31-Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86 (methodology, demography and incident cases of first-ever stroke). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51:1373-1380.
- 32-Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86 (incidence, case fatality rates and overall outcome at one year). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53:16-22
- 33-Madden KP, Karanja PN, Adams HP. Jr, Clarke WR. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment, Neurology 1995; 45:1975-1999
- 34-Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack- Proposal for a new definition. N Engl J Med ,2002; 347:1713-1716
- 35- Coutts SB, Simon JE, Eliasziw M, et. al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using magnetic resonance imaging. Ann Neurol 2005; 57:848-854

- 36- Cucchiara B, Ross M. Transient Ischemic Attack: Risk Stratification and Treatment. *Ann Emerg Med* 2008; 52:27-39.
- 37- Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 1995; 91:43-48.
- 38- Gan R, Sacco RL, Kargman DE, et al. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan stroke study experience. *Neurology* 1997; 48:1204-1211
- 39- Nedeltchev K, Arnold M, Brekenfeld C, et al. Pre- and in hospital delays from stroke onset to intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2003; 34:1230-4.
- 40- Adams HP, Jr., del Zoppo G, Albert MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38:1655-711.
- 41- Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006; 35:1355-9.
- 42- Eastwood JD, Lev MH, Wintermark M, Fitzek C, Barboriak DP, Delong DM, et al. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24(9):1869-75.
- 43- Tekşam M, Cakir B, Coskun M. CT perfusion imaging in the early diagnosis of acute stroke. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11(4):202-5.
- 44- Lovblad KO, Baird AE. Actual diagnostic approach to the acute stroke patient. *Eur Radiol* 2006; 16:1253-69.
- 45- Toni D, Chamorro A, Kaste M, Lees K, Wahlgren NG, Hache W. Acute treatment of ischemic stroke. European Stroke Initiative. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 Suppl 2:30-46.
- 46- Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, et al. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16:311-37.

- 47-Adams H, Adams R, Del Zoppo G, Goldstein LB. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 of the American Heart Association. *Stroke* 2005; 36:916-23.
- 48-Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34:1056-83
- 49-Cerebrovascular Diseases. In: Victor M, Ropper AH, eds. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 7th Edition. New York: McGraw-Hill, 2001; 821-925
- 50-Algra A, van Gijn J, Kaudstaal PJ. Secondary Prevention after cerebral ischemia of presumed arterial origin: is aspirin still the touchstone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66:557-9.
- 51- Diener HC, Sacco RL, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA et al. Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) study group Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS) trial: a double-blind active and placebo-controlled study; *Lancet Neurol* 2008 Oct; 7.10:875-84.
- 52- Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE. The identification by imaging methods of patients who might benefit from carotid endarterectomy. *Arch Neurol* 1995; 52:827-32.
- 53- Moneta CL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM Jr, Lee RW, Cummings CA et al. Correlation with North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of % 70 to % 90 internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993; 17:152-7.
- 54-Goldstein LG, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. *Stroke* 1997; 28:307-310.
- 55-National Institute of Neurological Disorders and Stroke. New tool allows early prediction of patient's stroke outcome. 2005

- 56- Öztürk V, Yaka E, Uğurel B, Poyraz T, Men S, Kutluk K. Intravenous Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: Experiences in Dokuz Eylül University Hospital, Medical Faculty, Department of Neurology. *J Neurol Sci (Turk)* 2008; 25(2):75-83.
- 57- Reeves MJ, Arora S, Broderick JP, Frankel M, Heinrich JP, Hickenbottom S, Karp H, LaBresh KA, Malarcher A, Mensah G, et al: Acute stroke care in the US: results from 4 pilot prototypes of the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry. *Stroke* 2005; 36:1232-1240.
- 58- Teuschi Y and Brainin M. Stroke education: discrepancies among factors influencing prehospital delay and stroke knowledge. *International Journal of Stroke*. 2010; 5:187-208
- 59- Chang KC, Tseng MC, Tan TY: Prehospital delay after acute stroke in Kaohsiung, Taiwan. *Stroke* 2004; 35:700-704
- 60- Rosamond WD, Gorton RA, Hinn AR, Hohenhaus SM, Morris DL. Rapid response to stroke symptoms: the delay in accessing stroke healthcare (DASH) study. *Acad Emerg Med*. 1998; 5:45-51
- 61- Mandelzweig L, Goldbourt U, Boyko V, Tanne D. Perceptual, social, and behavioral factors associated with delays in seeking medical care in patients with symptoms of acute stroke. *Stroke* 2006; 37:1248-53.
- 62- Iosif C, Papathanasiou M, Staboulis E, Athanasios Gouliamos. Social factors influencing hospital arrival time in acute ischemic stroke patients. *Neuroradiology* 2012; 54:361-367
- 63- Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: stroke time registry for outcomes knowledge and epidemiology (STROKE). *Stroke*. 2001; 32:63-69.
- 64- Majersik JJ, Smith MA, Zahuranec DB, Sanchez BN, Morgenstern LB. Population-based analysis of the impact of expanding the time window for acute stroke treatment. *Stroke* 2007; 38:3213-3217
- 65- Chandratheva A, Lasserson DS, Geraghty OC, Rothwell PM. Population-based study of behavior immediately after transient ischemic attack and minor stroke in 1000 consecutive patients. Lessons for public education. *Stroke* 2010; 41(6):1108-1114
- 66- Nowacki P, Nowik M, Bajer-Czajkowska A, Porebska A, Zywica A, Nocon D, et al. Patients' and bystanders' awareness of stroke and pre-hospital delay after stroke onset:

