



T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



**AKUT İNME HASTALARINDA PROGNOZU VE
MALİYETİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ
Arş. Grv. Dr. Gülşen ÇIĞŞAR**

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER**

İLK VE ACİL YARDIM ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR 2011

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT İNME HASTALARINDA PROGNOZU VE MALİYETİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. GÜLŞEN ÇIĞŞAR

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER

AFYONKARAHİSAR 2011

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : **AKUT İNME HASTALARINDA PROGNOZU VE MALİYETİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Tezi Hazırlayan : Dr Gülşen ÇIĞŞAR
Tez Savunma Tarihi : 29.04.2011
Tez Kabul Tarihi : 29.04.2011
Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER

İş bu çalışma jürimiz tarafından ACİL ANABİLİM DALI' nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER
İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı

Üye

Yrd. Doç. Dr. Özge YILMAZ KÜSBECİ
Nöroloji Anabilim Dalı

Üye

Doç. Dr. Serap DEMİR
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

ONAY
DEKAN V.
Prof. Dr. Mustafa SOLAK

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Neşe Nur USER' e, eğitimime yapmış olduğu olumlu katkılardan dolayı Doç. Dr. Yücel YAVUZ' a ve eğitimime yapmış olduğu olumlu katkılar yanında hayata bakışı ve tecrübesinden yararlandığım Doç. Dr. Yusuf Yürümez' e ve tüm Afyon Kocatepe Üniversitesi Acil Tıp çalışanlarına teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince yaşadığım zor dönemlerde desteğini esirgemeyen emekli dekanımız Prof. Dr. Necat İMİRZALIOĞLU' na teşekkür ederim.

Tez jürimde görev alan ve olumlu katkılarda bulunan Doç. Dr. Serap DEMİR'e ve Yrd. Doç. Dr. Özge YILMAZ KÜSBECİ' ye teşekkür ederim.

Beni yetiőtiren aynı zamanda her zaman hayata pozitif bakmaya yönelten anne ve babama, tezimin hazırlanmasında sabrı ve yardımlarından dolayı eşime ve yaşama sevicim oğlum Orhan Ertuğrul'a teşekkür ederim.

Dr. Gülşen ÇIĞŞAR

Afyonkarahisar- 2011

İÇİNDEKİLER

	SAYFA NO
1- GİRİŞ	1
2- GENEL BİLGİLER	2
2.1. İNME TANIMI, EPİDEMİYOLOJİ	2
2.2. SEREBROVASKÜLER ANATOMİ	4
2.3. OTOREGÜLASYON	9
2.4. PATOFİZYOLOJİ	9
2.4.1. İSKEMİK İNME	9
2.4.2. HEMORAJİK İNME	11
2.5. RİSK FAKTÖRLERİ	12
2.5.1. DEĞİŞTİRİLEMİYEN RİSK FAKTÖRLERİ	14
2.5.2. DEĞİŞTİRİLEBİLEN RİSK FAKTÖRLERİ	14
2.6. KLİNİK	23
2.6.1. GEÇİCİ İSKEMİK ATAK	23
2.6.2. SEREBRAL İNFARKT	24
2.6.2.1. NÖROVASKÜLER SENDROMLAR	25
2.6.3. HEMORAJİK İNME	33
2.7. İNME TANISI	36
2.7.1. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	37
2.8. İNME TEDAVİSİ	39
2.8.1. İSKEMİK İNME TEDAVİSİ	39
2.8.2. HEMORAJİK İNME TEDAVİSİ	44
2.8.2.1. İNTRASEREBRAL KANAMA TEDAVİSİ	44
2.8.2.2. SUBARAKNOİD KANAMA TEDAVİSİ	45
3- MATERYAL METOD	46
4- BULGULAR	48
5- TARTIŞMA	78
6- SONUÇ	96
7- ÖZET	97
8- ABSTRACT	99

TABLolar ÇİZELGESİ

	SAYFA	NO
Tablo 1: Risk faktörlerinin sınıflandırılması		14
Tablo 2: Kardiyemboliye sebep olan risk faktörleri		18
Tablo 3: Glasgow Koma Skalası		25
Tablo 4: ilk 3 saatte gelen hastalarda rtPA tedavi uygulama kriterleri		42
Tablo 5: ilk 3-4,5 saatte gelenlere rtPA tedavisi uygulaması		45
Tablo 6: Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımları		49
Tablo 7: Yaş grupları		50
Tablo 8: Cinsiyete göre yaş ortalamaları		51
Tablo 9: Hastaların acile geliş şikayetleri		51
Tablo 10: Semptom süreleri		52
Tablo 11: Hastaların acil servise başvuru saatleri		52
Tablo 12: Hastaların acil servise geliş şekilleri		52
Tablo 13: Hastaların alışkanlıkları		53
Tablo 14: Özgeçmişte inme öyküsü		53
Tablo 15: Özgeçmişteki hastalıklar		54
Tablo 16: Hastaların kullandıkları ilaçlar		54
Tablo 17: EKG bulguları		55
Tablo 18: Nörolojik muayene bulguları		55
Tablo 19: Hastaların GKS grupları bulgularına göre dağılımları		56
Tablo 20: Hastaların tansiyon ve nabız ölçüm değerleri		56
Tablo 21: BT bulguları		57
Tablo 22: MRG bulguları		57

Tablo 23: Doppler USG sonuçları	58
Tablo 24: EKO EF	58
Tablo 25: Hastaların EKO bulgularının yorumu	59
Tablo 26: Hastaların tanı dağılımı	59
Tablo 27: Hemorajik inme tanısı alan hastaların dağılımı	60
Tablo 28: İskemik inme tanısı alan hastaların TOAST Sınıflamasına göre dağılımı	60
Tablo 29: Hastaların laboratuvar sonuçları	61
Tablo 30: Konsültasyon istenen bölümler	61
Tablo 31: Hastaların yatırıldıkları servislere göre dağılımları	62
Tablo 32: Hasta sonuçları	62
Tablo 33: Hastaların taburcu edildikleri bölümlere göre dağılımı	63
Tablo 34: Kaybedilen hastaların bölümlere göre dağılımı	63
Tablo 35: Tedaviyi kabul etmeme yerleri	63
Tablo 36: Hastaların başka merkezlere sevk yerleri	64
Tablo 37: Cinsiyete göre gruplar arası fark	64
Tablo 38: Yaş grupları ile inme tipleri arasındaki fark	65
Tablo 39: Yaş ortalamaları ile inme tipleri arasındaki fark analizi	65
Tablo 40: Semptom sürelerine göre gruplar arasındaki fark	65
Tablo 41: GKS sonuçlarına göre gruplar arası fark	66
Tablo 42: GKS değerinin parametrik olarak ölçümüne dayanan Ortalamalar arası fark analizi	66
Tablo 43: Sistolik ve diastolik tansiyon ortalamalarına Göre karşılaştırılması	66

Tablo 44: SPO ₂ ortalamalarına göre gruplar arasındaki fark analizi sonuçları	67
Tablo 45: Hasta gruplarının SPO ₂ değerlerine göre gruplandırıldığı nonparametrik fark analizi sonuçları	67
Tablo 46: Parmak ucu kan şekeri ile gruplar arası farklılıklar	68
Tablo 47: Ortalama vücut ısısı değerleri ve gruplar arası farklılıklar	68
Tablo 48: EKG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar	68
Tablo 49: EKG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar	69
Tablo 50: Hastaların platelet sayılarına göre gruplar arası Farklılıklar	69
Tablo 51: Hastaların platelet hacimlerine göre gruplar arası Farklılıklar	69
Tablo 52: Hastaların BT sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar	70
Tablo 53: Hastaların MRG sonuçlarına göre gruplar arası Farklılıklar	70
Tablo 54: Hastaların MRG sonuçlarına göre gruplar arası Farklılıklar	71
Tablo 55: Hastaların Doppler USG sonuçlarına göre gruplar arası Farklılıklar	71
Tablo 56: Sonuçlar ile gruplar arası fark analizi	72
Tablo 57: Hastaların acilde kalış süresi ile hasta gruplar arasındaki Fark analizi	72
Tablo 58: Toplam maliyetin inme tiplerine göre dağılımı arasındaki Fark analizi	73
Tablo 59: GKS ile platelet hacmi karşılaştırması	73

Tablo 60: Platelet hacmi ve sonuç ilişkisi	74
Tablo 61: Platelet hacmiyle toplam maliyetin fark analizi	74
Tablo 62: GKS ile mortalite karşılaştırması	75
Tablo 63: EKG ile mortalite karşılaştırması	75
Tablo 64: Sistolik tansiyon ve mortalite karşılaştırması	75
Tablo 65: Diyastolik tansiyon mortalite karşılaştırması	76
Tablo 66: SPO2 mortalite karşılaştırması	76
Tablo 67: Hemoglobin değerleri ile mortalite karşılaştırması	77
Tablo 68: Ateş ile mortalite karşılaştırması	77
Tablo 69: Kapiler glukoz ile mortalite karşılaştırması	77

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

	SAYFA NO
Şekil 1: Beynin kanlanması	6
Şekil 2: Hasta sayısı	48
Şekil 3: Yaş grupları	49

KISALTMALAR DİZİNİ

- İSK** : İntraserebral kanama
SAK : Subaraknoid kanama
GİA : Geçici iskemik atak
THİNK: Hastane tabanlı, kesitsel, epidemiyolojik anket çalışması
SKA : Serebral kan akımı
TKA : Trikarboksilik asit siklusu
ATP : Adenozin trifosfat
SPB : Serebral perfüzyon basıncının
SVD : Serebrovasküler direnç
İKB : İntrakranial basınç
OAB : Ortalama arter basıncı
PİK : Primer intraserebral kanamanın
DM : Diabetes mellitus
HT : Hipertansiyon
TOAST: Trial of Org. 10172 in Acut Stroke Treatment
AF : Atrial fibrilasyon
TG : Trigliserid
HDL : High dansite lipoprotein
WHO : Dünya Sağlık Örgütü
LDL : Light dansite lipoprotein
RİND : Reversibl İskemik Nörolojik Defisit
BDH : Beyin damar hastalıkları
ÖSA : Ön serebral arter
OSA : Orta serebral arter
ASA : Arka serebral infarktları
AKA : Anterior koroidal arter
PKA : Posterior Koroidal Arter
VBY : Vertebrobasiller yetmezlik
VA : Vertebral arter
PİSA : Posterior inferior serebellar arter

AİSA : Anterior inferior serebellar arter
SSA : Superior serebellar arter
AVM : Arteryovenöz malformasyonlar
TKD : Transkranyal Doppler
TKRD : Transkranyal renkli Doppler
MRA : Magnetik rezonans anjiyografi
BTA : Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
DSA : Dijital subtraksiyon anjiyografi
BT : Bilgisayarlı tomografi
MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme
DG : Difüzyon görüntüleme
PG : Perfüzyon Görüntüleme
MRDG: Manyetik Rezonans Difüzyon Görüntüleme
MRPG: Manyetik Rezonans Perfüzyon Görüntüleme
rtPA : Doku plasminojen aktivatörü
SVO : Serebrovasküler Olay
NSAVAV: Normal sınırlar altında vertebralarter volümü
NSAKAV: Normal sınırlar altında karotis arter volümü
NSAVKAV: Normal sınırlar altında vertebral ve karotis arter volümü

1.GİRİŞ

Beyin damar hastalıkları, nörolojik hastalıklar arasında en sık görülen grubu oluşturur (1). Dünyada ölüm sebepleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırayı almaktadır (2). İnme sakat bırakma oranı oldukça yüksek bir hastalık olduğundan toplum ve sağlık kurumları için büyük bir ekonomik yük oluşturmaktadır.

İnme nedeni ile hastaneye yatış oranında artış olurken, inme nedenli ölüm oranının azalması tedavi yöntemlerinin ve inmeli hastaları tedavi eden sağlık kuruluşlarının her alanda gelişmesine bağlıdır. Bu durum inme sonrasında sekel ile yaşayan hasta sayısında artışa sebep olmuştur (3).

İnme altta yatan nedene göre iskemik ve hemorajik olarak iki gruba ayrılır. İskemik inme hemorajik inmeye göre daha yüksek oranda görülür (3).

İntraserebral kanamalar (İSK) iskemik inmelerden daha az sıklıkta görülmesine rağmen daha fazla ölüme neden olurlar. İlk 30 gün içinde iskemik inmede ölüm oranı %8-20 iken hemorajik inmelerde bu oran %30-50 aralığındadır (4).

Bu çalışmamızda iskemik ve hemorajik inmelerin yaş, cinsiyet, alışkanlıklar, önceki inme öyküsü, nörolojik muayene bulguları, semptom süresi, acil servise geliş şekilleri, acil servise geldikleri mesai saatleri, acil serviste yapılan tetkikler, istenen konsültasyon sayısı, konsültasyon istenen bölümler, hastaların yattıkları servis, acil serviste kalış süreleri, yatış sonrasında serviste yapılan Ekokardiyografi (EKO), Doppler Ultrasonografi (USG) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG), tetkikleri, yatış süresi, maliyet, ölüm oranı, taburculuk oranı, tedaviyi red eden hasta oranı ve mortaliteye etki eden faktörleri karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı ve Epidemiyoloji

Beyin damarlarının, çeşitli patolojiler nedeni ile daralması, tıkanması veya yırtılarak kanın damar dışına çıkması sonucu ortaya çıkan klinik tablolara inme denir (1).

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre inme; 24 saatten uzun süren veya ölümlü sonuçlanan, vasküler nedenler dışında görünürde başka bir neden bulunamayan, hızlı gelişen ve serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğudur (5).

Dünya ölüm istatistiklerine göre, ölüm sebepleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü, morbitide nedeni olarak ta birinci sırayı almaktadır. Nörolojik hastalıklar içerisinde en sık görülen hastalık grubunu inme oluşturur (1). Amerika'da her yıl yaklaşık olarak 795 000 insan yeni veya tekrar eden inmeden etkilenir (2).

İnme sosyoekonomik önemi giderek artan bir hastalık olarak uzun dönem sakatlığın ana nedenidir. İnme; hastalar, yakınları ve sağlık kurumları için sosyoekonomik sorunlara yol açmaktadır (3).

Hastaneye yatış oranında artış ile birlikte hastanede kalış süresince ölüm oranlarındaki azalmanın esas nedeni korunmadaki düzelme değil, inmenin daha iyi tedavisi olduğunu düşündürmektedir (3).

Son beş yılda inme merkezlerinin oluşturulması ile birlikte fibrinolitik tedavi uygulama oranlarında artış inme tedavisini iyileştirmiştir (6).

İnme ile ilişkili mortalite oranı azalırken inme insidansında artış olması, inme sekeli ile yaşayan kişi sayısında artışa neden olmuştur. İnme geçiren kişinin

ailesi, toplum ve sağlık sistemi üzerinde gittikçe artan bir yük oluşturmuştur. Yapılan toplum tabanlı çalışmalarda, inmelerin %67,3-80,5 iskemik inme, %6,5-19,6 primer intraserebral kanama, %0,8-7,0 subaraknoid kanama (SAK) olduğu saptanmış ve %2-14,5 inde bir neden ortaya konamamıştır (3,7).

İnme epidemiyolojisini incelemede insidans verileri en geçerli verilerdir. Yaş standardizasyonu yapıldıktan sonra 55 ve üstü yaşlarda total inme insidansı yıllık 4,2-6,5/1000 olarak görölmektedir. Yaşın standardize edildiği inme insidansı çalışmalarında, iskemik inme oranı yılda 1000 kişi için 3,4-5,2 arası, primer intraserebral kanama 0,3-1,2 ve subaraknoid kanama ise 0,03-0,2 arası saptanmıştır (3,8,9).

Northern Manhattan İnme Çalışması'nda 20-45 yaşları arasındakilerde ve 45 yaş üzerindekiilerde inme insidans oranları karşılaştırılmıştır. Toplam inme insidansının ilerleyen yaşla birlikte arttığı, ancak bu artışın esas olarak iskemik inme insidansındaki artışa bağlı olduğunu iddia etmişlerdir. Ayrıca geğç yaşlardaki inme insidansının kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olduğunu, ancak bu durumun ileri yaşlar için geçerli olmadığını ifade etmişlerdir (10).

Ülkemizde ise Kumral ve arkadaşları 1991 ve 1995 yılları arasında ilk kez inme geçiren 2000 hastayı prospektif olarak değerlendirmişler ve olguların %77'sinde iskemik inme olduğunu tespit etmişlerdir (3).

İnme riskinin ırklar arasında ve aynı ÷lkede coğrafik bölgeler içinde farklılık gösterebildiği bilinmektedir (11).

Türkiye'de hipertansif hastalarda inme riski açısından bölgesel farklılıkların belirlenmesi (THİNK): Hastane tabanlı, kesitsel, epidemiyolojik anket çalışması Türk toplumunda hipertansif hastalarda inme riskinin ve bu risk açısından bölgesel farklılıkların belirlenmesi ve bu kişilerde hipertansiyon dışındaki inme risk faktörlerinin değerlendirilmesinin yapıldığı bir çalışmadır. Yedi farklı coğrafik bölgeden 22 şehirdeki 39 merkezde hastane tabanlı,

epidemiyolojik, kesitsel, müdahalesiz bir anket çalışması olarak yapılmıştır. Farklı coğrafik bölgelerdeki hastaların inme riskleri karşılaştırıldığında en yüksek ortalama inme risk yüzdesinin Karadeniz ve Güney Doğu Anadolu bölgelerinde olduğu görülmüştür. En düşük risk ise Marmara bölgesindedir (9).

2.2. SEREBROVASKÜLER ANATOMİ

Beyin, vücut ağırlığının %2'sini oluşturduğu halde metabolik olarak vücuttaki en aktif organlardan biridir ve bu aktiviteyi sağlayabilmek için zengin bir kan akımına ihtiyaç duyar. Erişkinlerde kardiyak debinin normalde %15-17 kadarı beyine gider ve bu sayede akciğerler tarafından absorbe edilen oksijenin %20'si kullanılır (9,12,13).

Serebral Kan Akımı (SKA) miktarı 100 gr beyin dokusu için ifade edilir ve ortalama 50 ml/dakikadır. Metabolik ihtiyacı fazla olan gri maddede ak maddeye göre daha yüksektir. Beyinde kan akımının bir bölgede yetersiz kalması durumunda, yetersizliğin derecesi ve süresine bağlı olarak dokuda reversibl veya irreversibl iskemik değişiklikler oluşur (12,13).

SKA kökeni arkus aortadır. Beyin arteryel kan akımı iki internal karotid arter ve iki vertebral arter olmak üzere köklerini arkus aortadan alan dört ana arterden oluşur. Karotid arterler beyin ön kısmında 'karotis sistemi'ni (anterior dolaşım) vertebral arterler ise beyin arka kısmında 'vertebrobaziller sistem'i (posterior dolaşım) oluştururlar (9,12,13).

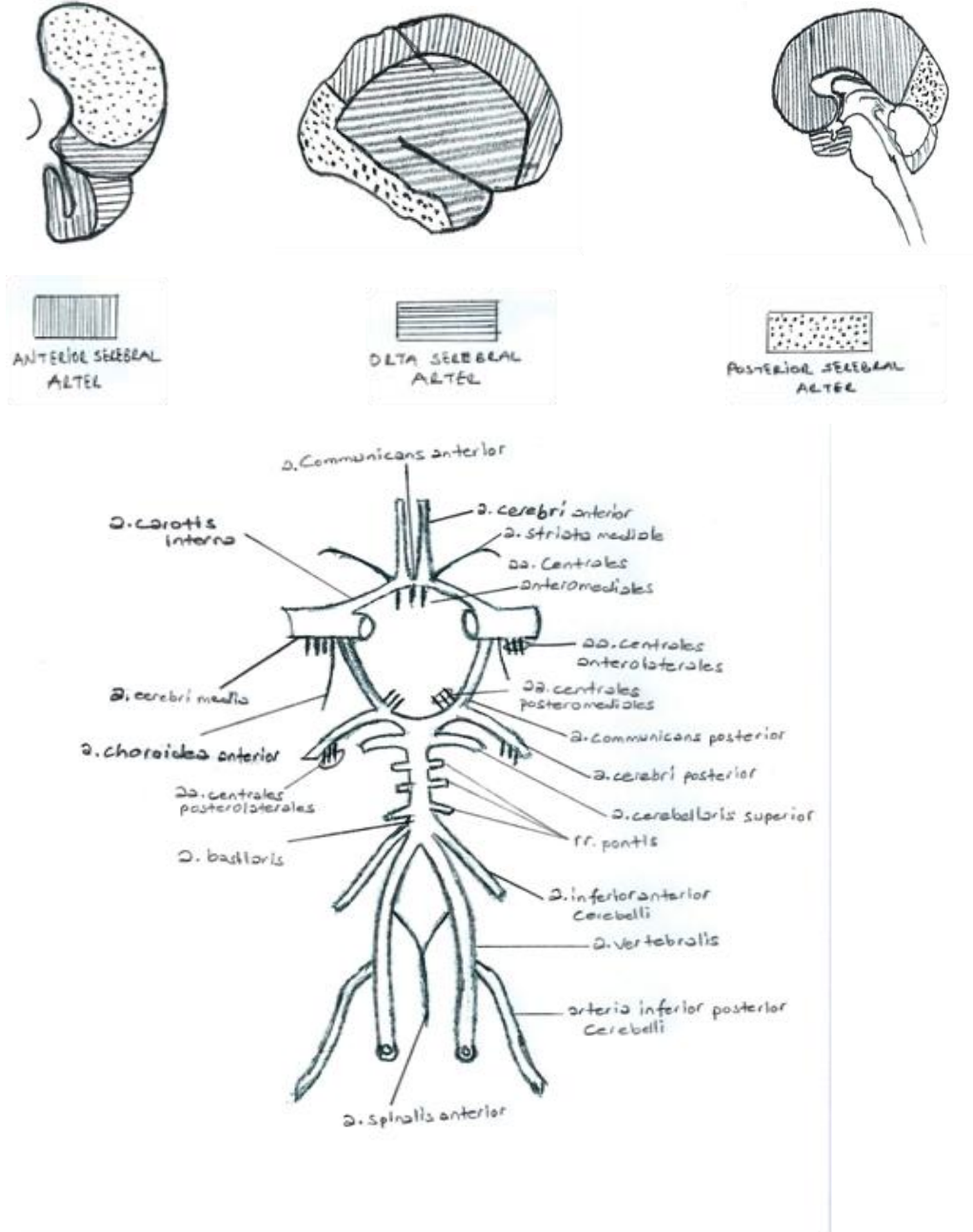
Karotis sistem, sağ ve sol internal karotid arterin oluşturduğu sistemdir. Supratentorial bölgeyi besleyen a. karotid interna a. karotid kommunisin dalıdır. A. karotid kommunis solda arkus aortadan ayrılır; sağda ise a. brakiosefalika'dan ayrılır. A. karotid internanın subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına 'supraklinoid segment' adı verilir. Supraklinoid segment ön ve orta serebral arter dallarına ayrılır. Anterior serebral arter, frontal ve parietal lobların

medial yüzlerinin arteriyal dolaşımını sağlarken; orta serebral arter ise frontal, parietal ve temporal lobların lateral yüzlerinin arteriyal dolaşımını sağlar (9,12-14).

Vertebrobaziller sistem sağ ve sol vertebral arterin birleşmesiyle oluşur. Sağ vertebral arter sağ brakiosefalik trunkustan, sol vertebral arter ise doğrudan arkus aortadan ayrılır. Vertebrobaziller sistemden ayrılan dallar; spinal kord, beyin sapı, serebellum, talamus, internal kapsül, bazal ganglionlar, oksipital korteks ve temporal korteksin arteriyal dolaşımını sağlar (12-15).

Beyinin kanlanması Şekil 1’de belirtilmiştir.

Şekil 1: Beynin kanlanması (16)



Başka bir deyişle vertebrobaziller sistem beyin sapı, serebellum, oksipital lob ve talamusun bazı kısımlarının arteryel dolaşımını sağlarken; sağ ve sol karotis sistem ise beynin geri kalan tüm kısımlarının dolaşımını sağlar (13).

SKA sağlayan arterler arasında çok sayıda anastamoz vardır. Bunlar intrakranial, ekstrakranial-intrakranial ve ekstrakranial anastomozlardır. Kortikal düzeyde serebellumda superior, anterior-inferior ve posterior-inferior serebellar arterler arasındaki bağlantılar ve Willis Poligonu (sağ ve sol karotis sistemlerin hem birbirleri ile hemde vertebrobaziller sistem ile anastamoz yapması ile oluşan ve optik kiazma, hipotalamusun kaidesi ve mezensefalonu çevreleyen poligondur) beynin intrakranial anastomozlarını oluşturur. Eksternal karotid arter ile oftalmik arter arasında (birinci grup), eksternal karotid arterin meningial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningeal dalları (ikinci grup) arasında oluşan iki grup anastamoz beynin ekstrakranial-intrakranial anastomozlarını oluşturur. Servikal bölgede vertebral ve eksternal karotid arterler arasında olan bağlantılar ise ekstrakranial bağlantılardır. Bu anastamozlar bir arterde stenoz olması durumunda tıkanmış olan arterin kanlanma alanına sabit kan akımını sağlar (12-14).

Beynin mikrosirkülasyonu; arteriol, kapiller ve venüllerden oluşan vasküler sistemler tarafından sağlanır. İntrakraniyal arterlerde vücuttaki diğer arterlerden farklı olarak eksternal elastik lamina bulunmamaktadır. Arter duvarı üç tabakadan oluşur. Bunlar adventisya, media ve intima tabakalarıdır. İntima, endotel hücrelerinin tek sıra olarak oluşturduğu düz bir yapı şeklindedir. Endotelin temel fonksiyonlarından biri, kan akımının sağlanması için koagülasyonu ve trombozu inhibe etmektir (15).

Serebral hücreler vücuttaki diğer organlara göre daha yüksek miktarda enerji ihtiyacı duymaktadır. Beyin için en büyük enerji kaynağı glikozdur. Normal fizyolojik şartlarda 100 gr beyin dokusu 1 dakikada 30 mmol (5mg) glikoz tüketmektedir. Beynin enerji depolama özelliği yoktur (14,17,18).

Beyinde glikoz glikolitik (anaerob) ve trikarboksilik asit siklusu (TKA) aerob yol ile metabolize olur. TKA siklusunda her bir glikoz molekülü için 36 adozin trifosfat (ATP) üretilir; anaerobik metabolizma ile glikoz yıkıldığında ise iki ATP ve bir laktik asit üretilir. Beyin anaerobik metabolizma yeteneği iyi ve

yeterli bir organ değildir. Beyindeki glikojen deposunun önemsiz düzeyde olması ve glikolitik yoldaki bu yetersizlik, beynin devamlı oksijen ihtiyacını açıklamaktadır. Bu nedenle beyine belirli miktarda ve kesintisiz oksijen desteği gerekmektedir. Oksijen oranının düşmesi veya kesintiye uğraması durumunda beyin hipoksiye oldukça duyarlıdır (18).

Aerobik metabolizma yeterli kan oksijeninin olması durumunda aktif çalışırken anaerobik metabolizma oksijenin yetersiz olduğu durumda çalışır ve anerobik metabolizma ile oluşan laktik asit hem hücre içi hemde hücre dışında birikerek asidik ortam oluşturur. Nöron hücresinin bütünlüğü için kalsiyum ve sodyumun hücre dışında potasyumun hücre içinde tutulması gerekir. Bunun içinde sürekli bir ATP ihtiyacı vardır. Asidik ortamda mitokondri kalsiyumu taşıma özelliğini kaybeder; hücre içi kalsiyum artar. Artan kalsiyum toksik etki oluşturur (14,15,18).

SEREBRAL KAN AKIMI ÖLÇÜMÜ

SKA ve serebral metabolizma hızı ölçümleri, hem beynin normal fonksiyonlarını anlamada hem de serebral iskemideki fizyolojik değişiklikleri anlamada önemlidir (14,15).

Beynin normal fonksiyonlarını sürdürmesi için gerekli kan akımı kardiyak debinin %15-20'sini oluşturur ve 800 ml/dk'dır. İstirahat halindeki bir insanda bölgesel kan akımı 100 gr beyin dokusu için 50-55ml/dk'dır. Kan akımı metabolizmanın fazla olduğu gri cevhere göre (80ml/100gr/dk) metabolizmanın daha az olduğu beyaz cevherden (20ml/100gr/dk) daha fazladır (14,15,18).

SKA serebral perfüzyon basıncının (SPB) serebrovasküler dirence (SVD) oranıyla belirlenir. Serebrovasküler direnç kan viskozitesi ve damar çapından etkilenir (14,15,18).

$$SKA=SPB/SVD$$

SPB kanı serebral dolaşıma yollayan arteryel basınç (OAB-ortalama arteryel basınç) ile venöz dönüş (İKB-intrakranial basınç) arasındaki farktır. Bu değer normalde 90 mmHg düzeyindedir. İntrakraniyal basınçta artışın bulunmaması veya venöz dönüşü engelleyen bir durumun olmaması halinde serebral venöz basınç ihmal edilebilir. Normal koşullarda serebral perfüzyon basıncı sabittir (14,15,18).

$$SPB=OAB-İKB$$

$$OAB=Diyastolik kan basıncı + Nabız basıncı/3 veya$$

$$OAB=[Sistolik KB+ 2 DiyastolikKB]/3$$

Ortalama arteryel basınç azaldığında veya kafa içi basıncı arttığında serebral perfüzyon basıncı azalır (15,18).

