

**İNME Lİ HASTALARDA  
AKUT DÖNEMDE POLİSOMNOGRA Fİ İLE  
OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU  
TESPİTİ VE CPAP TEDAVİSİNİN MORTALİTE VE  
MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
Arş.Grv. Dr. Buket YÜCEL ALTAN**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Mehmet YAMAN**

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

**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNME Lİ HASTALARDA  
AKUT DÖNEMDE POLİSOMNOGRA Fİ İLE  
OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU  
TESPİTİ VE CPAP TEDAVİSİNİN MORTALİTE VE  
MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Arş. Grv. Dr. Buket YÜCEL ALTAN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Mehmet YAMAN**

**AFYONKARAHİSAR 2009**

## TEŞEKKÜR

2004 yılı Mayıs ayında kayıt için Afyonkarahisar'a geldiğimde Serdar'la ikimizin Afyonkocatepe Üniversitesi Nöroloji Anabilimdalının ilk asistanları olduğumuzu öğrendim. Mehmet Hoca ile o zaman tanıştım. Duvardaki Epilepsi kongresi afişini göstererek 'Bu kongreye gidersen iyi olur' dedi. Nöroloji yolculuğumda katıldığım ilk kongreydi. Henüz asistanlığım başlamamıştı. Bu benim için çok özeldi, öğrenme merakı ve heyecanı içindeydim. Ayhan Hoca ile o kongrede tanışmamıza vesile olan Mehmet Özmenoğlu, Trabzondaki tıp eğitimimde bana Nörolojiyi sevdiren hocalarımdan biriydi.

2004 Eylül ayında 1 yıl gün aşırı, 4 yıl yazları gün aşırı, 3 yıl ayda 10 nöbetle zorlu bir yolculuk başlamıştı. Az kişiyle aldık bu yolu. Bu nöbetlerimde bana yan odadaki varlığıyla hep destek olan, Göğüs hastalıkları asistanı Ebru ile aile olduk. Asistanlığımın ilk gününde girdiğim poliklinikte ve tüm bu süreçte bana her konuda destek olan dermatoloji asistanları Hüsna ve Semihle yollarımız ayrılrsa da dostluğumuz hiç bitmeyecek.

Eğitimimin ortalarında Özge Hoca katıldı aramıza. Üç hoca üç asistan küçük bir aileydik. Ailelerimizle yaptığımız geziler, pikniklerle daha büyük bir aile olduk. Bu ailenin içinde EEG'de Rûveyda, EMG'de Sinem, Kamer, Dilek'te vardı. Rûveyda ile kan ter içinde takmayı öğrendiğim elektrotlar ve uzun saçlar içinde boğuşmalarım. Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan değerli hocalarım Nöroloji Anabilim Dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Ayhan Bölük'e, Sayın Doç. Dr. Mehmet Yaman'a ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Özge Yılmaz'a saygı ve şükranlarımı sunarım. Hocalarıma cesaretimizi hiç kırmadıkları, her zaman öğrenme isteğimizi destekledikleri ve fikirlerimizi aldıkları için teşekkür ederim.

Son senelerimde yaptığım rotasyonlarla, başka ailelerim de oldu. İlk rotasyonum Gazi Üniversitesinde Çocuk Nörolojisinde Prof. Dr. Ayşe

Serdaroğlu, Prof. Dr. Kıvılcım Gücüyeter, Prof. Dr. Erhan Bilir, yan dal uzmanı Ebru Arhan, Aysima, asistan arkadaşlarım Mehtap, Banu. EEG okumalarımız, GATA, Hacettepe ve Sami Ulus Çocuk hastanelerinde katıldığımız haftalık toplantılarda gördüğümüz ilginç vakalar, beraber gittiğimiz Epilepsi kongresi. Dört ay boyunca bana öğrettikleri, hiç yabancılık çektirmeden beni aralarına aldıkları için onlara çok teşekkürlerimi sunuyorum. Ve tabi dokuz aylık psikiyatri rotasyonumun üç aylık bölümünü yaptığım Gazi Psikiyatri günlerim: Prof. Dr. Behçet Çoşar, Prof. Dr. Erdal Işık, Doç. Dr. Burhanettin Kaya , Prof. Dr. Nejat Yüksel, Yrd. Doç. Aslıhan Sayın, Doç. Dr. Aslı Çepik Kuruoğlu'dan hergün zevkle dinlediğim dersler, misafirperverliklerine, dostluklarına, iş paylaşımlarına ve meslektaşlarına olan saygılarıyla, edebiyat sohbetlerimizle, tatlı sürprizleriyle her zaman hatırlayacağım asistan arkadaşlarım Armağan, Esra, Hande, Damla, Abdullah, Şule, Bilge, Hale, Ercan, Mihri,... Erkek servisinin sabah kahvaltıları ve sakızlı türk kahvesi. Bir içimlik kahvenin kırk yıllık hatırı vardır. Ülkü hocanın psikanaliz dersleri unutulmazdı. Hepsi benim için, Nöroloji ile Psikiyatri işbirliğinin en güzel örnekleriydi.

Mekanlar kalır, insanlar yer değiştirir. Birileri gider başkaları gelir. Önemli olan o zamanları anlamlı geçirmek, mekânı aldığı gibi bırakmak yerine bir şeyler katmak ve ordan aldıklarınla yeni yolculuklara çıkmaktır. Dilerim bunu başarmışımdır.

Tezimin hazırlanmasında destekleri ve sabrı için tez hocam Doç.Dr. Mehmet Yaman'a ayrıca AKÜ Göğüs Hastalıkları ÖğretimGörevlisi Doç. Dr. Mehmet Ünlü'ye, istatistiklerimin hazırlanmasında bana çok emeği geçen Doç. Dr. Fatma Fidan'a ve Doç. Dr. Nurhan Doğan'a teşekkür ederim.

Asistanlığım süresi içerisinde birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarım, hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresi içerisinde benden desteklerini esirgemeyen, yaşadıklarımı benimle yaşayan ailem, eşim ve arkadaşlarıma sonsuz sevgilerimi gönderiyorum.

Bu beş sene içinde sürçülisan ettiyse affola...

Dr. Buket Yücel Altan

## İÇİNDEKİLER

	sayfa
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İnme	3
2.1.1.Tanımı	3
2.1.2. İnme Patofizyolojisi	3
2.1.3. İnmenin Sınıflandırması	4
2.1.4. İnme Epidemiyolojisi	6
2.1.5. Risk Faktörleri	7
2.1.5.1.Değiştirilemez Risk faktörleri	7
2.1.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri	8
2.1.5.3. Yeni (Potansiyel) Risk Faktörleri	11
2.1.6. İskemik İnmede Prognoz	12
2.1.7. İnmeli Hastalarda Özürülülüğün Değerlendirilmesi	14
2.2. Uyku ve İnme	14
2.2.1. Uyanıklığın nörofizyolojisi	14
2.2.2. Uykunun Nörofizyolojisi	16
2.2.3. Uykunun Evreleri	17
2.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu	18
2.3.1. Tanımı	18
2.3.2.Tarihçe	19
2.3.3. Risk Faktörleri	19
2.3.3.1.Obesite	19
2.3.3.2. Yaş	19
2.3.3.3. Boyun çevresi	19
2.3.3.4. Cinsiyet	19
2.3.3.5. Eşlik eden hastalıklar ve sedatif kullanımı	20
2.3.4. Semptomlar	20
2.3.4.1. Horlama:	20
2.3.4.2. Gündüz görülen aşırı uyku hali	20

2.3.4.3. Tanıklı Apne	20
2.3.4.4. Noktüri	20
2.3.4.5. Başağrısı	20
2.3.4.6. Gece Terlemesi	21
2.3.4.7. Unutkanlık, hafıza bozuklukları ve kişilik değişiklikleri	21
2.3.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Görülen Komplikasyonlar	21
2.3.5.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar	21
2.3.5.2. Hematolojik Komplikasyonlar	21
2.3.5.3. Serebrovasküler Komplikasyonlar	21
2.3.5.4. Gastrointestinal komplikasyonlar	22
2.3.5.5. Pulmoner Komplikasyonlar	22
2.3.5.6. Psikiyatrik Komplikasyonlar	22
2.3.5.7. Sosyoekonomik Komplikasyonlar	22
2.3.6. Tanı	22
2.3.7. CPAP tedavisi	23
III- AMAÇ	24
IV- MATERYAL VE METOD	25
4.1. Hasta seçim protokolü	25
4.2. Kullanılan gereçler	26
4.2.1. İnme Hastası Değerlendirme Formu	26
4.2.2. Modifiye Rankin Skalası	27
4.2.3. NIH İnme Skalası	28
4.2.4. Epworth uykululuk skalası	28
4.2.5. Polisomnografi	29
4.2.6. Otomatik CPAP Sistemi	30
4.3. İstatistiksel analizler	30
V. BULGULAR	31
VI. TARTIŞMA	50
VII- ÖZETLER	64
7.1. Türkçe Özet	64

7.1.1.Amaç	64
7.1.2. Metodlar	64
7.1.2. Bulgular	64
7.1.3. Sonuç	64
7.2. İngilizce Özet	65
VIII. KAYNAKLAR	67



## TABLolar DİZİNİ

**Tablo 2.1.** Bamford ve arkadaşlarına göre serebral infarkt alt gruplarının sınıflandırması

**Tablo 2.2.** İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması

**Tablo 5.1.** Hastaların yaş ortalaması

**Tablo 5.2.** İskemik, TIA ve Hemoraji hastalarında cinsiyet ve sigara içme sıklığının yüzde dağılımı

**Tablo 5.3.** Hasta tanı gruplarıyla, risk faktörü ilişkisi

**Tablo 5.4.** OUAS ile cinsiyet ve eğitim ilişkisi

**Tablo 5.5.** OUAS ile risk faktörleri ilişkisi

**Tablo 5.6.** OUAS ile tutulan sulama alanı ilişkisi

**Tablo 5.7.** OUAS ile TOAST sınıflaması karşılaştırması

**Tablo 5.8.** OUAS olan ve olmayanlar arasında laboratuvar değerlerinin dağılımı

**Tablo 5.9.** OUAS olan ve olmayanlarda akut dönemde çekilen polisomnografi bulguları

**Tablo 5.10.** OUAS olan ve olmayanlarda 2. haftada çekilen polisomnografi bulguları

**Tablo 5.11.** OUAS olan ve olmayanlar arasında Epworth skalası ve BMI karşılaştırılması.

**Tablo 5.12.** MRS, MRSGrad, NIHSS sonuçlarının 1. ay karşılaştırılması

**Tablo 5.13.** MRSGrad, NIHSS sonuçlarının 2. ay karşılaştırılması

**Tablo 5.14.** MRSGrad, NIHSS sonuçlarının 4. ay karşılaştırılması

**Tablo 5.15.** MRS değerlerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

**Tablo 5.16.** MRSGrad değerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

**Tablo 5.17.** NIHSS Skalasının değerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

**Tablo 5.18.** AHI-1 ile AHI-2'nin, CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak dağılımı

**Tablo 5.19.** CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasındaki ex dağılımı

## GRAFİKLER DİZİNİ

**Grafik 5.1.** İnme Tiplerinin Yüzde Dağılımı

**Grafik 5.2.** Polisomnografi yapılan hastalarda OUAS'u oranı

**Grafik 5.3.** Yaş ve OUAS karşılaştırması

**Grafik 5.4.** AHI normal ( $<5$ ), hafif(5-14.9), orta(15-29.9), ağır( $30\leq$ ) değerlerinin gruplandırılması

**Grafik 5.5.** 2 hafta sonraki AHI-2 normal ( $<5$ ), hafif(5-14.9), orta(15-29.9), ağır( $30\leq$ ) değerlerinin gruplandırılması

**Grafik 5.6.** OUAS olan ve olmayanlar arasında Epworth skalasının karşılaştırılması.

**Grafik 5.7.** OUAS olan ve olmayanlarda BMI dağılımı

**Grafik 5.8.** CPAP yapılan ve yapılmayan ile MRS karşılaştırması

**Grafik 5.9.** CPAP yapılan ve yapılmayan ile MRSGrad karşılaştırması

**Grafik 5.10.** CPAP yapılan ve yapılmayan ile NIHS skoru karşılaştırması

**Grafik 5.11.** AHI-1 ile AHI-2'nin, CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak dağılımı

**Grafik 5.12.** CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasındaki ex olan hastaların dağılımı

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 2.1.** Serebral kan akımı, Serebral perfüzyon basıncı ve nöronların durumları arasındaki ilişki.