perspectives for thrombolysis in West Pomerania Province. Poland *Eur Neurol* 2007; 58:159-65

67-Cheung RTF. Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 2001; 8:311-4.

68-Fang J, Yan W, Jiang G, Li W, Cheng Q. Time interval between stroke onset and hospital arrival in acute ischemic stroke patients in Shanghai, China. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011 Feb; 113(2):85-8.

69-Morris DL, Rosamond W, Madden K, Schultz C, Hamilton S. Prehospital and emergency department delays after acute stroke: the Genentech stroke presentation survey. *Stroke*. 2000; 31:2585-2590

70- Jin H, Zhu S, Wei J, Wang J, Liu M, Wu Y, Wong L et al. Factors Associated With Prehospital Delays in the Presentation of Acute Stroke in Urban China. *Stroke*. 2012; 43:362-370

71- Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N, Honnorat J, Trouillas P. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke* 2002; 33:153-159

72- Kim Y, Park S, Bae H, Cho H, Cho Y, Han M, Heo J, et al. Stroke awareness decreases prehospital delay after acute ischemic stroke in Korea. *Neurology* 2011; 11:2

73-Howard VJ, Lackland DT, Lichtman JH, McClure LA, Howard G, Wagner L, Pulley L, Gomez CR: Care seeking after stroke symptoms. *Ann Neurol* 2008; 63:466-472.

74-Zweifler RM, Mendizabal JE, Cunningham S, Shah AK, Rothrock JF. Hospital presentation after stroke in a community sample: the Mobile Stroke Project. *South Med J*. 2002; 95:1263-1268.

75-Kothari R, Jauch E, Broderick J, Brott T, Sauerbeck L, Khoury J, et al. Acute stroke: delays to presentation and emergency department evaluation. *Ann Emerg Med*. 1999; 33:3-8.

76- Turan T, Hertzberg V, Weiss P, Clellan W, Presley R, Krompf K, Karp H and Frankel M. Clinical Characteristics of Patients With Early Hospital

- 77- Feldmann E, Gordon N, Brooks JM, Brass LM, Fayad PB, Sawaya KL, Nazareno F, Levine SR. Factors associated with early presentation of acute stroke. *Stroke*. 1993; 24:1805–1810
- 78-Casetta I, Granieri E, Gilli G, Lauria G, Tola MR, Paolino E. Temporal trend and factors associated with delayed hospital admission of stroke patients. *Neuroepidemiology*. 1999; 18:255–264.
- 79- Hankey GJ. Long-term outcome after ischemic stroke/ transient ischemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16:14-19
- 80- Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004; 363:768-774
- 81- Davalos A, Castillo J, Martinez-Vila E. Delay in neurological attention and stroke outcome: Cerebrovascular diseases study group of the Spanish society of neurology. *Stroke* 1995; 26:2233-2237.
- 82- Salisbury HR, Banks BJ, Footitt DR, Winner SJ, Reynolds DJ: Delay in presentation of patients with acute stroke to hospital in Oxford. *Qjm* 1998; 91(9):635-640.
- 83- Azzimondi G, Bassein L, Fiorani L, Nonino F, Montaguti U, Celin D, et al. Variables associated with hospital arrival time after stroke: effect of delay on the clinical efficiency of early treatment. *Stroke*. 1997; 28:537–54
- 84- Shah M, Makinde KA, Thomas P: Cognitive and behavioral aspects affecting early referral of acute stroke patients to hospital. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases* 2007; 16(2):71-76.
- 85-Wester P, Radberg J, Lundgren B, Peltonen M: Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Seek- Medical-Attention-in-Time Study Group*. *Stroke* 1999; 30:40-48
- 86-Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke* 2007; 38:361–6.