2.3.OTOREGÜLASYON

Beynin otonöregülasyon mekanizması sistemik arteryel kan basıncı belirli değerler arasında dalgalansa da SKA'da anlamlı bir değişiklik olmamasını sağlar. Otonöregülasyon vasküler rezistanstaki değişikliklerle düzenlenir. Sistemik kan basıncındaki düşme arteryel düz kaslar üzerinde vazodilatasyona; yükselme de vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Böylelikle OAB'ın 50-160 mmHg değerleri arasındaki dalgalanmaları, SKA'da çok az değişikliğe neden olur. Otonöregülasyon limitleri içinde kalan OAB'ında düşme bölgesel SKA çok hafif bir azalmaya neden olurken bu limitin altındaki bir düşme SKA'da çok ciddi bir azalmaya neden olur ve serebral iskemik semptomlar ortaya çıkar. Kronik hipertansiyonlu hastalarda otonöregülasyon limitleri yukarı çekilmiştir (13,15).

Otonöregülasyon limitleri bozulduğunda SKA kan basıncına bağımlı hale gelir. İskemik inme, subaraknoid kanama, kafa travması, kanda parsiyel karbondioksit basıncının artması gibi durumlarda da SKA, perfüzyon basıncındaki değişikliklere bağımlıdır (13,15,18).

2.4. PATOFİZYOLOJİ

2.4.1. İskemik inme

Kan akımı fonksiyonel eşiğin altına düştüğünde, nöronal fonksiyon bozukluğu hemen başlar. Kalıcı bozukluğun meydana gelmesi ise iskeminin şiddetine ve süresine bağlıdır (13,19).

Beyin dokusunun 100 gramı için SKA 20ml/dk'nın altına düşerse elektrofizyolojik sessizlik hali ortaya çıkar. İskemi süresi uzarsa hücre ölümü başlar. SKA 15ml/dk olduğunda elektroensefalografide aktivite kaydedilmez ve uyarılmış potansiyeller kaybolur. SKA 10ml/dk'nın altına düştüğünde ise hücre harabiyeti başlar (15,19).

Akut iskemik olayda merkezde iskemiden en çok zarar gören bir alan ve çevresinde enerji metabolizması bozulan ve buna bağlı olarak elektriksel aktivitesini sürdüremeyen fakat hücre içi ve dışındaki iyon dengesini koruyabilen ve geri dönüşümsüz hücre ölümünün henüz başlamadığı bir bölge vardır. Kan akımının azaldığı, ancak hücre ölümünün gerçekleşmediği bu alana "İskemik Penumbra" denir. Penumbra alanı dinamiktir ve belirli bir terapötik zaman aralığında uygun tedavi ile kurtarılabilir (20).

İskemik penumbranın infarkta dönüşmesinde birçok faktör rol oynar. Bunlardan en önemlisi hemodinamik bozukluktur. Otoregülasyonun bozulduğu, bu nedenle bölgesel kan akımının perfüzyon basıncına bağımlı hale geldiği iskemik alanda, kan basıncındaki küçük değişiklikler penumbranın infarkta dönüşmesine neden olur. Kan basıncında azalma veya kan viskozitesinde artma (artmış hematokrit, fibrinojen, immunglobulinler) bölgesel SKA azalmasına ve penumbranın infarkta dönüşmesine yol açar (13,19).

İskemi sonrası Endotelyal Hücre Lökosit Adezyon Molekülü-1 (ELAM-1), İntaselüler Adezyon Molekülü-1 (ICAM-1), Vasküler Hücre Adezyon Molekülü-1 (VCAM-1) ve Tümör Nekrozis Faktör Alfa (TNF-a) ve İnterlökin 6 (IL-6) gibi bazı inflamatuvar moleküllerin salınımı artar. İntravasküler hücre aktivasyonunun oluşması, lökositlerin damar duvarına yapışmasına ve agregasyonuna neden olarak, kan akımının daha da azalmasını aktive eder ve penumbranın infarkta dönüşmesine neden olur. Eritrosit sedimentasyonunun eşlik ettiği yavaş kan akımı pıhtılaşma odakları oluşturarak infarkta neden olur (11,19).

İskemik alanda ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri direkt doku hasarına, hücre dışı matriksin parçalanmasına ve kan beyin bariyerinin bozulmasına yol açarak kalıcı hasarın oluşmasında önemli rol oynamaktadır (13,19,21).

İskemik penumbra elektrofizyolojik olarak periinfarkt depolarizasyon dalgaları oluşturur. Bu dalgalar iskeminin oluşumundan sonra bir kaç saat içinde başlar ve iskemik çekirdeğin periferinden başlayarak penumbraya doğru yayılır. Bu dalgalar iskemik enerji eksikliğinin daha da artmasına neden olarak penumbranın infarkta dönüşmesini hızlandırır (22).

Penumbra alanının en büyük olduğu dönem inmeyi takip eden en erken dönem olduğu için tedavi mümkün olan en erken dönemde başlanmalıdır. İlaç çalışmalarında intravenöz ve intraarteriyel yollardan yapılan reperfüzyona yönelik tedavilerde tedavi penceresi sırası ile 3 ve 6 saat olarak belirtilmiştir (23).

2.4.2. Hemorajik inme

Etyoloji ve patogenez konusunda bir ortak anlayış yoktur. Beyin kanaması denince doğrudan merkezi sinir sisteminin dokusu içine (intraserebral) ya da onu çevreleyen zarlar arasına (subaraknoidal, subdural, epidural) kanama anlaşılır. Subdural ve epidural kanama başlıca travmaya bağlı meydana gelirler ve inme sınıfında değerlendirilmezler (24-26).

Hipertansif intrakranyal kanama diye de adlandırılan, etyolojisi spesifik olarak kronik hipertansiyona bağlı bir antitenin varlığı tartıřmalđ olmakla birlikte, beyin, beyinsapđ ve serebellumun derin yapılarını besleyen kúçük arterlerin dejenerasyona uğrayarak gúnün birinde kanadıkları uzun yıllardır bilinmektedir. Sorun hala tam bir netliğe kavuşmamış olmakla birlikte, bugún artık bazal ganglia, serebellum ve beyin sapındaki kúçük perforan arterlerin duvarlarında, uzun sýren hipertansiyon sonucu çeşitli şekillerde dejenerasyon ortaya çıktığı ve bunların yırtılarak kanayabildikleri kabul edilmektedir (27).

Hastaların býyúk çoğunluğunda orta-ileri derecede bir arteryel hipertansiyon vardır. Ancak kanama ile hipertansiyon derecesi arasında her zaman anlamlđ bir ilişki bulunmaz. Yař ortalaması tıkayıcı serebro-vaskúler hastalıklara oranla biraz daha dúřúktür. Cins ayrımı söz konusu değildir. Özel olarak intraserebral kanamadaki risk faktórleri konusunda yeterli ve güvenilir epidemiyolojik çalışmalar olmasa da; tedavi edilmemiş kronik hipertansiyon (HT), ileri yař, sigara, yýksek miktarda alkol tüketime ve dúřúk kolesterol düzeyinin (160 mg/dl'nin altında) primer intraserebral kanama (PİK) için risk faktörü oldukları kabul edilmektedir. PİK'in görúlme sıklığı ırklara göre de farklılıklar gösterir. Siyahlarda beyazlara göre daha sık görúlmekle birlikte, en sık Japonlarda görúlmektedir (28).

2.5. RISK FAKTÖRLERİ

Akut inme tedavisinde önemli geliřmeler olsa da halen üçüncü sırada ölüm nedeni ve neden olduđu sakatlıklara bađlı olarak da býyúk ekonomik kayıplara yol açmaktadır. Birçok risk faktörü bir arada bulunduđunda, risk faktörlerinin tek tek düzeyleri çok yýksek olmasa bile, inme riski birkaç kat yükselir (29,30).

Hastalığın profilaksisinde özellikle risk faktörleri üzerinde önemle durulmaya başlandı. Bunlar genelde iskemik koroner hastalıkların risk faktörleri ile benzerlik göstermektedir (31,32-35).

Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması

Risk faktörlerinin sınıflandırılması Tablo 1’de gösterilmiştir (28,34).

Tablo 1: Risk faktörlerinin sınıflandırılması

<p>1. DEĞİŞTİRİLEMEYEN RİSK FAKTÖRLERİ</p> <p>A. CİNS</p> <p>B. YAŞ</p> <p>C. İRK</p> <p>D. AİLE ÖYKÜSÜ</p>
<p>2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri</p> <p>2.a. Kesinleşmiş Risk Faktörleri</p> <ol style="list-style-type: none">1. Hipertansiyon2. DM, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı3. Kalp hastalıkları4. Hiperlipidemi5. Sigara6. Asemptomatik karotis stenozu7. Orak hücreli anemi <p>2.b. Kesinleşmemiş Risk Faktörleri</p> <ol style="list-style-type: none">1. Alkol kullanımı2. Obezite3. Beslenme alışkanlıkları4. Fiziksel inaktivite5. Hiperhomosistinemi6. İlaç kullanımı ve bağımlılığı7. Hormon tedavisi<ol style="list-style-type: none">i. Oral kontraseptif kullanımıii. Hormon replasman tedavisi8. Hiperkoagülabilité9. İnflamasyon10. Enfeksiyon11. Migren12. Uykuda solunum bozuklukları

2.5.1.Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş: Yaş ilerledikçe inme riski artar. 55 yaş üstünde her dekatta inme riski iki kat artar. Yaş PİK ile ilgili en önemli risk faktörüdür (28,29,34).

Cins: Erkeklerde inme kadınlara göre iki kat daha fazladır. Fakat kadınlarda inme nedenli ölüm hızı daha yüksektir. Kadın cinsiyet kötü prognozun göstergesidir (28,29,34).

İrk: ABD’ de en yüksek inme insidansı zencilerdedir. Çinlilerde ve Japonlarda da inme insidansı beyazlara göre daha yüksektir (28,29,34).

Aile Öyküsü: Ailesinde ve birinci derece akrabalarında inme hikâyesi bulunanlarda ailesinde inme hikâyesi olmayanlara göre risk daha yüksektir. Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir (28,29,34).

2.5.2.Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Kan basıncında artma, yüksek kolesterol düzeyi, karotis darlığı ve atriyal fibrilasyonun randomize klinik çalışmalarda iskemik inme ile nedensel ilişkisinin olduğu ve bunların tedavi edilmesi ile inme insidansında azalma olduğu kesin olarak gösterilmiştir. Sigara, Diabetes Mellitus (DM), İskemik Kalp Hastalığı ve Valvüler Kalp Hastalığı iskemik inme için muhtemel risk faktörleridir. Çünkü epidemiyolojik vaka kontrol ve kohort çalışmaları ile bu faktörlerin varlığı ile iskemik inme görülme sıklığı arasında kuvvetli bir ilişki gösterilmiştir. Olası diğer risk faktörleri için epidemiyolojik çalışmalarla bu ilişki kuvvetli şekilde gösterilememiştir veya biyolojik çalışmalarla toplum temelli çalışmalar arasında uyumsuzluklar vardır (29,30,34).

2.5.2.a.Kesinleşmiş Risk Faktörleri

Hipertansiyon (HT): HT hem iskemik inme hem de hemorajik inme için en önemli risk faktörüdür. İskemik inme sıklığını dört kat artırır. Aynı zamanda iskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Antihipertansif tedavi alan hastalarda inme riskinin belirgin olarak azaldığı ortaya konmuştur. (29,35-37).

Tüm antihipertansif tedavilerin inme insidansını %35-44 oranında azalttığı saptanmıştır. Son tedavi rehberlerinde kan basıncı hedefinin <140/90 mm/Hg olması vurgulanmaktadır. Ancak DM gibi diğer risk faktörü de olan hastalarda kan basıncının daha aşağı çekilmesi gerektiği de belirtilmektedir (38-40).

Yaşlılarda izole sistolik HT (sistolik kan basıncı >160 mm/Hg, diyastolik kan basıncı <90 mm/Hg) kontrol altına almak da önemlidir. (41).

Diabetes Mellitus, Hiperinsülinemi ve Glukoz İntoleransı: DM iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. DM ile hemorajik inme riskinde artış görülmemiştir (29,42,43).

DM ateroskleroz yatkınlığını ve HT, obezite, hiperlipidemi gibi diğer aterojenik risk faktörlerinin sıklığını artırır. Daha sıkı glisemi kontrolü ile inme insidansının azalması mümkün olmakla birlikte henüz kanıtlanmış değildir. Ancak diyabetiklerde kardiyovasküler hastalık mutlak riski çok yüksektir ve bu durum antihipertansif ve antilipidemik tedavi kararlarını etkiler (34,35).

“Honolulu Heart” çalışmasında diyabeti olanlarda olmayanlara göre tromboembolik inme riskinin iki kat arttığı bulunmuştur. HT ve hiperglisemi birlikteliği inmeyi de içine alan DM’ye bağlı komplikasyonları arttırdığına inanılmaktadır. Birçok çalışmada sıkı şeker ve kan basıncı kontrolünün daha liberal kontrole göre fatal ve nonfatal inmede %44 rölatif risk azalması yaptığı bulunmuştur (43-47).

İnme hastasında DM olması veya inme anında hiperinsülinemi saptanması lezyon büyüklüğünün fazla olduğunu, klinik iyilişmenin daha az ve erken dönem mortalitenin daha yüksek olduğunu gösterir (35,43).

Kardiyovasküler hastalıklar: Bunlar arasında Dilate Kardiyomiyopati, Valvüler Kalp Hastalıkları (örn; Mitral Kapak Prolapsusu, Mitral Stenoz, Prostetik Kalp Kapakları), İntrakardiyak Konjenital Defektler (örn; Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Defekt, Atrial Septal Anevrizma) ve Endokardit yer almaktadır. Bazı yayınlarda genç nüfusta neden bulunamayan inmelerin %40'ını kardiyak kaynaklı embolilerin oluşturduğu bildirilmektedir. Semptomatik ve asemptomatik kardiyak hastalıklar, serbrovasküler hastalıklarla güçlü bir ilişki içinde bulunmuştur. Miyokard infarktüsü (Mİ) Atrial Fibrilasyon (AF) gelişmesi açısından risk oluşturmakta ve kardiyojenik emboli kaynağı olabilmektedir. (48,49,50).

Potansiyel kardiyoemboli kaynakları Trial of Org. 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasında yüksek risk grubu ve orta risk grubu olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Bunlar Tablo 2'de gösterilmiştir (51). TOAST çalışmasında yeni Mİ geçirmiş olmak, özellikle AF gelişimi açısından inme riski olarak belirtilmiş olsa da yeni yayınlarda akut koroner sendromun nadir olarak inme ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (49).

Tablo 2: Kardiyemboliye sebep olan risk faktörleri

YÜKSEK RİSKLİ NEDENLER	ORTA RİSKLİ NEDENLER
Mekanik Protez Kapak	Mitral Valv Prolapsusu
Atriyal Fibrilasyonlu Mitral Stenoz	Mitral Annulus Kalsifikasyonu
Atriyal Fibrilasyon	Atriyal Fibrilasyonsuz Mitral Stenoz
Sol Atriyum Veya Atriyal Apendikte Trombüs	Sol Atriyal Türbülans
Hasta Sinüs Sendromu	Atriyal Septal Anevrizma
Yeni Myokard İnfarktüsü (<4 Hafta)	Patent Foramen Ovale
Sol Ventrikülde Trombüs	Atriyal Flatter
Dilate Kardiyomyopati	Myokard İnfarktüsü (>4 Hafta <6 Ay)
Akinetik Sol Ventriküler Segment	Biyoprotez Kalp Kapağı
Atrial Miksoma	Bakteriyel Olmayan Trombüs
Enfektif Endokardit	Konjestif Kalp Yetmezliği
Hipokinetik Sol Ventriküler Segment	

Yalnızca AF olan hastalarda diğer risk faktörleri düzeltildikten sonra inme riski 3-4 kat yüksek kalmaktadır. Daha önce geçici iskemik atak ya da inme öyküsü bulunmayan AF'li hastalarda yılda %2 ile %4 oranında iskemik inme oluşmaktadır. Yaş ve ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında AF hastalarında inme riski 20 kat artmaktadır. Yaş ilerledikçe AF prevalansı artar. AF gelişimi için ortalama yaş 75 olarak kabul edilmektedir. AF' ye bağlı inmelerde inme alanı daha geniş ve buna bağlı olarak da yarattığı sakatlık daha fazladır. Uygun dozda verilen warfarin ile risk yaklaşık %60, ASA ile %20 oranında azalmaktadır (52,53).

Mekanik kapak replasmanı yapılmış tüm hastalarda AF olsun ya da olmasın antikoagülan tedavi uygulanmalıdır (52)

Mitral stenoz gibi kapak hastalığı olan hastalarda eşlik eden paroksizmal ya da kalıcı AF de olması, gelecekte olabilecek embolik inmeler için en yüksek risk grubunu oluşturup; bu hastalar antikoagüle edilmelidir (52,53).

Hiperlipidemi: Epidemiyolojik çalışmalar önceleri kolesterol seviyesi ile inme hızı arasında tutarlı bir ilişki gösterememişse de, daha sonraki geniş popülasyonlu çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Erkek cinsiyetini içeren prospektif çalışmalarda yüksek total kolesterol seviyeleri ile (240 ila 270 mg/dl

seviyelerinde) iskemik inme hızında artış gösterilmiştir. “The Asia Pasific Cohort Studies Collaboration” çalışmasında, total kolesterolde her 1 mmol/L’lik (38,7 mg/dl) artış iskemik inme hızında %25’lik bir artışa neden olur. “The Eurostroke Project”te ise bu artış %6 oranında bulunmuştur. Bu çalışmalarda, düşük High Dansite Lipoprotein (HDL) seviyesi ile (<30- 35 mg/dl) erkeklerde iskemik inme riskinde artış saptanmıştır. Yüksek trigliserid (TG) seviyeleri Metabolik Sendrom’un bir parçası olduğu ve yüksek TG seviyelerinin de risk teşkil edeceğine dikkat çekilmektedir. HMG-CoA redüktaz inhibitörlerinin (statinler) iskemik inme korumasında etkisi onaylanmıştır. Plazma lipid profili ile iskemik inmenin karşılaştırıldığı çalışmada statinlerin GİA’ları %25 oranında azalttığı bulunmuştur (54-56).

Sigara: Sigara içilmesi inme riskini yaklaşık iki kat artırır. İçilen miktar arttıkça risk de artmaktadır. Sigaranın bırakılması ile inme riski hızla azalır ve 2-4 yıl içinde normale yaklaşır (34,57).

Asemptomatik karotis stenoz: ‘Health çalışması’nda, %50’nin üstünde karotis darlığı 65 yaş üzerindeki erkeklerde %7, kadınlarda %5 oranında; %75-99 darlık ise %1,2 ile %1,1 sıklığında bulunur. Çeşitli çalışmalarda %50-99 arasında asemptomatik karotis stenozu olan kişilerde yıllık inme riski %1 ile %3,4 arasında bulunmuştur (58,59).

Asemptomatik karotis darlığından, boyunda bir üfürüm duyulduğunda veya ultrasonografi gibi bir yöntemle tarama sırasında şüphelenilebilir. Hemodinamik olarak anlamlı ekstrakranial karotis stenozu (%50-99) ile ipsilateral inme oranı yılda %1-2 civarındadır. Artan veya ileri stenozlarda risk daha yüksek olabilir. Semptomatik darlığın karşı tarafındaki asemptomatik karotis arter stenozuna bağlı inme riski ise %60-99 stenozda yılda %3,2 olarak bulunmuştur (60-62).

Orak hücreli anemi: Otozomal resesif olarak kalıtılan bir hastalık olup özellikle homozigot hastalarda inme riski yüksektir ve 20 yaş civarında inme prevalansı en az %11 oranındadır. Hastaların pek çoğunda da beyin görüntülemesinde sessiz inme izlerine rastlanmaktadır. En yüksek inme riski çocukluk döneminde görülmektedir ve senelik %1 olarak belirtilmektedir. Yüksek serebral kan akım hızı olanlarda ise risk %10'a kadar çıkmaktadır. İnme riski olan orak hücreli anemili çocukların transkranyal doppler tetkiki ile taranması önerilmektedir (63-65).

2.5.2.b.Kesinleşmemiş risk faktörleri

Alkol kullanımı: Alkol birçok medikal komplikasyona yol açabilir. Bunlar arasında inme de yer almaktadır. Çalışmalar göstermektedir ki alkol tüketimi ile iskemik inme riski arasında “J” şeklinde bir ilişki mevcuttur. Hafif ya da orta oranda alkol tüketimi iskemik inmeden koruyucu iken, çok fazla tüketenlerde bu risk artmaktadır. Hafif ve orta düzeyde alkol tüketenlerde (bu oran kadınlar için ≤ 1 kadeh (12 g alkol), erkekler için ≤ 2 kadeh) alkolün HDL kolesterolü arttırıcı, platelet agregasyonunu ve plazma fibrinojen konsantrasyonunu azaltıcı etkisi vardır. Diğer alkol ürünleri ile karşılaştırıldığında, inme riskini en fazla düşüren kırmızı şarap tüketimidir.(66-68).

Obezite ve Beslenme Alışkanlıkları: Geniş çaplı prospektif çalışmalarda artmış kilo ve abdominal yağ dokusu inme riskinde artmaya yol açtığı saptanmıştır. Kilo vermenin inme riskini azaltmadaki etkisi klinik gözlemlerle kanıtlanmamış olmakla birlikte, kan basıncını düşürür ve inme riski üzerine indirekt olarak etkiler (69).

Obezite; kan basıncında, glisemide ve aterojenik kan lipidlerinde artışa yol açabilir ve bazı çalışmalarda bağımsız olarak inme insidansı ile ilişkili bulunmuştur. Santral obezite (abdominal bölgede yağ toplanması) genel obeziteye göre aterojenik hastalıklar açısından daha önemli olabilir. Vücut kitle indeksinin 30 kg/m²'nin üzerinde olmasının ve özellikle erkeklerde abdominal obezitenin

varlığı indeksteki artışa paralel olarak inme riskini 1,75-2,37 oranında arttırdığı tespit edilmiştir (28,29).

Metabolik sendroma yol açan nedenlerin tümü iskemik inme için artmış risk taşıırken, metabolik sendromun kendisinin spesifik bir risk faktörü olup olmadığı açık değildir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) epidemiyolojik çalışmalar doğrultusunda metabolik sendromu aşağıdakilerden üç veya daha fazlasının olması olarak tanımlamıştır (70-72).

1. Abdominal obezite: bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'in üzerinde olması;
2. Trigliserid seviyesi ≥ 150 mg/dl;
3. HDL kolesterol erkekler için < 40 mg/dl, kadınlar için < 50 mg/dl;
4. Kan basıncı $\geq 130/85$ mmhg;
5. Açlık glukozu ≥ 110 mg/dl olmasıdır.
6. Hiperinsülinemi

Sebze, meyve ve liflerden zengin; yağ, özellikle de doymuş yağlardan fakir bir diyet genel olarak sağlığı korumak için tavsiye edilmektedir. Bazı prospektif çalışmalarda yüksek sodyum alımının inme riskini arttırdığı, yüksek potasyumun ise azalttığı görülmüştür (73,74).

Fiziksel inaktivite: Düzenli fiziksel aktivitenin kardiyovasküler hastalıklık riskini azaltmada yararlı olduğu görülmüştür. Orta derecede fizik aktivite (haftanın çoğu günlerinde 30-60 dakika hızlı yürüyüş eşdeğeri) kan basıncının azalması, kilo verilmesi, HDL kolesterolde artış, light dansite lipoprotein (LDL) kolesterolde azalma, insülin duyarlılığında artış, glikoz toleransında düzelme, trombosit kümeleşmesinde azalma ve sigaranın bırakılmasını kolaylaştırma gibi olumlu etkilere sahiptir (75,76).

'The Framingham Hearth' ve 'Honolulu Heart Program' çalışmaları erkeklerde fiziksel aktivitenin inmeden koruyucu etkisini gösterdi. Bundan farklı olarak 'The Nurses Health ve Copenhagen City Heart' çalışmaları kadınlarda

fiziksel aktivitenin seviyesi ile inme insidansı arasında ters bir ilişki bulunmuştur (40,45,77,78).

Kan Homosistein düzeyi (HS): Kan HS düzeyi genetik faktörler ile B6, B12 vitaminleri ve folik asit alımı tarafından belirlenir. Metilentetrahidrofolat redüktaz genindeki tek nükleotid polimorfizimi, enzimin aktivitesini azaltmakta bu da serum HS düzeylerinde artışa yol açmaktadır. Plazma homosistein düzeyi standardize edilmemiş olmakla birlikte genellikle 5-15 µmol/L normal olarak kabul edilmekte ve ≥ 16 µmol/L değerleri hiperhomosisteinemi olarak tanımlanmaktadır. Yüksek kan düzeyinin hem aterosjenik hem de tromboza meyil yaratan etkileri vardır. HS seviyeleri yaşla birlikte artış göstermekte, genç yaşlarda ise erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda bulunmaktadır. Hiperhomosisteinemi varlığında koroner kalp hastalıkları ve iskemik inme sıklığı artar. Tedaviye B6, B12 ve folik asit eklenmesi ile kan HS değerleri düşürülebilir. Ancak bu girişim ile iskemik inme veya miyokard infarktüsü sıklığında azalma henüz gösterilmiş değildir (79,80).

İlaç kullanımı ve bağımlılığı: Kokain, amfetamin, eroin gibi ilaç bağımlılığının inme riskini (hem iskemik hem de hemorajik) arttırdığı bilinmektedir (81).

Hormon Tedavisi:

Post-menopozol hormon tedavisi: Laboratuvar ve gözlemsel çalışmalar post-menapozal hormon tedavisinin kardiovasküler hastalıklardan korunmada ve inmenin ciddiyetini azaltmada yararlı etkilerinin olduğunu düşündürse de, randomize çalışmalar bu tedavilerin zararlı olduğu sonucunu ortaya koymuştur. Önceden histerektomi olup da aktif östrojen tedavisi alan kadınlarda da inme riskinin arttığı saptanmıştır. Östrojenin steroid yapısını taşımayan selektif östrojen reseptör molekülleri ile yapılan çalışmada bu ilaçların kardiyovasküler ve serebrovasküler olayları azaltabildiği ancak bunlara ilişkin yeterli verilerin bulunmadığı görülmüştür (82,83).

Oral Kontraseptif kullanımı: Oral kontraseptiflerin (OK) inme riskini arttırdığına dair çalışmalar bu konuda yapılmış ilk çalışmalar olup, 1. kuşak OK'leri içermektedir ki bunlardaki östrodiol oranı 50 µg'in üstündedir. Ancak daha sonraki çalışmalarda daha düşük dozda österojen içeren preparatlar kullanılmış ve inme riskini arttırmadığı bulunmuştur (84,85).

Yapılan çalışmalarda OK kullanımı ile yüksek inme riski taşıyan kadınlarda şu özellikler dikkat çekmiştir; kadının yaşının ≥ 35 olması, sigara kullanması, HT ve DM bulunması, migren öyküsünün olması, öncesinde tromboembolik olay geçirmiş olmasıdır. Bu nedenle ek risk faktörleri olan kadınlarda OK kullanımı önerilmemektedir (85,86,87).

Hiperkoagülabite: Edinsel ya da kalıtsal hiperkoagülabite durumlarının (protein C, protein S, FV Leiden mutasyonu, AT-III eksikliği, protrombin 20210 mutasyonu) sıklıkla venöz tromboza yol açtığı bilinmektedir. Bir diğer hiperkoagülabite nedeni olan antifosfolipid antikor sendromunun da iskemik inme riskini artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (50,88).

İnflamasyon: Serebral kan damarlarının endotel yüzeyindeki hasar, damar içi tromboz ve inme için bir risk faktörü olmaktadır. Plaktaki inflamatuvar hücreler tarafından salınan matriks proteinleri (MMP9, MMP2, MMP3) fibröz kılıfta rüptüre neden olur ve semptomatik plaklarda asemptomatik plaklara göre daha fazla oranda bulunurlar. Semptomatik plakta artış gösteren bir diğer inflamatuvar sitokin proaterojenik özelliklerde olan IL-18'dir (89).

İnfeksiyon: Birçok bakteriyel patojen koroner ve karotis plakta gösterilmiştir. Klamidya pnömonia, Sitalomegalovirus, Helikobakter pilori, Hemofilus influenza, Mikobakterium Pnömonia, Epstein-Barr virüs, Herpes Simpleks Virüs tip I ve II atroskleotik plak progresyonu ile şimdiye kadar ilişkisi gösterilmiş olan mikroorganizmalardır. Bu ajanların inme riskini artırdığı varsayılmaktadır (89).

Migren: Migren ile inme ilişkisi özellikle genç kadınlarda ve auralı migren öyküsü olanlarda gösterilmiştir. Bir çalışmada migren hastaları ile normal populasyon karşılaştırılmış ve özellikle arka dolaşımında lokalize sessiz infartklar migrenlilerde 7 kat daha sık saptanmıştır. Bunun atak sıklığı ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda migrenli kadınlarda patent foramen ovale sıklığının yüksek olduğu ve bunun da paradoks emboliye yol açtığı görüşü belirtilmektedir (90,91).