**Şekil 2.2.** Çeşitli inme alt gruplarının sıklığı.

**Şekil 2.3.** Assendan Retiküler Aktive Edici Sistem

**Şekil 2.4.** Retiküler Aktive Edici Sistem Bağlantıları

**Şekil 2.5.** Uyku Evreleri

**Şekil 5.1.** Sağ oksipitalde ve sol temporookspitalde enfakt alanı olan hastanın beyin tomografisinin görüntüsü.

**Şekil 5.2.** Pons sağ yarısında T2 serilerde hiperintens izlenen akut enfakt görünümü olan hastanın MR örneği.

**Şekil 5.3.** Sağ temporoparyetalde T2 serilerinde kortikal subkortikal ve derin ak madde alanında hiperintens izlenen akut enfaktı olan hastanın MR görüntüsü.

## KISALTMALAR DİZİNİ

OUAS	: Obstruktif Uyku Apne Sendromu
DSO	: Dünya Sağlık Organizasyonu
ATP	: Adenozin Tri Fosfat
EEG	: Elektroensefalografi
EOG	: Elektrokulografi
EMG	: Elektromyografi
REM	: Rapid Eye Movements: Hızlı göz hareketleri
NREM	: non REM
TIA	: Transient (Geçici) iskemik atak
VKI	: Vücut kitle indeksi
MRS	: Modifiye Rankin Skalası
NIH	: The National Institute of Health Stroke Scale
CPAP	: Continuous Positive Airway Pressure
AHI	: Apne Hipopne İndeksi
TACI	: Total anterior sirkülasyon infarktı
PACI	: Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı
POCI	: Posteriyor sirkülasyon infarktı
LACI	: Laküner infarkt
ACA	: Anterior serebral arter alanı
MCA	: Orta serebral arter alanı
PCA	: Posterior serebral arter alanı
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
sPO2	: Parsiyel oksijen saturasyonu

## I. GİRİŞ

Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl inme hastalarına 750.000 yeni inme olgusu eklenmektedir (1). Bu hastalarda koruyucu tedavi birinci derecede önem arzetsede hastalık ortaya çıktıktan sonra prognozu etkileyen faktörler de bir o kadar önemlidir.

Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) uykuda solunum bozukluğu üst solunum yolu hava akışında durma (apne) ya da azalmaya (hipopne) uyku süresince arteriyel oksijen saturasyonunun azalmasının eşlik ettiği durumdur. Apnelerin çoğunlukla sebebi üst hava yolunun obstrüksiyonudur. OUAS prevalansı genel popülasyonda kadında en az %2, erkekte %4'tür. 30-60 yaş arası seçilmiş erkek popülasyonda OUAS prevalansı %10-20 arasındadır (2). Prevalansı kalp hastalığı, hipertansiyon ve inme gibi hastalığı olanlarda yüksektir. İnme, uyku bozukluğu olan hastalarda siktir ve akut fazda kliniğin artmasına neden olur ki bu da strok sonrası mortalite artışı ile ilgilidir (3). Epidemiyolojik çalışmalarda temel nokta iskemik inme hastalarında, yaşlı popülasyonda yüksek mortalite ve kalıcı disabiledede rol oynayan sebepleri tesbit etmektir (4). Arteriyel hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, çeşitli anormal kardiyak iletiler, sigara gibi kesin belirlenmiş inme öncüsü risk faktörlerinde değişikliğe imkân tanınmalıdır ya da bu durum küçümsememelidir (5). OUAS tedavi edilebilir bir diğer risk faktörü olarak görülmektedir. CPAP günümüzde tercih edilen, hasta için güvenilir, iyi tolere edilen ilk OUAS tedavisidir (6). Strok hastalarında sıkça tartışılan bir konu da CPAP maskesini hastanın yerleştirememesi, CPAP aletini günlük kullanımında yardıma ihtiyaç duymasıdır. Bunla birlikte son yıllarda strok hastalarında rehabilitasyon tekniklerinde önemli bir ilerleme olmuştur (7).

İnmenin güncel tedavisinde önemli ana noktalar risk faktörlerini ele alarak, onları hedefleyerek önleyici tedavi uygulamaktır (5). OUAS'nın inme için risk faktörü olduğu kesinlik kazanmıştır. Acaba OUAS'lu hastalar

inme geçirdikten sonra prognozları daha mı kötü olmaktadır, buna ait geniş çalışmalar yoktur.

Biz Nörologların önemli bir görevi inme risk faktörlerine yönelik hastalarımızı inmeye karşı korumak bir diğeri ise iskemik atak olduktan sonra iskemiye yönelik tedavi ile birlikte mortalite ve morbiditeye neden olan faktörleri tesbit edip onların da tedavisini üstlenmek olacaktır.

## II. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İnme

#### 2.1.1.Tanımı

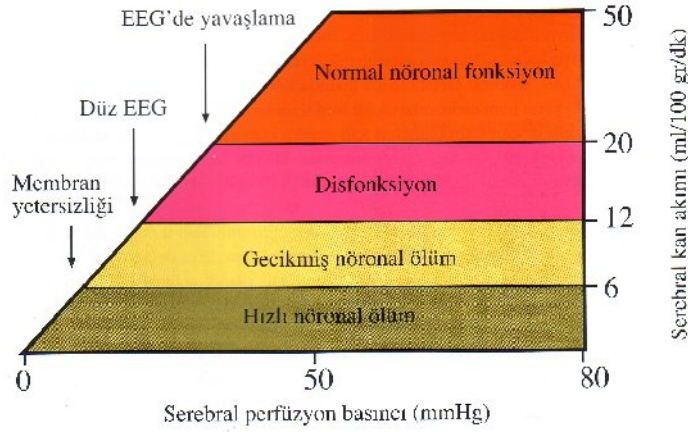
Dünya Sağlık Organizasyonu (DSO) inmeyi " Hızla gelişen serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı klinik bulgular olup, 24 saat veya daha uzun sürme veya ölüm gelişmesi" olarak tanımlamaktadır (8).

#### 2.1.2. İnme Patofizyolojisi

Serebral iskemi geniş bir tanımlamadır. Global ya da fokal olabilir. Global iskemi, kardiyak arrest gibi dolaşımın tekrar sağlanması sırasında beynin iskemiyeye duyarlı olan bölgelerinde selektif nöronal ölüm olmasıdır. Hipokampus, serebellum, striatum ve serebral korteks nöronları; global iskemiyeye duyarlı yapılardır. Fokal serebral iskemi, trombotik ya da embolik tıkanma ile oluşur. Genellikle tam değildir, süresi ve şiddeti değişkenlik gösterir. Kan akımının en düşük olduğu yer, çok kısa sürede geriye dönüşsüz hasarın görüldüğü iskemik çekirdektir. Bunun çevresinde henüz kalıcı hasarın görülmediği iskemik penumbra bölgesi vardır. İskemik dokunun kaderini belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir. Reperfüzyon olmazsa, kısa sürede nöron ve glia ölümüne bütün sellüler elemanların nekrozu eklenir (pannekroz). Ancak reperfüzyon meydana gelse bile beyin dokusu ve özellikle iskemik penumbra, hasar mekanizmaları devam etmektedir (9).

Normal şartlarda 50-55ml/100gr beyin dokusu/dk düzeyindeki serebral kan akımı, hassas bir regülasyonla sabit olarak tutulur ki bu düzeylerde nöronların ve diğer serebral hücrelerin fonksiyonu kesintisiz olarak devam eder. Kan akımı yaklaşık 30-35ml/100gr/dk düzeyine geldiğinde ekstrasellüler hidrojen iyon konsantrasyonunda artma olur. Serebral kan akımı 20ml/100gr/dk üzerinde olduğu sürece, beyin metabolizması ve fonksiyonlarında bir değişiklik olması beklenmez fakat kortikal nöronal fonksiyonlar etkilenir ve EEG'de yavaşlama görülür.

Serebral kan akımı 20ml/100gr/dakikanın altına düştüğünde, beyin elektriksel aktivitesi yetersiz kalır ve nörolojik semptomlar ortaya çıkmaya başlar. Oksijen yetersizliğine bağlı olarak, enerji kaynağı yetersizleşir ve normal hücre biyokimyası bozulur. ATP ve fosfokreatin gibi yüksek enerjili fosfatlar hızla azalır. Anaerobik metabolizmayla laktik asidoz ortaya çıkar. Serebral kan akımı 12ml/100gr/dk düzeyine indiğinde EEG izoelektrik hale gelir ve bu düzey geriye dönüşsüz hücresel hasarın başladığı kritik eşik değeri olarak kabul edilir (10) (Şekil 1).



**Şekil 2.1.** Serebral kan akımı, Serebral perfüzyon basıncı ve nöronların durumları arasındaki ilişki. (Drummond JC, Patel PM, Regulation of cerebral blood flow. Miller RD(ed): Anesthesia.5.edition, Churchill Livingstone, Philadelphia-200'den alınmıştır.)

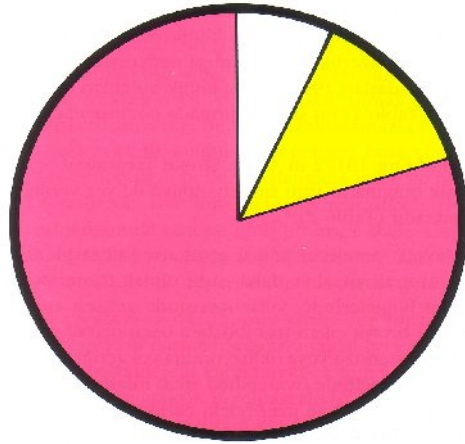
### 2.1.3. . İnmenin Sınıflandırması

İnmenin etyolojisine ait ilk sınıflandırmalar, genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler, "iskemik" ve "hemorajik" olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır. Daha sonraki çalışmalarda ise, ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla, lezyonun patolojisiyle birlikte, lezyon lokalizasyonu ve oluş



mekanizması gözönüne alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır. Şekil 2’de inme alt gruplarının sıklığı gösterilmiştir (11).