- 87- Rosamond WD, Evenson KR, Schroeder EB, Morris DL, Johnson AM, Brice JH. Calling emergency medical services for acute stroke: a study on 9-1-1 tapes. *Prehosp Emerg Care* 2005; 9:19–23.
- 88- Maze LM, Bakas T. Factors associated with hospital arrival time for stroke patients. *J Neurosci Nurs* 2004; 36:136–41.
- 89- Tanaka Y, Nakajima M, Hirano T, Uchino M. Factors influencing pre-hospital delay after ischemic stroke and transient ischemic attack. *Intern Med* 2009; 48:1739–1744
- 90- Prehospital and hospital delays after stroke onset—United States, 2005–2006 (2007). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 56:474–478
- 91- Maestroni A, Mandelli C, Manganaro D, Zecca B, Rossi P, Monzani V, Torgano G: Factors influencing delay in presentation for acute stroke in an emergency department in Milan, Italy. *Emerg Med J* 2008; 25:340-345
- 92- Pandian JD, Kalra G, Jaison A et al. Knowledge of stroke among stroke patients and their relatives in Northwest India. *Neurol India* 2006; 54:152–6.
- 93- Kothari R, Sauerbeck L, Jauch E, Broderick J, Brott T, Khoury J, et al. Patient's awareness of stroke signs, symptoms and risk factors. *Stroke* 1997; 28:1871-5.
- 94- Reeves MJ, Hogan JG, Rafferty AP. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. *Neurology* 2002; 59:1547–52.
- 95- Schneider AT, Pancioli AM, Khoury JC, et al. Trends in community knowledge of the warning signs and risk factors for stroke. *J Am Med Assoc* 2003; 289:343–6.
- 96- Palomeras Soler E, Fossas Felip P, Quintana Luque Met al. Knowledge about stroke symptoms and attitude towards them in the population. *Neurologia* 2007; 22:434–40.
- 97- Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients' knowledge of stroke. *Stroke* 1997; 28:912–5.
- 98- Zerwic J, Hwang SY, Tucoo L. Interpretation of symptoms and delay in seeking treatment by patients who have had a stroke: exploratory study. *Heart Lung* 2007; 36:25–34.
- 99- Evenson KR, Foraker RE, Morris DL, Rosamond WD. A Comprehensive Review of Prehospital and In-hospital Delay Times in Acute Stroke Care. *Int J Stroke.* 2009 ; 4:187–199

100-Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue plasminogen activator. *Prehospital Emergency Care*.2008; 12:426-31

10. EKLER

EK-1:

T.C.

KTÜ TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

HASTA AYDINLATILMIŞ ONAMI

Araştırmanın Konusu: İnme esnasında hasta ve yakınlarının davranışları ve inmenin özellikleriyle ilişkisi

Araştırmanın Amacı: İnmenin özelliklerini, hastaların ve yakınlarının inme sırasındaki davranışlarını ve bu davranışların inme özellikleriyle ilişkisini incelemektir. Ayrıca bu çalışma ile inme geçirenlerin erken tedavi almasını etkileyen faktörlerin incelenmesi de amaçlanmıştır. İnme pek çok ülkede ölüm ve sakatlığın en önemli nedenleri arasında yer almaktadır. İnme geçirmiş kişileri en uygun tedaviyi görmeleri için en erken sürede hastaneye başvurmaları önerilmektedir. Hasta veya yakınlarına kişisel bilgilerini içeren(yaş, eğitim seviyesi, medeni durumu, yaşadığı yer, v.b) soruların yanı sıra hastanın inme risk faktörlerini, inme zamanını, inme şartlarını, hastada görülen belirtileri, inme olayının algılanması ve bu olaya karşı verilen davranışsal tepkileri ve inme bilincini değerlendiren sorulardan oluşan anket uygulaması yapılacaktır. Anket sorularının çoğu kapalı uçlu cevaplardan oluşmakla birlikte, anket nöroloji araştırma görevlisi tarafından uygulanacaktır.

Bana çalışmanın amacının inmeli hastaların özelliklerini, inme esnasında hasta ve yakınlarının davranışlarını ve bu davranışların inmenin özellikleriyle ilişkisini ayrıca inmeli hastaların erken tedavi almasını etkileyen faktörlerin incelenmesi olduğu anlatıldı. Bana yukarıda ayrıntılı olarak içeriği ifade edilen uygulanacak anket ile hastalığının veya yakınımın (katılımcı hasta yakını ise) hastalığının özelliklerinin, olay sırasındaki davranışlarımın ve hastaneye başvurma süremde etkili olan faktörlerin değerlendirileceğini öğrendim.