Uykuda solunum bozuklukları: Epidemiyolojik çalışmalar horlamanın HT, iskemik kalp hastalığı, obezite ve yaştan bağımsız olarak iskemik inme için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır Horlama uykuda solunum bozuklukların bir işaretçisi olabilir ve ikincil olarak inme riskini arttırabilir (92,93).

2.6. KLİNİK

Tüm beyin damar hastalıklarının %80-85'ini iskemik olaylar oluşturur. Beyne gelen kan akımının azalması veya kesilmesi sonucu nöronun yaşaması ve fonksiyon yapabilmesi için gerekli olan oksijen ve glikozun sağlanamaması durumuna serebral iskemi denir. Bu ya kardiyak arrest sonucu geçici global iskemi şeklinde veya bir beyin arterinin tıkanması sonucu fokal serebral iskemi şeklinde olabilir. Beyin kan akımında 5-8 dakikalık aksama beyinde irreversibl değişikliklere yol açar. İskemiye en duyarlı beyin yapıları hipokampusda cA 1 nöronları, serebellumun purkinje hücreleri ve kortikal nöronlardır (94).

Glasgow Koma Skalası (GKS) inmeli hastalarda bilinç düzeyinin belirlenmesi ve takibine olanak sağlar. GKS hastanın sesli uyarana karşı sesle ve göz hareketleri ile verdiği yanıtın yanında sesli ya da ağrılı uyarana ekstremitte hareketleri ile verdiği yanıtı da içine alır. GKS <9 ağır, GKS 9-13 orta ve GKS 14-15 iyi olarak değerlendirilir. GKS bileşenleri Tablo 3 ile belirtilmiştir (95).

Tablo 3: Glasgow Koma Skalası

GÖZ AÇMA		SÖZEL CEVAP		MOTOR CEVAP	
Kendiliğinden açık	4	Mantıklı ve normal yanıt	5	Emirlere uyuyor	6
Sesli uyararla açık	3	Konfüzyon, dezoryantasyon	4	Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrılı uyararla açık	2	Uygunsuz kelimeler	3	Ağrıdan uzaklaşıyor	4
Göz açma yok	1	Anlaşılmaz sesler	2	Ağrıya fleksör yanıt	3
		Sözel cevap yok	1	Ağrıya ekstensör yanıt	2
				Motor cevap yok	1

2.6.1. Geçici İskemik Atak

Geçici iskemik atak (GİA) Genellikle 2-30 dakika süren ve maksimum 24 saatte geçen, iskeminin yerine göre klinik semptomlar gösteren bir tablodur. Çoğu kez semptomlar tekrarlama özelliği gösterir. Kalıcı bir nörolojik tablonun habercisi olabilir. İlk atağı takip eden üç yılda olguların %25'inde serebral infarkt ortaya çıkar. Geçici iskemik atak semptomları 24 saati aşar, fakat 21 günde tamamen düzelirse buna "Reversibl İskemik Nörolojik Defisit" (RİND) adı verilir (94,96).

Parsiyel epilepsi veya nöbet sonrası ortaya çıkan Todd parezisi, hipoglisemi, senkop atakları bazen GİA ile karışabilir. Migren ataklarına eşlik eden hemiparezi, hemianopsi, oftalmopleji vs. gibi bulgular da kimi zaman GİA olarak değerlendirilebilir. Burada migren anamnezi olması ve ağrının eşlik etmesi çoğu kez tanıya yardımcı olur. Konversif reaksiyonlar da bazen GİA benzeri bulgular verebilirler. Burada iyi bir anamnez ve psişik durum muayenesi ayırıcı tanıya yardımcı olur (96,97).

GİA geçirenlerde yıllık inme riski %4 civarındadır. Diğer majör risk faktörleri için gerekli düzeltmeler yapıldıktan sonra da, GİA hem inme hem de miyokard infarktüsü için anlamlı ve bağımsız bir risk faktörüdür. GİA nedeni olarak yüksek dereceli karotis stenozu bulunması, hemisferik semptomların

olması, yakın tarihli GİA geçirmiş olma ve muhtemelen kreşendo tarzında GİA'lar iskemik inme riskini arttıran faktörlerdir (96).

GİA geçiren hastalardan hangilerinin erken dönemde inme riski olduğunun belirlenmesi tetkik ve tedavilerin aciliyeti açısından önemlidir. Görüntüleme yöntemleri her zaman bulgu vermez. Oftalmoskopik muayene ile retinal arter tıkanması görülebilir. Doppler USG de darlık saptanan olgularda MR anjio ve karotis endarterektomi düşünülen olgularda anjiyografi gereklidir (96-98).

2.6.2. Serebral İnfarkt

Beyin kan akımının, nöronların yaşaması için gerekli olan kritik seviyenin altına düşmesi sonucu ortaya çıkan hücre hasarı ile karakterize tabloya “Serebral İnfarkt” denir. Tıkaçıcı tipte beyin damar hastalıkları(BDH) tüm BDH'ların %80-85'ini oluşturur. Serebral infarkt akut bir olaydır. Dakikalar içinde nörolojik belirtiler ortaya çıkar (Akut inme). Bazen de klinik tablo saatler içinde yerleşebilir (Progresif İnme). Serebral infarktlarda iki ana neden söz konusudur (94,98).

1. Tromboz
2. Emboli

Tromboza bağlı tıkanmalar büyük damarlarda olur. Serebral embolilerin en önemli kaynağı, aterasklerotik bir plaktan veya kalpten kalkan embolilerdir. Kardiyak kaynaklı embolilerde atriyal fibrilasyonlar önemli etkindir. İskemik BDH ların %18'inin anamnezinde atriyal fibrilasyon hikayesi vardır. Serebral infarktın nöropatolojisi bir beyin damarında tıkanma oluştuktan sonra başlar; beyinde bir dizi makroskopik ve mikroskopik değişiklikler meydana gelir, bunlar iskemik inme patofizyoloji bölümünde anlatılmıştır (30,31-33,94).

İnmeye ilişkin uyarıcı nitelikteki belirtiler her zaman gözlenmemekle birlikte; inme hastalarının %20'sinden azında daha önceden GİA görülür. GİA'yı izleyen 90 gün içinde inme riski %10 ile %20 gibi yüksek bir düzeyde

bildirilmiştir ve bu hastaların yaklaşık yarısında inme GİA'yı izleyen ilk bir iki gün içinde olur (99).

Fokal nörolojik bulgular tıkanan damarın beslediği beyin alanının fonksiyonuna ve kollateral dolaşımının yeterliliğine göre kişiden kişiye değişiklikler gösterebilir. Çeşitli beyin damarlarının tıkanması sonucu ortaya çıkan bu tablolara "nörovasküler sendromlar" adı verilir (94,98).

Burada beyin damarlarının herbirinin tıkanması sonucu ortaya çıkan klinik tablolar anlatılacaktır.

2.6.2.1. NÖROVASKÜLER SENDROMLAR

Nörovasküler sendromları, iki ana başlık altında incelemek mümkündür.

Karotis sistemi (ön sistem),
Vertebrobasiler sistem (arka sistem)

KAROTİS SİSTEMİ (Ön Sistem)

Karotis İnterna Tıkanması:

Karotis interna terminal bir damar olmadığı için tıkanmasında Willis Poligonu ve diğer kollateraller iyi çalışıyorsa klinik bulgu görülmeyebilir. Karotis interna tıkanmaları sonucunda iki mekanizma ile serebral fonksiyon bozukluğu ortaya çıkabilir. Birincisi, tıkanan yerden kalkan tromboemboli, orta veya ön serebral arterlerde tıkanmaya yol açabilir. İkincisi, karotis internada oluşan tıkanma sebebiyle distal perfüzyon yetersizliği sonucu infarktlar oluşabilir. Tromboembolik mekanizma, vakaların 2/3'ünde, distal perfüzyon yetersizliği 1/3'ünde etkili olmaktadır. Lezyonun karşı tarafında hemiparezi, aynı tarafta görme kaybı görülür. Nörolojik tabloya hemihipoestezi, homonim hemianopsi, afazi eşlik edebilir. Santral retinal arter tıkanması ve iskemik optik nöropati gibi oftalmolojik bulgular da sık görülür. Karotis interna darlık ve tıkanmalarında en

sık görülen GİA'dır. Kısa sürede geçen (genellikle 5-15 dakika) hemiparezi ve karşı tarafta geçici görme kaybı tablosu şeklinde klinik verir. Karotis interna darlık ve tıkanmalarına bağlı yerleşik strokların %25'inde GİA anamnezi vardır. Karotis tıkanmalarında boyunda palpasyonla asimetri, oskültasyonla üfürüm bulunabilir. Göz dibi muayenesinde bazen santral retinal arter dallarında emboli (kolesterol kristalleri) görülebilir (100-103).

Ön Serebral Arter Tıkanması

Ön serebral arterin (ÖSA) proksimal tıkanmaları, karşı taraf ÖSA'den anterior kommunikan arter aracılığı ile kan alındığı için iyi tolere edilir. Distal tıkanmalarda ise tipik olarak kontrateral bacak distalinde belirgin motor güç kaybı görülür. Bacağın proksimali, primer sensorimotor kortekste temsil edildiği için fazla etkilenmez. Eğer infarkt konveksiteye doğru yayılırsa, kolda da güç kaybı, hafif duyu bozuklukları, üriner inkontinas, yakalama refleksi görülebilir. Akut dönemde baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontrateral elde yakalama refleksi ortaya çıkabilir. İnfarkt, Heubner arteri alanına doğru yayılırsa, kapsula interna'nın ön bacağı tutulacağından yüz ve kolda motor kusur meydana gelebilir. İnfarkt alanı korpus kallosum anterioruna uzanırsa taktıl anomi, solda ideomotor apraksi ve agrafi, spleniuma doğru yayılırsa pür aleksi görülebilir. Tek taraflı ÖSA tıkanmalarında (dominant hemisferde), kelime bulmakta güçlük, anlama güçlüğü, değişik tipte konuşma bozuklukları ortaya çıkabilir. Bilateral ÖSA tıkanmalarında, hastada uyanıklık kusuru, akinetik mutizm, anksiyete, ajitasyon, anomi, agrafi ve aleksi, vizüel ve taktıl ihmal ile konuşma bozuklukları şeklinde ağır klinik tablolar ortaya çıkabilir. Bu hastalarda barsak ve mesane sfinkterlerinin kortikal kontrolü ortadan kalkabilir. Burada görülen paraparezileri, spinal kord lezyonlarının ayırıcı tanısında dikkate almak gerekir (28,32,94,100).

Orta Serebral Arter Tıkanmaları

Orta serebral arter (OSA) inme sendromlarında en sık tutulan arterdir. OSA tıkanmalarında tıkanan yere göre çok ağır motor, duyu bozuklukları ile

görme alanı defektleri ve konuşma bozuklukları görülebilir. OSA internal karotid arterin en geniş dalı olup beyin yüzeyinin konveksitesini sular. Beyin içinde de, bazal ganglionları, kapsüla eksternayı, klastrumu, putamen ve globus pallidus, kaudat nukleusun posterior kısmını, internal kapsülün anterior ve posterior bacaklarının alt kısmını besler (100,101-103).

OSA Ana Dal Tıkanması: Kontralateral hemipleji, baş ve gözlerin lezyon yönüne deviasyonu, hemianestezi ve hemianopsiye yol açar. Dominant hemisferde global afazi, non dominant hemisferde ise ihmal ve dikkat azalması gibi major bozukluklar oluşur. İnfarkt büyük olduğunda derin beyin dokusunda optik radyasyonun tutulumuna bağlı olarak hemianopsi görülür. Böyle bir durumda yer kaplayıcı kitle etkisinin hızlıca oluşması kötü prognoz belirtisi olarak değerlendirilir (100-104).

OSA Üst Bölüm Tıkanması: Kontralateral hemiparezi, hemianestezi ile dominant hemisfer tutulduğunda afazi, nondominant hemisfer tutulduğunda ihmal görülür. Güç kaybı; yüz ve kolda bacağa oranla daha belirgindir. Tıkanma genellikle üst dalın ön kısmını tuttuğu için sıklıkla motor tipte afazi görülür (100-104).

OSA Alt Bölüm Tıkanması: Hemiparezi ya çok hafiftir veya görülmez. Baş ve göz deviasyonu ve duyu bozuklukları nadir görülür. İnfarkt dominant hemisferi tuttuğunda Wernicke tipi afazi görülür. Dominant olmayan hemisfer tutulduğunda konstrüksiyonel apraksi, abuli ve deliryum gibi davranış bozuklukları oluşur. Küçük penetran arterler tıkanığında oluşan küçük derin infarktlar internal kapsülün tamamı veya bir kısmının etkilenmesi ile saf hemiparezi, görme, konuşma veya davranış bozukluklarına yol açabilir (100,103,104).

VERTEBRO-BAZİLER SİSTEM (ARKA SİSTEM)

Vertebrobaziller sistem beyin sapınıda içeren posterior fossa yapılarını kanlandırdığından tıkanmasında çok zengin belirti ve bulgular ortaya çıkar.

Arka Serebral Arter Tıkanmaları

Arka serebral infarktları (ASA) baziler arterin terminal dalıdır. ASA'dan çıkan küçük paramedian mezensefalik arterler ile talamik subtalamik arterler, mezensefalunun medial kısmı, talamus ve lateral genikülat cismi sularlar. Klinik olarak orta beyin ve talamusu bilateral olarak etkileyen infarktlarda stupor veya komaya kadar giden şuur bozukluğu, hafıza bozuklukları, hemiplejiler ve çeşitli derecelerde hemihipoestezi, 3. sinir paralizileri ve internükleer oftalmopleji görülebilir. ASA'nın unilateral olarak hem derin, hem de süperfisyal oklüzyonunda kontrateral hemipleji, hemihipoestezi, hemianopsi ve davranış değişiklikleri, Horner sendromu ve kontrateral hiperhidrosis görülür. Bu son iki belirti talamus ve hipotalamusun da tutulduğunu gösterir. Optik radyasyonun alt kısmı ASA tarafından sulanır. Optik radyasyonun seyri boyunca temporal lob veya kalkarin korteksin kendisini tutan infarktlar, lateral genikülat gangliyonun gelen iletinin kesilmesine ve hemianopsiye yol açarlar. Dominant infarkt olan olgularda, anomik afazi, agrafisiz aleksi ve vizüel agnozi görülür. Optokinetik nistagmus cevabı kaybolur ve vizüel, uyarılmış potansiyeller bozulur. Bilateral olarak fuziform ve lingual girus hipokampal girus ve medial hipokampal strüktürleri tutan ve temporal lobların subkortikal bölümlerini etkileyen büyük lezyonlarda aşırı motor aktivite, ajitasyonlar, hiperfaji, hiperseksüalite, deliryum, ağlama, vizüel, işitsel ve taktil stimuluslara aşırı reaksiyon şeklinde klinik semptomlar oluşur. Çoğunlukla baziler bifurkasyonda tromboemboli ve kardiak arrest sonrası gelişen bilateral ASA infarktlarında kortikal körlük gelişir. Burada hasta görmediğinin farkında değildir. Optik sistem normaldir. Direkt ve indirekt ışık refleksinin alındığı bu tabloya "Anton Sendromu" adı verilir (103-105).

Koroidal arter infarktlar: Anterior koroidal arter (AKA) İnternal karotid arterin küçük bir dalı olup ASA orijininin distalinden, nadiren de proksimalinden çıkar. Sağ AKA infarktlarında, sol tarafta ihmal, konstrüksiyonel apraksi, sol taraf

tıkanmalarda ise hafif konuşma bozukluğu görülebilir. Ancak derin subkortikal bölgeleri sulayan, perforan arterlerin varyasyonları nedeniyle uniform bir klinik tablo görülmez. Posterior Koroidal Arter (PKA) ASA gövdesinde orta beyin pedünkül distalinden çıkar. PKA infarktlarında bu arterin suladığı alanlar itibarıyla duyuşsal bozukluklar, vizüel alan defektleri, transkortikal afazi ve amneziler görülebilir (28,101,103,104).

Vertebrobaziller yetmezlik

Vertebrobaziller yetmezlik (VBY) terimi 1960'lı yıllarda ortaya atılmış servikal osteofitler tarafından vertebral arterin tıkanması, mikroembolizasyon, pıhtılaşıma ve viskozite faktörleri üzerinde durulmuştur. Posterior dolaşıma sistemini ve prognozu etkileyen diğere faktörler damarsal lezyonun yeri, yapısı ve derecesidir. Başka yerlerdeki vasküler lezyonlarla birliktelik, hemodinami, kan basıncı, kardiyak output, kan volümü, koagülasyon faktörleri ve vasküler yatağın konjenital varyasyonları prognozu etkiler. Vertebral arter (VA) sıklıkla konjenital varyasyonlar gösteren ve aterom plaklarının çok görüldüğü önemli bir yerleşim yeridir, VA orijininde ateroskleroz erkeklerde kadınlara oranla daha sıktır ve sıklıkla karotid arter tıkayıcı hastalığı ile birliktedir. VA'nın internal bölümünün tıkayıcı hastalığı daha sık olup posterior dolaşıma yapılarının infarktı ile birliktedir (101,103).

Beyin sapı infarktları

Lateral Medüller İnfarkt (Wallenberg): Lateral medullada infarktı olan olgularda vasküler çalışmada posterior inferior serebellar arterin (PİSA) tıkanmış olduğı gösterilmiştir. PİSA'nın posterior spinal arterlerden çıkan dallar yoluyla dorsal medullayı beslediğı bilinmektedir. Akut olarak ortaya çıkan vertigo, çift görme, yüzde yanma hissi ve oksipital bölgede lokalize başağrısı önemli semptomlardır. Yüz ağrısı hastalığın tanısında oldukça diagnostik olup lezyona aynı tarafta persistan veya geçici olabilir. Vertigo ve denge bozuklukları oldukça sık olup vestibüler nukleuslar ve onların bağlantılarının tutulumuna bağlıdır. En

sık nörooftalmolojik bulgu nistagmus olup vizüel belirtiler muhtemelen vestibülooküler sistemin ani bozulmasına bağlıdır. Nukleus ambiguus kusma merkezinin hemen yanında olduğundan bulantı kusma görülür. Ataksi, hemen hemen kural gibidir. Hasta yürürken genel olarak lezyonla aynı tarafa deviyebilir. İpsilateral serebellar disfonksiyona bağlı olarak hastalar kolda beceriksizlik veya güçsüzlük tanımlarlar. Hıçkırık başlangıçtan itibaren görülür. Hıçkırık olan olgularda lateral medüller infarkt komplettir. Saf lateral medüller sendromlu olgularda prognoz oldukça iyidir ancak kontrateral hemiparezi ve Babinski belirtisi varsa bu infarktın daha geniş bir alanı tuttuğunu ve prognozun ağır olabileceğini gösterir. Ölüm infarktın serebellar lobları tutmasına ve posterior fossa basıncının artmasına bağlı olarak gelişebilir (4,105).

Medial Medüller İnfarkt: Her vertebral arter (VA) genellikle anterior spinal artere katılan bir veya birkaç küçük paramedian anterior spinal dal verir. Bu durum unilateral VA tıkanması olan olgularda spinal kord veya medial medüller infarktı önler. Yine de bazen bir anterior dalın unilateral tıkanması piramidal, medial lemniskus ve bazan hipoglossal sinir nukleusunu tutan paramedian medüller infarkta yol açar. Anterior spinal arterin sulama alanının iyi bilinmesine rağmen bu damarların dökümanente edilmiş oklüzyonları oldukça nadirdir. Pontomedüller bileşkenin altında infarkt var ise olgularda flask kuadriplejiye ilaveten, vertikal nistagmus, bilateral fasial paralizi gelişir. Bilateral medial medüller infarkta flask veya spastik kuadriparezi ve solunum kontrolü kaybı en sık bulgudur (101,103).

Pons İnfarktları: Pontin paramedian dal tıkanması sonucu ipsilateral myozis, internükleer oftalmopleji, horizontal ve vertikal nistagmus ile dizartri ve hemiparezi görülebilir. Dört önemli arter dağılım alanı vardır bunlar anteromedial, anterolateral, lateral tegmental ve posterior bölgelerdir. En sık tutulan bölgenin anteromedial, ikinci sıklıkta anterolateral bölge olduğu saptanmıştır (101-103).

Talamik İnfarktlar: Talamusu besleyen 4 grup arter vardır. Bunlar polar, talamogenikulat, paramedian, anterior ve posterior koroidal arterlerdir. Polar

arterin ünilateral infarktları minor veya ihmal edilebilen kontrlateral motor belirtilere yol açar. Kognitif ve davranışsal anormallikler baskındır. Sol anterolateral talamik infarktlı olgular hafif afazik bulgular gösterirken, sağ anterolateral talamik infarktlı olgular konstrüksiyonel apraksi ve vizüel belirtiler gösterirler. Sol taraf lezyonlarında, verbal hafıza, sağ taraf lezyonlarında da vizüel hafıza bozulur. Abuli ve kognitif davranışsal anormaliteler geçici olup 3-6 ayda düzelir. Talamik-subtalamik arter PSA'nın baziler kommunikan arter segmentinden çıkarlar. İnfarktında vertikal göz hareketleri paralizileri ile konverjans kaybı olabilir. Oryantasyon bozukluğu ve ciddi amnestik tablolar görülebilir. Hafif hemiparezi, apati, ilgi kaybı, emosyonel küntlük, içgörü kaybı görülebilir. Talamogenikülat arter tıkanması sonucunda talamik ağrı sendromu görülür. Tıkanmasında ise çabuk düzelen koreik hareketler, ataksi, hemiparezi, dirençli hipoestezi ve dizestezi ile hareketler, ataksi, hemiparezi, persistan hipoestezi ve dizestezi ile birlikte ciddi paroksizmal ağrılar oluşur. Talamik hiperpati adı verilen bu tabloda taktil uyarılara şiddetli, ağırlı cevaplar görülür. Posterior Koroidal Arter (PKA) infarktlarında bu arterin suladığı alanlar itibarıyla duyuşsal bozukluklar, vizüel alan defektleri, transkortikal afazi ve amneziler görülebilir (94,104).

Anterior inferior serebellar arter (AİSA) oklüzyonları: AİSA infarktları çok nadirdir fakat muhtemelen tanı konamamaktadır. MR tanıda oldukça güvenilir yöntemdir. AİSA'nın suladığı serebellar alanlar değişkendir. Genellikle iki taraf arasında fark olup simetrik değildirler. Klinik olarak AİSA infarktları hudal pons, serebellum, orta serebellar pedünkül ve flokulusu etkiler. AİSA oklüzyonunda 4 farklı klinik tablo oluşur. Klasik AİSA tutulmasında vertigo, kusma, tinnitus, dizartri görülür. İpsilateral fasial paralizisi, işitme kaybı, trigeminal duyuşsal kayıp, Horner sendromu ile birlikte kontrlateral ağrı ve ısı duyuşu kaybı oluşur. İpsilateral konjuge bakış paralizisi flokulus tutulumuna bağlı olarak gelişir. Bazı belirtiler benzediğinden AİSA tutulumu yanlışlıkla PISA tutulumu olarak tanınabilir. Komaya kadar giden şuur bozuklukları, izole vertigo, izole serebellar bulgular görülebilir. Prognoz beklenenden daha iyidir (94,101,103).

Superior serebellar arter (SSA) tıkanması: SSA tıkanmaları serebellar infarktların en sık sebebidir. Tüm serebellar infarktların %50-65'i bu alanda görülür. SSA infarktında beyin sapı tutulumu çok nadirdir. Parsiel serebellar tutulma ile nispeten iyi prognoz vardır. Hemisferik dallar medial, intermedial ve lateral guruplar olarak ayrılır. SSA'nın derin dalları diğer iki serebellar arterin alanından daha geniştir. SSA infarktları diğer arter infarktları ile birlikte olabilir. Bulgular beyin sapı alanının tutulumu ile gelişir. Bunlar ipsilateral ekstremité dismetrisi, ipsilateral Horner sendromu, kontrateral ağrı ve ısı duyusu kaybı ve kontrateral 4. sinir paralizisidir. (94,101,103).

Baziler arterin tıkanması: Baziler arter tıkanması akut olarak gelişir. Başağrısı vertigo, konfüzyon ve koma gelişir. Pupiller anomallik, oküler hareket bozuklukları, fasial parezi, hemipleji veya kuadripleji bilateral ekstensör plantar refleksler görülür. Klinik olarak, internükleer oftalmopleji, konjuge horizontal bakış paralizisi, Fisher'in bir buçuk sendromu, pitoz, pontin pupillalar, nistagmus sıklıkla görülür. Palatal myoklonus, koma, Locked-in sendromu, deserebrasyon rijditesi, solunum bozuklukları görülebilir (96,101-103).

2.6.3. Hemorajik İnme

Bu bölümde intraserebral kanama (İSK) ve subaraknoidal kanama (SAK) anlatılacaktır. Beyin damar hastalıklarına bağılı inmelerin yaklaşık % 12-20 sini oluşturur. Genel özellik olarak iskemik inmeler gibi akut başlar (4,23,106).

2.6.3.1. İntraserebral Kanama (İSK): İSK serebrum, serebellum ve beyin sapı lokalizasyonlarında olan kanamaları ifade eder. HT neden olduğı kanamalarda başlangıç daha akut iken antikoagülanların neden olduğı kanamalarda subakut klinik vardır. Kliniğı kanama lokalizasyonu, etyopatogenez ve hematoma boyutları belirler. İskemik inmelerden farklı olarak klinik, damarın kanlandırma alanına göre değıil hematoma yerine göre şekillenir. Klinik olarak en sık inme görülür. İSK ve subaraknoid kanama bir arada bulunabilir. Bu

durumda İSK'ya bağlı nörolojik bulgular ve SAK nedenli meningeal bulgular bir arada bulunur. İSK primer ve sekonder olarak ayrılır (4,106,107).

Primer İntraserebral Kanama(PİK): Hastaların çoğunda orta-ileri derecede HT vardır. Kanama ve HT derecesi arasında anlamlı bir ilişki yoktur. İskemik inmelere oranla yaş ortalaması düşüktür. Cins ayrımı yoktur. Tedavi edilmemiş kronik HT, ileri yaş, sigara, yüksek miktarda alkol tüketimi ve düşük kolesterol düzeyinin (160 mg/dl'nin altında) PİK için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. PİK görüldüğü bölgeler putamino-kapsüler %30, ak madde %30, talamus %15, serebellum %10, bazal ganglion %5, nükleus kaudatus %5, beyinsapı %5 olarak tespit edilmiştir (4).

Putaminokapsüler bölgenin masif kanamalarında karşı vücut yarısında ortaya çıkan akut hemipleji oluşur ve hızlı bir komaya gidiş gözlenir. Baş ve gözler kanamanın bulunduğu tarafa dönmüştür. Daha sınırlı kanamalarda başağrısı ve başağrısını izleyen hemiparezi görülür. Hemiballismus görülebilir (4,106).

Talamik kanamada kanama boyutuna göre değişen oranda kapsula interna basısı olacağı için klinikte hemiparezi ve hemipleji görülür. Talamik ağrı olarak nitelendirilen derin ağrı veya yanma şeklinde subjektif şikayetler görülür. Kanamanın yerleşimine göre oküler belirtiler görülür. Aşağı bakış en sık rastlanan bakış anomalisidir. Kanama miktarı arttıkça hasta herniasyon tablosu ile kaybedilir (107).

Tipik pons kanamasında hasta dakikalar içinde deserebre olur, komaya girer. Kanama boyutlarına göre beyin sapı bulguları ve göz küresi hareketlerinde bozukluk olur. Gözler genellikle lezyonun karşı tarafına dönüktür. Göz küreleri genellikle fikse ve pupiller miyotiktir, ışık cevabı vardır. Okülocefalik ve okülovestibüler refleksler azalmış ya da kaybolmuştur. Bu ağır tabloya çeşitli derecelerde solunum bozuklukları eşlik eder ve hasta genellikle saatler içinde kaybedilir(4).

Serebellar kanama klinik tablo genellikle yavaş gelişir. Tekrarlayan kusmalar, başağrısı, baş dönmesi ve denge bozukluğu genellikle ilk belirtilerdir. Bu spesifik olmayan bulgulara, kraniyal sinir tutulmaları, konjüge bakış felçleri ve ataksi gibi nörolojik bulguların eklenmesi kanamayı düşündürmelidir. Hematom ve ödeme bağlı kafa içi basınç artması hızla gelişebilir. Bu yüzden serebellar kanamalarda hastanın bilinç durumu yakından izlenmelidir (4).

Hemisferik kanama en sık oksipital lobda görülür. Bunu temporal, frontal ve parietal lob izler. Oksipital kanamada göz çevresinde ağrı ve hemianopsi, temporal de görme alanında defekt ve afazi, frontal kanamalarda hemiparezi, parietal kanamalarda hemihipoestezi sık rastlanan bulgulardır. Kortekse kadar uzanan hematomlarda fokal epileptik nöbetler görülebilir. Frontal hematomlarda genellikle baş ve gözler lezyon tarafına dönmüştür ve refleks göz hareketleri bozulmamıştır (4,107-109).