**Şekil 2.2.** Çeşitli inme alt gruplarının sıklığı. (Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi 2005: 57-71’den alınmıştır.)



- Serebral İskemi (%60-80)
- İntraserebral Hemoraji (%10-15)
- Subaraknoid Kanama (%3-10)

Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak bir sınıflandırma yapmışlarsa da (Tablo 1) bu sınıflandırmada potansiyel etiolojiye yer verilmemiştir (12).

**Tablo 2.1.** Bamford ve arkadaşlarına göre serebral infarkt alt gruplarının sınıflandırması

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

1993 yılında yayınlanan TOAST "Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment" çalışmasında kullanılan sınıflandırmada (Tablo 2) ise, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (13).

**Tablo 2.2.** İskemik İnmede TOAST Sınıflandırması

1	Geniş arter ateroskerozu (tromboz veya emboli)
2	Kardiyoembolizm
3	Küçük damar oklüzyonu (lakün)
4	Diğer belirlenen etyolojiler
5	Sebebi belirlenemeyenler

#### **2.1.4. İnme Epidemiyolojisi**

Ülkemizde inme hastalarının genel özellik ve risk faktörlerinin araştırıldığı hastane kaynaklı çok merkezli bir çalışmada iskemik inme %72, hemorajik inme %28 oranında bulunmuştur (14). İnme hastanede tedavi gerektiren nörolojik hastalıkların %50'den fazlasını oluşturur. Gelişmiş ülkelerde kalp hastalıkları ve kanserlerden sonra üçüncü, dünya genelinde ikinci ölüm nedenidir. Erişkin çağda en önemli morbidite ve uzun dönem dizabilite kaynağıdır. Avrupa ülkelerinde her yıl yüzbinde

100-200 yeni olgu bildirilmektedir. ABD'de yılda 600.000 yeni ya da rekürrent inme meydana gelmektedir (15). Ülkeden ülkeye değişmekle birlikte 40-69 yaş arası erkeklerde serebrovasküler olaylardan dolayı ölüm oranı 40-250/100.000 ve kadınlarda 20-160/100.000'dir. Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere göre 2-3 kat daha fazladır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. 45 yaşından önce inme insidansını tahmin etmek zordur. Çünkü tüm inmelerin ancak %3-5'ini oluşturmaktadır (8). 15-45 yaş arası inme insidansı 10/100.000 kişi olarak bildirilmiştir (16).

### **2.1.5. Risk Faktörleri**

Bireysel ya da çevresel bazı özellik ve koşullar, iskemik inme riskini artırır. Risk faktörleri farklı yollarla inme oluşumunu hazırlayabilir. Bu edenle birden fazla risk faktörü olan kişilerde inme riski daha yüksektir. Risk faktörleri değiştirilemez, değiştirilebilir ve yeni (potansiyel) risk faktörleri olmak üzere üç gruba ayrılır (17).

#### **2.1.5.1. Değiştirilemez Risk faktörleri**

**Yaş:** İnme ile ilişkili en önemli risk faktörüdür (18). Yaşla birlikte inme insidansında önemli bir artış olmakta ve iskemik inme vakasının büyük çoğunluğunu 65 yaşın üzerindeki kişiler oluşturmaktadır (19). Garraway ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 1960-1964 yılları arasında 55-59 yaşları arasında yıllık ortalama inme oranı 209/100.000 iken aynı oran 80 yaş ve üzeri grupta 2932/100.000 olarak bulunmuştur. Yaşla birlikte artan insidans yaşla birlikte artan diyabet, kardiyovasküler hastalıklar gibi diğer risk faktörlerine bağlanmıştır (20).

**Cins:** İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmeyle birlikte, kadınlarda inme nedenli ölüm hızı daha yüksektir (11). Erkeklerde insidans 174/100.000; kadınlarda 122/100.000'dir (17). Doğurganlık çağındaki kadınlarda inme nadiren görülür. İnme ile ilişkili risk, yüksek doz östrojen içeren oral kontraseptif kullanan bayanlarda özellikle beraberinde arteriyel hipertansiyon, sigara içimi ve artmış yaş varsa artar (1).

**Irk:** Afrika kökenli Amerikalılarda inme riski beyaz Amerikalılara göre iki kat daha fazladır. Bunun sebebi Afrika kökenli Amerikalılarda inme için risk faktörü olan diabet, hipertansiyon, sigara, aşırı alkol tüketimi, orak hücreli anemi ve kalp hastalıklarının daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır (21). Japonya da diet alışkanlıkları sebebiyle kontrol edilemeyen hipertansiyon ve diet içeriğinde fazla miktarda doymuş yağ olmasının inme riskini artırdığı söylenmektedir (22).

**Genetik:** Genetik faktörlerin farklı mekanizmalarla etki gösterdiği ve özellikle aterotrombotik inmede rolü olduğu düşünülmektedir. Benzer riskli koşullara sahip topluluk üyelerinin ancak bazılarında hastalığın ortaya çıkması ya da aynı hastalıktaki kişilerin tedaviye verdikleri yanıtların çok değişik olması, genetik özellik farkları nedeniyle olabilir. Heredite çalışmalarından elde edilen verilere göre monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlerden beş kat daha yüksektir. Baba ya da annede inme öyküsü varsa, inme riski artar (17).

#### **2.1.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri:**

**Hipertansiyon:** Hipertansiyon iskemik ve hemorajik inme için en yüksek risk faktörüdür. 160/95 mmHg veya üzerindeki kan basıncı düzeyleri kesin hipertansiyondur ve beyin enfarktüsü insidansı üzerinde güçlü ve bağımsız katkısı vardır (23). Framingham çalışması ve diğer epidemiyolojik çalışmalarda, izole sistolik hipertansiyonlu kişilerde felç ve kardiyovasküler hastalık insidansının anlamlı bir şekilde yükseldiği gösterilmiştir (24). Antihipertansif tedavinin inme riskini belirgin şekilde azalttığı ortaya konmuştur. Diastolik kan basıncında 5-6 mmHg azalmanın inme riskini %42 azalttığı gösterilmiştir. İnme riskinin azalmasında hangi değerlerin optimal olduğu tartışmalı olmakla birlikte “Hypertension Optimal Treatment” (HOT) çalışmasında, 140/85mmHg ve altındaki değerlerin yararı ortaya konmuştur (11).

**Diabetes Mellitus:** Diabetes Mellitus iskemik inme için bağımsız risk faktörüdür. İnme hastalarında olgu-kontrol çalışmaları ya da prospektif epidemiyolojik araştırmalarla rölatif riskin 1.8-6 kat arttığı görülmüştür. Büyük damar aterosklerozunu hızlandırdığı, düşük ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolleri üzerinde olumsuz etkide bulunduğu ve hiperinsülinemi yoluyla aterosklerotik plağı büyüttüğü bilinmektedir (17).

**Kalp Hastalıkları:** İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerde kriptojenik inmelerin %40'ında potansiyel kardiyak emboli kaynağı mevcuttur. Gençlerde en önemli embolijenik kalp hastalıkları, atriyal fibrilasyon (AF) ile birlikte veya yalnız olarak görülen mitral stenoz, kapak replasmanı yapılması ve bu hastalarda sık görülen infektif endokardit, tek başına veya interseptal anevrizma ile birlikte olan patent foramen ovale, kardiyak tümörler, mitral regürjitasyon veya AF ile birlikte olan mitral valv prolapsusu, Libman-Sack endokarditi, dilate kardiyomyopatilerdir. Orta yaş üzerinde ise en sık görülen kardiyemboli sebebi myokard enfarktüsüdür. Myokard enfarktüsünden sonra 6 yıl içinde inme gelişme riski erkeklerde %8, kadınlarda %11 bulunmuştur. İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski nonvalvüler AF'dur. 80-89 yaşlarında prevalansı %8.8 olup, relatif riski 4-4.5 olarak bulunmuştur (11).

**Hiperlipidemi:** Serum lipitleriyle inme arasındaki ilişki yeni çalışmalarla ortaya konmuştur. Statin grubu ilaçların (HMG-CoA redüktaz inhibitörleri), koroner arter hastalarında inme riskini azaltıkları gözlenmiştir. Çalışmaların metaanalizine göre, statinlerle inme riskinde %31'lik bir azalma meydana gelmektedir (25). Bu çalışmaların aslında, koroner arter hastalığı olan ve sıklıkla geniş arter aterosklerozu olabilen hastalarda yapılması nedeniyle sekonder koruma çalışmaları olarak kabul edilmeleri yönünde eleştiriler bulunmaktadır. Bu sorunu çözmek için 2003'de yayınlanan Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA) çalışmasında, koroner kalp hastalığı olmayan 19342

hipertansif hastaya 10mg atorvastatin veya plasebo verilerek 3.3 yıl izlenmiş, bu süre sonunda fatal ve nonfatal inme oranının 0.73 bulunması nedeniyle, primer korunmada statinlerin etkinliği kabul edilerek çalışma erken sonlandırılmıştır (26).

**Sigara:** Sigara, inme riski açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Miktarına göre değişmekle birlikte, inme riski içmeyenlerle karşılaştırıldığında 6 kat daha fazladır. Framingham çalışmasının analizi; bütün risk faktörleri kontrol altına alındığında sadece sigaranın inme oluşumunu 1.8 kat arttırdığını göstermiştir. İnmenin %12-18'inin aktif sigara kullanımına bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Sigara kullanımı iskemik inme oluşumuna farklı mekanizmalarla katkıda bulunur. Ekstrakraniyal karotis arter ateroskleroza için bağımsız risk faktörüdür. Koagülabilite ve kan viskozitesini artırır, fibrinojen düzeyini yükseltir, platelet agregasyonunu hızlandırır ve kan basıncını yükseltir (17). Sigaranın bırakılmasıyla bu risk %50 oranında azalır. Sigarayı bıraktıktan beş yıl sonra inme riskinin, hiç sigara içmemişlerle aynı düzeye geldiği hesaplanmıştır (27). Pasif sigaraya maruz kalınmasının inme için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Sigara içilen ortamda bulunmanın koroner arter hastalık riskini %20-70 oranında artırdığı bilinmektedir (17).

**Asemptomatik Karotis Stenoza:** Bu vakalarda ipsilateral inme riski %1-2'dir. Özellikle stabil darlıklara göre hızla progresyon gösteren darlıklarda bu risk daha yüksektir. ACAS (Asymptomatic Carotis Atherosclerosis Study, 1995) çalışmasına göre; asemptomatik karotis stenoza olan hastalarda eğer darlık derecesi %60'dan daha ileriye, endarterektomi uygulaması halinde 5 yıllık ipsilateral inme riskinde %53 oranında rölatif risk azalması sağlanmaktadır. Cerrahinin morbidite ve mortalite riskinin %3'den daha düşük olduğu merkezlerde yapılması ve en az beş yıllık yaşam beklentisi olan hastaların seçilmesinin daha uygun olacağı görüşü vardır (28).