Araştırmayı kabul etmezsem benim veya yakınımın (katılımcı hasta yakını ise) takip ve tedavi ile ilgili herhangi bir kısıtlamaya uğramayacağı belirtildi. Araştırmanın herhangi bir döneminde doktora haber vererek araştırmadan çekilme hakkım olduğu söylendi. Araştırma sonuçlarının, eğitim ya da bilimsel amaçlarla kullanılması sırasında benim ya da hastamın (katılımcı hasta yakını ise) mahremiyetine saygı gösterileceği belirtildi. Gönüllü olarak katılmaya karar verdiğim araştırmanın bana ve/veya yakınıma bir maddi yükünün olmayacağı anlatıldı. Maliyetin araştırmacı tarafından karşılanacağı belirtildi. Ben Dr.Esin Kulein KÖKSAL tarafından yapılan inmenin özellikleri ve inmeli hastaların erken tedavi almasında gecikmeye neden olan faktörlerin araştırılması çalışması konusunda bilgilendirildim

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama Dr.Esin KULEİN KÖKSAL tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığım istediğim zaman gerekçeli ya da gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya hiç baskı ve zorlama olmadan kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Tanık/Vekil:

Gönüllünün Adı ve Soyadı:

Adı Soyadı:

İmzası/Tarih:

İmzası/Tarih:

Aydınlatan Hekim:

Adı Soyadı/İmzası: Esin KULEİN KÖKSAL

Adresi:KTÜ Tıp Fak.Nöroloji A.D.

Telefonu:05056793238

EK-2

Hasta No

Hastanın Dosya No:

Hastanın Adı ve Soyadı:

Telefon Numarası:

Yaş:.....

Cinsiyet:.....

Doğum yeri:.....

Medeni durumu:.....

1-Evli 2-Bekar 3-Dul

Eğitim düzeyi:

1- Okuma yazması yok

2- İlkokul mezunu

3- Ortaokul mezunu

4-Lise mezunu

5- Üniversite mezunu

Aktif çalışıyor mu?

1-Evet

2-Hayır

Yaşadığı yer

1-Köy

2-Kasaba

3-İlçe

4-İl

Yaşadığı yerin adı.....

Hastanın beraber yaşadığı kişiler

1-Yalnız yaşıyor

2-Ailesi ile yaşıyor

3-Diğer

İnme için risk faktörleri var mı?

1-Evet 0- Hayır

İnme risk faktörü sayısı nedir?

1-2-3-4-5-6-7-8-9-10....

Hipertansiyon

1-Evet 0-Hayır

Diyabet

1-Evet 0-Hayır

Kalp yetmezliği

1-Evet 0-Hayır

Koroner kalp hastalığı

1-Evet 0-Hayır

Geçirilmiş miyokard enfaktüsü öyküsü

1-Evet 0-Hayır

Atrial fibrilasyon

1-Evet 0-Hayır

Protez kalp kapağı

1-Evet 0-Hayır

Kapak hastalıkları

1-Evet 0-Hayır

Hiperlipidemi

1-Evet 0-Hayır

Geçirilmiş beyin kanaması öyküsü (intraserebral hemoroji/subaraknoid kanama)

1-Evet 0-Hayır

Geçirilmiş felç öyküsü

1-Evet 0-Hayır

Geçirilmiş iskemik strok öyküsü

1-Evet 0-Hayır

Geçirilmiş Geçici iskemik atak (GİA) öyküsü

1-Evet 0-Hayır

Ailede inme öyküsü

1-Evet 0-Hayır

Sigara kullanma öyküsü

1- Evet 0-Hayır

Kullanmış bırakmış (paket/süre) ne zaman bırakmış

Diğer:

Antiagregan kullanma öyküsü var mı?

1-Evet

2- Hayır

Antikoaglugan kullanma öyküsü var mı?

1-Evet 0- Hayır

Strok tarihi(gün/ay/yıl):

Strok geçirilen mevsim:

Anket hastaneye başvurudan ne kadar süre sonra uygulandı?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11(gün)

Strok haftanın hangi günü?

1-Pazartesi

2-Salı

3-Çarşamba

4-Perşembe

5-Cuma

6-Cumartesi

7-Pazar

Hafta sonu mu stroke geçirmiş ?

1-Evet 0- Hayır

Olayın olduğu saat net Saat:

Hasta yalnızdı Hastanın bulunduğu saat:

Uykudan uyandığında öyleydi Hastanın bulunduğu saat:

Stroke saati nedir?