Sekonder İntraserebral Kanama: Sekonder intraserebral kanamaya yol açan pek çok neden sıralanabilir. Sekonder intraserebral anevrizma ve arteryovenöz malformasyonlar (AVM), amiloid anjiyopati, venöz tromboz, mikroanjiyom, kriptomik AVM, kavernöz anjiyom, venöz anjiyom, telanjiektazi, dural fistül, septik arterit ve mikotik anevrizma, vaskülit, travma, moya-moya sendromu, hemorajik infarkt, tümör içine kanama, akut hipertansif kriz, antikoagülan tedavi, fibrinolitik tedavi, hemofili, lösemi, trombositopeni, alkol, amfetamin ve kokain alımı etyolojik nedenler arasında sayılabilir. PİK' de anlatıldığı gibi lezyonun boyutuna ve lokalizasyonuna bağlı olarak klinik oluşur (23,107,108).

2.6.3.2 Subaraknoid Kanama (SAK): Kanın, beyin-omurilik sıvısının dolaştığı subaraknoid aralığa açılmasıdır. Tüm BDH'ların yaklaşık %10-11'ini oluşturur. Klasik başlangıç semptomu akut başağrısıdır. SAK da kanama öncesinde genel durum iyidir. Ağrı akut başlar ve hastanın tanıdığı ağrılara benzemez. Kanamanın şiddetine göre, klinik belirtilere çeşitli düzeylerde bilinç bozuklukları, bulantı, kusma eşlik eder. Hızla komaya giren hastalar, başağrısı ile ilgili yakınmalarını

dile getirmeye fırsat bulamaz. Bu hastaların bir bölümü bir sağlık kurumuna ulaşmadan dakikalar (ya da birkaç saat) içinde kaybedilir (yaklaşık %20-25). Yaklaşık %15 hasta uzun süre giderek ağırlaşan bilinç bozukluğu tablosu içinde kalabilir. %50-60 oranda başağrısına bulantı, kusma, fotofobi, ense sertliği ve daha hafif bilinç bozukluğu belirtileri eşlik eder. Başağrısının şiddeti, SAK için kesin bir tanı kriteri değildir. Ağrıya değişik derecede ajitasyonlar, garip stereotipik hareketler ve davranış bozuklukları eşlik edebilir. SAK seyri sırasında epileptik nöbet %10 olguda görülür. Nörolojik muayenede ense sertliği ve öteki meninks irritasyonu bulguları saptanabilir. Bunların kanamanın ilk saatlerinde ortaya çıkmayabileceği ve komanın derinleşmesi ile birlikte kaybolacağı unutulmamalıdır. Fokal nörolojik bulgular saptanması, başlıca hematoma olasılığını akla getirir. Bunun yanında anevrizmanın kendisine ait fokal bulgular da görülebilir. Akut dönemde yaklaşık %50 hastada HT vardır. Akut hipertansiyon genellikle 1-2 gün içinde kendiliğinden normale döner. Başlangıçta subfebril daha sonra ise, 38-39°C'ye varan ateş, 15.000-20.000 düzeyinde lökositoz, bazen albüminüri ve glikozüri görülebilir. Bu hastaların yaklaşık %25'i kanamanın ilk 24 saati içinde kaybedilirler. SAK sonrası nörolojik komplikasyonlar sıktır ve en çok vazospazm, hidrocefali ve yeniden kanama görülür. SAK nedenleri arasında sakküler anevrizma % 8, non-anevrizmal perimezensefalik % 10, diğer nedenler %5 (arter diseksiyonu, AVM, dural fistül, spinal sakküler anevrizma, kafa travması, mikotik anevrizma, kardiak miksoma metastazı, kokain, orak hücreli anemi, koagülasyon bozuklukları, pituitar apopleksi, spinal menengioma, beyinsapı sirkumferensiyal arter rüptürü) sayılabilir (103,109,110).

2.7. İNME TANISI

İnme acil bir medikal durumdur. Acilde yapılan ilk değerlendirme bulguları hastanın doğru tedavisi ve prognozunu belirlemede önemlidir. Tüm inme tiplerinde acilde yapılan ilk değerlendirmenin amacı aynıdır. Bunlar inmeyi tanımak ve inme ayırıcı tanısını yapmak, inme tarafından etkilenen beyin bölgesini lokalize etmek, hemorajik ve iskemik inme ayırıcı tanısını yapmak, etyolojik nedenlere yönelik bilgi toplamak, ortaya çıkabilecek akut nörolojik ve medikal

komplasyonları tanımak, olayın başlangıcından beri geçen süreyi belirlemek önemlidir. Acilde vital bulguların stabilizasyonu, rutin biyokimya (kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolitler), PT, aPTT, tam kan sayımı, kontrastsız kranial BT çekimi yapılır. BT’de kanama (epidural, subdural, SAK, intraventriküler, parankimal) varsa beyin cerrahi konsültasyonu istenmelidir. İskemik inmeli hasta olayın ilk üç saati içinde görülüyorsa trombolitik endikasyonları açısından değerlendirilmelidir ve nöroloji konsültasyonu istenmelidir (111,112).

Kontrastsız BT iskemik inmeden hemorajik inmeyi ayırmak için önemlidir. Her iki inme tipinde tedavi farklılık gösterir. iskemik inmelerin çoğu ilk 6 saatte BT’de görülmez. Fakat infarktı işaret eden hipodansite 24-48 saat içinde görülür. Eğer BT tanı koymaya yeterli değil ve subaraknoid kanama şüphesi devam ediyorsa lomber ponksiyon endikasyonu vardır (111,112).

Tanı ve tedavinin mümkün olan en erken dönemde yapılabilmesi için acil serviste protokoller uygulanmalıdır. Hipoksili inme hastalarına (SPO₂<%94) oksijen uygulaması önerilir. IV damar yolu açılmalı ve kan örnekleri alınmalıdır. Tespit edilen hipoglisemi hızla tedavi edilmelidir (111,112).

Akut inme hastalarında kardiyak ve EKG anormalliklerine sık rastlanır. Özellikle insular korteks tutulumunun olduğu olgularda olmak üzere, akut iskemik inmede uzun QT, ST depresyonu ve T dalgası tersleşmesi görülebilir. Bazal EKG klinik değerlendirmeden bağımsız olarak yeni AF’yi tanımak için çekilir. Kardiyak monitarizasyon hasta takibinde önemlidir. (113-115).

2.7.1. Görüntüleme yöntemleri

Akut inmeli hastalarda radyolojik görüntüleme hayati önem taşır. Görüntüleme yöntemleri kanamayı, infarkt veya kanama boyutunu, vasküler patolojileri ayırd etmede ve tedavi planlanmasında bize yardımcıdır. Boyun renkli Doppler ultrasonografi incelemesi ekstrakranial karotis ve vertebral arterleri inceleme amacıyla yaygın şekilde başvuru alan non invaziv bir incelemedir, iyi bir

tarama testidir ve sonuçları ileri bir darlığa işaret ediyorsa magnetik rezonans anjiyografi (MRA), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) ile doğrulama yapılabilir. İntrakranyal arterler transkranyal Doppler (TKD), transkranyal renkli Doppler (TKRD), MRA, DSA incelemeleri ile araştırılır. Ultrasonografik girişimlerin sınırlılığı uygulayan kişinin deneyimine bağlı olmalarıdır. İntrakranyal arterler MRA ve BTA ile non invaziv ve kolay bir şekilde görüntülenebilir. DSA tanı ve girişimsel nöroradyolojik tedaviler amacıyla yapılan invaziv bir incelemedir ve ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarların incelemesinde en duyarlı yöntemdir. İnvaziv olması komplikasyonlar açısından uygulama alanını sınırlar. DSA ile intrakranyal kanama, anevrizma ve AVM gibi patolojiler saptanır (116-118,120).

Bilgisayarlı tomografi

İdeal olan hastanın acil servise ulaşmasından itibaren ilk 25 dakika içerisinde BT çekilmesi ve 45 dakika içerisinde yorumlanmasıdır. Akut inmede BT ilk birkaç saatte normaldir. Fakat akut dönemde BT çekilme sebebi intraserebral hemorajiyi ayırt etmektir. BT değerlendirilirken bulguların akut iskemide uyumlu olup olmadığı değerlendirilir. Eğer uyumlu değilse başka bir patoloji olup olmadığı sorgulanır (tümör, subdural hematoma, hemorajik stroke, vasküler malformasyonlar ve venöz oklüzyonlar). Akut iskemik inme tanısı konduğunda majör arteriyel oklüzyon, erken serebral ödem, hemorajik ayrımı yapılmalıdır. Bir arterin trombus veya emboli ile oklüze olması sonucunda majör arterlerde asimetric hiperdensite oluşur. Orta serebral arter (OSA) infarktlarının en erken bulgusudur ve orta serebral arter (OSA) enfarktlarının %35-50'sinde saptanabilir. Sensitivite %78, spesifite %93 ve doğruluk oranının %91 olduğu bildirilmiştir. Parenkimal değişikliklerin BT' de görülme süresi; iskeminin süresi, iskemi şiddeti, iskemi ile etkilenen alanın büyüklüğü ve iskeminin lokalizasyonuna göre değişiklik gösterir (119-121).

BT' de parenkim bulguları lentiform nükleus sınırlarında silinme, gri-beyaz cevher ayrımının lateral insula boyunca ya da korteks boyunca silinmesi olarak sıralanabilir (121).

İskemik değişiklik arttığında sitotoksik ve vazojenik ödem gelişir. Ödem miktarı arttıkça BT' de hipodansite belirgin hale gelir. Tıkanıklık derecesi BT duyarlılığını etkilemektedir. BT' de hematoma hiperdens görülür (120,123).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG); Difüzyon Görüntüleme ve Perfüzyon Görüntüleme gibi yeni tekniklerin kullanılması serebral infarkt tanısının erken ve kesin konmasına neden olur. İnmede ilk oluşan sinyal değişikliği T1 ağırlıklı serilerde hipointensite, T2 ağırlıklı serilerde hiperintensite olarak sıklıkla gri cevherde olur. Beraberinde giruslarda hafif şişme görülebilir. Beyaz cevher ilk 24 saat normal görülür. Fakat T2 ağırlıklı serilerde hipointensite görülebilir. Subakut dönemde sinyal değişiklikleri akut döneme göre daha da belirginleşir. Kronik dönemde MRG' de infarkt alanı daha iyi sınırlı ve daha küçük olarak görülür (122,124,125).

Hematoma hiperakut dönemde MRG' de T2 ağırlıklı serilerde hiperintens, T1 ağırlıklı serilerde izo-intens olarak ödemle ayırd edilemeyen bir görüntü sergiler. T2'de hipointens görünüm olarak ödem alanı içinde seçilen görüntü hemoglobinin deoksihemoglobine dönüşmesi sonucu oluşur. Kronik dönemde hematoma MRG' de T2 ağırlıklı serilerde hipointens olarak görülür. MRA akut inmede incelemenin önemli bir parçasını oluşturur (124,125).

Manyetik Rezonans Difüzyon Görüntüleme (MRDG) konvansiyonel MRG ile bilgi alınamayan akut infarktın en erken dönemlerinde su moleküllerinin mikroskobik difüzyon hızlarını kullanarak görüntü sağlar. Trombolitik tedavinin uygulanacağı ilk 3-6 saatlik dönemde infarktın görüntülenmesini sağlar. Manyetik Rezonans Perfüzyon Görüntüleme (MRPG) serebral kan akımını (SKA), serebral

kan volümünü ve kanın dokudan ortalama geçiş süresini değerlendirmede önemlidir. MRPG ve MRDG'nin birlikte değerlendirilmesi ile perfüzyonu bozulmuş ancak henüz difüzyonu bozulmamış penumbra tespit edilir (122,125,126).

2.8. İNME TEDAVİSİ

İnme tedavisi hastalar ilk görüldükleri andan itibaren başlamalıdır. Hemorajik ya da iskemik inmede hastane öncesi tedavi ve transport sırasında uygulanacak en önemli önlem vital parametreleri güvence altına (hipoksiden korunma, hipertansiyon yönetimi, optimal glikoz kontrolü, aritmi desteği) almaktır. acil serviste hastalar için hastane öncesinde alınan önlemlere devam edilmeli ve bunlara ek olarak erken dönemde oluşabilecek komplikasyonların (örneğin; aspirasyon pnömonisi, derin venoz trombozis, üriner sistem enfeksiyonları) tedavisine de öncelik verilmelidir Multidisipliner bakım sağlayan inme ünitelerinde ölüm oranının azaldığı gözlenmiştir (127,128).

2.8.1. İskemik İnme Tedavisi

İskemik inme tedavisinde strateji olayın fizyopatolojisi ve zamanına göre planlanmalıdır. İnme merkezlerinin yaygınlaşması ve fibrinolitik tedavi inme tedavisinde ilerlemeye neden olmuştur. Akut iskemik inmede tedavi girişimleri hiperakut dönemde rekanalizasyon, hiperakut ve akut dönemde nöroproteksiyon, erken dönemde sekonder profilaksi ve komplikasyonları önlemeye yönelik uygulamaları içerir. Rekanalizasyon uygulaması doku plasminojen aktivatörü (rtPA) ile farmakolojik veya mekanik tromboliz uygulamalarını içerir. Nöroproteksiyon vital bulgular (vücut ısısı, kan şekeri, kan basıncı, saturasyon) ve hemostatik parametreleri normal sınırlarda tutmayı amaçlamaktadır. Sekonder profilaksi ise en erken dönemde antiagregan, antikoagülan veya stent, endarterektomi uygulamalarıdır (129,130,131).

Çok merkezli birçok çalışmada rtPA iskemik inmenin ilk 3 saati içinde uygulanırsa prognozda iyileşmeye ve uygulama yapılan hastalarda ilk 3 ayda sakatlık oranında azalmaya neden olduğu görülmüştür. Fakat erken dönemde intrakraniyal kanama ve buna bağlı ölüm riskini arttırır. Akut iskemik inmelerde rtPA kullanılan 15 çalışmanın meta-analizinde tedavi edilen 2639 hastanın % 5,2 oranında semptomatik hemoraji olduğu görülmüştür. Orolingual anjioödem, akut hipotansiyon ve sistemik kanama diğer komplikasyonlardır (127,129,132).

İlk 3 saat içinde acil servise gelen hastalara rtPA tedavisine başlama veya hariç tutulma kriterleri Tablo 4’de verilmiştir.(127)

Tablo 4: ilk 3 saatte gelen hastalarda rtPA tedavi uygulama kriterleri (127)

<p>RTPA TEDAVİSİ UYGULANMA KRİTERLERİ</p> <ol style="list-style-type: none">1. SEMPTOM BAŞLAMA SÜRESİ <3 SAAT2. 18 YAŞ ÜSTÜ HASTALAR3. ÖLÇÜLEBİLİR NÖROLOJİK ZARARA SEBEP OLAN İSKEMİK İNME
<p>rtPA Tedavisine Hariç Tutulma Kriterleri</p> <ol style="list-style-type: none">1. Üç ay içinde başka bir inme geçirenler ve ya kafa travması öyküsü2. SAK semptomları3. Son 7 gün içinde bası yapılamayan bir bölgede arteriyel ponksiyon uygulanması4. İntraserebral hemoraji öyküsü5. Kan basıncı (sistolik > 185 mm/Hg ya da diyastolik > 110 mm/Hg)6. Muayene sırasında aktif kanama bulguları7. Akut kanama diyatezi<ol style="list-style-type: none">a. Platelet sayımı (< 100.000)b. Heparin uygulamasından 48 saat sonrasına kadar aPTT normalin üstündec. Antikoagulan kullanımı (INR>1,7 ya da PT>15 saniye)8. Kan glukoz konsantrasyonu <50mg/dl (2,7 mmol/l)9. BT’de multilobar infarkt (hipodansite>1/3 serebral hemisfer)

İnme semptomlarında minör ya da hızlı gelişim (spontan olarak düzelme), nöbet sonrası postiktal dönemde nörolojik defisit, son 14 gün içerisinde ciddi travma ya da önemli cerrahi, 21 gün içinde gastrointestinal ya da üriner sistem hemorajisi, 3 ay içinde akut miyokardiyal infarktüs geçirenler kar- zarar oranı hesaplanarak tedaviye dahil edilir (127).

Trombolitik tedavinin yararının 4,5 saate kadar sürdüğünü, orta serebral arter inmelerinde ilk 6 saate kadar yapılan intraarteryel trombolitik tedavinin yararlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (128-130).

AHA 2010 inme klavuzuna göre 3-4,5 saat arasında gelen inme hastalarında rtPA verilme kriterleri Tablo 5'te belirtilmiştir (127).

Tablo 5: ilk 3-4,5 saatte gelenlere rtPA tedavisi uygulaması

RTPA TEDAVİSİNE DAHİL EDİLME KRİTERLERİ ÖLÇÜLEBİLİR NÖROLOJİK ZARARA SEBEP OLAN İSKEMİK İNME TANISI SEMPTOMLARIN BAŞLAMASI 3 - 4,5 SAAT
rtPA Tedavisine Dahil Edilmeme Kriterleri Yaş > 80 Şiddetli inme (NIHSS > 25) INR göz ardı edilerek bir oral anti-koagülan alımı Diyabetik hastada geçirilmiş iskemik inme

Eğer rtPA uygulaması sonrası hastanın nörolojik durumu kötüleşirse sorumlu olan serebral ödem ya da hemoraji durumunun belirlenmesi açısından bir BT taramaya ihtiyaç vardır. Hemoraji ya da ödem belirlenirse tedavisi hızla başlatılmalıdır (127,132-134).

rtPA uygulaması yapılamayan bazı akut iskemik inme hastalarına intraarterial fibrinolitik uygulaması yapılabilir (127,132).

İskemik inmeli hastada inmenin akut döneminde heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparinlerle antikoagülan tedavinin yararı olmadığı gösterilmiştir. Antikoagülan tedaviler serebral ve sistemik kanama riskini artırır ve prognozu kötüleştirir (135).

Asetil salisilik asit tedavisi, herhangi bir kontrendikasyon olmadıkça, inmenin ilk 48 saatinde BT'de hemorajik inme olasılığı dışlandıktan sonra 160-300 mg

dozunda uygulandığında küçük de olsa anlamlı bir yarar sağlamaktadır. Tedavi edilen hastalarda ilk haftalarda ölüm veya ölümcül olmayan inme sıklığı azalmaktadır. Birkaç hafta veya birkaç aylık bir izleme dönemi sonunda bu tedavi ile ölüm veya sakatlık riski azalmaktadır (136).

AHA 2010 tedavi klavuzunda hasta eğer rtPA almayacaksa aspirin verilmesini önermektedir (127).

Kan basıncı yönetimi fibrinolitik ya da intraarterial tedavilerin kullanılıp kullanılmamasına bağlıdır. rtPA tedavisine uygun olan fakat kan basıncı >185/100 mm/Hg olan hastalar labetalol, nicardipin, hidralazine, enalaprilat gibi antihipertansif ajanlarla kan basıncı regüle edilerek tedavi uygulanır. Eğer kan basıncı 185/110 mm/Hg ve altına düşmezse rtPA uygulanamaz. rtPA tedavisinin başlamasından 2 saat sonra, daha sonra 6 saat her 30 dakika, devamında 16 saat her saat başı kan basıncı takibi yapılır. İlk günlerde kan basıncının % 15 - 25 düşürülmesi uygun bir hedeftir diyastolik kan basıncı 140mmHg ise sodyum nitropurid başlanması önerilir (127).

Rekanalizasyon planlanmamış hastalarda başka bir hastalık durumunun müdahalesine ihtiyaç yoksa hipertansiyonun daha kabul edilebilir bir durum olduğu düşünülmektedir. İhtiyaç olan normal kan basıncının sağlanması için normal saline yaklaşık olarak 75-100 ml/saat oranında uygulanır. Hipovolemik olabilecek durumdaki inme hastalarında normal saline boluslarının dikkatli intravenöz uygulamaları uygun olabilir (127).

Akut iskemik inmeli hastalarda hiperglisemi klinik sonuçların kötü olmasına neden olur. AHA/ASA serum glikoz seviyesi 185 mg/dl den fazla olan hastalarda insülin kullanımını önermektedir. Bununla birlikte serum glikozu \leq 185 mg/dl olan akut iskemik inme hastalarında kan glukozunun düşürülmesi için intravenöz ya da subkutanöz insülin uygulamalarının yararı kesin değildir (127,137).

Akut serebral iskemide hipertermi, morbiditeyi ve mortaliteyi arttırdığından agresif olarak kontrol edilmelidir ($> 37,5$ °C). Akut iskemik inme tedavisinde hipoterminin önerilmesi için yeterli veriler yoktur (127,138,139).

İnmeli tüm hastalarda ağızdan herhangi bir şey verilmeden önce disfaji taraması yapılmalıdır. Disfaji taramasını geçemeyen hastaya verilecek ilaçlar rektal, intravenöz, intramusküler ya da subkutan olacak şekilde verilir (127).

Büyük yer kaplayan inmelerde genellikle ilk günden sonra başlayan beyin ödemi tedavi edilerek herniasyon oluşması önlenmeye çalışılmalıdır. Yatak başı 30 derece yükseltilmeli, yeterli serebral perfüzyon basıncını sağlamak için antihipertansif ajanlar kullanılmalı, mannitol, sedasyon ve hiperventilasyon uygulaması yapılmalıdır. Bu önlemlere yanıt vermeyen hastalarda dekompresif cerrahi planlanmalıdır (127,128)

İskemik inmede cerrahi tedavi çok sınırlıdır. Geniş serebellar infarktlar beyin sapı basısına yol açarak ölüme neden olabilirler. Geniş serebellar infarktları olan hastalar yakın nörolojik takibe alınmalı, uyanıklığı bozulan hastalarda beyin cerrahisi konsültasyonu yapılarak arka çukur dekompresyon cerrahisi indikasyonları açısından hızlıca değerlendirilmelidir. Bu tip hastalarda cerrahi müdahale hayat kurtarıcıdır (127,128).

Nöbeti profilaksisi önerilmemiştir. Ancak nöbet geçiren hastalara antikonvülzan uygulanması önerilir (127).

2.8.2. Hemorajik inme tedavisi

2.8.2.1. İntraserebral kanama tedavisi

İSK olan hastaların bakımını bilinç durumu belirler. Havayolunun kontrolü, uygun ventilasyonun sürdürülmesi, kardiyak ritmin monitorize edilmesi ilk alınacak önlemlerdir. İSK hastaların büyük bölümünde inmeden hemen sonra

kan basıncı yüksektir. Akut dönemde kan basıncının düşürülmesi konusunda tartışmalar sürmektedir. OAB 130 mm Hg'nin üstünde olması kanamanın büyüme riskini ve beyin ödemini arttırabilir. Son zamanlarda erken dönemde kan basıncını yoğun bir şekilde düşürmenin (hedeflenen sistolik kan basıncı: 140 mmHg) kanamanın büyümesini engellediği ve iyi tolere edildiğini gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Bilinci kapanma eğilimi gösteren İSK olgularında mannitol ve steroidler kafa içi basıncını düşürmek için kullanılır. İSK; heparin, warfarin veya trombolitik tedaviye bağlı ise kanamanın büyümesini önlemek amacıyla koagülopati hızla düzeltilmelidir. Neden heparin ise protamin sülfat, warfarin ise K vitamini ve taze donmuş plazma verilebilir. Hematomun çeşitli cerrahi yöntemlerle boşaltılması uygun zaman ve yöntem seçildiği takdirde hayat kurtarıcı olabilir. Ancak girişim kriterlerinin belirlenmesine yardımcı olacak güvenilir kontrollü çalışmalar pek azdır (4,24,25,140).

2.8.2.2. Subaraknoid Kanama Tedavisi

Kan basıncının normal sınırlar içerisinde tutulmalıdır. Analjezik tedavi için narkotik ajanlar veya diğer analjezikler verilebilir. Hiperglisemi ve hipertermi prognozu kötü etkilediği için mutlaka kontrol altında tutulmaları gerekir. Anevrizma tedavi edildikten sonra bu tedaviye ciltaltı verilen düşük molekül ağırlıklı heparinler de eklenebilir. Anevrizmatik SAK sonrası mortalite ve morbidite, başlıca ilk kanamanın etkilerine, yeniden kanamaya ve vazospazma bağlıdır. Anevrizmalı hasta hem nöroşirürjikal hem de endovasküler girişimlerin uygulanabileceği bir nöroşirürji kliniğine yatırılarak tedavi yöntemi seçilmelidir. Bazı durumlarda her iki yöntem aynı anda kullanılabilir (141-143).

3. MATERYAL METOD

Çalışma geriye dönük olarak planlandı. 01.01.2008- 31.12.2009 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine inme nedeni ile gelen hastalar çalışma grubunu oluşturdu.

Hastaların dosya numarası, yaş, yaş grubu, cinsiyeti, acil servise geliş şikayeti, inme saati (dakika), acil servise başvuru saati, olayın oluşu ile acil servisimize gelene kadar geçen süre semptom süresi gruplandı (3 saat altı, 3-6 saat, 6-24 saat, 24 saat üstü ve bilinmiyor), acil servise geliş şekli, alışkanlıklar, önceki stroke (iskemik, hemorajik, GİA), nörolojik muayene, acil servise gelişteki Glaskow Koma Skalası, acil servise gelişteki vital bulgular (TA, nabız, ateş, solunum sayısı, SPO2), acil serviste bakılan biyokimya (BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, kan şekeri), hemogram (beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, platelet, platelet hacmi), koagülasyon parametreleri (PT, aPTT, INR), konsültasyon sayısı, konsültasyon istenen bölüm, yatan hastalarda hangi bölüme yattığı, acil serviste ne kadar zaman kaldığı, acil serviste çekilen BT'si, stroke tipi (hemorajik, iskemik), hemorajik stroke tipi (intraparankimal kanama, SAK), yatan hastalarda yatış sonrasında eğer yapıldıysa CT, MRG, EKO, Dopler USG, sonuç (taburcu, tedaviyi kabul etmeme, sevk, exitus), taburcu olduysa taburculuk yeri (acil servis, servis, yoğun bakım), ex olan hastaları nerede ex olduğu (acil servis, servis, yoğun bakım), tedaviyi kabul etmeyen hastalar, tanı ve tedavi maliyetleri incelendi. Bunun için Acil servis, yatış sonrası, toplam maliyetleri medulla sisteminden çıkarıldı ve ayrı ayrı maliyet grupları oluşturuldu. Hastalar tanılarına göre üç gruba ayrıldı (iskemik, hemorajik ve GİA).

Verilerin istatistik değerlendirmesi SPSS 17 programı kullanılarak yapıldı. Fark analizlerine bakılırken, parametrik ölçümü yapılan veriler için T-testi ve ANOVA, parametrik olmayan verilerin analizi için Chi-Square analizi yapılmıştır. Parametrik analizlerde Levene Testi ile verilerin homojenliğine bakılarak, homojen olan veriler için ANOVA değeri, homojen olmayan veriler için Welch testi değerleri alınmıştır. Bütün analizler %95 güven aralığında ($p<0,05$) yapıldı.

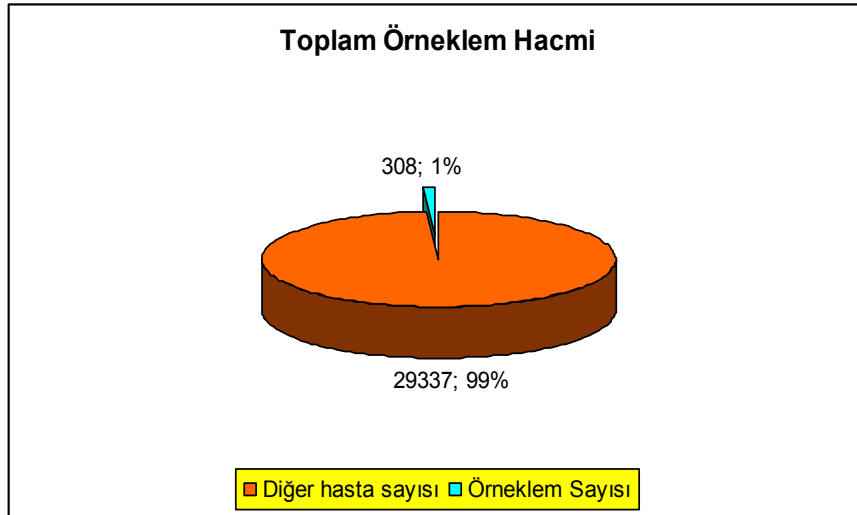
Gruplar arasında yaş, cinsiyet, yaş grubu, GKS, EKG, SpO2, gelişteki parmak ucu kapiller kan şekeri, sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri, BT ve MRG bulguları, platelet hacimleri, acilde kalış süresi, doppler USG, sonuç ve maliyet karşılaştırma testleri yapıldı. Platelet hacmi ile GKS, sonuç, maliyet ve mortalite arasında karşılaştırma testleri yapıldı. Mortalite ile GKS, EKG, sistolik ve diyastolik tansiyon, SpO2, parmak ucu kan şekeri, hemoglobin değerleri arasında karşılaştırma testleri yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 2008 ve 2009 yıllarında, hastanemiz acil servisine başvuran akut inme ve GİA tanılarını almış olan 319 hastadan kayıtlarına ulaşılabilen 308'i hasta çalışma grubunu oluşturdu. Hastanemize 2008 yılında toplam 14204 hasta gelmiş olup, bu hastalardan akut inme tanısı alan 140 ve 2009 yılında ise hastanemize gelen toplam 15133 hastadan akut inme tanısı alan 168'i çalışmaya dahil edildi. Bu sonuçlar aşağıdaki grafikte gösterilmiştir.