**Alkol:** Fazla miktarda alkol tüketenlerin hemorajik inme gelişe riski, içmeyenlere göre üç kat daha fazladır. İskemik inmeyle ilişkili olarak, ılımlı alkol alanlarda risk azalırken, fazla miktarda içenlerde risk artar (29).

**Fiziksel İnaktivite:** Fizik aktivite doğrudan inme riskini azaltmaz. Vücut ağırlığı, kan basıncı, serum kolesterolü, glukoz toleransı üzerine olumlu etkileriyle yarar sağlayabilir. Egzersizin ileri tempoda olması gerekmez. Hafif-orta dereceli fizik egzersizlerin de inme riskini anlamlı derecede düşürdüğü bildirilmektedir (17).

**Obesite:** Obesite (BKI=Beden Kütle İndeksi  $\geq 30\text{kg/m}^2$ ) genellikle hipertansiyon,diabet ve hiperlipidemi ile birlikte olduğundan, inme için risk faktörü kabul edilir. Obesite düzeyi arttıkça inme riski artar (17).

### 2.1.5.3. Yeni (Potansiyel) Risk Faktörleri

**Hiperhomosistinemi:** Artmış kan homosistin düzeyi, ateroskleroz ve tromboz için risk olabilir. Çalışmalarda inmeyle olan ilişkisi gösterilmiştir. Normal plazma homosistein düzeyinin 5-15 $\mu\text{mol/L}$  olduğu düşünülür. Homosistein konsantrasyonu yaşla artar. Düzey yükseldikçe risk artar (30). Diyetin folik asit, B12 vitamini ve pridoksin ile desteklenmesi sonucu kandaki homosistein düzeyleri azalacaktır. Bununla beraber tekrarlayıcı inmenin önlenmesinde vitamin desteği uygulamasının etkinliği henüz kesinlik kazanmamıştır. Klinik çalışmalarda bu yaklaşımdan bir fayda sağlandığı gösterilmemiştir (31).

**İnflamasyon / enfeksiyon:** İskemik inmenin en önemli nedeni aterosklerozdur. Aterosklerotik lezyonlar en çok büyük ve orta çaplı arterlerin bifurkasyon bölgelerinde ve dal verdikleri noktalarda görülür. Aterosklerozun kronik bir inflamatuvar hastalık olduğu düşünülmektedir. İnflamasyon belirleyicileri (lökosit edezyon reseptörleri, sitokinler, aktive T hücreleri ve makrofajlar) semptomatik hastaların karotis endarterektomi materyallerinde saptanmış ve bunlar; akut inflamatuvar yanıtların plak

destabilizasyonuna yol açtığıının kanıtları olarak görülmüştür. Akut enfeksiyonla inme arasındaki ilişkiye gelince; akut faz reaktanlarından C-reaktif protein düzeyi yüksekliği ile inme arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar vardır (17).

**Obstrüktif Uyku Apne Sendromu:** Uyku sırasında tekrarlayan üst solunum yolu obstrüksiyonuna eşlik eden artmış solunum çabası ve kan oksijen saturasyonunda düşme obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) olarak tanımlanır (32). Küçük ya da kollabe olmaya eğilimli bir faringeal hava yolu OUAS patogenezinin temelini oluşturmaktadır (33). Uykuda üst hava yollarının geçici olarak kısmi ya da total kollapsı sonucu solunum azalmakta (hipopne) veya durmaktadır (apne) (34). Bu apneler horlama, gündüz aşırı uykululuk ve oksijen saturasyonunda düşme ile yakından ilişkilidir (35). Eğer hastalık tanınmaz ve/veya tedavi edilmezse hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, pulmoner hipertansiyon, inme, psikiyatrik bozukluklar, kognitif bozukluklar, metabolik hastalıklar ve ani ölüm gibi ciddi hastalıklara zemin hazırlayabilir (36). OUAS sık görülen uyku bozukluğu olup erişkin erkeklerde prevalansı yaklaşık %3-4'tür (37). İleri yaş, anatomik farklılıklar, alkol kullanımı, cinsiyet, obezite OUAS gelişiminde rol oynayan önemli faktörlerdir (38). Yaş ve vücut kitle indeksinin artmasıyla daha sık oranda görülmektedir. Erkeklerdeki prevalansı kadınlara kıyasla 2-9 kat daha fazladır (39). Erken çocukluk döneminden, yaşlılığa kadar herhangi bir zamanda OUAS görülebilir. Uyku kalitesini, günlük uyanıklık halini ve yaşam kalitesini etkiler (40). OUAS'ta görülen tipik nörolojik şikayetler, sabah baş ağrısı, gün içinde uyuklama hali, unutkanlık, yorgunluk, kas güçsüzlüğü, nöbet, bayılma, kognitif fonksiyonlarda bozulma ve yaşam kalitesinde düşmedir (41).

### **2.1.6. İskemik İnmede Prognoz**

Hastalarda prognozu belirlemek amacıyla inmenin ağırlığının derecesinin belirlenmesi ve nörolojik durumun nasıl değiştiğinin saptanması önemlidir. İnme kliniği ile gelen hastaların nörolojik tablolarını



değerlendirmek için bazı ölçekler kullanılmaktadır. Bu ölçeklerden; *İskandinav İnme Skalası*, *Kanada Nörolojik İnme Skalası*, *Avrupa İnme Skalası* ve *NIH (The National Institute of Health Stroke Scale )* başlıcalarıdır (42). Hastaların klinik bulgularının geçerli bir ölçekle izlenmesi araştırmalarda veya prospektif çalışmalarda ortak bir temel oluşturmaktadır. NIH inme skalası “ National Institute of Neurological Disorders and Stroke” tarafından özellikle son yıllardaki tromboliz çalışmalarında kullanılmak için geliştirilmiştir ve nörolojik defisitleri izlemek için uygulanan, birçok ölçek arasında en güvenilir ve en geçerli skala olarak bilinmektedir (43). İskemik inmenin seyir ve prognozu ile ilgili literatürlerde; iskemik inmenin ABD’de ölüme yol açan nedenler arasında üçüncü sırada olduğu ve ilk 30 gün içindeki ölüm oranlarının %15-33 arasında değiştiği bildirilmektedir. Otuz gün içindeki ölümlerin en sık görüldüğü dönemler bimodal dağılım gösterir; iskemik inmelerde 3-6 gün arasındaki ölümlerin nedeni genellikle transtentoryal herniasyondur. Serebral inmelerde ölümün ikinci sık görüldüğü dönem ikinci ve üçüncü haftadır, bu dönemde sepsis emboli ve pnömoni gibi yatağa bağımlı olmanın neden olduğu komplikasyonlara bağlı ölüm olur (44). Batıdaki epidemiyolojik çalışmalarda son 25 yılda inmeye bağlı mortalitede %7’lik düşüş saptanmıştır. Bu düşüş özellikle ilk otuz gün içindeki ölümlerin oranında belirgindir (45, 46). Ülkeler arasında ölüm oranlarının büyük farklılıklar gösterdiğini WHO’nun “Monitoring of Cardiovascular Disease (MONICA)” projesi göstermiştir. İnmeyi takiben ilk 28 gün içersindeki ölüm oranları kuzey Avrupa ülkelerinde %15, Doğu Avrupa ülkelerinde % 50 civarındadır. Özellikle İsveç’te ölüm oranı akut dönemde en düşük düzeydedir. Ancak hangi ülkede akut inmeye en iyi yaklaşımın olduğunu söylemek oldukça zordur (47). Erken dönemde bilinç bozukluğu, üriner inkontinans, bacak güçsüzlüğünün olması ve ileri yaş mortaliteyi arttırmaktadır. Bilinci açık olan olguların ilk 30 gün içinde %96’ sının yaşadığı, buna karşılık komatöz olan olguların ancak %30’dan azının yaşadığı bildirilmiştir (48).

Uzun dönemde mortaliteyi etkileyen faktörler ise hastaneden çıktıktan sonraki aktivite düzeyi, ileri yaş, cinsiyet, kalp hastalığı ve hipertansiyonun varlığıdır (49). İnmelerin yol açtığı dizabilite düzeyinin belirlenmesi, rehabilitasyon programının seçimini sağlar ve prognoz hakkında bilgi verir. Klinik inme çalışmaları veya kayıtlarında nörolojik işlevsel bozukluklar için nörolojik skorlamalar yapılır. Hastaların işlevsel durumları, özürülük (dizabilite) veya sakatlık dereceleri *Rankin Skalası* ve *Barthel İndeksi* ile belirlenir. *Rankin Skalası* altı kategoriyi içerir ve bu kategoriler ortaya çıkan özürülüğün, günlük aktiviteyi ne derecede etkilediğini ve ne düzeyde yardım gerektirdiğini gösterir (50). Bugün için nörolojik değerlendirmede, ideal bir ölçek yoktur. Mevcut skalaların yerine daha iyisini koyabilmek için daha ayrıntılı ve net skorlamalar gerekmektedir. Akut inmeli bir hastada sistemik ve ayrıntılı bir nörolojik muayene en ideal yaklaşımdır.

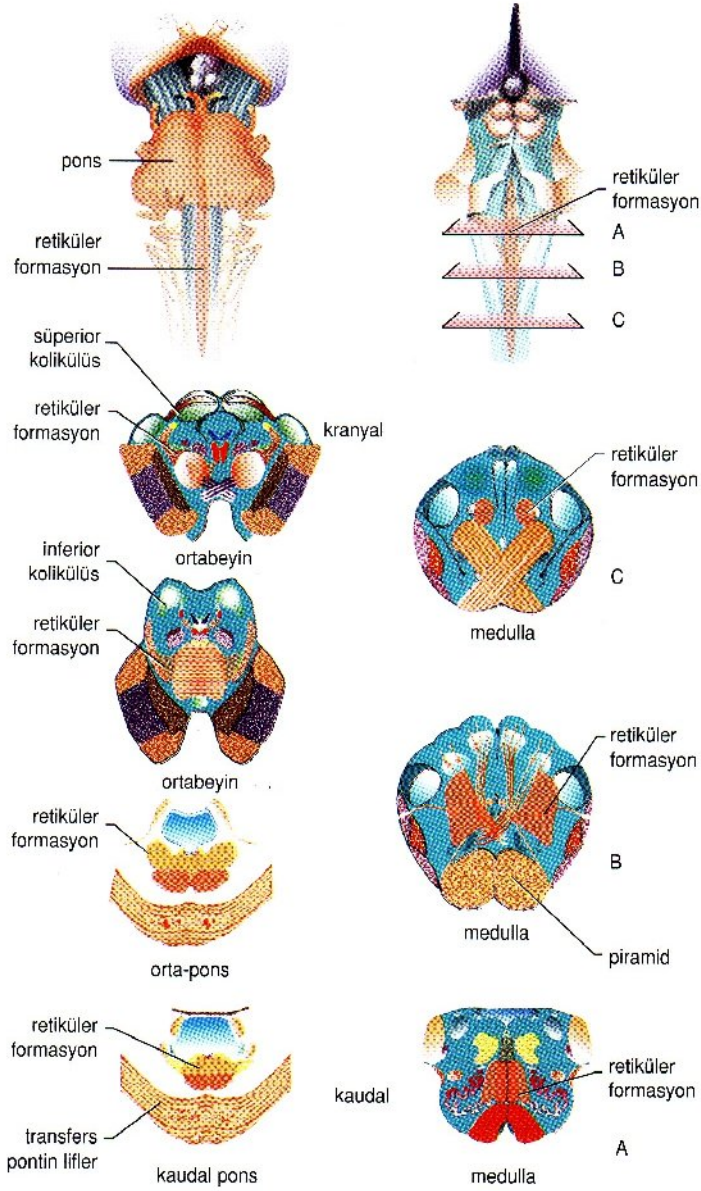
### **2.1.7. İnmeli Hastalarda Özürülüğün Değerlendirilmesi**