Stroke saati 17:00<= ile <=24:00 arasında olanlar

Stroke saati 0:00< ile <07:00 arasında olanlar

Stroke saati 07:00<= ile <17:00 arasında olanlar

Strok mekanı nedir?

1-İş

2-Ev

3-Diğer

Olay sırasında hasta yalnız mıydı?

1- Evet 2- Hayır

Yalnız değilse yanındaki kişi/lerin yakınlık derecesi nedir?

1-Akrabası/derecesi

2-Arkadaşı

3-Bakıcısı

4- Komşusu

5-Tanımıyor

Olay sırasında yalnız değilse bir şeylerin yolunda gitmediğini ilk fark eden kimdi?

1-Kendisi

2-Yanındaki kişi/ler

3- Diğer

Olay sırasında yalnız ise bir şeylerin yolunda gitmediğini ilk fark eden kimdi?

1-Kendisi

2-Akrabası/derecesi

3-Arkadaşı

4-Bakıcısı

5-Komşusu

6-Tanımiyor

Sağlık yardımını almaya kim karar verdi?

1-Kendisi

2-Yanındaki kişiler(Yalnız değilse)

3-Akrabası/derecesi

4- Arkadaşı

5-Bakıcısı

6- Komşusu

7- Tanımiyor

Hastanın kendisi dışındaki biri sağlık yardımını almaya karar vermiş ise eğitim seviyesi nedir?

1-Okuma yazması yok

2-İlkokul mezunu

3-Ortaokul mezunu

4-Lise mezunu

5-Üniversite mezunu

Geçirilen Serebrovasküler olay tipi nedir?:

1- İnfarkt

2-Geçici İskemik Atak

Strok tanısı için çekilen BT ya da MR sonucu nedir ?

.....

Strok tanısı için stroke anı ile ilk Beyin BT görüntüleme çekimine kadar geçen süre nedir?

.....

Hastaneye girilmesinden ilk Beyin BT çekimine kadar geçen süre nedir?

.....

Strok tanısı için stroke anı ile ilk Beyin MR görüntüleme çekimine kadar geçen süre nedir?

.....

Hastaneye girilmesinden ilk Beyin MR çekimine kadar geçen süre nedir?

.....

Geçirilen strokta (İnfarkt/hemoraji) beynin hangi hemisferi etkilenmiş ?

1-Sağ 2-Sol 3-Her ikiside

Geçirilen Strok İnfarkt ise nöroradyolojik görüntüleme de hangi lokalizasyonu tutmuş?

1-Total anterior sirkülasyon infarktı mı (TACI) :

2-Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı mı? (PACI) :

3-Laküner infarkt mı (LACI) :

4-Posterior sirkülasyon İnfarktı mı (POCI) :

NIHS Skoru(NIHSS skalası kullanılacak) nedir?

1-NIHSS skoru 0-4 arasında

2-NIHSS skoru 5-8 arasında

3-NIHSS skoru ≥ 9

Anket hastaya mı uygulanmış?

1-Evet

0-Hayır

Anket hasta yakınına mı uygulanmış?

1-Evet

0-Hayır

EK-3.

NIH İNME SKALASI (NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE):

| | |
|---|---|
| <p>1a. Bilinç durumu: 0: Uyanık 1: Hafif uyarana hemen cevap var. 2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var. 3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var.</p> <p>1b. Sorular (Kaç yaşındasınız? Hangi aydayız?) 0: İki soruya doğru cevap 1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri) 2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi, veya koma)</p> <p>1c. Emirler (Gözlerini aç kapa, Sağlam eli aç kapa) 0: İkisini de yapıyor. 1: Birisini yapıyor. 2: Hiçbirini yapamıyor.</p> <p>2. Bakış 0: Normal 1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi. 2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi</p> <p>3. Görme alanı 0: Kayıp yok 1: Parsiyel hemianopsi. 2: Komplet hemianopsi 3: Bilateral hemianopsi veya körlük.</p> <p>4. Fasyal Paralizi 0: Yok 1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri 2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma</p> <p>5a. Motor kol sol (Oturarak 90 derece yatarak 45 derece olarak 10-sn havada tutulur.) 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (Tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)</p> | <p>6a. Motor bacak sol 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (Tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>6b. Motor bacak sağ 0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yerçekimine direnemedi (Tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>7. Ataksi 0: Yok (afazik veya hemiplejik) 1: Tek ekstremitede var. 2: Üst ekstremitede var. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>8. Duyu 0: Normal 1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (Dokunulduğunu hissediyor) veya afazik/uyanıklık bozukluğu 2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3.</p> <p>9. Konuşma 0: Normal 1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.) 2: Ağır afazi (Hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor) 3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada.</p> <p>10. Dizartri 0: Yok</p> |
|---|---|