1 hasta çalışmanın yapıldığı 2 yıllık dönemde inme nedeniyle iki kez acil servise başvurmuştur. Bu hastaların her başvurusu ayrı bir giriş olarak değerlendirilmiştir.

Şekil 2: Hasta sayısı



4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Tablo 6. Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Erkek	160	51,9
Kadın	148	48,1
Toplam	308	100,0

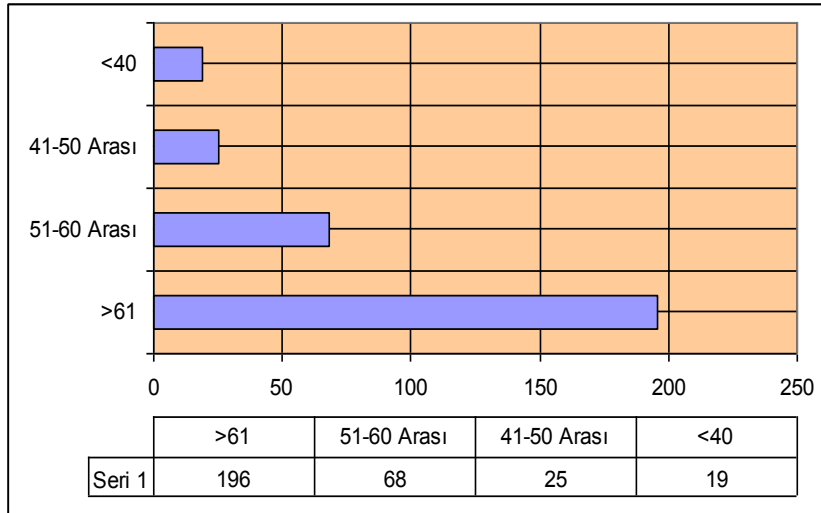
Hastaların cinsiyetleri incelendiğinde hastaların %48,1'i (148 kişi) kadın ve %51,9'u (160 kişi) erkektir.

Tablo 7. Yaş grupları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
≥61	196	63,6
51-60 Arası	68	22,1
41-50 Arası	25	8,1
≤40	19	6,2
Toplam	308	100,0

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde, %63,3 (196 kişi) hastanın “61 yaş üstü”; %22,1 (68 kişi) hastanın “51-60 arası”; %8,1 (25 kişi) hastanın “41-50 arası” ve %6,2(19 kişi) hastanın “40 ve altı” yaş grubunda olduğu görüldü. Yaş gruplarına göre dağılım aşağıdaki şekilde gösterilmiştir.

Şekil 3: Yaş grupları



Tablo 8: Cinsiyete göre yaş ortalamaları

Cinsiyet	N	Ortalama	Std. Sapma	p
Kadın	148	65,31	13,93	0,488
Erkek	160	64,22	13,68	

Kadın hastaların yaş ortalamaları (65,31+13,93) erkek hastaların yaş grubu ortalamalarından (64,22+13,68) yüksek olsa da, hastaların cinsiyetlerine göre yaş ortalamaları incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).

Tablo 9: Hastaların acile geliş şikayetleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Tek taraflı kas güçsüzlüğü	96	31,17
Konuşma bozukluğu	84	27,27
Bilinç kaybı	53	17,21
His kusuru	42	13,64
Dengesizlik	12	3,90
Baş ağrısı	12	3,90
Genel durumda kötüleşme, vertigo	9	2,92
Kusma	10	3,25
Görme bozukluğu	6	1,95
Hafıza kaybı	5	1,62
Nöbet geçirme	3	0,92
Ağızda kayma	2	0,61
İki ayakta kuvvetsizlik	1	0,32

Hastaların acil servise başvuru şikayetleri açısından yapılan değerlendirmede en fazla şikayetin %31,17 (96 kişi) oranı ile tek taraflı kas güçsüzlüğü olduğu görülmüştür. Bunu sırası ile %27,27 (84 kişi) konuşma bozukluğu, %17,21 (53 kişi) bilinç kaybı izlemektedir.

Tablo 10: Semptom süreleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
3 saatin altı	139	45,1
3-6 saat	60	19,5
24 saat üstü	40	13,0
6-24 saat	37	12,0
Bilinmiyor	32	10,4

Hastaların semptom süreleri değerlendirildiğinde, genel olarak 139 kişinin (%45,1) 3 saatin altında bir semptom süresinde acil servise geldiği tespit edilirken, 32 kişinin ise semptom süresi tespit edilememiştir. Semptom başlama süresine dosya kayıtlarında ulaşılamayan 22 hasta bulunmaktadır. 10 hastanın hasta yakınları veya bakıcıları hastanın durumunun ne zaman değiştiğini tam ifade edememişlerdir. Bunlar tabloda semptom süresi bilinmeyen gruba dahil edilmiştir.

Tablo 11: Hastaların acil servise başvuru saatleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
08.00-18.00 saatleri arası	163	52,9
18.00-08.00 saatleri arası	145	47,1
Toplam	308	100,0

Hastaların %52,9'u (163 kişi) 08.00-18.00 saatleri arasında, %47,1'i ise (145 kişi) 18.00-08.00 saatleri arasında acile gelmiştir. Bu dağılım aşağıdaki şekilde gösterilmiştir

Tablo 12: Hastaların acil servise geliş şekilleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Kendi aracı ile	245	79,5
Ambulans	46	14,9
Bilinmiyor	17	5,5
Toplam	308	100,0

Hastaların hastaneye geliş şekilleri değerlendirildiğinde %79,5'i(245 kişi) hastaneye kendi araçları ile getirilirken, %14,9'i(46 kişi) ambulansla ve %5,5'inin(17 kişi) ise hastaneye nasıl getirildikleri dosya kayıtlarından tespit edilememiştir.

Tablo 13: Hastaların alışkanlıkları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Kullanmıyor	287	93,2
Sigara	17	5,5
Sigara ve alkol	4	1,3
Toplam	308	100,0

Hastaların %93,2'si(287 kişi) sigara ya da alkol kullanmadıklarını belirtmişlerdir. Bunun yanında sigara kullanan %5,5'i (17 kişi) olup, sigara ve alkol kullanan %1,3(4 kişi) hasta olduğu görölmektedir.

Tablo 14: Özgeçmişte inme öyküsü

	Frekans (n)	Yüzde (%)
İskemik	65	90,3
Hemorajik	7	9,7
Toplam	72	100,0

Hastalara önceden inme geçirip geçirmediğini sorulmuştur. Bulgular yukarıda tabloda verilmiştir. Hastalardan %21,1'i (65 kişi) iskemik, %2,3(7 kişi) ise hemorajik inme geçirdiklerini belirtmişlerdir.

Tablo 15: Özgeçmişteki hastalıklar

	Frekans (n)	Yüzde (%)
DM	78	25,7
HT	76	25,1
Önceki stroke	72	23,7
KAH	42	13,9
Kapak replasmanı	19	6,3
Dislipidemi	12	3,9
Karotis endarterektomi	2	0,6
Pulmoner emboli	1	0,3
AF	1	0,3

Hastaların özgeçmiş dağılımları incelendiğinde, en fazla %25,1 (76 kişi) HT ve %25,7(78 kişi) DM en fazla görülmektedir. Bu hastalıkları %23,7 (72 kişi) oranında geçirilmiş inme öyküsü izlemektedir.

Tablo 16: Hastaların kullandıkları ilaçlar

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Antihipertansif	155	51,3
Antiagregan	54	17,9
Antidiyabetik	49	16,2
Antikoagulan	30	9,9
Insulin	11	3,6
Antihiperlipidemik	3	0,9

Hastalar en fazla antihipertansif %51,3 (155 kişi) ilaç kullanmaktadır. Antiagregan %17,9 (54 kişi), antidiyabetik %16,2 (49 kişi) ve antikoagulan %9,9 (30 kişi) kullanımı sırası ile antihipertansif kullanımını takip etmektedir.

Tablo 17:EKG bulguları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Normal sinüs ritmi	237	76,9
Atriral Fibrilasyon	66	21,4
Pace ritmi	1	,3
Bilinmiyor	4	1,3

Hastalardan %76,9'unda (237 kişi) normal sinüs ritmi, %21,4'ünde (66 kişi) AF ritmi ve 1 hastada pace ritmi gözlemlenmiştir. Dört hastanın ise dosya kayıtlarından EKG bulgularının kaydedilmediği görülmüştür.

Tablo 18: Nörolojik muayene bulguları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Hemipleji veya hemiparezi	151	49,03
Normal muayene bulguları	63	20,45
Afazi/dizartri	67	21,75
Kooperasyon yok	22	7,14
Hemihipoestezi	16	5,19
Bilinç bozukluğu	9	2,92
Serebellar testler bozukluk	8	2,60
Santral fasial paralizi	6	1,95
Ataksi	4	1,30
Görme kaybı	4	1,30
Babinski	4	1,30
Hemipleji veya hemiparezi eski	2	0,61

Hastaların nörolojik muayene sonuçları değerlendirildiğinde ise %49,03'ünde (151 kişide) hemipleji veya hemiparezi görülürken; %20,4 (63 kişi) normal nörolojik muayene bulgularına rastlanmıştır.

Tablo 19: Hastaların GKS grupları bulgularına göre dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
14-15 arası	259	84,1
9-13 arası	42	13,6
9'un altında	7	2,3
Toplam	308	100

Hastaların GKS bulguları gruplandırılarak incelendiğinde, “14-15 arası” grubun %84,1 (259 kişi) ile çoğunlukta olduğu görülmektedir.

Tablo 20. Hastaların tansiyon ve nabız ölçüm değerleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Sistolik tansiyon		
Normal	31	10,1
Prehipertansiyon sistolik	79	25,6
Evre 1 sistolik	94	30,5
Evre 2 sistolik	104	33,8
Toplam	308	100,0
Diastolik Tansiyon		
Normal	83	26,9
Prehipertansiyon diyastolik	95	30,8
Evre 1 diyastolik	58	18,8
Evre 2 diyastolik	72	23,5
Toplam	308	100,0
Nabız		
Normal	238	77,3
Taşikardi	61	19,8
Bradikardi	9	2,9
Toplam	308	100,0

Hastaların sistolik tansiyonları değerlendirildiğinde evre 2 tansiyon grubu %33,8 (104 kişi), diastolik tansiyon değerlerinde ise prehipertansiyon diyastolik %30,8 (95 kişi) ile en fazla tespit edilmiştir. Hastaların nabız sayıları

değerlendirildiğinde ise normal sınırlarda nabız sayısı %77,3 (238 kişi) ile çoğunluklardır. (gruplar JNC7'ye göre yapılmıştır. Buna göre normal (sistolik<120 mmHg ve diastolik<80 mmHg), prehipertansiyon (sistolik120-139mmHg ve diastolik80-89mmHg), evre 1 (140-159 mmHg ve 90-99 mmHg) ve evre 2(>=160 mmHg ve >=100 mmHg) dir.)

Tablo 21:BT bulguları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Anterior sirkülasyon	123	39,9
Fokal alan yok	104	33,8
Hemorajik infarkt	35	11,4
Posterior sirkülasyon	27	8,8
Laküner infarkt	19	6,1
Toplam	308	100

Hastaların BT sonuçları değerlendirildiğinde, %39,9 (123 kişi) hastada anterior sirkülasyon lezyonu görülürken, %33,8(104 kişi) hastada fokal alan görülmemiş, %8,8 (27 kişi) posterior sirkülasyon lezyonu, %6,1 (19 kişi) laküner infarkt görülmüştür. Hastalardan %11,4'ünde (35 kişide) hemorajik infarkt bulunmuştur.

Tablo 22: MRG bulguları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Anterior sirkülasyon	34	51,52
Posterior sirkülasyon	9	13,64
Hemorajik infarkt	8	12,12
Laküner infarkt	6	9,09
Fokal alan yok	6	9,09
Kitle	3	4,54
Toplam	66	100,0

Servise yatışı yapılan hastalardan 66'sına MRG çekilmiştir. Hastaların %51,52'sinde (34 kişi) anterior sirkülasyon, %13,64 (9 kişi) posterior sirkülasyon,

%12,12 (8 kişi) hemorajik infarkt, %9,09 (6 kişi) laküner infarkt tespit edilirken; %9,09 (6 kişi) hastada fokal alan tespit edilmemiştir. İskemik inme tanısı ile yatışı yapılan %4,54 (3 kişi) hastada kitle tespit edilmiş ve iskemik inme tanısı ile yatışı yapılan bir hastada MRG’de hemoraji tespit edilmiştir.

Tablo 23: Doppler USG sonuçları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Normal	83	59,28
NSAVAV	31	22,14
Karotis stenozu	11	7,86
NSAKAV	9	6,43
NSAVKAV	5	3,57
Brachial arter oklüzyonu	1	0,71
Toplam	140	100,0

Normal sınırlar altında vertebralarter volümü (NSAVAV), Normal sınırlar altında karotis arter volümü (NSAKAV), Normal sınırlar altında vertebral ve karotis arter volümü (NSAVKAV)

Hastaların doppler sonuçları değerlendirildiğinde 140 hastaya uygulandığı görülmüştür. Uygulama yapılan hastalardan %59,28 (83 kişi) normal sınırlarda vertebral ve karotis arter volümü görülürken, %22,14 (31 kişi) oranında normal sınırlar altında vertebral arter volümü ve %7,86 (11kişi) hastada karotis stenozu saptanmıştır. 1 hasta ise kol ağrısı nedeni ile geldiği acil serviste, yapılan doppler USG’de Brachial arter oklüzyonu tespit edilirken eş zamanlı olarak acil serviste iskemik inme geçirmiştir. İnmesi için yapılan doppler USG sonucu normal sınırlardadır.

Tablo 24: EKO EF

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Sapma
EKO EF	165	20	75	59,59	8,19

Toplam 165 hastanın EKO EF değerleri alınmıştır. Hastaların EKO EF ortalamaları $59,59 \pm 8,19$ bulunmuş olup, bu değerin 20 ile 75 arasında değiştiği grlmektedir.

Tablo 25: Hastaların EKO bulgularının yorumu

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Mitral, aort yetmezliği	24	29,63
Mitral, aort, triküspit yetmezliği	17	20,99
Mitral kapak yetmezliği	15	18,52
Aort kapak yetmezliği	12	14,81
Trikuspit yetmezliği	8	9,88
Kapak replasmanı	3	3,70
ASD	1	1,23
Kardiyak trombus	1	1,23
Toplam	81	100,0

Hastaların dosya kayıtlarından EKO yorumlarının 81'ine ulaşılabilmifitir. Hastalarda mitral ve aort yetmezliği %29,63'inde (24 kişi) görülürken, bunu %20,99'unda (17 kişi) mitral, aort ve triküspit yetmezliği izlemektedir. ASD ve kardiyak trombus ise en az orana sahiptir.

Tablo 26: Hastaların tanı dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
İskemik	212	68,83
GİA	58	18,83
Hemorajik	35	11,36
Kitle	3	0,97
Toplam	308	100

Acil servise inme nedeni ile gelen hastaların tanı dağılımları incelendiğinde %68,83' (212 kişi) iskemik, %18,83' (58 kişi) GİA, %11,36

(35 kişi) hemorajik inme tanısı almıştır. Hastalardan 3 kişi inme tanısı ile yatırıldıktan sonra ileri tetkiklerde kitle tanısı almıştır.

Tablo 27: Hemorajik inme tanısı alan hastaların dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
İntraparankimal	26	75,0
SAK	9	25,0
Toplam	35	100,0

Hemorajik inme tanısı alan hastalar değerlendirildiğinde %75'i (26 kişi) intraparankimal ve %25'i (9 kişi) SAK tanısı almıştır.

Tablo 28: İskemik inme tanısı alan hastaların TOAST sınıflamasına göre dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Küçük damar trombozu	49	23,00
Büyük damar trombozu	62	29,11
Kardiyoembolik	75	35,21
Nedeni bilinmeyen	26	12,68
Toplam	212	100,0

Hastalardan 212 kişi iskemik inme tanısı almıştır. Bu hastalar TOAST sınıflamasına göre değerlendirildiğinde %35,21 (75 kişi) kardiyoembolik, %29,11 (62 kişi) büyük damar trombozu, %23'ü (49 kişi) küçük damar trombozu tanısı alırken, %12,68 (26 kişi) hastada neden belirlenememiştir.

Tablo 29: Hastaların laboratuvar sonuçlarının gruplandırılması

Ölçüm Türü	N	<Normal		Normal		>Normal	
		(n)	%	(n)	%	(n)	%
Sodyum	303	82	26,6	210	68,2	11	3,6
Glukoz	299	3	1,0	115	37,3	181	58,8
Klor	308	18	5,8	242	78,6	43	14,0
Bun	301	1	0,3	217	70,5	83	26,9
Hbg	304	46	14,9	249	80,8	9	2,9
Wbc	304	3	1,0	217	70,5	84	27,3
Potasyum	303	19	6,2	269	87,3	15	4,9
Kalsiyum	202	53	17,2	146	47,4	3	1,0
Platelet	302	51	16,6	248	80,5	3	1,0
Platelet Hacmi	299	2	0,6	263	85,4	34	11,0
PT	230	11	3,6	164	53,2	55	17,9
aPTT	229	4	1,3	131	42,5	94	30,5

Hastaların laboratuvar sonuçları değerlendirildiğinde %58,8’inde (181 kişi) hiperglisemi %26,6’sında (82 kişi) hiponatremi tespit edilmiştir. Hiponatremi, hipernatremi, hipopotasemi, hiperpotasemi ve hipoglisemi olan hastaların hiçbirisinin metabolik durumu tedavi gerektirmiyordu.

Tablo 30: Konsültasyon istenen bölümler

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Nöroloji	293	95,13
Beyin cerrahi	26	8,44
Kardiyoloji	11	3,57
Dahiliye	5	1,62
Anestezi	3	0,92
Kalp damar cerrahi	1	0,32
Göz	1	0,32

Hastaların büyük çoğunluğuna %95,13 (293 kişi) oranında nöroloji konsültasyonu istenirken ikinci sırada beyin cerrahi %8,44 (26 kişi) konsültasyonu istenmiştir. Brakiyal arter oklüzyonu olan hastaya kalp damar cerrahi tarafından endarterektomi yapıldıktan sonra nöroloji servisine yatışı yapılmıştır. İnme nedeniyle kalp damar cerrahi konsültasyonu istenen hasta bulunmamaktadır.

Tablo 31: Hastaların yatırıldıkları servislere göre dağılımları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Nöroloji	248	92,3
Beyin cerrahi	17	6,3
Anestezi	4	1,4
Toplam	269	100

Hastaların %92,3'ü (248 kişi) nöroloji servisine, %6,3'ü (17 kişi) beyin cerrahi bölümüne ve %1,4'ü (4 kişi) anestezi yoğun bakıma yatırılmıştır.

Tablo 32: Hasta sonuçları

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Taburcu	251	81,5
Eksitus	29	9,4
Tedaviyi kabul etmeme	21	6,8
Sevk	7	2,3
Toplam	308	100,0

Hastaların %81,5'i (251 kişi) taburcu edilirken, %9,4'ü (29 kişi) ölmüş, %6,8'i (21 kişi) hasta tedaviyi kabul etmemiştir. %2,3 (7 kişi) hasta diğer sağlık kurumlarına sevk edilmiştir.

Tablo 33: Hastaların taburcu edildikleri bölümlere göre dağılımı

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Servis	221	88,2
Acil servis	23	9,1
Yoğun bakım	7	2,7
Toplam	251	100

Hastaların %88,2'ü (221 kişi) servislerden taburcu olurken, %9,1'ü (23 kişi) acil servisten ve %2,7'si (7 kişi) yoğun bakımdan taburcu olmuştur. Acil servisten taburcu olan 23 kişi GİA tanısı alan kişilerdir.

Tablo 34: Kaybedilen hastaların bölümlere göre dağılımı

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Yoğun bakım	26	90,0
Servis	3	10,0
Toplam	29	100,0

Kaybedilen 29 hastanın %90'ı (26 kişi) yoğun bakım ünitelerinde, %10'u (3 kişi) ise servislerde kaybedilmiştir.

Tablo 35: Tedaviyi kabul etmeme yerleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Acil Servis	14	67
Servis	7	33
Toplam	21	100

Hastaların %67'si (14 kişi) acil serviste ve %33'ü (7 kişi) serviste tedaviyi kabul etmemiştir.

Tablo 36: Hastaların başka merkezlere sevk yerleri

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Servis	4	57,2
Yoğun bakım	2	28,5
Acil servis	1	14,3
Toplam	7	100

Hastaların %57,2 (4 kişi) servisten, %28,5'i (2 kişi) yoğun bakımdan ve %14,3'ü (1 kişi) acil servisten sevk edilmiştir.

4.2. Hemorajik inme, iskemik inme ve GİA grupları arasındaki özelliklere göre farkların değerlendirilmesi

Araştırmanın bundan sonraki bölümünde, iskemik inme, hemorajik inme ve GİA tanısı alan hasta gruplarına göre fark analizlerine yer verilmiştir. Hastalar tanıları sonucu gruplara ayrılırken serviste kitle tanısı alan 3 hasta karşılaştırma testlerinde kullanılmamıştır. Kişisel özelliklere göre fark analizlerine bakılırken, parametrik ölçümü yapılan veriler için T-testi ve ANOVA, parametrik olmayan verilerin analizi için Chi-Square analizi yapılmıştır. Parametrik analizlerde Levene Testi ile verilerin homojenliğine bakılarak, homojen olan veriler için ANOVA değeri, homojen olmayan veriler için Welch testi değerleri alınmıştır. Bütün analizler %95 güven aralığında ($\alpha=0,05$) yapılmıştır.

Tablo 37: Cinsiyete göre gruplar arası fark

Özellikler	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		Anlamlılık (p)
	n	%	n	%	n	%	
Erkek	23	65,7	110	51,9	25	43,1	0,107
Bayan	12	34,3	102	48,1	33	56,9	

Hemorajik ve iskemik inmeli ve GİA hastalarının cinsiyet dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 38: Yaş grupları ile inme tipleri arasındaki fark

Özellikler	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		Anlamlılık (p)
	n	%	n	%	n	%	
≥61	21	60,0	143	67,5	32	55,2	0,053
51-60 Arası	10	28,6	45	21,2	11	19,0	
41-50 Arası	2	5,7	12	5,7	11	19,0	
≤40	2	5,7	12	5,7	4	6,9	

Analiz sonuçları her üç hasta grubunun da yaşları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını göstermiştir ($p>0,05$). Genel olarak her üç hasta grubunun da yaş ortalaması yüksek olup, 61 yaş ve üzeri gruptadır.

Tablo 39: Yaş ortalamaları ile inme tipleri arasındaki fark analizi

Özellikler	Hemorajik (n=35)	İskemik (n=212)	GİA (n=58)	Anlamlılık (p)
Yaş ortalaması	64,20±14,54	65,95±13,15	61,71±14,34	0,102

Her üç grubun da yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 40. Semptom sürelerine göre gruplar arasındaki fark

Semptom süresi	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
3 saatin altı	19	54,3	92	43,4	26	44,8	0,921
6-24 saat	4	11,4	25	11,8	8	13,8	
24 saat üstü	2	5,7	31	14,6	7	12,1	
3-6 saat	7	20,0	41	19,3	12	20,7	
Bilinmiyor	3	8,6	23	10,8	5	8,6	

Semptom sürelerine göre hasta grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,005$). Her üç grupta da, semptom süresinin 3 saat ve altında yoğunlaştığı görülmektedir.

Tablo 41: GKS sonuçlarına göre gruplar arası fark

GKS	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
14-15 arası	15	42,9	184	86,8	58	100,0	
9-13 arası	16	45,7	26	12,3	-	-	0,000
9'un altında	4	11,4	2	0,9	-	-	

GKS sonuçlarına göre hasta grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Burada da, farkın GİA grubundan kaynaklandığı görülmektedir. Bu grubun tamamında GKS sonuçları 14-15 arası olarak saptanmıştır. Hemorajik gruptaki hastaların %11,4'ünde(4 kişi) GKS 9'un altındadır.

Tablo 42: GKS değerinin parametrik olarak ölçümüne dayanan ortalamalar arası fark analizi

Özellikler	Hemorajik (n=35)	İskemik (n=212)	GİA (n=58)	Anlamlılık (p)
GKS Ortalaması	12,14 \pm 3,47	14,43 \pm 1,34	15,00 \pm 0,00	0,000

Hasta gruplarının GKS ortalamalarına göre de aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Analiz sonuçlarına göre en büyük GKS ortalaması GİA grubu hastalarda (15,00 \pm 0,00) görülürken, en küçük ortalama ise Hemorajik hasta grubunda (12,14 \pm 3,47) görülmüştür.

Tablo 43: Sistolik ve diastolik tansiyon ortalamalarına göre karşılaştırılması

Özellikler	Hemorajik (n=35)	İskemik (n=212)	GİA (n=58)	Anlamlılık (p)
Sistolik	165,14 \pm 32,93	144,15 \pm 27,88	147,07 \pm 28,14	0,000
Diastolik	93,86 \pm 21,01	82,56 \pm 16,22	81,98 \pm 14,08	0,001

Hasta gruplarına göre tansiyon değerleri incelendiğinde, sistolik ve diastolik tansiyon değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Diyastolik ($93,86\pm 21,01$) ve sistolik tansiyon ($165,14\pm 32,93$) değerleri hemorajik grupta en yüksek olarak tespit edilirken, sistolik tansiyon ($144,15\pm 27,88$) iskemik inmeli hasta grubunda en düşük ve diastolik tansiyon ($81,98\pm 14,08$) ise GİA grubunda en düşük değere sahip olarak bulunmuştur.

Tablo 44: SPO₂ ortalamalarına göre gruplar arasındaki fark analizi sonuçları

Özellikler	Hemorajik (n=35)	İskemik (n=212)	GİA (n=58)	Anlamlılık (p)
SPO ₂ Ortalaması	92,77±7,46	94,23±5,21	95,83±2,58	0,002

Analiz sonuçları, SPO₂ ortalama değerinin en yüksek GİA grubunda olduğunu ($95,83\pm 2,58$), iskemik inmeli hasta grubunun değerlerinin buna yakın olduğunu; en düşük değer ise hemorajik grupta olduğunu ($92,77\pm 7,46$) göstermiştir. Gruplar arası bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 45: Hasta gruplarının SPO₂ değerlerine göre gruplandırıldığı nonparametrik fark analizi sonuçları

SPO ₂	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Hipoksi	13	37,1	62	29,2	8	13,8	0,024
Normal	22	62,9	150	70,8	50	86,2	

Hastaların sPO₂ değerlerinin gruplandırılmış halindeki fark analizinde de, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Burada da, GİA grubu hastaların daha normal, hemorajik grubun daha hipoksi eğilimli olduğu görülmektedir.

Tablo 46: Parmak ucu kan şekeri ile gruplar arası farklılıklar

	Hemorajik (n=19)	İskemik (n=93)	GİA (n=16)	P
Ortalama glukoz	187,79±97,04	166,34±75,94	147,56±47,48	0,300

Hastaların ortalama kan şekeri değerlerinin inme türlerine göre karşılaştırıldığı One-Way ANOVA testi sonuçlarına bakıldığında, gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu görüldü ($p>0,05$). En yüksek kan şekeri değeri Hemorajik grupta görülürken (187,79±97,04), en düşük değer GİA grubundaydı (147,56±47,48), fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 47: Ortalama vücut ısısı değerleri ve gruplar arası farklılıklar

	Hemorajik (n=25)	İskemik (n=120)	GİA (n=30)	P
Ortalama Ateş	36,33±0,36	36,39±1,24	36,45±0,25	0,920

Hastaların ortalama ateş değerlerinin inme türlerine göre karşılaştırıldığı One-Way ANOVA testi sonuçlarına göre, analiz sonuçları gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğunu gösterdi ($p>0,05$). Burada, en yüksek ortalama ateş değeri GİA grupta görülürken (36,45±0,25), en düşük değer ise Hemorajik grubundaydı (36,33±0,36), fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 48: EKG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

EKG	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Normal sinüs ritmi	27	81,8	157	74,4	50	87,7	
Atriyal fibrilasyon	6	18,2	54	25,6	6	10,5	0,036
Pace ritmi	-	-	-	-	1	1,8	

Gruplar arası EKG bulguları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 49: EKG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

EKG	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Normal sinüs ritmi	27	81,8	157	74,4	50	87,7	0,049
Atrial fibrilasyon	6	18,2	54	25,6	6	10,5	

Pace ritmi çıkarıldıktan sonra yapılan karşılaştırma testinde de EKG bulguları istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 50: Hastaların platelet sayılarına göre gruplar arası farklılıklar

platelet	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Düşük	6	17,6	37	17,8	8	14,0	0,896
Normal	28	82,4	169	81,3	48	84,2	
Yüksek	-	-	2	1,0	1	1,8	

Hasta gruplarının üçünde de, platelet sayım sonuçları çoğunlukla normal çıkmış olup, gruplar arası farklılıklar istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p > 0,05$).