Günlük yaşam aktivitelerinde ortaya çıkan özürülük inmeli hastalarda sıklıkla rastlanan bir problemdir. İnme sonrası yaşayan hastaların üçte biri günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı olarak yaşamlarını sürdürmektedir. **Modifiye Rankin Skalası (MRS)** inmeli hastalarda değerlendirme yapmak amacıyla kullanılan ilk skalalardandır. Global özürülük değerlendirmesi grubuna girer. Yürüme, temel günlük yaşam aktiviteleri değerlendirmesi, kognitif fonksiyon ve inkontinans konularını içerir. Uygulama süresi kısa ve geçerliliği, güvenilirliği gösterilmiş bir skaladır (51). ( Ek 1)

## **2.2. Uyku ve İnme**

**2.2.1. Uyanıklığın nörofizyolojisi:** Retiküler Formasyonu oluşturan hücreler özel morfolojileri ile kolay tanınan ve beyin sapına serpiştirilmiş, samanyoluna benzer bir ağ oluşturan hücrelerdir. Bulbustan başlayan, pons ve mesensefalona doğru uzanan bu yapı nukleus ruber'i çevreler ve

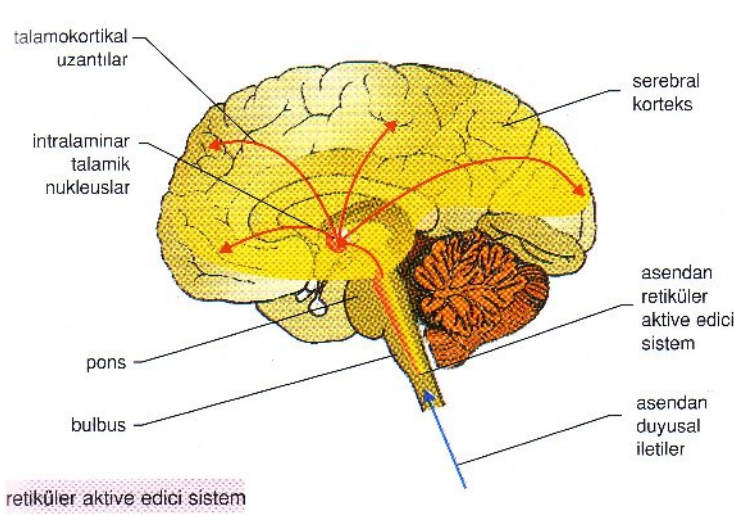
3.kraniyal sinir çekirdeği ile substansia nigra arasından talamusun nonspesifik çekirdeklerine doğru devam eder (52) (Şekil 3).



**Şekil 2.3.** Assendan Retiküler Aktive Edici Sistem (Greenstein B, Greenstein A. Çev. Bozbuğa M. Nörobilim Renkli Atlas'dan alınmıştır.)

Retiküler formasyon şu yapılardan lifler alır: Assendan sensorial yollar, vestibüler yollar, serebellum, bazal ganglionlar ve serebral korteks. Bu bölgeler ile retiküler formasyon ilişkileri karşılıklıdır. Talamusun

nonspesifik çekirdeklerinden çıkan lifler tüm kortekse yayılırlar ve diffüz projeksiyon sistemini oluştururlar (Şekil 4). Beyin sapı retiküler formasyonunun aktivasyonu EEG'de alfa faaliyetlerini desenkronize eder (Arousal) (52).



**Şekil 2.4.** Retiküler Aktive Edici Sistem Bağlantıları (Greenstein B, Greenstein A. Çev. Bozbuğa M. Nörobilim Renkli Atlas'dan alınmıştır.)

### 2.2.2. Uykunun Nörofizyolojisi

Uykunun üzerini örten sır perdesinin biraz olsun aralanabilmesi için önce elektroensefalografinin (EEG) Hans Berger tarafından keşfi gerekmiştir. Berger uyuyan insanda kayıtlar yapmaya başlamıştır. İkinci dünya savaşından birkaç yıl önce Loomis, Harvey ve Hobart elektroensefalografik olarak uykunun monoton bir süreç olmadığını göstermişler ve beş değişik uyku dönemi tarif etmişlerdir. Bir uyku siklusu nonREM ve arkasından gelen REM'in oluşturduğu uyku dönemidir. Gece içinde normal bir yetişkin 3-5 REM süresi yaşar. Bu periodlar kendilerini uyku boyunca yaklaşık 70-90 dakikada bir tekrarlar. Gecenin ilk yarısı yavaş dalga uykusu açısından ikinci yarısı ise REM dönemleri açısından daha zengindir (Şekil 4) (52).

### 2.2.3. Uykunun Evreleri

**Uyanıklık:** Alfa aktivitesi ve/veya düşük voltajlı, karışık frekanslı elektroensefalogram (EEG) ile karakterizedir.

**Evre 1:** İlk uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Alfa aktivitesi uykuya dalışla kaybolur ve teta frekansında bir faliyete dönüşür. EEG'de santral bölgelerde asimetrik olabilen verteks dikenleri bu dönem için karakteristiktir. Uykunun %5-10'udur.

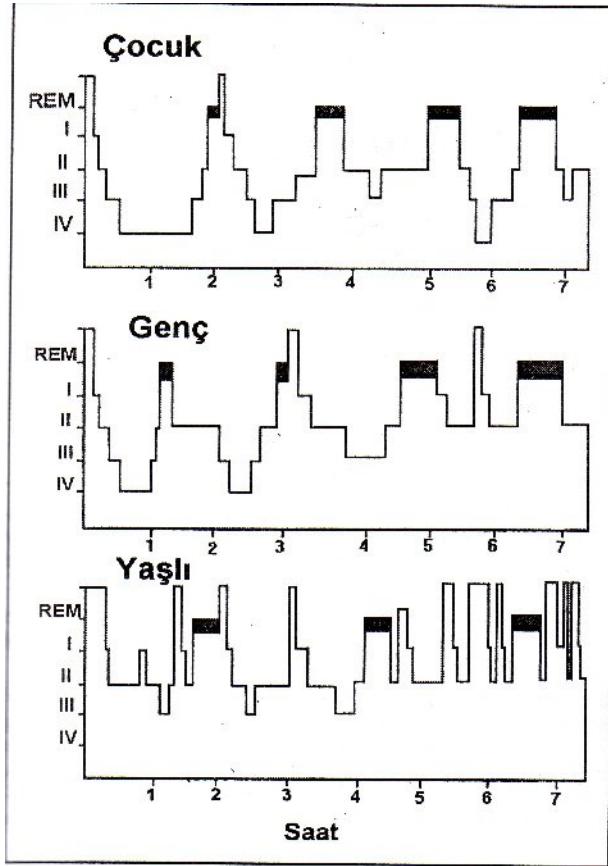
**Evre 2:** Kortikal biyoelektrik aktivite daha yavaşlamıştır. Kas tonusu azalmaya devam eder. EEG'de bu faza özgü grafiksel elemanlar ortaya çıkar. K komplekleri yaklaşık yarım saniye süreli, temel aktiviteden daha yüksek amplitüdü yavaş dalga kompleksleridir. Uyku iğleri, oldukça sinüzoidal yüksek frekanslı kısa süreli biyoelektrik aktivitelerdir. Bunlar K kompleklerinin önünde veya arkasında olabildikleri gibi bağımsız olarak da görülebilir. Uykunun %45-60'ını kapsar.

**Evre 3:** Kas tonusu daha önceki evrelere göre daha da düşmüştür. EEG'de belirgin olarak frekans deltaya doğru kaymaya başlamıştır.

**Evre 4:** Delta frekansı belirgindir. Evre 4 uykunun en derin dönemi olarak kabul edilir. 3. ve 4. dönemler birlikte değerlendirilerek yavaş dalga uykusu adını alır. 3. ve 4. dönemlerde Büyüme hormonu salgısındaki artışla birlikte protein sentezi artar, metabolizma yavaşlar, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemindeki fizyolojik aktivitelerde genel olarak bir azalma dikkati çeker.

**REM Dönemi:** Polisomnografide hızlı göz hareketleri yazdırılır (REM= Rapid Eye Movements= Hızlı göz hareketleri). Diyafram gibi önemli bazı iskelet kasları dışında kas tonusu sifira yaklaşmıştır. 70-90 dakikada bir tekrarlar, gece boyunca ortalama 3-5 adet REM izlenir.

Uykunun %20-25'ini oluşturur. Gecenin 2. yarısı REM açısından daha da zengindir. Bu kan basıncı, solunum sayısı ve derinliğinde değişiklikler görülmektedir. Rüyaların %80'inin REM sırasında görüldüğü bilinmektedir. REM dönemi yaşla birlikte azalır. REM dönemi dışındaki dönemlerin tümüne ise, non-REM (NREM) adı verilir. NREM uyku, toplam uykunun %75-80'ini oluşturur (Şekil 5) (53).



**Şekil 2.5.** Uygunun evreleri (Gözükirmızı E, Uyku Nörofizyolojisi, Türkiye Klinikleri Nöroloji, 2007'den alınmıştır.)

## 2.3. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

### 2.3.1. Tanımı

Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), uyku sırasında oluşan solunum durması epizodları, uyku fragmantasyonu, oksijen desaturasyonu ve gündüz artmış uyku hali ile şekillenen bir klinik tablodur (54). Hastalık

erişkin yaş grubunda ve erkeklerde daha sık olup, prevalansı %4-5 arasında değişmektedir (32).

### **2.3.2. Tarihçe**

İlk klinik tanımı 1972'de Guilleminault tarafından yapılmış ve tanı kriterleri belirtilmiştir. Aslında tarihi insanlık kadar eskidir. Tarih kitapları M.Ö. 360 yılında, büyük İskender döneminde Karadeniz Ereğli'sinde yaşayan şişman Dionysius'un OSAS'ın tüm belirtilerini taşıdığını, sık sık uyukladığını, horladığını hatta apneye girdiği zaman iğne batırılarak uyandırıldığını yazarlar (55).

### **2.3.3. Risk Faktörleri**

**2.3.3.1. Obesite:** OUAS'ta önemle üzerinde durulması gereken ve hastaların kliniğini olumsuz etkileyen faktörlerin başında gelir. Vücut kitle indeksi arttıkça, hastaların semptomları belirginleşir ve vücut ağırlığının azaltılması tedavinin önemli bir parçasını oluşturur. Buna karşın hastaların yaklaşık %30'unun normal kiloda olabileceği de akılda tutulmalıdır (56).

**2.3.3.2. Yaş:** Orta yaş genel olarak risk faktörü olarak tanımlanmakla beraber, OUAS genç yaş grubunda da görülmektedir. Kadın hastalarda ise postmenapozal dönem, yağ dokusunun dağılımındaki değişimler nedeniyle risk oluşturmaktadır.