| | |
|---|--|
| <p>3: Minimal hareket var (tam kaldıramadı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>5b. Motor kol sağ</p> <p>0: Normal 1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı. 2: Yer çekimine direnemedi (Tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı) 3: Minimal hareket var (tam kaldıramadı). 4: Hiç hareket yok. x: Amputasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> | <p>1: Hafif-orta şiddette (Ama anlaşılabilir) 2: Anlaşılabilir artikülasyon veya anartri veya mutizm x: Entübasyon veya mekanik engel.</p> <p>11. ihmal</p> <p>0: Normal veya değerlendirilemedi (Görme kaybı) 1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taddil veya vizuel). 2: Birden fazla modalitede ihmal</p> |
|---|--|

EK-4

HASTANIN BİLİNCİ AÇIK VE OLAY SIRASINDA YAŞADIKLARINI İFADE EDEBİLECEK DURUMDA(HASTAYA UYGULANAN)

Kendinizde ya da başkalarının sizde fark ettiği problem ya da problemler neydi?

- Konuşma bozukluğu
- Ağızda eğrilme
- Dengesizlik-baş dönmesi
- Bir taraf kol ve bacakta kuvvetsizlik ya da felç (paralizi-parapleji)
- Bir taraf kol ve bacakta uyuşma
- Baş ağrısı
- Görme kaybı
- Nöbet geçirme
- Çift görme
- Bulantı-Kusma
- Nefes alamama
- Yutma güçlüğü
- Yürümede dengesizlik
- Yürümede güçlük
- Diğer

Şikayetin başlama şekli

1-Ani

2-Yavaş yavaş

3-Düzelip tekrar kötüleşen dalgalı şekilde

Hangisi hissettiğiniz duyguyu en iyi açıklar?

1-Korku

2-Panik/Heyecan

3-Üzüntü

4-Sinir

5-Kararsız

6-Sakindim

Ne olduğunu düşündünüz? (felç geçirdiğini düşünmüş mü?)

1-İnme (felç) geçirdiğimi düşündüm

2-Beyin kanaması geçirdiğimi düşündüm

3-Önemli bir şey (ciddi) olduğunu düşünmedim

4-Önemli bir şey(ciddi) olduğunu düşündüm ama ne olduğunu anlamadım

5-Diğer(Semptomlarını başka hastalıklara yormak)

Hangi belirti sizi en çok tedirgin etti, olayın ciddi olduğunu düşündürdü?

1-Bilinç bozukluğu

2- Konuşma bozukluğu

3-Ağızda eğrilme

4-Dengesizlik-baş dönmesi

5-Bir taraf kol ve bacakta kuvvetsizlik ya da felç (paralizi-parapleji)

6-Bir taraf kol ve bacakta uyuşma

7-Baş ağrısı

8-Görme kaybı

9-Nöbet geçirme

10-Çift görme

11-Bulantı-Kusma

12-Nefes alamama

13-Yutma güçlüğü

14-Yürümede dengesizlik

15-Yürümede güçlük

16-Diğer

Ne yaptınız?

- Başına su dökmek / Duş aldirmek
- Kolonya koklatmak /sürmek
- Masaj (kol ve/veya bacaklarına)
- Dinlendirmek
- Tedavi etmeye yönelik girişimlerde bulunmak
 - Tansiyonunu ölçmek
 - Tansiyon ilacı vermek
 - Şeker ilacını vermek
 - Aspirin içirmek
 - Sakinleştirici vermek
 - Diğer

Başka birine haber vermek/karamak. Kim?

Doktor/hemşire yakınım var onu aradım

Aile hekimini aradım

Akrabama haber verdim(Akrabanın derecesi)

Arkadaşıma haber verdim

- 112'yi aramak
- Hemen bir sağlık kurumuna başvurmak
- Diğer

Belirtiler karşısında yaptığınız ya da yapılan ilk uygulama neydi?

Önce sağlık yardımı için harekete mi geçildi? Yoksa bir başkasına/yakınına haber mi verildi?

1-Sağlık yardımı için harekete geçildi

2-Yakınına haber verildi.

Birine haber verildiyse sağlık yardımı alma konusundaki kararı nasıl etkiledi?

1-Doktora kısa sürede gitmemi sağladı.

2- Doktora gitme süremi geciktirdi

3-Etkilemedi

Hemen sağlık yardımı aranmadıysa nedeni neydi?