Tablo 51: Hastaların platelet hacimlerine göre gruplar arası farklılıklar

Platelet hacmi	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Düşük	-	-	2	1,0	-	-	0,451
Normal	30	88,2	184	89,3	46	82,1	
Yüksek	4	11,8	20	9,7	10	17,9	

Her üç grupta da platelet hacimleri büyük oranda normal değerler içerisindedir. Her üç grubunda platelet hacimleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ($p > 0,05$).

Tablo 52: Hastaların BT sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

BT	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Anterior sirkülasyon	-	-	122	57,5	-	-	
Posterior sirkülasyon	-	-	26	12,3	-	-	
Hemorajik infarkt	34	97,1	-	-	-	-	0,000
Laküner infarkt	-	-	17	8,0	1	1,8	
Fokal alan yok	1	2,9	47	22,2	56	98,2	

Hasta gruplarının BT sonuçları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). İskemi grubunda anterior ve posterior sirkülasyon çoğunlukta görülmektedir. BT’inde fokal alan görülmeyen hastalar GİA grubunda çoğunlukta. BT’inde fokal alan görülmeyen 1 hasta, servise yatırıldıktan sonra çekilen MRG ile hemorajik inme tanısı almıştır.

Tablo 53: Hastaların MRG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

MRG	İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	
anterior sirkülasyon	34	60,7	-	-	
posterior sirkülasyon	9	16,1	-	-	
hemorajik infarkt	-	-	-	-	0,028
laküner infarkt	6	10,7	-	-	
fokal alan yok	4	7,1	2	100,0	
kitle	3	5,4	-	-	

İskemik ve GİA hasta gruplarının MRG sonuçları arasındaki farkın analizi için yapılan Mann-Whitney-U testi sonuçları, iki grup arasındaki MRG sonuçları farkının istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gösterdi ($p<0,05$).

Tablo 54: Hastaların MRG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

MRG	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Anterior sirkülasyon	-	-	34	60,7	-	-	0,000
Posterior sirkülasyon	-	-	9	16,1	-	-	
Hemorajik infarkt	8	100,0	-	-	-	-	
Laküner infarkt	-	-	6	10,7	-	-	
Fokal alan yok	-	-	4	7,1	2	100,0	
Kitle	-	-	3	5,4	-	-	

BT sonuçlarına da paralel şekilde, MRG sonuçlarında gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir ($p<0,05$). Acil serviste BT sonucu ile iskemik inme tanısı alan 3 hastanın serviste çekilen MRG de kitle, 1 tanesi de hemorajik inme olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 55: Hastaların Doppler USG sonuçlarına göre gruplar arası farklılıklar

Doppler	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	N	%	
Normal	2	50,0	68	58,1	12	70,6	0,852
NSAVAV	1	25,0	26	22,2	3	17,6	
NSAKAV	1	25,0	8	6,8	-	-	
NSAVKAV	-	-	5	4,3	-	-	
Brachial arter oklüzyonu	-	-	1	0,9	-	-	
Karotis stenozu	-	-	9	7,7	2	11,8	

Normal sınırlar altında vertebralarter volümü (NSAVAV) Normal sınırlar altında karotis arter volümü (NSAKAV) Normal sınırlar altında vertebral ve karotis arter volümü (NSAVKAV)

Doppler sonuçlarına göre hasta grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 56: Sonuçlar ile gruplar arası fark analizi

Sonuç	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
Eksitus	15	42,9	13	6,2	-	-	0,000
Taburcu	17	48,6	183	86,7	50	86,2	
Tedaviyi kabul etmeme	-	-	12	5,7	8	13,8	
Sevk	3	8,6	3	1,4	-	-	

İnme tipine göre, gruplar arası mortalite ve sonuçlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Hemorajik grupta mortalite oranı %42,9 iken (15 kişi), aynı oran iskemik grubunda %6,2 (13 kişi) olup, GİA grubunda ise bu oran sıfırdır.

Tablo 57: Hastaların acilde kalış süresi ile hasta grupları arasındaki fark analizi

Acilde Kalış Süresi	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
0-30	1	2,9	-	-	2	3,5	0,055
35-60	3	8,6	14	6,6	3	5,3	
65-120	15	42,9	73	34,4	13	22,8	
125-180	7	20,0	46	21,7	13	22,8	
185-240	4	11,4	37	17,5	6	10,5	
240 ve üzeri	5	14,3	42	19,8	20	35,1	

Analiz sonuçlarına göre, hastaların acilde kalış sürelerinin üç inme tipi için de çok farklı olmadığı görülmektedir ($p>0,05$). Bunun yanında, dağılımın her üç grupta da daha çok 65-120 ve 125-180 dakika arasında olduğu görülmektedir.

Tablo 58: Toplam maliyetin inme tiplerine göre dağılımı arasındaki fark analizi

Toplam Maliyet	Hemorajik (n=35)		İskemik (n=212)		GİA (n=58)		p
	N	%	N	%	N	%	
0-499 TL arası	2	5,7	54	25,5	50	89,3	
500-999 TL arası	8	22,9	68	32,1	6	10,7	
1000-1499 TL arası	5	14,3	24	11,3	-	-	
1500-1999 TL arası	-	-	24	11,3	-	-	0,000
2000-2499 TL arası	4	11,4	8	3,8	-	-	
2500-2999 TL arası	1	2,9	6	2,8	-	-	
3000 TL ve üzeri	15	42,9	28	13,2	-	-	

İnme tiplerine göre toplam maliyetler arasındaki ilişki incelendiğinde, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). GİA hastalarının tedavi maliyetleri daha düşük iken, hemorajik ve iskemik inme tiplerinde maliyet daha fazladır. En yüksek maliyetin hemorajik grupta olduğu görülmektedir.

4.3. Platelet hacmi ile yapılan karşılaştırmalar

Tablo 59: GKS ile platelet hacmi karşılaştırması

GKS	Düşük (n=35)		Normal (n=212)		Yüksek (n=58)		p
	n	%	n	%	n	%	
9'un altında	-	-	6	85,7	1	14,3	
9-13 arası	2	5,1	30	76,9	7	17,9	0,003
14-15 arası	-	-	227	89,7	26	10,3	

GKS ile platelet hacmi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). GKS değeri 9'un altında olan hastaların %85,7'si(6 kişi) normal platelet hacmine sahipken, %14,3'ü(1 kişi) ise yüksek platelet hacmine sahiptir. GKS değeri 9-13 arası olanlarda da platelet hacmi daha çok %76,9(30 kişi) normal değerlerdedir.

Tablo 60: Platelet hacmi ve sonuç ilişkisi

Sonuç	Düşük		Normal		Yüksek		P
	n	%	n	%	n	%	
Eksitus	-	-	24	88,9	3	11,1	0,309
Taburcu	1	0,4	216	88,2	28	11,4	
Tedaviyi kabul etmeme	1	5,3	17	89,5	1	5,3	
Sevk	2	0,7	6	85,7	1	14,3	

Platelet hacmiyle sonuç ilişkisi incelendiğinde, eksitus olan hastaların %88,9’unda (24 kişi) platelet hacmi normal bulunurken, %11,1’inde(3 kişi) yüksek bulunmuştur. Taburcu olan, tedaviyi kabul etmeyen ve sevk edilen hastalarda da platelet hacminin normal değerlerde olduğu görülmektedir. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdır($p<0,05$).

Tablo 61: Platelet hacmiyle toplam maliyetin fark analizi

Toplam Maliyet	Düşük		Normal		Yüksek		P
	n	%	n	%	n	%	
0-499 TL arası	1	1,0	88	86,3	13	12,7	0,228
500-999 TL arası	-	-	76	93,8	5	6,2	
1000-1499 TL arası	-	-	26	89,7	3	10,3	
1500-1999 TL arası	-	-	22	91,7	2	8,3	
2000-2499 TL arası	-	-	11	100,0	-	-	
2500-2999 TL arası	-	-	4	57,1	3	42,9	
3000 TL ve üzeri	1	2,3	35	81,4	7	16,3	

Maliyet gruplarının genelinde platelet hacminin normal değerlerde olduğu görülmektedir. Dolayısıyla toplam maliyet ile platelet hacmi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$). Özellikle toplam maliyeti 2000-2499 TL arasında olan hasta grubunun tamamında platelet hacmi normal değerlerde olup, 2500-2999 TL arası maliyet grubunda farklılık görülmektedir, ancak bu farkta istatistiksel olarak anlamlı değildir.

4.4. Ölüm oranlarına etki eden faktörlerin karşılaştırması

Tablo 62:GKS ile mortalite karşılaştırması

GKS	Eksitus (n=29)		Sağ (n=279)		p
	n	%	n	%	
9'un altında	6	85,7	1	14,3	0,000
9-13 arası	17	40,5	25	59,5	
14-15 arası	6	2,3	253	97,7	

Hastaların GKS değerlerine göre gruplarının mortalite durumları kıyaslandığında, aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$). GKS değeri 9'un altında olan hastaların %85,7'si (6 kişi); 9-13 arası olan hastaların %40,5'i (17 kişi) ve 14-15 arası olanların %2,3'ü (6 kişi) yaşamını yitirmiştir.

Tablo 63:EKG ile mortalite karşılaştırması

GKS	Eksitus (n=29)		Sağ kalım (n=279)		p
	n	%	n	%	
Normal sinüs ritmi	18	7,6	219	92,4	0,061
Atrial fibrilasyon	10	15,2	56	84,8	

Hastaların EKG değerleri ile mortalite arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 64: Sistolik tansiyon ve mortalite karşılaştırması

Sistolik Tansiyon	Eksitus (n=29)		Sağ kalım (n=279)		p
	n	%	n	%	
Normal	2	6,5	29	93,5	0,002
Prehipertansiyon sistolik	3	3,8	76	96,2	
Evre 1 sistolik	5	5,3	89	94,7	
Evre 2 sistolik	19	18,3	85	81,7	

Hastaların sistolik tansiyon değerlerine göre gruplar arasında mortalite oranı farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Stage 2 sistolik değerlere sahip hastalar en fazla mortalite oranına sahip olup, bu grubun %18,3'ü (19 kişi) yaşamını yitirmiştir. Diğer gruplarda ise mortalite oranları daha düşük bulunmuştur.

Tablo 65: Diyastolik tansiyon mortalite karşılaştırması

Diyastolik Tansiyon	Eksitus (n=29)		Sağ kalım (n=279)		p
	n	%	n	%	
Normal	4	4,8	79	95,2	0,062
Prehipertansyon sistolik	6	6,3	89	93,7	
Evre 1 diyastolik	8	13,8	50	86,2	
Evre 2 diyastolik	11	15,3	61	84,7	

Diyastolik tansiyon değerleriyle mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlemlenmemiştir ($p>0,05$). Her ne kadar stage 1 ve 2 grubunda mortalite oranı diğer gruplara göre daha yüksek olsa da (sırasıyla %13,8 ve %15,3), aradaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Tablo 66: SPO2 mortalite karşılaştırması

SPO ₂	Eksitus (n=29)		Sağ kalım (n=279)		p
	n	%	n	%	
Hipoksi	6	7,2	77	92,8	0,425
Normal	23	10,2	202	89,8	

SPO2 değerleri ile mortalite karşılaştırıldığında, gruplar arasında mortalite karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Hipoksi grubunun %7,2'si (6 kişi) yaşamını yitirirken, bu oran normal SPO değerine sahip hastalarda %10,2 (23 kişi)dir.

Tablo 67: Hemogloblin değerleri ile mortalite karşılaştırması

Hemogloblin	Eksitus (n=29)		Sağ (n=279)		p
	n	%	n	%	
Düşük	5	10,9	41	89,1	
Normal	20	8,0	229	92,0	0,033
Yüksek	3	33,3	6	66,7	

Hastaların Hbg düzeyleriyle mortalite durumları karşılaştırıldığında, Hbg değeri yüksek olan hastalarda daha fazla ölümün geręekleřtięi ve gruplar arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$).

Tablo 68: Ateş ile mortalite karşılaştırması

	Eksitus (n=29)	Sağ (n=279)	p
Ortalama Ateş	36,50 \pm 0,32	36,37 \pm 1,11	0,559

Hastaların ateş ortalamalarının kıyaslandığı analiz sonuçlarına göre, genel olarak Levene Testi sonuçları varyans dağılımının homojen olduğunu, t-testi ise gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğunu gösterdi ($p>0,05$). Analiz sonuçlarına göre, yaşamını yitiren hastalar ile yaşamını sürdüren hastaların ateş değerleri birbirine yakındır.

Tablo 69:Kapiler glukoz ile mortalite karşılaştırması

	Eksitus (n=29)	Sağ (n=279)	p
Ortalama Kan şekeri	187,11 \pm 87,37	162,90 \pm 74,22	0,203

Hastaların kan şekeri ortalamalarına göre hayatta kalma durumları incelendiğinde de, kan şekeri değerinin iki hasta grubunda da istatistiksel olarak farklı olmadığı görüldü ($p>0,05$). Her ne kadar yaşamını yitiren hastaların kan şekeri ortalaması (187,11 \pm 87,37), sağ kalan hastaların kan şekeri ortalamasından (162,90 \pm 74,22) büyük olsa da, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü.

V.TARTIŞMA

Yapılan bu çalışmada inme şikayeti ile acil servise başvuran hastaların aldıkları tanıların araştırılması, iskemik, hemorajik inme ve GİA tanısı alan hastaların aralarındaki sosyodemografik, hematolojik, biyokimyasal farkların araştırılması ölüm oranı ve sağ kalım ile ilişkili etkenler araştırılmıştır.

İnme nörolojik hastalıklar içinde en sık görülen hastalık grubudur. Ölüm sebepleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırayı almaktadır (1). Beyinde kan akımının ani kesilmesi olarak tanımlanan inme, iskemik ve hemorajik olarak ayrılır. İskemik inmeler tüm inmelerin %80-85'ini oluştururken hemorajik inmeler yaklaşık %15-20'sini oluşturur (94).

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl 700 000 inme vakası olur bunların %20'i ölür (146). Hemorajik inmeler daha az sıklıkta görülmesine rağmen daha ölümcüldür. Hemorajik inme sonrası 30 günlük ölüm hızı %35-50 arasında olup ölümlerin yarısı ilk 2 gün içinde görülür. Hastaların %6'sı ise hastaneye ulaşmadan ölmektedir (145). Bu sonuç bizim çalışmamız ile de uyumludur. Bizim çalışmamızda da hemorajik inme daha az görülmesine rağmen daha ölümcül olduğu saptanmıştır.

Hakbilir ve arkadaşlarınca yapılan bir çalışmada hastaların %59,8'i iskemik inme, %26,5'i hemorajik inme, %7,7'si GİA ve %2,6'sı tümör tanısı almıştır (148). Şengün ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada ise hastalara %82,2'sinde iskemik inme, %9,8'i İSK ve %8 GİA tanısı konmuştur (169). Bizim çalışmamız da ise hastaların %68,83'ü iskemik, %18,83'ü GİA ve %11,36'sı ise hemorajik inme tanısı almıştır. Hastalardan 3 (%5,4) kişi inme tanısı ile yatırıldıktan sonra ileri tetkiklerde kitle tanısı almıştır.

Cinsiyet inme için en önemli risk faktörlerinden biridir. Erkek cinsiyette inme kadın cinsiyete göre daha fazladır. Kadın cinsiyet kötü prognozun göstergesidir. Genç yaşlarda inme insidansı kadınlarda erkeklerden daha yüksektir ancak bu durum ileri yaş için geçerli değildir (26,28). Sümer ve arkadaşları 266

iskemik inme hastasından %59,3 erkek %41,6' kadın, Baret ve arkadaşları 505 hastanın % 55 erkek ve % 45 kadın, Reganon ve arkadaşları ise 17 iskemik inmeli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada %58,8 erkek ve %41,2 kadın hasta olduğunu belirtmişlerdir (149,153,154).Bizim çalışmamızda ise 212 iskemik inme hastasından %51,9'u erkek ve %48,1'i kadın idi. Bu sonuçlar literatür ile uyumluluk arzemektedir.

İSK açısından literatür verilerine bakıldığında Efstathiou ve arkadaşlarının 43 hasta üzerindeki yapmış oldukları bir çalışmada hastaların 22'sinin (%51,2) erkek ve 21'inin (%48,8) ise kadın olduğunu saptamışlar ve cinsiyet açısından anlamlı bir farkın olmadığını ifade etmişlerdir (152). Yoneda ve arkadaşları yapılan bir diğer çalışmada da 200 hastanın 116'sı (%58) erkek ve 84'ünün (%42) kadın, Hakbilir ve arkadaşları yapılan çalışmada ise hastaların 15'i (%48,4) erkek ve 16'sı (%51,6) ise kadın olduğunu belirtmişlerdir (148, 150). Bizde çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçların yapılan çalışmalar ile uyumlu olduğunu tespit ettik. Bizim çalışmamızdaki hemorajik inmeli hastaların %65,7'si erkek ve %34,3'ü kadın idi. Aralarında istatistiksel olarak ise anlamlı bir fark yoktu.

Yaş akut inme için en önemli değiştirilemeyen risk faktörüdür. Yaş ilerledikçe inme riski artar. 55 yaş üstünde her dekatta inme riskinin iki kat arttığı bulunmuştur. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaş üzerindedir (34). İskemik inmelerde ortalama yaş 60 ± 12 iken hemorajik inmelerde ortalama yaş 59 ± 12 olarak belirtilmiştir (3). Kırk beş yaş altında inme görülmesi genç inme olarak sınıflandırılır. Gençlerde inme insidansı 2,5-40/ 100000'dir. Genç inmeler % 4-10'nu oluşturur (170). Bizde çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğunun 61 yaş ve üzerinde olduklarını ve hastaların yalnızca %6,2'sinin 40 yaş altında olduğunu saptadık. Çalışma sonuçlarımız her iki açıdan da literatür ile uyumludur.

İnme nedeni ile başvuran hastalarda şikayet değişken olabilir. Kıyan ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada hastalarda en sık görülen şikayet açısından %45,9 oranı ile tek taraflı kas güçsüzlüğü, %30,6 oranında konuşma

bozukluğu ve %16,1'i ise bilinç kaybının ilk üç sırada yer aldığını ortaya koymuşlardır (155). Bizim çalışmamızın sonuçlarında bu çalışma ile paralellik arz etmektedir. Bizim çalışmamızda da hastaların %31,1'sinde en sık şikayetin tek taraflı kas güçsüzlüğü, %27,27'sinde konuşma bozukluğu ve %17,21'inde ise bilinç kaybı şikayeti olduğu saptandı.

İnme semptomların başladığı zaman ile acil servise başvuru anına kadar geçen süre incelendiğinde; Hakbilir ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada tüm hastaların %6,8'i ilk bir saat içerisinde, %16,2'si 1-3 saat içinde, %18,8'i 3-6 saat içerisinde, %44,4'ü 6 saatten daha geç sürede acil servise başvurmuştur. Aynı çalışmada %13,7 hastanın ise inme başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen sürenin değerlendirilemediğini belirtmişlerdir. Hakbilir ve arkadaşlarının aynı çalışmasında akut iskemik inme tanısı alan hastalar şikayetlerinin başlangıcı ile acil servise başvuru zamanı açısından değerlendirildiğinde %8,6'sı ilk bir saat içinde, %17,1'i 1-3 saat içerisinde, %14,3'ü 3-6 saat içerisinde, %48,6'sı altı saatten geç bir sürede acil servise başvurduğu ve %11,4 hastanın ise semptom başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen süreyi değerlendiremedikleri belirtilmiştir. Aynı çalışmada hemorajik inme tanısı alan 31 hastadan %3,2'si ilk bir saat içerisinde, %12,9'u 1-3 saat içerisinde, %16,1'i 3-6 saat içerisinde, %45,2'si altı saatten geç bir sürede acil servise başvurduğu ve %22,6 hastanın ise inme semptomlarının başlangıcı ile acil servise başvuru arasında geçen süreyi belirleyememişlerdir(148). Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 124 hastanın %20,5 semptom başlangıcından acil servise başvuruya kadar geçen sürenin ilk 3 saat içinde olduğunu belirtmişlerdir(155). Williams ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 67 hastanın %24 ilk 3 saatte acil servise başvurduğunu belirtmişlerdir (147). Bizim çalışmamızda semptom süreleri karşılaştırılmasında gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Hemorajik inmeli hastaların %54,3'ünün, iskemik inmeli hastaların %43,4'ünün, ve GİA geçiren hastaların %44,8'i 3 saatin altında bir semptom süresinde acil servise başvurmuştur. Genel hasta grubuna bakıldığında ise %45,1 hastanın 3 saatin altında semptom süresinde acil servise başvurduğu görülmüştür. Hemorajik inmeli %8,6 hastanın, iskemik inmeli %10,8 hastanın ve GİA'lı %8,6 hastanın semptom süresini ise belirleyemedik. Bizim

çalışmamızda hastaların büyük çoğunluğu diğer çalışmalara kıyasla 3 saatin altında bir sürede acil servise gelmelerinde inme semptomları hakkında halkın daha bilinçli olması olabilir.

Acile başvuru saati değerlendirmesinde Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %60,5 hastanın gece mesaisinde (18:00-08:00) acil servise geldiğini belirtmişlerdir (155). Bizim çalışmamızda iskemik inmeli hastalardan %55,2 gündüz mesaisinde (08:00-18:00) acil servise daha fazla başvururken hemorajik inmeli hastaların %55,6 gündüz mesaisinde (08:00-18:00) acil servise başvurmuştur. Bunu nedeni olarak hastane acil servisinin şehir mekezinden uzak olması olarak düşünülebilir. Gece mesaisinde hastaların daha çok merkezdeki hastanelere başvurduğunu düşündürmektedir.

Williams ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil servise erken gelen hastaların %81'i, geç gelen hastaların %38'i ambulans kullanmıştır (147). Bizim çalışmamızda hastaların %79,5'i kendi araçları ile acil servise gelmişlerdir. Hastalardan sadece %14,9'u ambulans kullanmıştır. Hastalardan 17'sinin ise acil servise nasıl geldiği dosya kayıtlarından bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda ambulans kullanım oranının düşük olduğunu bulduk hastaların büyük oranda kendi imkanları ile geldikleri görülmüştür. Buda inme semptomları ve önemi hakkında halkın yeterli bilgiye sahip olmadıklarını düşündürmektedir.

Sigara içilmesi inme riskini yaklaşık iki kat artırır. İçilen miktar arttıkça risk de artmaktadır (36). Alkol tüketimi ile iskemik inme arasında 'J' şeklinde bir ilişki vardır (67-66). Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hemorajik inmeli hastalardan 18'i (%41,8), iskemik inmeli hastaların %38,5 sigara ve hemorajik inmeli hastaların %46,5 ve iskemik inmeli hastalardan ise %42,2 alkol kullandığını belirtmişlerdir (152). Sümer ve arkadaşlarının iskemik inmeli 266 hasta üzerinde yaptığı çalışmada %28,5 sigara kullandığını belirtmişlerdir (153). Kıyan ve arkadaşları iskemik inmeli hastalar üzerinde yaptığı çalışmada %18,5'inin sigara içtiğini ve %5,6'da ise alkol alışkanlığı vardı (155). Kabakcı ve arkadaşları yaptığı THINK çalışmasında hastaların %20,3'ü sigara içtiğini

belirtmişlerdir (9). Bizim çalışmamızda sigara ve alkol kullanma oranını düşük idi. Bunun nedeni hastaların ileri yaşta olması veya kültürel yapının neden olabileceğini düşündürmektedir.

Efstathiou ve arkadaşları yaptığı çalışmada hemorajik inme geçiren hastaların özgeçmişinde %14 inme ve %2,3 GİA olduğu görülmüştür. Aynı çalışmada iskemik inme hastalarının ise %17,2 inme ve %14,6 GİA idi (152). Kıryan ve arkadaşlarının iskemik inmeli hastalarla yaptığı çalışmada %20,1 önceden geçirilmiş inme tespit edilmiştir (152). Sümer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %17,6'da önceden geçirilmiş GİA/inme olduğu belirtilmiştir (153). Bizim çalışmamızda hastaların %23,7'sinin özgeçmişinde inme(65 iskemik ve 7 hemorajik) tespit ettik. Biz çalışmamızda dosya kayıtlarında GİA geçirme öyküsüne rastlamadık. Bunun nedeni hasta veya yakınlarının GİA konusunda bilgi sahibi olmadıkları bu nedenle GİA'larda inme gibi değerlendirdiklerini düşündürmektedir.

Çalışmaya alınan hastalarımız özgeçmiş yönünden değerlendirildiğinde %25,7'sinde HT ve%25,1'inde DM'nin en fazla olduğu ve en fazla kullanılan ilacında %51,3 oranı ile antihipertansif olduğunu gördük. Kabakcı ve arkadaşlarının yaptığı THİNK çalışmasında ise 6790 hastada en fazla HT ve HT en sık eşlik eden hastalığın ise DM olduğunu belirtmişlerdir(9). Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise iskemik grupta %52,6 hastada ve hemorajik grupta ise %60,5 hastanın HT olduğunu belirtmişlerdir (152). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalarla paralel olarak en sık eşlik eden hastalık HT ve DM idi.

Kabakcı ve arkadaşlarının yaptığı THİNK çalışmasında %86 oranında antihipertansif tedavi altında olmasına karşın, yaklaşık %70'inde JNC 7 sınıflamasına göre kan basıncı düzeylerinin yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (9). Bizim çalışmamızda da %51,3 hastada antihipertansif kullanımı olmasına rağmen acil servise geldikleri anda ölçülen tansiyon değerleri evre 2 ve prehipertansiyon tespit edilmiştir. Bulgularımız bu çalışma bulguları ile paraleldir.

Hastalar antihipertansif kullanmasına rağmen etkin düzeyde tansiyon kontrolü sağlanmamıştır.

Fatema ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %78'inde normal sinüs ritmi ve %22'sinde ise atriyal fibrilasyon mevcut idi (174). Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %31,5 normal sinüs ritmi, %11,3'ünde atriyal fibrilasyon, bir hastada ventriküler ekstrasistol ve bir hastada da pace ritmi vardı (155). Çalışmamızda EKG bulguları değerlendirmesinde %76,9 normal sinüs ritmi, %21,4 atriyal fibrilasyon, 1 hastada pace ritmi tespit ettik. Bulgularımız diğer çalışmalarla paraleldir.

Ersoy ve arkadaşları inme hastalarında nörolojik muayene bulgularından iskemik inmelilerde %64,7 hemiparezi, %26,5 hemipleji ve %8,8'inde ise belirgin bir lateralizasyon tespit edilmedi. Ersoy ve arkadaşları aynı çalışmasında hemorajik inmeli %64,5 hemiparezi, %35,5 hemipleji tespit edildiğini belirtmişlerdir(156). Kıyan ve arkadaşları yaptığı çalışmada %17,7 afazi, %14,5 dizartri ve %67,7 normal konuşma saptamışlar. Motor muayene değerlendirmesinde %27,4'ünde sol hemiparezi, %25'inde sağ hemiparezi, %8 sağ hemipleji, %7,2 sol hemipleji ve bir hastada ise kuadriparazi tespit ettiklerini belirtmişlerdir (155). Bizim çalışmamızda hastalarda nörolojik muayene bulgusu olarak %49 hemipleji veya hemiparezi ve ikinci sırada %20,4 ile normal nörolojik muayene bulguları bulduk. Bizim çalışmamızda normal nörolojik muayene bulgularının olması %18,3 hastanın GİA tanısı almış olması ile olabilir. Çünkü iki çalışmadada GİA tanısı alanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Karşılaştırma testlerinde nörolojik muayene bulguları değerlendirildiğinde ise hemorajik hastalarda kooperasyon kurulamayan hasta sayısı daha fazladır. İskemik inmeli hastalarda ise hemipleji veya hemiparezi daha fazla sayıdadır. Nörolojik muayene bulguları yönünden aradaki fark anlamlıdır.

Glasgow Koma Skoru, tekrarlanabilir ve güvenilir bir standart nörolojik değerlendirme aracıdır. Efstathiou ve arkadaşları yaptığı çalışmada hemorajik inmeli hastalarda GKS ortalamasını $10,9 \pm 1,9$ ve iskemik inmeli hastalarda GKS

ortalamasını $10,1 \pm 2,8$ olarak belirtmiştir (152). GKS ortalaması bizim çalışmamızda hemorajik inmelilerde $12,14 \pm 3,47$, iskemik inmelilerde $14,43 \pm 1,34$ ve GİA'lılarda ise $15,00 \pm 0,00$ olarak bulundu. Gruplar arası farklar istatistiksel olarak anlamlı idi. Bizim çalışmamızda da Efstathiou ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu olarak hemorajik inmelilerde GKS ortalaması daha düşüktür.

Kıyan ve arkadaşlarının yaptığı iskemik inme çalışmasında %8,1'inde GKS<9, %23,4'ünde 9-13 arasında, %62,9'unda 14-15 olduğunu bulmuşlardır(155). Bizim çalışmamızda GKS gruplandırıldığında hastaların %2,3'ü <9, 13,6'sı 9-13 arasında, %84,1 oranında ise 14-15 olarak bulduk. Bizim bulgularımız Kıyan ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur. GKS grupları açısından yapılan değerlendirmede de <9 altında olan %11,4 hemorajik inmeli hasta vardı.