**2.3.3.3. Boyun çevresi:** Obes hastalarda özellikle lateral farengeal kaslarda adipoz doku birikimi olmaktadır. Adipoz doku ise lateral dokularda basınca yol açmakta ve havayolunu daraltmaktadır.

**2.3.3.4. Cinsiyet:** Erkek cinsiyeti OUAS için önemli bir risk faktörüdür. Erkeklerdeki androjenik yağ dağılımının merkezi nitelikte olup boyun bölgesinde toplanması OUAS riskini arttırmaktadır (57).

**2.3.3.5. Eşlik eden hastalıklar ve sedatif kullanımı:** Eşlik eden akciğer, kas ve santral sinir sistemi hastalıklarının tümü ve sedatif etkili ilaçlar OUAS'nu kötüleştirir (32).

#### **2.3.4. Semptomlar**

**2.3.4.1. Horlama:** Hastaların tek yakınması hatta tek doktora başvurma nedeni olan horlama, orofarenkstekki daralma ve inspirasyonun engellenmesine bağlı ortaya çıkar. Horlaması olan hastalar uyandıklarında ağız kuruluşundan yakınabilir.

**2.3.4.2. Gündüz görülen aşırı uyku hali:** Gece sık apnelerin ve bölünmüş uykuların sonucu olarak, hastanın inaktif olduğu veya monoton bir iş sürdürürken uyuklaması olarak tanımlanır. Hastalığın başlangıç dönemlerinde kısmen daha hafif olan aşırı uykululuk, gece olan apne ve oksijen desaturasyonu arttıkça belirginleşir ve gün içinde ciddi kazalara dahi yol açabilir.

**2.3.4.3. Tanıklı Apne:** Üst hava yolunda daralmaya ya da tam kapanmaya bağlı olarak solunum durması veya yüzeyelleşmesidir. Bazen solunum durmasına rağmen toraks ve abdomen hareketleri devam eder. Solunum durmasını şiddetli bir horlama ve derin bir inspirasyon izler ve apne periodu sona erer (32).

**2.3.4.4. Noktüri:** Apne sırasında meydana gelen negatif intratorasik basıncın, atriye natriüretik peptidin salınmasına neden olarak noktüriye yol açabileceği yakın zamanda yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (58).

**2.3.4.5. Baş ağrısı:** Kronik sabah baş ağrısı olan hastaların uykuda solunum bozuklukları açısından mutlaka sorgulanmaları gerekir. Baş ağrısı sıklıkla frontal bölgeye lokalize, gün içinde azalan ya da tamamen geçen karakterdedir. Gece hiperkapnisi ve venöz dilatasyona sekonder olup ileri evrelerde daha belirgin ve şiddetli hale gelir (59).



**2.3.4.6. Gece Terlemesi:** Özellikle boyun ve ensede bazen yatağı ıslatacak boyutlarda olabilir.

**2.3.4.7. Unutkanlık, hafıza bozuklukları ve kişilik değişiklikleri:** Uyku kalitesinin bozulması ve gece hipoksemisinin sonucu olarak, OUAS'lu hastalarda kognitif bozukluklar, yürütücü işlevlerde bozulma olduğu bilinmektedir. OUAS'nun hastalarda depresyon başta olmak üzere bir çok psikiatrik hastalık gelişimine zemin hazırladığı ileri sürülmektedir (60).

**2.3.5. Obstrüktif Uyku Apne Sendromunda Görülen Komplikasyonlar:**

**2.3.5.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar:** OUAS'da görülen başlıca kardiyovasküler komplikasyonlar: hipertansiyon, koroner arter hastalığı, aritmiler, sol ve sağ kalp yetmezliğidir. OUAS'lu hastaların %30-50'sinde sistemik hipertansiyon görülmektedir. OUAS olan hastalarda tekrarlayan apne ve hipopneler nedeniyle oluşan intratorasik negatif basınç artışı, hipoksemi, hiperkapni ve uyanıyazmalar bağlı sempatik aktivite artışı kardiyovasküler komplikasyonların ileri sürülen başlıca nedenidir (57).

**2.3.5.2. Hematolojik Komplikasyonlar:** OUAS'da trombosit agregasyonunda ve hematokrit düzeylerinde normal bireylere oranla artış olduğunu göstermiştir (61).

**2.3.5.3. Serebrovasküler Komplikasyonlar:** Son yıllarda yapılan bir çok epidemiyolojik ve fizyolojik çalışmada OUAS'nun inme için bağımsız risk faktörü olduğuna dair gösterilen kanıtlar artmaktadır. Özellikle ağır apneli vakalarda (AHI >30) inme riski, eşlik eden ek hastalıklardan bağımsız olarak inmeye yol açabilmektedir. Normal bireylerde, uykunun NREM evresinde kan basıncı ve kalp hızında azalma

olurken, bu hastalarda sık apnelere ve apnelere bağlı ağır desaturasyon ve hipoksiye sekonder olarak kardiyak aritmi ve ani kan basıncı değişiklikleri olmaktadır. Serebral hemodinamik, kardiyovasküler, hematolojik değişiklikler de inmeye yol açabilmektedir (62).

**2.3.5.4. Gastrointestinal komplikasyonlar:** Artmış intratorasik basınç, OUAS'lu hastalarda refluya yol açabilmektedir. Bu hastalarda anamnezde, retrosternal yanma mutlaka sorgulanmalıdır (63).

**2.3.5.5. Pulmoner Komplikasyonlar:** Uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda, artmış parasempatik tonus ve hipoksi, bronşiyal hiperaktiviteye yol açmaktadır. Bu hiperaktivite, astımı olan hastalarda, astım ataklarının sıklaşmasına neden olabilmektedir.

**2.3.5.6. Psikiyatrik Komplikasyonlar:** Orta-ağır OUAS'lu hastalarda değişen oranlarda, depresyon, anksiyete ve bilişsel bozukluklar görölmektedir.

**2.3.5.7. Sosyoekonomik Komplikasyonlar:** OUAS'lu hastalarda yaşam kalitesi düşmekte, trafik ve iş kazalarında artış olmaktadır (64).

### **2.3.6. Tanı**

OUAS'nun önemli semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyuklama hali hastaları uyku kliniklerine getiren en sık yakınmadır. Gündüz uykululuğunu değerlendirmek için 1991 yılında Johns tarafından 'Epworth uykululuk skalası' geliştirilmiştir. Bu skala kişinin uykuya eğilimini saptamaya yarayan basit, güvenilir, kendi başına uygulanabilen bir testtir (65). OUAS tanısında video-EEG-Polisomnografi (PSG) altın standarttır. PSG ile uykunun yapısı ve fizyopatolojik değişmeler araştırılır. Uykunun yapısını uykudaki psikolojik, biyolojik ve patolojik değişmeleri, uyku dönemleri ile ilişkisi içinde inceleyerek ortaya koyar (53).

### **2.3.7. CPAP tedavisi**

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)'ın keşfi OUAS'ın tedavisinde dönüm noktası olmuştur. OUAS'da CPAP kullanımı ilk olarak 1981'de tarif edilmiştir (66). Nazal CPAP orofarengeal hava yolu basıncını arttırarak ve transmural basınç gradiyentini farengeal hava yolu basıncı lehine çevirerek pnömatik splint gibi davranıp, havayolunun kapanmasını engellemektedir (67). Seçilmiş hastalarda yakın zamanda yapılan çalışmalarda yarar açısından karşılaştırıldığında oto-CPAP'ın sabit basınçlı CPAP kadar etkin olduğu görülmüştür (68).

### III. AMAÇ

Bizim çalışmamızdaki amacımız iskemik inmeli hastalarda OUAS'nun risk faktörü olarak önemini vurgulayarak, bu hastalarda iskemik inme tedavisine ek olarak OUAS tedavisini de yaparak, inmeli hastaların prognozları üzerinde etkisini araştırmaktır.

Buradan yola çıkarak, inmeli hastalarda akut aşamada polisomnografi çekerek OUAS sıklığını tesbit etmek ve OUAS olan hastalarda akut dönemde CPAP tedavisi vererek, hastaların 2.hafta, polisomnografisini tekrarlayarak, 2.ay, 4. ay da dahil olmak üzere klinik ve laboratuvar bulgularındaki değişiklikleri araştırdık.

Sonuç olarak, OUAS olan grupta CPAP tedavisi alanlarla almayanların klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıp, OUAS'lu hastalarda CPAP tedavisinin prognoza etkisini saptayarak bu soruya cevap aradık.

## IV. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda, 1 Mayıs 2007 ile 31 Aralık 2008 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Bu tarihler arasında servisimize direkt ya da acil bölümümüzden yatan iskemik inme tanısı alan 190 serebrovasküler hasta içinden çalışmamıza dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre seçilmiştir.

Dahil edilme kriterleri; iskemik nedenli inme, bilinci açık,oryante ve koopere , vital bulguları stabil olan hastalardır.

Dışlama kriterleri; bilinç durumunu etkileyip, oryantasyon ve kooperasyonu engelleyen durum, hemorajik nedenli veya geçici iskemik atağı (GİA) olan hastalar, solunum veya kardiyak yetmezliği olan, vital bulguları stabil olmayan hastalardır.

Çalışma öncesi, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Kurul onayı alındı. Çalışmayla ilgili olarak aday katılımcı ön bilgilendirmesi yapıldı. Kabul edenlere "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" esas alınarak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgiler verildi ve imzaları alındı (Ek-1). Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunun bir nüshası katılımcı hastaya verildi. Araştırma süresince WHO Helsinki Bildirgesi ve Dünya Psikiyatri Birliği İyi Klinik Uygulamaları ve İyi Laboratuar Uygulamaları Kurallarına uyuldu.

### 4.1. Hasta seçimi ve protokolümüz

1) Akut inme nedeniyle kliniğimize yatırılmış hastalardan onay aldığımız 37 hasta grubuna akut aşama olarak belirlediğimiz 1 hafta içinde polisomnografi yapıldı.

2) OUAS saptanan hastalara akut dönem geçtikten sonra (2 hafta sonra) çalışmaya aldığımız tüm hastalara Polisomnografi tekrarı yapıldı.

Böylece 37 iskemik inme hastamızın akut dönem ve 2. hafta polisomnografi değerleri karşılaştırıldı.

**3)** OUAS olanlarla OUAS olmayanların klinik ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

**4)** OUAS olan grubun bir kısmına (kabul edenlere) 14 gün süreyle CPAP tedavisi uygulandı ve CPAP tedavisi alanlarla olmayanların klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılarak OUAS'lu hastalarda CPAP tedavisinin prognoza etkisi incelendi.