1-Geçer diye düşünmek /gözlemek

2-Şikayetler geçtiği için

3-Saat ileri vakitti

4-Yalnız olmak

5-Telefon yoktu

6-Sağlık güvencem yoktu

7-Sorumluluk ve zorunlulukları kendi sağlık durumundan üstünde tutmaya yönelik davranışlarda bulunmak (Örneğin: Evi toparlamak, yaptığı işe öncelik vermek...)

8-Diğer

Sağlık yardımı almak için ilk başvuru merkez neydi?

1-Sağlık Ocağı / Aile hekimliği

2-Basamak Sağlık Kuruluşu

3-Basamak Sağlık Kuruluşu

Sağlık yardımı alınan ilk merkeze hangi araçla gidildi?

1-Ambulans (112)

2-Özel araç

3-Toplu taşıma araçlarıyla

3.basamak Sağlık Kuruluşuna nasıl başvurdu?

1- Sevk 2-Diğer

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile sağlık yardımı arama anı arasında geçen süre nedir?

.....

Sağlık yardımı arama anı ile başvuru alan ilk sağlık merkezine ulaşma anı arasında geçen süre nedir?(İlk başvuru alan sağlık merkezi 1.ya da 2. basamak sağlık merkezi ise)

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile 1. ya da 2. basamağa başvurana kadar geçen süre ilk 3 saate mi?

1-Evet 0-Hayır

Sağlık yardımı arama anı ile 3.basamak sağlık merkezine başvuru zamanı arasında geçen süre nedir?

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile sağlık yardımına ulaşma(3. basamak hastaneye başvuru) anı arasında geçen süre nedir?

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğinin anlaşıldığı ilk an ile sağlık yardımına (3. basamak hastaneye başvurma) ulaşma anı arasında geçen süre ilk 3 saate mi?

1-Evet 0-Hayır

Sağlık yardımı arama davranışından sonra başvuru ilk sağlık merkezine ulaşma süresi geç ise nedeni neydi?

1- Ambulans gelmedi

2-Ambulans geç geldi

3-Trafik yoğundu

4-Başvuru sağlık merkezi bulunduğumuz yere uzaktı

İnme (felç) nedir biliyor musunuz?

İnme geçirenlerde hangi organ hasarlanır?

İnme belirtileri nelerdir biliyor musunuz?

Bilinen inme belirtilerinin sayısı nedir?

1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,.....

EK-5

HASTANIN BİLİNCİ KAPALI VEYA OLAY SIRASINDA YAŞADIKLARINI ANLATAMAYACAK DURUMDA, SAĞLIK YARDIMI ALMAYA BAŞKASI KARAR VERMİŞ.

Hasta no:

Sağlık yardımı aramaya karar veren kişinin;

Telefon numarası:

Yaşı:.....

Cinsiyeti

1-Erkek 2-Kadın

Medeni durumu:

Eğitim düzeyi:

1-Okuma yazması yok

2-İlkokul mezunu

3-Ortaokul mezunu

4-Lise mezunu

Mesleği:.....

Aktif çalışıyor mu?

1- Evet 2- Hayır

Yaşadığı yer

Köy

Kasaba

İlçe

İl

Yaşadığı yerin adı.....

Kendinizde ya da başkalarının sizde fark ettiği problem ya da problemler neydi?

Konuşma bozukluğu

- Ağızda eğrilme
- Dengesizlik-baş dönmesi
- Bir taraf kol ve bacakta kuvvetsizlik ya da felç (paralizi-parapleji)
- Bir taraf kol ve bacakta uyuşma
- Baş ağrısı
- Görme kaybı
- Nöbet geçirme
- Çift görme
- Bulantı-Kusma
- Nefes alamama
- Yutma güçlüğü
- Yürümede dengesizlik
- Yürümede güçlük
- Diğer

Şikayetin başlama şekli

1-Ani

2-Yavaş yavaş

3-Düzelip tekrar kötüleşen dalgalı şekilde

Hangisi hissettiğiniz duyguyu en iyi açıklar?

1-Korku

2-Panik/Heyecan

3-Üzüntü

4-Sinir

5-Kararsız

6-Sakindim

Ne olduğunu düşündünüz? (felç geçirdiğini düşünmüş mü?)

1-İnme (felç) geçirdiğimi düşündüm

2-Beyin kanaması geçirdiğimi düşündüm

3-Önemli bir şey (ciddi) olduğunu düşünmedim

4-Önemli bir şey(ciddi) olduğunu düşündüm ama ne olduğunu anlamadım

5-Diğer(Semptomlarını başka hastalıklara yormak

Hangi belirti sizi en çok tedirgin etti, olayın ciddi olduğunu düşündürdü?