HT hem iskemik, hem de hemorajik inme için en önemli risk faktörüdür(28). Kabakcı ve arkadaşları yaptığı THİNK çalışmasında hastaların %65,3'ünde sistolik kan basıncı 140mm/Hg ve %50'sinde ise diyastolik kan basıncı 90mm/Hg'den büyük olarak bulduklarını belirtmişlerdir (9). Kıyan ve arkadaşları iskemik inmeli hastalarla yaptığı çalışmada sistolik kan basıncı ortalaması $142,5 \pm 32,7$ (60-240), diyastolik kan basıncı ortalaması $81,9 \pm 16,1$ (40-120) ve hastaların %20,2'sinde acil servise başvuru sırasında sistolik kan basıncı 180mm/Hg'den ya da diyastolik kan basıncı 110mm/Hg'den yüksek olduğu saptadıklarını belirtmişlerdir (152). Hakbilir ve arkadaşları yaptığı çalışmada ise %20,5 hastada acil servise başvuru sırasında sistolik arter basıncının 180mm/Hg'den ya da diyastolik arter basıncının 110mm/Hg'den yüksek olduğu ve %4,3 hastada tedaviye dirençli hipertansiyon saptadıklarını belirtmişlerdir (148). Efstathiou ve arkadaşları yaptığı çalışmada sistolik kan basıncı ortalaması iskemik inmeli hastalarda $161,7 \pm 21,5$, hemorajik inmeli hastalarda ise $165,4 \pm 15,3$ ve diyastolik kan basıncı ortalaması iskemik inmeli hastalarda $96,5 \pm 11,5$, hemorajik inmeli hastalarda $100,5 \pm 8,6$ olarak bulunmuştur (152). Bizim çalışmamızda ortalama sistolik kan basıncı iskemik inmelilerde $144,15 \pm 27,88$ mm/Hg, hemorajik inmelilerde $165,14 \pm 32,93$ mm/Hg, GİA $147,07 \pm 28,14$

mm/Hg'dir. Diyastolik arter basıncı iskemik inmelilerde $82,56 \pm 16,22$ mm/Hg, hemorajik inmelilerde $93,86 \pm 21,01$ mm/Hg ve GİA grubunda ise $81,98 \pm 14,08$ mm/Hg olarak bulduk. Gruplar arası karşılaştırma testinde ise gruplar arasında anlamlı fark tespit edildi. Hemorajik inme grubunda hem diyastolik hem de sistolik tansiyon değerleri daha yüksekti. Bizim çalışmamızda da belirtilen çalışmalarla uyumlu olarak hastaların acile geliş anındaki tansiyon ölçümleri literatür önerilerinin üstünde idi. Gruplar arasındaki farklar yönünden yapılan değerlendirmede ise Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumlu olarak hemorajik inme grubunda tansiyon değerleri istatistiksel olarak daha yüksekti.

Kabakcı ve arkadaşları çalışmalarında JNC 7'ye göre sınıflama yapıldığında hastaların %70'inin tansiyonu evre 1 ya da evre 2 hipertansif olduğu belirtilmiştir (9). Bizim çalışmamızda JNC 7'ye göre gruplama yapıldığında sistolik tansiyon grubunda %33,8 evre 2 en fazla iken diyastolik tansiyon grubunda %30,8 prehipertansiyon grubundaki hastalar çoğunluktadır.

Kıyan ve arkadaşlarının iskemik inme için yaptıkları çalışmada %13,7 taşikardi, %5,6 hastada ise bradikardi ve hastaların nabız ortalaması $81,9 \pm 14,1$ olduğu belirtmişlerdir (155). Aygün ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada sağ hemisfer tutumu olanlarda nabız ortalaması $87,4 \pm 16$ ve sol hemisfer tutulumu olanlarda ise $83,2 \pm 19$ idi (171). Bizim çalışmamızda %77,3 normal nabız sayısı, %19,8 taşikardi ve %2,9 bradikardik nabız sayısına sahipti. Yukarıdaki çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da normal nabız sayısına sahip hastalar çoğunlukta idi.

Acil serviste inme tanısının konmasında öncelikle önerilen BT' dir. Kıyan ve arkadaşlarının iskemik inmeli hastalarla yaptığı çalışmada hastaların %80,6 BT bulgusu yok, %15,3 ön serebral arter, %4,8 orta serebral arter, %6,5 arka serebral arterde infarkt alanı tespit ettiklerini belirtmişlerdir (152). Sümer ve arkadaşları yaptığı çalışmada %50 hastada anterior sirkülasyon, %20 hastada posterior sirkülasyon, %7 hastada hemorajik inme, %23 hastada ise laküner infarkt alanı

tespit ettiklerini belirtmişlerdir (150). Baret ve arkadaşlarının yaptığı 505 iskemik inmeli hastanın dahil edildiği çalışmada BT' de %10 hastada total anterior sirkülasyon, %43,7 hastada parsiyel anterior sirkülasyon, %27,9 hastada laküner infarkt, %18,4 hastada posterior sirkülasyona ait lezyon vardı (154). Roffe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inmelilerin BT bulgularında %47 total anterior sirkülasyon, %27 parsiyel anterior sirkülasyon, %27 laküner infarkt tespit ettiklerini belirtmişlerdir (159). Roffe ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada 118 hasta çalışmaya dahil edilmiş %18 total anterior sirkülasyon, %32'sinde parsiyel anterior sirkülasyon, %5'inde posterior sirkülasyon, %42'sinde laküner infarkt tespit edilmiş ve %3'ünde BT bulgusu olmadığı belirtilmiştir (160). Bizim yaptığımız çalışmada %39,9'unda anterior sirkülasyon, %11,4 hastada hemorajik infarkt, %8,8 hastada posterior sirkülasyon, %6,1'inde laküner infarkt ve %33,8'inde fokal alan tespit edilmedi. Bizim çalışmamızda yukarıdaki çalışmalarla uyumlu olarak anterior sirkülasyon yüksek orandadır. Bununla birlikte Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi bizim çalışmamızda da %33,8 hastada fokal alan tespit edilmedi.

MRG serebral infarkt tanısının erken ve kesin konmasına neden olur. Bakar Ergin E ve Yılmaz H'nin yaptığı çalışmada inme kliniği ile çekilen BT' sinde iskemik inme tanısı ile yatırılmış serviste çekilen MRG'sinde kitle olduğunu tespit ettiklerini belirtmişlerdir (172). Bizim çalışmamızda acil serviste MRG çekilmemiştir. Hastaların incelenen dosya kayıtlarından servise yatış sonrasında 66 hastaya MRG çekildiği tespit edilmiştir. İskemik inme tanısı ile yatan 3 hastaya yatış sonrası çekilen MRG' de kitle tespit edilmiş olduğu ve fokal alan görülmeyen bir hastada servise yatış sonrasında hemoraji tespit edildi. Bizim çalışmamızda bu çalışma ile uyumludur. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde MRG'nin daha duyarlı bir tetkik olduğu ve acil serviste erken dönemde yapılmasının tanı ve tedavideki gecikmenin önlenmesine neden olacağı düşünülmektedir.

Asemptomatik karotis stenozu inme risk faktörlerindedir. Norris ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotis arter stenozu nedeni ile takip ettikleri 696

hastanın %4,1'i (29 kişi) inme geçirdiğini belirtmişlerdir. Bu 29 hastanın ikisi hemorajik inme, 27 iskemik inme geçirmiş ve 5 hasta inme nedeni ile ölümler 2 hastada inme öncesinde GİA mevcut olduğunu belirtmişlerdir (161). Bizim çalışmamızda servis yatışı sonrasında 140 hastaya Doppler USG yapılmıştır; %7,8'inde asemptomatik karotis stenozu tespit edildi. Acil servise kol ağrısı nedeni ile gelen hastanın üst ekstremitelere yönelik yapılan Doppler USG'de Brachial arter oklüzyonu tespit edildi. Eş zamanlı yapılan boyuna yönelik Doppler USG'si normal sınırlarda idi.

Çalışmamızda 165 hastanın EKO EF sonucuna ulaşıldı. EF ortalamaları $59,59 \pm 8,19$ (20-75) olarak bulundu.

De Bruijin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 231 GİA/inme hastasının tümüne transtorasik EKO uygulamışlar %55 emboli kaynağı kalp idi. Bununla beraber %1 sol atriumda trombus, %1 sol ventrikülde trombus, %2 dilatete kardiyomiyopati, %2 mitral valv prolapsusu, %2 mitral annüler kalsifikasyon, %3 kalsifiye aort stenozu, %1 patent foramen ovale, %2 atrial septumda anevrizma, %1 sol ventrikülde anevrizma %1 aortta plak olduğunu belirtmişlerdir (163). De Abreu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inmeli 435 hastaya transtorasik EKO yapılmış %62,8 normal EKO bulguları, %62,8 dilate kardiyomiyopati, %6,2 ön duvarda hareket kusuru, %3,7 mitral kapak darlığı, 2'sinde intrakardiyak kitle, 1 hastada ise protez kapak tespit ettiklerini belirtmişlerdir (164). Çalışmamızda 81 hastanın ise EKO bulgularına ulaşıldı. %29,6'sında mitral ve aort yetmezliği; %20,9'unda mitral, aort, triküspit yetmezliği; %18,5'inde mitral kapak yetmezliği, %14,8'inde aort kapak yetmezliği, %3,7'sinde kapak replasmanı, 1 hastada ASD ve 1 hastada kardiyak trombus tespit edildi.

Navarette ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %21 SAK ve %58 intraparankimal kanama idi (151). Çalışmamızda hemorajik inmeli hastalar değerlendirildiğinde %75'inin intraparankimal ve %25'i SAK idi. Çalışmamızda hemorajik inmeli hastalar tüm hasta grubunun %11,3'ü idi buda literatürle uyumludur.

Literatüre göre iskemik inme tanısı alan hastalar TOAST sınıflamasına göre sınıflandırılmıştır. İskemik inme alan hastaların tanıları incelendiğinde Baret ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 95 hastada büyük arter trombozu, 93 hastada küçük arter trombozu, 123 hastada kardiyembolik, 175 hastada ise neden tespit edilemediğini belirtmişlerdir (154). Sümer ve arkadaşlarının yaptığı 266 hastalık çalışmada 23 hastada büyük arter trombozu, 88 hastada kardiyembolizm, 66 hastada küçük arter trombozu, 89 hastada neden tespit edilemediğini belirtmişlerdir (153). Yoneda ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 913 hastanın 218'inde (%24) laküner inme, 297'sinde (%33) büyük arter trombozu, 283'ünde(%31) kardiyembolik ve 115'inde (%13) neden tespit edilemediğini belirtmişlerdir (150). Rincon ve arkadaşlarının yaptığı Northern Manhattan inme çalışmasında 655 iskemik inme hastasının 100'ünde (%15,27) büyük arter trombozu, 152'sinde (%23,2) laküner inme, 127'sinde (%19,4) kardiyembolik inme tespit edilmiş ve 256'sında (%39,08) neden tespit edilemediğini belirtmişlerdir (162). Bizim çalışmamızda 212 iskemik inmeli hastanın %35,2'sinde kardiyembolik, %29,1'inde büyük damar trombozu, %23'ünde küçük arter trombozu ve %12,6 hastada neden bulunamadı. Bizim çalışmamızda Yoneda ve Baret'in çalışmasındaki bulgularla uyumludur. Bulgularımız literatür bulguları ile uyumlu idi.

Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında ise istenen tetkiklerin %51,6 oranında normal olduğunu,%12,9'unda böbrek fonksiyonları ve elektrolitlerde bozukluk var idi (155). Hastaların laboratuvar sonuçları değerlendirildiğinde %58,5 oranında hiperglisemi ve %26,6'sında hiponatremi tespit edildi.

Moulin ve arkadaşları acil servis başvurularında istenen nöroloji konsültasyonu oranını %14,7 olarak belirtmişlerdir (165). Nöroloji konsültasyonu istenme nedenleri arasında %33,1 oranıyla inmenin ilk sırada olduğunu belirtmişlerdir (165). Emre ve arkadaşları acil servisteki nöroloji hastalarının profilini değerlendirdikleri çalışmada ise %65,5 nöroloji konsültasyonu ve %14,4'ünde beyin cerrahisi konsültasyonu istendiğini belirtmişlerdir. Aynı

çalışmada hastaların %19,5'inde iskemik inme ve %3,8'inde ise hemorajik inme tanısı aldığını belirtmişlerdir (166). Bizim çalışmamızda %95,1 hastaya nöroloji, %8,4'üne beyin cerrahi konsültasyonu ikinci sırada idi. Ek hastalıkları olan hastalar için kardiyoloji (%3,5) ve iç hastalıkları (%1,6) konsültasyonu istendi. 3 hastaya anestezi konsültasyonu anestezi yoğun bakıma yatış için istendi. Kalp damar cerrahi konsültasyonu ise Brachial arter oklüzyonu olan hasta için istenmiş ve bu hasta endarterektomi yapıldıktan sonra yatışı yapılmıştır. Görme bozukluğu ile gelen hasta için nöroloji konsültasyonu ile eş zamanlı olarak göz konsültasyonu istenmiştir. Bizim çalışmamızda da en sık istenen konsültasyon nöroloji konsültasyonudur.

Kıyan ve arkadaşlarının akut iskemik inmeli hastaları değerlendirdikleri çalışmasında hastaların %41,1'inin nöroloji yoğun bakıma, %4,8'inin ise nöroloji servisine yatışının yapıldığını belirtmişlerdir (155). Bizim çalışmamızda yatışı yapılan hastaların %92,3'ü nöroloji, %6,3 beyin cerrahi ve 4 hasta ise anestezi yatışı yapıldı. Anestezi yoğun bakıma yatış yapılma nedeni hastanede yoğun bakımlarda yer olmaması ve anestezi kliniğinin başka klinik adına hasta takip etmemesinden kaynaklanmaktadır. Ayrıca Kıyan ve arkadaşlarından farklı olarak beyin cerrahi kliniğinin olması çalışmamızda hemorajik inmelilerin dahil edilmemesinden kaynaklanmaktadır.

Navaretti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %33'ü ölmüştür (151). Sümer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %12,7'si ölmüştür (6 haftalık takip süresinde) (153). Saini ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %18,2'si birinci hafta sonunda ölmüştür (158). Çalışmamızda hasta sonuçlarını değerlendirdiğimizde %81,5'i taburcu, %9,4 hasta ölmüş, %6,8 hasta tedaviyi kabul etmemiş ve %2,3 hasta başka hastanelere sevk edilmiştir.

Çalışmamızda taburcu olan hastaların %88,2'si servislerden,%9,1'i acil servisten ve %2,7'si ise yoğun bakımdan taburcu olmuştur. Acil servisten taburcu edilen hastalar GİA tanısı alan gruptadır.

Ölen hastaların %90'ı yoğun bakımlarda ve %10'u servislerde ölmüştür. Acil serviste kaybedilen hasta yoktur. Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında 1 hasta acil serviste kaybedildi (155).

Hastaların %6,8'i tedaviyi kabul etmemiştir. Tedaviyi kabul etmedikleri yerler yönünden yapılan incelemede %67'si acil serviste ve %33'ü servis idi.

Hastalar %2,3 oranında çeşitli nedenlerle başka merkezlere sevk edilmiştir. En sık neden yoğun bakım yeri olmasıdır. Sevk yapılan yerler %57,2 servis, %28,5 yoğun bakım ve %14,3 acil servis idi.

Ersoy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik grupta %50 kadın ve hemorajik grupta %51,6 oranında kadın var idi (156). Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inme %50,5 erkek ve hemorajik grupta ise %51,2 oranında erkek idi (152). Bizim çalışmamızda da hemorajik inme, iskemik inme ve GİA cisiyet açısından karşılaştırma yapıldığında gruplar arası fark anlamlı değildi. Hemorajik ime grubun %65,7'si erkek, iskemik grubun %51,9'u erkek ve GİA grubunda ise %56,9 oranında kadınlar daha fazla idi. Bizi çalışmamızdaki oranlarda bu çalışmalarla uyumludur.

İskemik inme için yaş ortalamasını Williams ve arkadaşları (147) 64 ± 3 , Hakbilir ve arkadaşları (148) $63,5\pm13,6$, Reganon ve arkadaşları(149) $65,5\pm8,2$, Yoneda ve arkadaşları(150) 70 ± 11 olduğunu belirtmişlerdir. Hemorajik inme için yaş ortalamasını Hakbilir ve arkadaşları (148) $59,13\pm15,30$, Navarrete ve arkadaşları (151) $52,9\pm16,4$, Efstathiou ve arkadaşları (152) $71,9\pm12,4$ olarak bulmuşlardır. Soyuer ve arkadaşlarının çalışmasında kadın $60,71\pm12,17$ ve erkek $61,40\pm11,57$ yaş ortalamalarına sahiplerdi (173). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması iskemik inme için $65,95\pm13,15$, hemorajik inme için $64,20\pm14,54$ ve GİA için $61,71\pm14,34$ olarak bulunmuştur. Gruplar arasında istatistiksel olarak bir anlam yoktur.

Hastaların acil serviste kaldıkları süre tedavi başlaması açısından önemlidir. Özellikle iskemik inmeli hastalarda rtPA tedavisi başlama süresi kılavuzlarla belirlenmiştir. Ayrık ve arkadaşlarının senkoplu hastaları inceledikleri bir çalışmada hastaların acilde ortalama kalış süresini $196,4 \pm 150,7$ dakika olarak bulduklarını belirtmişlerdir (167). Satar ve arkadaşları acil serviste yaşlı hastaları değerlendirdikleri çalışmada yaşlı hastaların acile başvuru sebebinin en sık sebebinin inme olduğunu ve acil serviste kalış süresini ise $2,5 \pm 2,4$ saat olduğunu belirtmişlerdir (168). Kıyan ve arkadaşları akut iskemik inmeli hastaları değerlendirdikleri çalışmada hastaları acil serviste ortalama $21,5 \pm 30,5$ saat (1–168 saat) izlendiğini belirtmişlerdir (155). Bizim çalışmamızda hastaların acil serviste kalış süreleri her üç grupta da 65-120 ve 125-180 dakika arasında daha fazladır. Gruplar arasında istatistiksel anlamlılık yoktu. Sadece GİA grubunda 240 dk ve üzeri grupta acilde kalış biraz daha (%35,1) fazla idi. Bunun nedeni GİA grubunda acil servisten taburcu olan hastaların gözlem süresinin uzatılmış olduğunu düşündürmektedir.

Akut inme tedavisinde hipoksili ($SpO_2 < \%94$) inme hastalarına oksijen uygulaması önerilir (109,110). Roffe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bazal SpO_2 değeri ortalaması $94,5 \pm 1,7$ olarak belirtmişlerdir (159). Roffe ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ortalama SpO_2 değeri $\%96$ (SD, %1) olarak belirtilmiştir (160). Bizim çalışmamızda ise hemorajik inmeli hastalarda $92,77 \pm 7,46$, iskemik inmede $94,23 \pm 5,21$ ve GİA grubunda ise $95,83 \pm 2,58$ idi. SpO_2 değerleri AHA 2010 tedavi kılavuzuna göre gruplandırıldığında ise (< 94 ve > 94) hemorajik inmeli hastaların %37,1'i, iskemik inmeli hastaların %29,2'si ve GİA tanısı alanların ise %13,8'ine oksijen tedavisi gerekli idi.

Kıyan ve arkadaşlarının çalışmasında hipoglisemik hasta yoktu ve kan şekerleri 83-333 mg/dl arasında idi (155). Acil servise hastaların geldiği andaki kapiller kan şekerleri bizim çalışmamızda hemorajik inme $187,79 \pm 97,04$, iskemik inmelilerde $166,34 \pm 75,94$ ve GİA $147,56 \pm 47,48$ olarak bulduk. Çalışmamızda hipoglisemik hasta yoktu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı.

Akut iskemik inmede ateş ($> 37,5$ °C), morbiditeyi ve ölüm oranını arttırdığından iyi bir ateş kontrolü gereklidir (127). Boysen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inmeli hastaların %5,3'ü ve hemorajik inmeli %5,0 hastanın ateşi $>37,5^{\circ}\text{C}$ üstünde bulunmuştur (157). Saini ve arkadaşlarının 5305 akut iskemik inme hastasının değerlendirildiği çalışmada ilk gelişte 5128 hastanın ateşi ölçülmüş ortalama değer $36,8$ ($36,4-37,1$) °C bulunmuş ve toplam hasta sayısının 976'sı (%18,2) birinci hafta sonunda ölmüştür (158). Bizim çalışmamızda ateş ortalaması hemorajik inmelilerde $36,33 \pm 0,36$, iskemik inmelilerde $36,39 \pm 1,24$ ve GİA' da $36,45 \pm 0,25$ idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ortalama ateş değerlerimiz ile Saini ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur. Ortalama ateş değerlerinin ölen ve sağ kalanlar arasında yapılan karşılaştırılmasında ise istatistiksel olarak fark yoktu.

Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada atriyal fibrilasyon iskemik inmelilerde %27,1 ve hemorajik inmeli hastalarda %7'dir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (152). Roffe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada atrial fibrilasyon oranı %19 ve kontrol grubunda %1 idi (160). EKG bulgularının gruplar arası değerlendirmesinde hemorajik grupta %81,8 normal sinüs ritmi ve %18,2 atriyal fibrilasyon varken; iskemik grupta %74,4'ü normal sinüs ritmi, %25,6'sı atriyal fibrilasyondur, GİA grubunda ise %87,7 normal sinüs ritmi, %10,5 atriyal fibrilasyon ve bir hastada pace ritmi vardı. Gruplar arasında EKG bulguları yönünden anlamlılık mevcuttu.

Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inme ve hemorajik inme ile platelet sayıları karşılaştırılmasında ikisi arasında istatistiksel anlamlılık yok idi (152). Çalışmamızda platelet sayıları ile tanı grupları arasında karşılaştırma yapıldığında fark istatistiksel olarak anlamsız idi.

Efstathiou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inme ve hemorajik inme ile platelet hacimleri karşılaştırılmasında ikisi arasında istatistiksel anlamlılık yok idi (152). Güldiken ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada iskemik inme alt grupları ile trombosit hacmi karşılaştırılmış ve istatistiksel anlamlılık yoktu (175).

Bizim çalışmamızda da platelet hacimleri ile inme grupları karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlılık bulunamadı.

BT bulguları ile gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. MRG ve gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık vardır.

Doppler USG sonuçları ile gruplar arası fark değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlılık yoktur. Bunun nedeni çalışmamızın geriye dönük yapılması ve bu grupta çok az veriye ulaşılabilmesi olabilir.

Ölüm oranı hemorajik inmelerde iskemik inmelere göre daha fazladır. Hemorajik inmelerde olan ölümün büyük çoğunluğunun erken dönemde olduğu bilinmektedir (4). Norris ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 29 hastanın(2 hemorajik inme ve 27 iskemik inme) 5 tanesinin öldüğünü belirtmişlerdir (161). Bizim çalışmamızda inme tiplerine göre sonuçlar değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlılık vardı. Hemorajik grupta ölüm %42,9 iken iskemik grupta %6,2 idi. Bulgularımız literatürle uyumludur.

İnme ekonomiye olumsuz etkisi en fazla olan hastalıklardan birisidir. Hemorajik inmeli hastalarda %42,9 oranı ile en fazla maliyet 3000TL ve üzerinde iken iskemik inmeli hastalarda %32,1 oranı ile en fazla maliyet 500–999 TL olduğunu bulduk. GİA maliyeti ise %89,3 oranında 0-499 TL idi. Çalışmamızda hemorajik inmeli hastaların maliyeti iskemik inmelilerden anlamlı derecede fazladır. Buda hemorajik inmeli hastalara uygulanan tedavi şekillerindeki farklılıklar etkiliyor olabilir.

Çalışmamızda GKS ve platelet hacmi karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, platelet hacmi ile sonuç ve maliyet arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Ölüm oranlarına etki eden faktörler araştırıldığında GKS ile ölüm arasında anlamlı bir ilişki vardı. GKS'si <9 olan hastalarda ölüm oranı %85,7 idi. Bu

literatürdeki çalışmalarla uyumlu idi. Fakat ölüm oranının EKG ve diyastolik tansiyon ile anlamlı bir ilişkisi yoktu. Sistolik tansiyon ile istatistiksel anlamlılık vardı.

Bizim çalışmamızda sağ kalan ve ölen hastalar arasında yapılan karşılaştırmada ise ölen grubun kan şekeri ortalaması(187,11±87,37) sağ kalan gruba(162,90±74,22) göre daha yüksek olsa da aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Çalışmamızda sağ kalan ve ölen hastalar arasında yapılan karşılaştırmada ise ölen grubun SpO2 değerleri hipoksi grubunda %7,2 iken, normal grupta %10,2 hasta kaybedilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlılık tespit edilememiştir. Normal SpO2 değerine sahip olanlarda ölüm oranı daha fazladır. Literatürde SpO2 ile ölüm oranının karşılaştırıldığı her hangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

6-SONUÇ

1. Acil servise başvuranların %1'ini akut inmeli hastalar oluşturmaktaydı.
2. Hastaların %51,9'u erkek ve %48,1'i kadındı.
3. Hastaların %63,6'sı 61 yaş üstü grupta idi ve genç inme (40 yaş altı) %6,2 idi.
4. Kadın ve erkek yaş ortalaması arasında istatistiksel anlamlılık bulunmadı.
5. Acile en sık geliş şikayeti %31,1 oranı ile tek taraflı kas güçsüzlüğüdür.
6. Semptom süreleri %45,1'inde üç saatin altındadır.
7. Hastalar en sık gündüz mesaisinde acil servise gelmişlerdi.
8. Ambulans kullanımı %14,9 oranı ile düşük bulundu.
9. Sigara ve alkol kullanım oranı düşüktü.
10. Hastaların özgeçmişinde en sık görülen hastalıklar HT ve DM dir.
11. Antihipertansif ilaç kullanımı yüksek olmasına rağmen hastaların sistolik ve diyastolik tansiyonları yüksekti.
12. Hastaların %84,1'inin GKS 14-15 idi.
13. İskemik inme tanısı ile yatışı yapılan 4 hastanın servise yatış sonrasında çekilen MRG'sinde 1 hastada hemorajik inme ve 3 hastada kitle tespit edilmiştir.
14. Platelet hacimleri arasında gruplar arasında fark yoktu.
15. İnmenin ayırıcı tanısında acil serviste MRG kullanımı yaygınlaştırılmalıdır.
16. TOAST sınıflamasına göre en sık görülen iskemik inme alt sınıfı %35,2 oranı ile kardiyoembolikti.
17. Acil serviste ölen hasta olmamıştır.
18. Sevk oranı %2,3'tür.
19. İnmeli hastalarda ölüm oranı %9,4'tür.
20. GİA, iskemik inme ve hemorajik inme grubunda yaş ortalaması 60 yaş üzerindedir.
21. GKS hemorajik grupta daha düşüktür.
22. SPO2 ortalamaları hemorajik grupta daha düşüktür.
23. Hemorajik inmelilerde ölüm oranı diğer gruplara göre yüksektir.
24. Hemorajik inmelilerde maliyet diğer gruplara göre daha yüksektir.

7-ÖZET

Amaç: Nörolojik hastalıklar içinde en sık görülen hastalık grubu inmedir. Acil serviste inmeli hasta değerlendirilirken ayırıcı tanı dikkatle gözden geçirilmeli ve inme nedenine göre ivedi olarak tedavi başlanmalıdır. Bu çalışmada inme şikayeti ile acil servise gelen hastaların tanı, tedavi ve takip süreçlerine ve maliyete etki eden faktörlerin ortaya konması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine inme nedeni ile başvuran ve dosya kayıtlarına ulaşılabilen 308 hastanın retrospektif olarak dosya kayıtlarının incelenmesi ile gerçekleştirildi.

Bu çalışmada iskemik ve hemorajik inmelerin yaş, cinsiyet, alışkanlıklar, önceki inme öyküsü, nörolojik muayene bulguları, semptom süresi, acil servise geliş şekilleri, acil servise geldikleri mesai saatleri, acil serviste yapılan tetkikler, istenen konsültasyon sayısı, konsültasyon istenen bölümler, hastaların yattıkları servis, acil serviste kalış süreleri, yatış sonrasında serviste yapılan EKO, Doppler USG ve MRG tetkikleri, yatış süresi, maliyet, ölüm oranı, taburculuk oranı, tedaviyi red eden hasta oranı ve mortaliteye etki eden faktörleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Acil servise başvuran hastaların %1'ini inme şikayeti ile başvuran hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların %51,9'u erkek ve %48,1'i kadındı. İnmeli hastaların %63,6'sı 61 yaş üstü grupta idi ve genç inme (40 yaş altı) %6,2 idi. Acile en sık geliş şikayetinin %31,1 oranı ile tek taraflı kas güçsüzlüğü olduğu saptandı. Ambulans kullanım oranı %14,9 oranı ile düşük bulundu ve %45,1 hastanın 3 saatin altında bir sürede acil servise geldiği tespit edildi. Hastaların %84,1'inde GKS 14-15 idi. TOAST sınıflamasına göre en sık görülen iskemik inme alt grubu kardiyemboliktir. İnmeli hastalardaki ölüm oranı %9,4 olarak bulundu. İnme grupları arasında plakalet hacimleri arasında istatistiksel olarak anlamlılık olmadığı tespit edildi. Hemorajik inme grubunda GKS ve SPO2 ortalamalarının istatistiksel olarak daha düşük olduğu tespit edildi. Aynı zamanda

maliyet ve ölüm oranlarının da hemorajik inmelilerde diğer gruplardan daha yüksek olduğu saptandı.