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda, 1 Mayıs 2007 ile 31 Aralık 2008 tarihleri arasında servise 182 serebrovasküler hastalık tanısıyla hasta yatışı yapıldı. Bunların 22 hasta TİA (geçici iskemik atak), 17 hasta serebral hemoraji, 143 hastada iskemik serebrovasküler hastalık tanılarıyla yatırıldı. Bu 143 hastadan yukarıda anlatılan kriterlere uyan toplam 44 hastaya polisomnografi uygulanması uygun görüldü. Bunlardan 7 hastanın polisomnografi sırasında ajite olması veya uyumaması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. 37 hastaya polisomnografi uygulandı. Bu hastalardan 25'inde OUAS saptandı. OUAS saptanan hastalardan 10 kişiye, 15-20 gün süresince uyku sırasında CPAP tedavisi uygulandı. CPAP uygulamasından sonra hastalar ikinci kez polisomnografiye alındı. Hastanede yatış sırasında ve ikinci polisomnografi sırasında hastaların klinik ve fonksiyonel durumlarını belirlemek amacıyla NIH İnme Skalası ve Modifiye Rankin Skalası kullanıldı.

## **4.2. Kullanılan gereçler**

### **4.2.1. İnme Hastası Değerlendirme Formu**

Bu forma hastanın kimlik bilgileri, şikayeti, kısa öyküsü alınarak inme tanısına yönelik olarak nörolojik muayenesi, tutulan sulama alanı, risk faktörleri (Yaş, Cinsiyet, Sigara kullanımı, Hipertansiyon, Diabet, Kalp

hastalığı, Atrial Fibrilasyon), VKI (vücut kitle indeksi), laboratuvar, EKG, EKO, Ekstrakraniyal Doppler bulguları, NIHN skalası sonucu, Modifiye Rankin Skalası sonucu, Kraniyal MR ve Tomografi bulguları kaydedildi.

VKI değerleri 20'nin altında ise normalden zayıf, 20-25 arası ise sağlıklı, 25-30 arası ise normalden kilolu, 30-40 arası ise obez, 40'dan fazla ise aşırı obes olarak sınıflandırıldı.

Hastaların kolesterol düzeyleri 240 ve üzeri veya LDL düzeyleri 100 üzeri hiperlipidemi olarak kabul edildi.

Tutulan Sulama Alanı; çalışmamızda, inmelerde tutulan sulama alanı, anterior serebral arter alanı (ACA), orta serebral arter alanı (MCA), posterior serebral arter alanı (PCA), lakünler ve beyin sapı tutulumu şeklinde sınıflandırıldı.

TOAST klasifikasyonu: Gruplar arasında etyolojik açıdan fark olup olmadığını belirlemek amacıyla kullanıldı (13). İskemik inmeli olgularda klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, kardiyovasküler incelemeleri, karotis-vertebral dopler ultrasonografi bulguları, anjiyografi ve diğer laboratuvar verileri göz önüne alınarak TOAST sınıflandırma kriterlerine göre her iki grupta klinik sendromlar ile etyolojik sınıflama arasındaki ilişki araştırıldı. TOAST klasifikasyonuna göre olgular; büyük damar ateroskleroza, kardiyoembolizm, küçük damar oklüzyonu (laküner inme), diğer bilinen nedenlere bağlı iskemik inme, nedeni belirlenemeyen iskemik inme ve birden fazla nedene bağlı iskemik inme gruplarına ayrıldı.

#### **4.2.2. Modifiye Rankin Skalası**

Çalışmamızda kullanılan global özürülük skalası olarak Modifiye Rankin Skalası kullanılmıştır. Modifiye Rankin Skalası inmede yaygın olarak kullanılan işlevsel bir sonuç ölçütüdür (69). Hastaların fonksiyonel

durumu Modifiye Rankin Skalası (MRS) kullanılarak değerlendirildi. MRS, sakatlık durumuna denk gelen beş bölümden oluşmaktadır. Bölüm 1,2,3,4, ilk olarak güncel aktiviteleri sorgular. Eğer güncel olarak bir sorun yoksa, inmeden önceki durumu sorgulamak gerekmez ancak ilintili kutucuklar işaretlenir. Eğer hastanın sorunu veya özel bir aktivitede kısıtlılığı varsa, bunun inmeden önce olup, olmadığı belirlenir ve yanıtı uygun olarak 'inmeden önce' sütununa kayıt edilir. Bölüm 4 için, aktivitenin inmeden önce yapılabilirliği sorulur. Eğer kişi inmeden önce bir aktivitede yer almıyorsa (örn: iş) bir sonraki soruya geçilir.

MRS Grad inme son durum değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan bir ölçüttür. Bu skala inmeden sonra gelişen özürülülüğü 0 ile 5 arasında skorlanan altı derecede sınıflandırmaktadır. Hiçbir bulgunun olmaması 0 ve ciddi özürülülük veya yatağa bağımlılık 5 olarak puanlandırılır. MRS skorunun 2 ve altında olması iyi son durum, 2 üzerinde olması kötü son durum belirteci olarak tanımlanmıştır (70). (EK1)

#### **4.2.3. NIH İnme Skalası:**

Hastalarımıza ilk nörolojik değerlendirmeyi yapmak için uygulanan; NIH İnme Skalası'nda bilinç düzeyi, sorulara bilinçli yanıt, emirlere yanıtılık, ekstraoküler hareketler, görme alanı, fasiyal paralizi, kol ve bacak motor hareketleri, ekstremitate ataksisi, duyu, afazi, dizartri ve ihmalin derecesi puanlandırıldı. (EK2)

#### **4.2.4. Epworth uykululuk skalası**

OSAS'ın önemli semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyuklama hali, hastaları uyku kliniklerine getiren en sık yakındır. Gündüz uykululuğunun objektif değerlendirilmesindeki altın standart "multiple sleep latency test" (MSLT) dir (71). Bununla birlikte MSLT zaman alıcı, maliyeti olan ve laboratuvar şartlarında yapılan bir tetkiktir. Bu nedenle gündüz uykululuğunu değerlendirmek için alternatif ölçüm yöntemleri gereksinimi



doğmuştur. 1991 yılında Johns tarafından “Epworth uykululuk skalası” (Epworth Sleepiness Scale-ESS) geliştirilmiştir (72). ESS, kişinin uykuya eğilimini saptamaya yarayan basit, güvenilir, kendi başına uygulanabilen, bitirmesi birkaç dakika ve skorlaması birkaç saniye süren bir testtir (EK3).

#### **4.2.5. Polisomnografi**

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Laboratuvarı'nda bulunan Viasy health cort taşınabilir uyku takip sistemi ile hastalar iki gece (23.00 - 06.00 saatleri arasında) uyku laboratuvarında yatırılarak polisomnografik kayıtları yapıldı. Hastalara bir gece uyku laboratuvarında yatırılarak, 18 kanallı polisomnograf (Sleep Screen, Viasys Healthcare, Almanya) ile tanısal PSG yapıldı. PSG'de elektroensefalografi (EEG), elektrokülografi (EOG), çene ve bacak elektromiyelografi (EMG), elektrokardiyografi (EKG), göğüs ve karın solunum hareketleri, vücut pozisyonu, oronazal termistörle hava akımı, parmak ucu pulse oksimetreyle oksijen satürasyonu ve boyuna yerleştirilen trakeal mikrofona horlama kaydedildi. Uyku kayıtlarının analizi Rechtschaffen ve Kales kriterlerine göre deneyimli bir uyku laboratuvarı uzmanı tarafından değerlendirildi (73). Apne 10 saniyeden daha uzun süreli hava akımının tam kesilmesi, hipopne en az 10 saniye oronazal hava akımında %50'den daha fazla azalma ya da bazale göre oksijen satürasyonunda en az %4'lük azalma olarak tanımlandı. Saatteki apne ve hipopne sayısı apne hipopne indeksi (AHI) olarak tanımlandı. AHI'ye göre hastalar hafif OUAS (AHI= 5-14.9), orta OUAS (AHI= 15-29.9) ve ağır OUAS (AHI  $\geq$  30) olarak değerlendirildi. Toplam uyku süresi (TUS); hastanın gece boyunca ara ara uyandırdığı zamanlar çıkarılmak üzere toplam uykuda geçirdiği süre, uyku latensi; kayda basıldığı andan ilk uyku evresinin izlendiği epöğa kadar geçen süre, uyku etkinliği (uyku yeterliliği); toplam uyku süresinin, hastanın elektrotlar bağlanıp kayıta basıldığı andan kayıttın sonlandırıldığı ana kadar geçen süre olarak tariflenen toplam kayıt süresine (TKS) oranının yüzde ifadesi

(TUS/TKSx100), REM latensi; uykuya daldıktan ilk REM evresinin saptandığı epöğa kadar geçen süre, arousal indeksi; toplam uyku süresince daha yüzeyel uyku evresi ya da uyanıklık durumuna ani geçişler olarak tariflenen arousal sayısının saat başına düşen oranı (arousal/saat) olarak kabul edildi. Polisomnografide hastaların uyku kalitesini değerlendirmek için topla uyku süresi, uyku etkinliği, uykuya dalma süresi (uyku latensi), uyku evreleri süresi, uyku esnasındaki uyanma süreleri ve arousal indekslerine bakıldı. Bu hastalar 2 hafta hastanede takip edildikten sonra tekrar gece polisomnografiye alındı.

#### **4.2.6. Otomatik CPAP Sistemi**

Afyon Kocatepe Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uyku Bozuklukları Laboratuvarı'ında bulunan otomatik CPAP cihazı (Auto-Set® Spirit™, ResMed, Avustralya) kullanılarak CPAP titrasyonu yapıldı. Autoset cihazı otomatik ve sabit modda basınç sağlama özelliğine sahipti. Otomatik CPAP modunda klinisyen tarafından belirlenen sınırlarda basınç sağlanmaktadır. Oto CPAP, polisomnografide OUAS saptanan ve CPAP almayı kabul eden hastalara, 2 hafta boyunca ikinci polisomnografiye alınana kadar, gece uyku boyunca uygulandı. PSG yapılan hastalardan 10'una CPAP tedavisi yapıldı.

#### **4.3. İstatistiksel analizler**

İstatiksel analizler 'SPSS for Windows 11.30' programı kullanılarak yapıldı. İki grup karşılaştırılmasında Ki-kare Testi, T testi, Independent Samples Testi, Mann Whitney Testi, NPar Testi ve Wilcoxon signed Rankes Testi, kullanıldı.

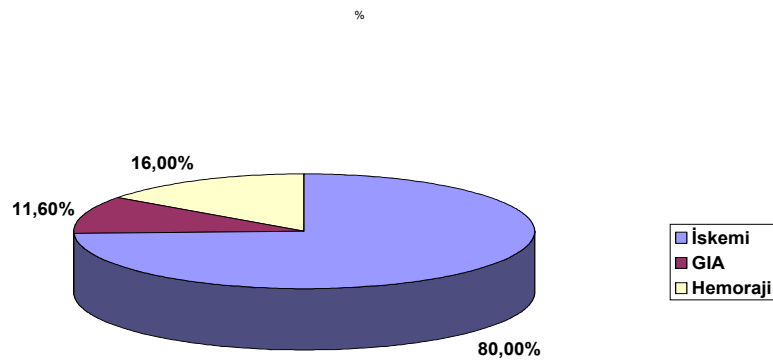
## V. BULGULAR

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda, 1 Mayıs 2007 ile 31 Aralık 2008 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Bu tarihler arasında servise 190 serebrovasküler hastalık tanısıyla hasta yatışı yapıldı. Hastaneye yatarak tedavi gören ve ilk kez inme geçirmiş olan toplam 190 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 97'si erkek ( %51.1), 93'ü (%48.9) kadındı. İnmeli hastaların yaş ortalaması  $64.4 \pm 12.6$ , hemorajik hastaların yaş ortalaması  $70 \pm 10.0$ 'du (tablo5.1).