1-Bilinç bozukluğu

2- Konuşma bozukluğu

3-Ağızda eğrilme

4-Dengesizlik-baş dönmesi

5-Bir taraf kol ve bacakta kuvvetsizlik ya da felç (paralizi-parapleji)

6-Bir taraf kol ve bacakta uyuşma

7-Baş ağrısı

8-Görme kaybı

9-Nöbet geçirme

10-Çift görme

11-Bulantı-Kusma

12-Nefes alamama

13-Yutma güçlüğü

14-Yürümede dengesizlik

15-Yürümede güçlük

16-Diğer

Ne yaptınız?

- Başına su dökmek / Duş aldirmek
- Kolonya koklatmak / sürmek
- Masaj (kol ve/veya bacaklarına)
- Dinlendirmek
- Tedavi etmeye yönelik girişimlerde bulunmak
 - Tansiyonunu ölçmek
 - Tansiyon ilacı vermek
 - Şeker ilacını vermek
 - Aspirin içirmek
 - Sakinleştirici vermek
 - Diğer

Başka birine haber vermek/karamak. Kim?

Doktor/hemşire yakınım var onu aradım

Aile hekimini aradım

Akrabama haber verdim(Akrabanın derecesi)

Arkadaşıma haber verdim

- 112'yi aramak
- Hemen bir sağlık kurumuna başvurmak
- Diğer

Belirtiler karşısında yaptığınız ya da yapılan ilk uygulama neydi?

Önce sağlık yardımı için harekete mi geçildi? Yoksa bir başkasına/yakınına haber mi verildi?

1-Sağlık yardımı için harekete geçildi

2-Yakınına haber verildi.

Birine haber verildiyse sağlık yardımı alma konusundaki kararı nasıl etkiledi?

1-Doktora kısa sürede gitmemi sağladı.

2- Doktora gitme süremi geciktirdi

3-Etkilemedi

Hemen sağlık yardımı aranmadıysa nedeni neydi?

1-Geçer diye düşünmek /gözlemek

2-Şikayetler geçtiği için

3-Saat ileri vakitti

4-Yalnız olmak

5-Telefon yoktu

6-Sağlık güvencem yoktu

7-Sorumluluk ve zorunlulukları kendi sağlık durumundan üstünde tutmaya yönelik davranışlarda bulunmak (Örneğin: Evi toparlamak, yaptığı işe öncelik vermek...)

8-Diğer

Sağlık yardımı almak için ilk başvuru merkez neydi?

1-Sağlık Ocağı / Aile hekimliği

2-Basamak Sağlık Kuruluşu

3-Basamak Sağlık Kuruluşu

Sağlık yardımı alınan ilk merkeze hangi araçla gidildi?

1-Ambulans(112)

2-Özel araç

3-Toplu taşıma araçlarıyla

3.basamak Sağlık Kuruluşuna nasıl başvurdu?

1- Sevk 2-Diğer

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile sağlık yardımı arama anı arasında geçen süre nedir?

.....

Sağlık yardımı arama anı ile başvuru ilk sağlık merkezine ulaşma anı arasında geçen süre nedir?(İlk başvuru sağlık merkezi 1.ya da 2. basamak sağlık merkezi ise)

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile 1. ya da 2. basamağa başvurana kadar geçen süre ilk 3 saate mi?

1-Evet 0-Hayır

Sağlık yardımı arama anı ile 3.basamak sağlık merkezine başvuru zamanı arasında geçen süre nedir?

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğini anladığınız ilk an ile sağlık yardımına ulaşma(3. basamak hastaneye başvuru) anı arasında geçen süre nedir?

.....

Birşeylerin yolunda gitmediğinin anlaşıldığı ilk an ile sağlık yardımına (3. basamak hastaneye başvuru) ulaşma anı arasında geçen süre ilk 3 saate mi?

1-Evet 0-Hayır

Sağlık yardımı arama davranışından sonra başvuru ilk sağlık merkezine ulaşma süresi geç ise nedeni neydi?

1- Ambulans gelmedi

2-Ambulans geç geldi

3-Trafik yoğundu

4-Başvurulan sağlık merkezi bulunduğumuz yere uzaktı

İnme (felç) nedir biliyor musunuz?

İnme geçirenlerde hangi organ hasarlanır?

İnme belirtileri nelerdir biliyor musunuz?

Bilinen inme belirtilerinin sayısı nedir?

1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,.....