Sonuç: İnmeli hastaların büyük bir çoğunluğu acil servise erken dönemde ancak kendi imkânları ile gelmektedirler. İnme sonrası ölüm en sık hemorajik inmelerde ve genellikle de servis ve yoğun bakım takipleri sırasında meydana gelmektedir. Tüm bu nedenlerle hastalara yönelik erken ve etkin bir tedavi sağlama bakımdan sorumluk hekimlere aittir. Ancak hastaların kendi imkanları ile acil servise ulaşmaları yerine acil sağlık sistemini kullanmaya teşvik edilmeleri de son derece önemlidir. Bu konuda topluma yönelik eğitimler yapılması faydalı olacaktır.

ABSTRACT

Aim: Stroke is the most frequent seen patient group in neurologic patients. Diagnostic examination should be considered carefully, and treatment must be started quickly according to stroke type during evaluating stroke patients at emergency services. In this research, factors affecting to diagnosis, treatment, following procedure and costs of stroke patients applied to emergency service.

Material and Methods: Research was retrospectively performed by examining of reachable files of 308 patients applied to Afyon Kocatepe University Hospital Emergency Service.

In this research, age, gender, behaviors, stroke history, neurologic treatment findings, symptom durations, arriving state to emergency service, arriving hours to emergency service, examinations performed at emergency service, asked consultation numbers, asked consultation departments, services patients in, durations spent at emergency service, after staying examinations of EKO, Doppler USG and MRG, admitting duration, costs, mortality rates, discharged rates, rates of patients ignoring treatment and factors affecting to mortality between ischemic and hemorrhagic strokes were compared.

Findings: %1 of patients applied to emergency service were patients having stroke. %51,9 of patients were male and %48,1 were female. %63,6 of patients having stroke were at the age over 61, and %6,2 were younger (under 40 age). The most frequent symptom applied to emergency service was weakening of muscles on one part at %31,1 rate. Using of ambulance rate was low with % 14,9 rate, and % 45,1 of patients had arrived to emergency service under 3 hours. GKS was between 14 and 15 for %84,1 of patients. According to TOAST classification, cardioembolic stroke was the most frequent stroke subtype. Mortality rate for stroke patients was found %9,4. It was found that platelet volume differences between patients were statistically insignificant. Average GKS and SPO2 were found statistically lower in hemorrhagic stroke group. In addition, cost and mortality rates also found statistically higher than other groups in hemorrhagic stroke group.

Results: Patients having stroke problem arrive to emergency service early, but with their effort. Mortality is mostly seen in hemorrhagic stroke patients, and generally during the following at services and intensive care units. Because of all these reasons, early diagnosis and effective treatment to patients is depend on doctors. On the other hand, it is also important to provide that patients support to use emergency service system rather than their own opportunities. Educations directed to this aim to public may be useful.

9. KAYNAKLAR

- 1.Oğul E. Beyin Damar Hastalıkları. Oğul E. (editör) Klinik Nöroloji. Nobel&Güneş Kitabevi. 2002:1-2.
- 2.Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121:586–613
- 3.Kumral E. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi. Balkan S.(editör) Serebrovasküler Hastalıklar. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi. 2009:37-50.
- 4.Can U. Hemorajik İnfarktlar. Balkan S.(editör) Serebrovasküler Hastalıklar. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009;109-122.
- 5.WHO. Steps Stroke Manuel: The WHO Stepwise Approach to Stroke Surveillance. Geneva, 2006, Last Updated on 27 January 2006.
- 6.Schwamm LH, Fonarow GC, Reeves MJ, Pan W, Frankel MR, Smith EE, Ellrodt G, Cannon CP, Liang L, Peterson E, Labresh KA. Get With the Guidelines–Stroke is associated with sustained improvement in care for patients hospitalized with acute stroke or transient ischemic attack. *Circulation*. 2009;119:107–115.
- 7.Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, Koroshetz W, Marler JR, Booss J, Zorowitz RD, Croft JB, Magnis E, Mulligan D, Jagoda A, O'Connor R, Cawley CM, Connors JJ, Rose-DeRenzy JA, Emr M, Warren M, Walker MD. Recommendations for Comprehensive Stroke Centers: A Consensus Statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005;36:1597-1616.

8. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet* 2005;365:2160-2161.
9. Kabakcı G, Abacı A, Ertaş Fatih S, Özerkan F, Erol Ç, Oto A. Türkiye’de hipertansif hastalarda inme riski ve inme riski açısından bölgesel farklılıkların belirlenmesi: Hastane tabanlı, kesitsel, epidemiyolojik anket (THİNK)* çalışması. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2006;34:395-405.
10. Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin IF, Sacco RL. Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2002;33:2789-2793
11. Sacco Ralph L. Serebrovasküler Hastalığın Patogenezi, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi. Rowland Lewis P.(editör) *Merritt’s Neurology*. Onbirinci Baskı Ankara Güneş Kitabevleri 2008;36:275-290
12. Balkan S. Serebral Vasküler Anatomi. Oğul E. (editör) *Klinik Nöroloji*. Nobel&Güneş Kitabevi, 2002:3-15.
13. Balkan S. Serebral Vasküler Anatomi. Balkan S.(editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009:1-8.
14. Bahar Sara Z, Bakaç G, Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fiziyojisi. Öge A, Emre, Baykan B.(editör) *İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji e-ders Kitabı*, 2009.
15. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. Biler J, Love B. *İschaemic Cerebrovascular Disease*. 3th Edition. Butterworth-Hieneman, 2000:1125-1166.
16. *Fonksiyonel Nöroanatomi*. Taner D.(editör) Sekizinci Baskı. Ankara ODTÜ Yayıncılık, 2010.
17. Demirkaya Ş, Vural O. Serebral Kan Akımı ve Serebral Metabolizma. Balkan S.(editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009:9-16.
18. Ay H, Dalkara T. İskemik Penumbra ve Zaman Aralığını Etkileyen Faktörler. Balkan S.(editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009:29-36.

19. Ginsberg MD, Pulsinelli WA. The İschemic Penumbra, İnjury Thresholds and Therapeutic Window for Acute Stroke. *Ann Neurol* 1994;36:553-4.45.
20. Gürsoy- Özdemir Y, Kılınç A, Dalkara T. Reperfüzyon- İnduced Oxidative / nitrative İnjury to Neurovasküler Unit After Fokal Serebral İskemi. *Stroke* 2004;35:1449-53.
21. Rischer. WC, Ard D, Kirov SA: Recurrent spontaneous spreading depolarizations facilitate acute dendritic injury in the ischemic penumbra. *J Neurosci* 2010;30(29):9859-68.
22. Shafi N, Levine JM: Emergency management of acute ischemic stroke. *Curr Atheroscler Rep* 2010; 12(4):230-5.
23. Broderick J. AHA / ASA Guideline. Guidelines for the Managements of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. *Stroke* 2007;38:2001-2023.
24. Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) : a randomised trial. *Lancet* 2005;365:387-97.
25. Ronning OM, Guldvog B, Stavem K: The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:631-634.
26. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (eds): *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management* (4th ed). New York, Churchill Livingstone, 2004.
27. Warlow et al: *Stroke. Practical management*. Blackwell Publishing, Oxford, 2008.
28. Utku U, Çelik Y. İnmede Etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Balkan S.(editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009;51-62.
29. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ ve ark. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart

- Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke 2006; 37:1583-1633.
30. Rothwell PM, Giles MF, Flossman E ve ark. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. Lancet 2005; 366:29-36.
31. Thom T, Haase N, Rosamond W ve ark. Heart disease and stroke statistics- 2009 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2006;113:85-151.
32. Caplan LR: Vertebrobasilar Ischemic Stroke in: Cerebrovascular Disorders. Ed: M. Fisher. Wolfe-London, 1994:6.6.
33. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? Stroke 2006;37:2181-8.
34. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge A. Emre, Baykan B.(editör) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji e-ders Kitabı, 2009.
35. Di Carlo A, Lamassa M, Baldereschi M, Pracucci G, Basile AM, Wolfe CD, et al; European BIOMED study of Stroke Care Group. Sex differences in the clinical presentation, resource use, and 3-month outcome of acute stroke in Europe: data from a multicenter multinational hospital-based registry. Stroke 2003;34:1114-9.
36. Mancia G, Ambrosioni E, Rosei EA, Leonetti G, Trimarco B, Volpe M, et al. Blood pressure control and risk of stroke in untreated and treated hypertensive patients screened from clinical practice: results of the ForLife study. J Hypertens 2005;23:1575-81.
37. Kjeldsen SE, Julius S, Hedner T, Hansson L. Stroke is more common than myocardial infarction in hypertension: analysis based on 11 major randomized intervention trials. Blood Press 2001;10:190-2.
38. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins, 1999:239.

39. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in *Lancet*. 2003;361:1060]. *Lancet* 2002; 360:1903–1913.
40. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287:1003–1010.
41. Hyman DJ, Pavlik VN. Characteristics of patients with uncontrolled hypertension in the United States [published correction appears in *N Engl J Med* 2002;346:544]. *N Engl J Med* 2001;345:479–486.
42. Kyadav K, Chaudhary HR, Gupta RC, Jain R, Yadav SR, Sharma S, et al. Clinical profile and outcome of stroke in relation to glycaemic status of patients. *J Indian Med Assoc* 2004;102:138-9.
43. Stollberger C, Exner I, Finsterer J, Slany J, Steger C. Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognostic value of admission serum glucose. *Ann Med* 2005;37:357-64.
44. US Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1996.
45. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25: 951–957.
46. Williams LS, Rotich J, Qi R, Fineberg N, Espay A, Bruno A, Fineberg SE, Tierney WR. Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:67–71.
47. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. [published correction appears in *Lancet*. 2000;356:860]. *Lancet*. 2000; 355: 253–259.

48. Sen S, Oppenheimer SM. Cardiac disorders and stroke. *Curr Opin Neurol* 1998; 11:51–56.
49. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37:1583-1633.
50. Go AS, Hylek EM, Chang Y, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003; 290:2685–2692.
51. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Love BB, Gordon DL, Marsh EE and the TOAST investigators: Classification of subtype of acute ischemic stroke. *Stroke* 1993; 24:35–41
52. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trials. *Ann Intern Med* 2003; 138: 831–838.
53. Flaker Greg C, Gruber M, Connolly Stuart J, Goldman Steven, Chaparro Sandra, Vahanian Alec, Halinen MO, Harrow J, Halperjin JL. Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: An exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (SPORTIF) trials. *American Heart Journal* 2006;152(5):968-976.
54. Zang X, Patel A, Horibe H, Wu Z, Barzi F, Rodgers A, Machahon S, Woodward M. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol* 2003;32(4):563-572.

55. Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, Salonen JT, Freire de Concalves A, Inziatri D, Sivenius J, Benetou V, Tuomilehto J, Koudstaal PJ, Grobbee DE. Total and HDL cholesterol and risk of stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe 2002;56:19-24.
56. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, et al. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Stroke 2003; 34: 623–631.
57. Kurth T, Kase CS, Berger K, et al. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. Stroke 2003; 34: 2792–2795.
58. Mackey AE, Abrahamowicz M, Langlois Y, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. Neurology 1997; 48: 896–903.
59. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. Stroke 1992; 23: 1752–1760.
60. Mackey AE, Abrahamowicz M, Langlois Y, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. Neurology 1997; 48: 896–903.
61. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, et al. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. Arch Neurol 2002; 59: 1162–1166.
62. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 2000; 342: 1693–1700.
63. Adams R. Neurological complications. In: Embury S, ed. Sickle Cell Disease: Basic Principles and Clinical Practice. New York, NY: Raven Pres, 1994:599–621.

64. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood* 1998;91:288–294.
65. Adams RJ, McKie VC, Carl EM, et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler. *Ann Neurol* 1997; 42: 699–704.
66. Hillbom M, Numminen H, Juvela S. Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke* 1999; 30: 2307–2312.
67. Djousse L, Ellison RC, Beiser A, et al. Alcohol consumption and risk of ischemic stroke: the Framingham Study. *Stroke* 2002;33:907–912.
68. Mukamal KJ, Ascherio A, Mittleman MA, Conigrave KM, Camargo CA, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC, Rimm EB: Alcohol and risk for ischemic stroke in men: the role of drinking patterns and usual beverage. *Ann Intern Med* 2005;142:11-19.
69. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA* 2002;288:1882–1888.
70. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
71. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709–2716.
72. Sowers JR. Recommendations for special populations: diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2003;16(11 pt 2): 41–45.
73. Rodriguez BL, D’Agostino R, Abbott RD, et al. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects. *Stroke* 2002;33:230–236.

74. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke* 2004;35: 1543–1547.
75. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al. Physical activity and stroke risk: the Framingham Study (published correction appears in *Am J Epidemiol*. 1995;141:178). *Am J Epidemiol* 1994; 140: 608–620.
76. Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD. Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 860–869.
77. Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med* 1998;4: 752–753.
78. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486 –2497.
79. Malinow MR. Homocyst(e)ine, vitamins and genetic interactions in vascular disease. *Can J Cardiol* 1999;15(suppl B): 31-34.
80. Brattstrom L, Wilcken DE, Ohrvik J, Brudin L. Common methylenetetrahydrofolate reductase gene mutation leads to hyperhomocysteinemia but not to vascular disease: the result of a meta-analysis. *Circulation* 1998; 98: 2520–2526.
81. Brust JCM. *Neurological Aspects of Substance Abuse*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann, 2004.
82. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Women’s Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women’s Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(14):1701–1712.
83. Riggs BL, Hartmann LC. Selective estrogen-receptor modulators: mechanisms of action and application to clinical practice [published correction appears in *N Engl J Med* 003;348:1192]. *N Engl J Med* 2003; 348: 618–629.

84. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(14):1701–1712
85. Schwartz SM, Siscovick DS, Longstreth WT Jr, et al. Use of lowdose oral contraceptives and stroke in young women. *Ann Intern Med* 1997; 127(8 pt 1):596–603.
86. Chan WS, Ray J, Wai EK, et al. Risk of stroke in women exposed to low-dose oral contraceptives: a critical evaluation of the evidence [published correction appears in *Arch Intern Med*. 2005;165:2040]. *Arch Intern Med* 2004;164:741–747.
87. Bousser MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000;20: 155–156.
88. Levine SR, Brey RL, Tilley BC, et al. APASS Investigators. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA* 2004;291:576–584
89. Bova IY, Bornstein NM, Korczyn AD. Acute infection as a risk factor for ischemic stroke. *Stroke* 1996; 27: 2204–2206.
90. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA* 2004; 291: 427–434
91. Bushnell CD. Migraine and risk of ischemic stroke: an evidence-based medicine review. *J Clin Outcomes Manage* 2001; 8:33–39.
92. Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4: 164–169.
93. Yaggi H, Mohsenin V. Sleep-disordered breathing and stroke. *Clin Chest Med* 2003; 4 23–237.

94. Oğul E. İskemik Beyin Damar Hastalıkları. Oğul E. (editör) Klinik Nöroloji. Nobel&Güneş Kitabevi, 2002;16-28.
95. Koç F, Bilinç Bozukluğu ile Gelen Hastaya Yaklaşım. Kekeç Z.(editör) Tüm Yönleriyle Acil Tıp. Adana Nobel Kitabevi,2010;737-744.
96. Rothwell PM, Giles MF, Flossman E ve ark. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. Lancet 2005; 366:29-36.
97. Adams HP, Biller J: Ischemic Cerebrovascular Disease in: Neurology in Clinical Practice. Ed: W.G. Bradley et all. 2. Baskı, Butterworth Heinemann, 1996;993
98. Lovett J.K, Dennis M.S, Sandrecock P.A.G, Bamford J, Warlow C.P, Rothwell P.M. Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack. Stroke 2003;34:e138.
99. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, Schneider A, Alwell K, Jauch E, Miller R, Moomaw C, Shukla R, Broderick J.P. Incidence and Short-Term Prognosis of Transient Ischemic Attack in a Population-Based Study. Stroke 2005;36:720.
100. Bakar M, Oğul E. Tıkayıcı Tıp Beyin Damar Hastalıkları (Nörovasküler Sendromlar). Balkan S.(editör) Serebrovasküler Hastalıklar. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009;71-85.
101. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA (Eds): Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management (4th ed). New York, Churchill Livingstone, 2004.
102. Bogousslavsky J, Caplan LR (eds): Stroke syndromes (2nd ed). Cambridge, Cambridge University Press, 2001.
103. Warlow CP, van Gijn J, Dennis M, Wardlaw J, Bamford J, Hankey G, Sandercock P, Rinkel G, Langhorne P, Sudlow C, Rothwell P(eds) : Stroke: Practical Management (3rd ed). Oxford, Blackwell Science, 2008.

104. Chambers BR, Brooder RJ, Donnan GA: Proximal posterior cerebral artery occlusion simulating middle cerebral 'artery occlusion. *Neurology (NY)* 1991;385.
105. Vietor M, Ropper AH: *Principles of Neurology*. 7. baskı, Mcgraw Hill, 2000:821.
106. Caplan LR: *Intracerebral Hemorrhage*. Butterworth – Heinemann; Boston, 1994.
107. Kase CS, *Intracerebral Hemorrhage*. İçinde: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (Eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann, Boston, 2000:1167-1199.
108. Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) : a randomised trial. *Lancet* 2005;365:387-397.
109. Bederson JB: Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 22.
110. Sencer A, Kırış T. Recent advances in surgical and intensive care management of subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2006;28:415-423.
111. Adams HP, del Zoppo GJ, von Kummer R. *Management of Stroke: A Practical Guide for the Prevention, Evaluation, and Treatment of Acute Stroke*. 2. Baskı, West Islip, Professional Communications, 2002.
112. Krepsi Y, Zarko Bahar Sara. İskemik Beyin Damar Hastalıklarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. Öge A. Emre, Baykan B.(editör) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji e-ders Kitabı, 2009.
113. Tatschl C, Stollberger C, Matz K, Yilmaz N, Eckhardt R, Nowotny M, Dachenhausen A, Brainin M: Insular involvement is associated with QT prolongation: ECG abnormalities in patients with acute stroke. *Cerebrovasc Dis* 2006;21:47-53.

114. Douen AG, Pageau N, Medic S: Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2,6-fold in patients with acute stroke. *Stroke* 2008;39:480-482.
115. Fure B, Bruun Wyller T, Thommessen B: Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *J Intern Med* 2006;259:592-597.
116. Kato Y, Katada K, Hayakawa M, Ogura Y, Sano K, Kano T. Can 3D-CTA surpass DSA in the diagnosis of cerebral aneurysm? *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143:1-6.
117. Wintermark M, Uske A, Chalaron M, et al. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *J Neurosurg* 2003; 98:828-836.
118. Kennedy RL. Management of acute stroke. *The Lancet Neurology* 2002; 1: 41-50.
119. Saatçi I, Çelik Y. İnmede Görüntüleme Yöntemleri. Balkan S.(Editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009:207-224.
120. Provenzale JM, Jahan R, Naidich TP, Fox AJ. Assessment of the Patient With Hyperacute Stroke: İmaging and Therapy. *Radiology* 2003; 229:347-359.
121. Abdalla M, Boguslawska R, Poniatowska R. Hyperacute infarction: early CT findings. *Med Sci Monit* 2000; 6(5):1027-1030.
122. Gass A, Ay H, Szabo K, Koroshetz W. Diffusion- weighted MRI for the ‘Small Stuff’: the Details of Acute Cerebral İschemia. *Lancet Neurol* 2004; 3(1):39-45.
123. Muir KW, Buchan A, Von Kummer R, Rother J, Baron JC. İmaging of Acute Stroke. *Lancet Neurol* 2006;5:755-68.
124. Mikulis DJ. Functional Cerebrovasküler İmaging in Brain İschemia: Permeability, Reactivity and Functional MR İmaging. *Neuroimaging Clinics of North America* 2005;15(3):667-80.

125. Schaefer PW, Copen WA, Lev MH, Gonzalez RG. Diffusion Weighted Imaging in Acute Stroke. *Neuroimaging Clinics of North America* 2005;15(3):503-530.
126. Arnold MC, Grandin CB, Peeters A, Cosnard G, Duprez TP. Comparison of CT and Three MR Sequences for Detecting and Categorizing early (48 hours) Hemorrhagic Transformation in Hiperacute Ischemic Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;2: 939-944.
127. Jauch EC, Chair C, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan Y(Yu-Feng), Gentile N, Hanzski MF. Part 11: Adult Stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:818-828.
128. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Sarıbaş O. Akut İskemik İnme Tedavisi. Balkan S.(Editör) *Serebrovasküler Hastalıklar*. 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi, 2009:225-241.
129. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359:1317-1329.
130. Adams, HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. *Stroke* 2007; 38:1655-1711.
131. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009;40:2945–2948.
132. Graham GD. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data. *Stroke* 2003;34:2847–2850.

133. Broderick J. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke* 2004;35:904–911.
134. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, Miyamoto S, Sasaki M, Inoue T. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the middle cerebral artery embolism local fibrinolytic intervention trial (MELT) Japan. *Stroke* 2007;38:2633–2639.
135. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
136. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparine, both or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. *Lancet* 1997; 349:1559-1581.
137. Gray CS, Hildreth AJ, Alberti GK, O'Connell JE. Poststroke hyperglycemia: natural history and immediate management. *Stroke* 2004;35:122–126.
138. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, Bellomo R, Cook D, Dodek P, Henderson WR, Hebert PC, Heritier S, Heyland DK, McArthur C, McDonald E, Mitchell I, Myburgh JA, Norton R, Potter J, Robinson BG, Ronco JJ. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–1297.
139. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31:410–414.
140. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke* 2001;32:413–417.
141. Caplan LR: Intracerebral Hemorrhage. Butterworth – Heinemann; Boston, 1994.

142. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 347-366.
143. Mac Donald RL, Weir B. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. İçinde: Winn HR, (Ed) Youmans Neurological Surgery, West Philadelphia: Saunders, 2004:1813-1838.
144. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002; 360: 1267-1274.
145. Özdemir G, İntraserebral Hemorajiler. Oğul E.(editör) Klinik Nöroloji Nobel&Güneş Kitabevi, 2002;29-37.
146. Scott PA, Timmerman CA. Stroke, Transient Ischemic Attack, and Other Central Focal Conditions. İçinde: Tintinalli JE(editör) Emergency Medicine MacGraw-Hill, 2004; 1382-1390.
147. Williams LS, Bruno A, Rouch D, Marriott DJ. Stroke patients knowledge of Stroke. İnfluence on time to presentation. *Stroke* 1997;28:912-915.
148. Hakbilir O, Çete Y, Göksu E, Akyol C, Kılıçaslan İ. İnme Popülasyonun Demografik Özellikleri ve Geç Acil Servis Başvurularının Yeni Tedavi Yaklaşımları Üzerine Etkisi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2006;6(3):132-138.
149. Reganon E, Vila V, Martinez-Sales V, Vaya A, Lago A, Alonso P, et al. Association between inflammation and hemostatic markers in atherothrombotic stroke. *Thromb Res* 2003;112:217-21.
150. Yoneda Y, Okuda S, Hamada R, Toyota A, Gotoh J, Watanabe M, et al. Hospital cost of ischemic Stroke and intracerebral hemorrhage in Japanese stroke centers. *Health Policy* 2005;73:202-11.
151. Navarrete-Navarro P, Rivera-Fernandez R, Lopez-Mutuberria MT, Galindo I, Murillo F, Dominguez JM, et al. Outcome prediction in terms of functional disability and mortality at 1 year among ICU-

- admitted severe stroke patients: a prospective epidemiological study in the south of the European Union (Evascan Project, Andalusia, Spain). *Intensive Care Med* 2003; 29: 1237-1244.
152. Efstathiou SP, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG, Mastorantonakis SE, et al. A new classification tool for clinical differentiation between haemorrhagic and ischaemic stroke. *J Intern Med* 2002; 252: 121-129.
153. Sümer M, Özdemir İ, Ertürk Ö, Progression in acute ischemic stroke: frequency, risk factors and prognosis. *Journal of Clinical Neuroscience* 2003; 10(2), 177–180.
154. Barrett KM, Brott TG, Brown RD, Frankel MR, Worrall BB, Silliman SL, Case D, Rich SS, Meschia JF, For the Ischemic Stroke Genetics Study Group. Sex Differences in Stroke Severity, Symptoms, and Deficits After First-ever Ischemic Stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2007; 16(1), 34-39.
155. Kıyan S, Öz Saraç M, Ersel M, Aksay E, Yürüktümen A, Musalar E, Çevrim Ö. Acil Servise Başvuran Akut İskemik İnme 124 Hastanın Geriye Yönelik Bir Yıllık İncelenmesi. *Akademik Acil tıp Dergisi* 2009;8(3):15-20.
156. Ersoy Y, Özerol E, Altay Z, Özışık H, Fırat B. Serebrovasküler Olay Geçiren Hastalarda Serum Nitrit ve Nitrat Düzeyleri. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi* 2000;7(3):224-228.
157. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke* 2001;32:413– 417.
158. Saini M, Saqqur M, Kamruzzaman A, Lees KR, Shuab A; VISTA Investigators: Effect of hyperthermia on prognosis after acute ischemic stroke. *Stroke* 2009;40: 3051-3059.
159. Roffe C, Sills S, Halim M, Wilde K, Allen MB, Jones PW, Crome P: Unexpected Nocturnal Hypoxia in Patients With Acute Stroke; *Stroke* 2003;34:2641-2645.

160. Roffe C, Sills S, Wilde K, Crome P. Effect of hemiparetic stroke on pulse oximetry readings on the affected side. *Stroke* 2001;32:1808-1810.
161. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers B. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-1490.
162. Rincon F, Dhamoon M, Moon Y, Paik MC, Albala BB, Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, Elkind MSV. Stroke Location and Association With Fatal Cardiac Outcomes Northern Manhattan Study (NOMAS). *Stroke* 2008;39:2425-2431.
163. De Bruijn SF, Agema WRP, Lammers GJ, Van Der Wall EE, Wolterbeek R, Holman ER, Bollen EL, Bax JJ. Transesophageal Echocardiography Is Superior to Transthoracic Echocardiography in Management of Patients of Any Age With Transient Ischemic Attack or Stroke. *Stroke* 2006;37:2531-2534.
164. De Abreu TT, Mateus S, Correia J. Therapy Implications of Transthoracic Echocardiography in Acute Ischemic Stroke Patients. *Stroke* 2005;36:1565-1566.
165. Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemounaud P, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *EurNeurol* 2003;50:207-14.
166. Emre U, Demir AS, Acıman E, Çubuk N, Kıran S, Ünal A. Acil Serviste Değerlendirilen Nöroloji Hastalarının Profili. *Türk Nöroloji Dergisi* 2009;15:134-139.
167. Ayrık C, Karcıoğlu Ö, Ersoy G, Aslan B. Acil Servise Senkop İle Başvuran Hastalarda Laboratuvar İncelemelerinin Kullanımı. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2000;31(2):82-88.
168. Satar S, Sebe A, Avcı A, Karakuş A, İçme F. Yaşlı Hasta ve Acil Servis. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004;29:43-50.
169. Şengün İ.Ş, Kutluk K, Ergör G. Atrial Fibrilasyonlu İskemik İnme Hastalarında İnme Alt Tipleri ve Diğer Risk Faktörleri. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2004;18(2):133-139.

170. Tuncay R. Gençlerde inme. Öge A. Emre, Baykan B.(editör) İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji e-ders Kitabı, 2009.
171. Aygün D, Ekiz M, Akdemir U, Şişman B, Baydın A, Yardan T. Akut inmeli olguların Başvuru anındaki kan basıncı ve nabız sayısı değerlerinin Tutulan Beyin Yarıküresi ile İlişkisi. O.M.Ü. Tıp Dergisi.2008;25(3):89-93.
172. Bakar Ergin E, Yılmaz H. Serebrovasküler olay kliniği gibi gelişen bir malignite olgusu. Gülhane Tıp Dergisi 2009; 51: 177-181.
173. Soyuer F, Ünalın D, Öztürk A. İnme Hastalarında Yaş ve Cinsiyetin Fonksiyonel Yetersizlik Üzerine Olan Etkisi. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007;14(2):91-94.
174. Fatema K, Bailey KR, Petty GW, Meissner I, Osranek M, Alsailek AA, Khandheria BK, Tsang TS, Seward JB. Increased Left Atrial Volume Index: Potent Biomarker for First-Ever Ischemic Stroke. Mayo Clin Proc 2008;83(10):1107-1114.
175. Güldiken B, Özkan H, Kabayel L. Akut İskemik İnmede Ortalama Trombosit Hacmi ve Periferik Kan Hücre Sayısı Yanıtı. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2008;25(2):130-135