Tablo 5.1. Hastaların yaş ortalaması

	<i>İskemi (n=)</i>	<i>Hemoraji (n=)</i>
	Ort±SD	Ort±SD
Yaş	$64 \pm 12.6$	$70.0 \pm 10.0$

Grafik 5.1. İnme Tiplerinin Yüzde Dağılımı



Hastaların inme tipleri iskemik inme, TİA, hemorajik inme olarak üç gruba ayrıldığında, 152'si (%80) kalıcı iskemik inme, 22'si (%11.6) TİA, 16'sı (%8.4) hemorajik inme olarak değerlendirildi. İskemik hastaların 72'si

(%47.4) kadın, 80'i (%52.6) erkek; TIA'lı hastaların 14'ü (%63.6) kadın, 8'i (36.4) erkek; Hemorajik inmelerin 7'si (43.8) kadın, 9'u (56.3) erkekti. İnmeli hastaların 57'si (%37.5), TIA'lı hastaların 3'ü (%13.6), hemorajik hastaların 7'si (43.8) sigara kullanıyordu. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo5.2).

Tablo 5.2. İskemik, TIA ve Hemoraji hastalarında cinsiyet ve sigara içme sıklığının yüzde dağılımı

	<i>İskemi (n/ %)</i>		<i>TIA</i>		<i>Hemoraji</i>		<i>P değeri*</i>
	n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet							
Kadın	72	47.4	14	63.6	7	43.8	0.329
Erkek	80	52.6	8	36.4	9	56.3	0.325
Sigara	57	37.5	3	13.6	7	43.8	0.069

\*Ki-Kare Testi

Tablo 5.3.Hasta tanı gruplarıyla, risk faktörü ilişkisi:

	<i>İskemi (n/ %)</i>		<i>Hemoraji (n/%)</i>		<i>P değeri*</i>
	n	%	n	%	
Kadın	86	49.1	7	46.7	0.534
Erkek	89	50.9	8	53.3	
Sigara	61	34.9	6	40.0	0.444
D10SA	17	9.7	1	6.7	0.924
D10SF	24	13.7	2	13.3	
Hipertansiyon	97	55.4	6	40.0	0.475
Hiperlipidemi	72	41.1	5	33.3	0.381
AF	42	24.0	3	20.0	0.506
BDHHN	69	39.4	2	13.3	<b>0.008</b>
BDHHB	20	11.4	0	0	<b>0.007</b>

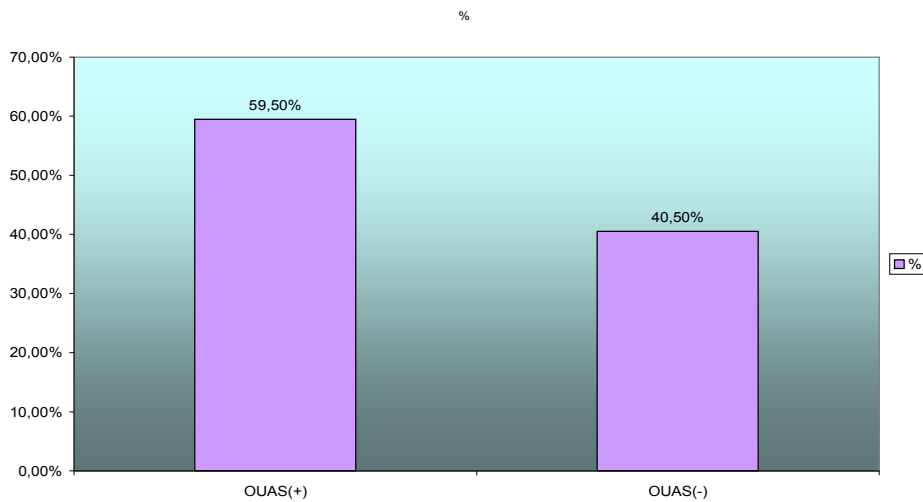
\*Ki-Kare Testi, D10SA: Diabetes Mellitus 10 seneden az, D10SA: Diabetes Mellitus 10 seneden fazla, AF: Atrial fibrilasyon, BDHHN: Büyük damar hastalığı olup hemodinamisi normal olan, BDHHB: Büyük damar hastalığı olup hemodinamisi bozuk olan

Hastalar iskemi ve hemoraji olarak iki gruba ayrıldığında, iskemik hastaların %49.1'i kadın, %50.9'u erkek; hemorajik hastaların %46.7'si

kadın, %53.3'ü erkekti. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. İskemik hastaların %34.9'u, hemorajik hastaların ise %40'ı sigara içiyordu. İskemik hastaların %9.7'si 10 seneden az süredir diabet hastasıyken, %13.7'si 10 seneden fazladır diyabetliydi. Hemorajik hastaların %6.7'si 10 seneden az süredir diabetli, %13.3'ü 10 seneden uzun süredir diabetliydi. İskemik inmeli hastaların %55.4'ü hipertansifken, hemorajik hastaların %40'ı hipertansifti. İstatistiksel olarak arada fark bulunmadı. İskemide %41.1 hastada hiperlipidemi saptanırken, hemorajide %40 hastada hiperlipidemi saptandı. İskemik hastaların %24'ünde, hemorajik hastaların %20'sinde atrial fibrilasyon saptandı. Büyük damar hastalığı olup, hemodinamik değişikliğe yol açmayan hasta iskemide %39.4 iken hemorajide %13.3'dü. bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.008) Büyük damar hastalığı olup, hemodinamik bozukluğa yol açan hasta iskemide %11.4 hasta varken hemorajide bu grupta hiç hasta saptanmadı ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.007) (tablo5.3).

Polisomnografi çekilen 37 hastanın 22'sinde (%59.5) OUAS saptanırken, 15 hastada ( %40.5) 'unda OUAS saptanmadı ( Grafik 5.2.).

Grafik 5.2. Polisomnografi yapılan hastalarda OUAS'u oranı



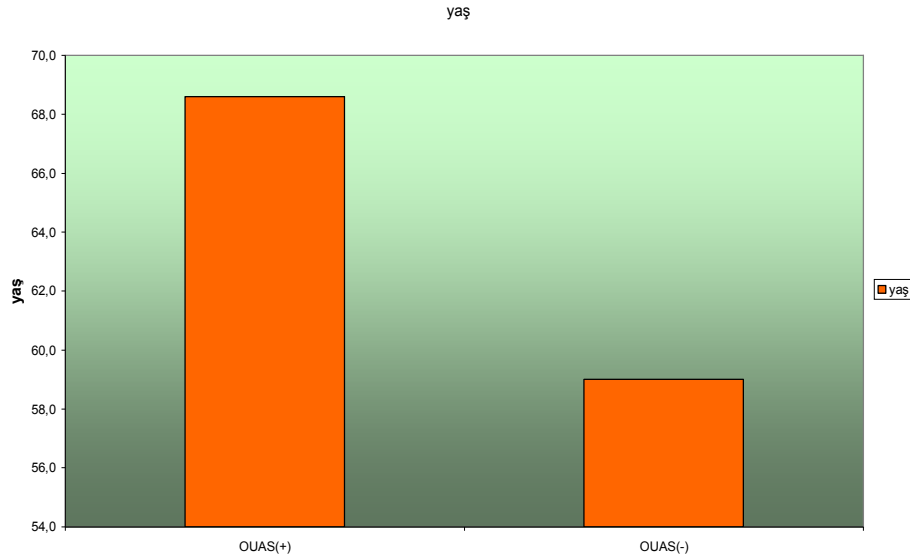
Tablo 5.4. OUAS ile cinsiyet ve eğitim ilişkisi

		OUAS var		OUAS yok		P değeri*
		n	%	n	%	
cinsiyet	kadın	8	36.4	4	26.4	0.401
	erkek	14	63.6	11	73.3	
Eğitim	Okuma yazma yok	7	31.8	4	26.7	0.398
	ilkokul	7	31.8	4	26.7	
	ortaokul	7	31.8	3	20.0	
	lise	1	4.5	3	20.0	
	üniversite	0	0.0	1	6.7	

\*Ki-Kare Testi

Toplam 190 hastanın 44 tanesi polisomnografiye alındı. 7 hastaya polisomnografi çekilemedi. 37 Hastaya 1. ve 2. polisomnografileri yapıldı. OUAS olanların %36.4'ü kadın, %63.6'sı erkekti. OUAS olanların %31.8'inin okuma yazması yokken, OUAS olmayanların %26.7'sinin okuma yazması yoktu. Toplam hastaların %29.7'sinin okuma yazması yokken, %29.7'si ilkokul mezunu, %10'u ortaokul mezunu, %27.0'ı orta okul mezunu, %10.8'i lise mezunu, %2.7'si üniversite mezunuydu. İstatiksel olarak anlamlı bulunmadı (tablo 5.4).

Grafik 5.3. Yaş ve OUAS karşılaştırması



OUAS olanların yaş ortalaması 68.6±9.7, OUAS olmayanların yaş ortalaması 59.0±11.4'tü. OUAS olan ve olmayanlar , yaşlara göre kıyaslandığında OUAS olanların yaş ortalaması yüksek bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.024) (Grafik 5.3).

OUAS olan hastaların %22.7'si sigara içiyordu, %4.5'u 10 seneden az, %4.5'u da 10 seneden fazladır diabet hastasıydı. OUAS saptanmayan hastaların %46.7'si sigara içiyordu ve 10 seneden fazladır diabeti olan hasta %20.0'dı. OUAS saptanmayan hastalarda 10 seneden az süredir diabeti olmayan hasta mevcut değildi. OUAS'da hipertansiyonu olan %68.2 hasta varken, OUAS %60.8'di. OUAS olanlarda hiperlipidemi %36.4 iken, OUAS olmayanlarda, %26.7 saptandı. OUAS olanlarda Atriyal fibrilasyon, %18.2 iken, olmayanlarda %26.7'di. Büyük damar hastalığı olup, hemodinamik bozukluk yapıp yapmayanlar ile OUAS arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı. OUAS hastalarda kalp yetmezliği %4.5, OUAS olmayan hastalarda ise %26.7 bulundu ( Tablo5.5).

Tablo5.5. OUAS ile risk faktörleri ilişkisi

Risk Faktörleri		OUAS var		OUAS yok		P değeri*
		n	%	n	%	
Sigara		5	22.7	7	46.7	0.121
Diabet	10 seneden az	1	4.5	0	0.0	0.250
	10 seneden fazla	1	4.5	3	20.0	0.250
Hipertansiyon		15	68.2	9	60.8	0.434
Hiperlipidemi		8	36.4	4	26.7	0.401
Atriyal Fibrilasyon		4	18.2	2	13.3	0.532
Kalp Yetmezliği		1	4.5	4	26.7	0.076
Büyük Damar Hastalığı	Hemodinamik bozukluk yok	11	50.0	7	46.7	0.918
	Hemodinamik bozukluk var	2	9.1	2	13.3	0.919

\*Ki-Kare Testi

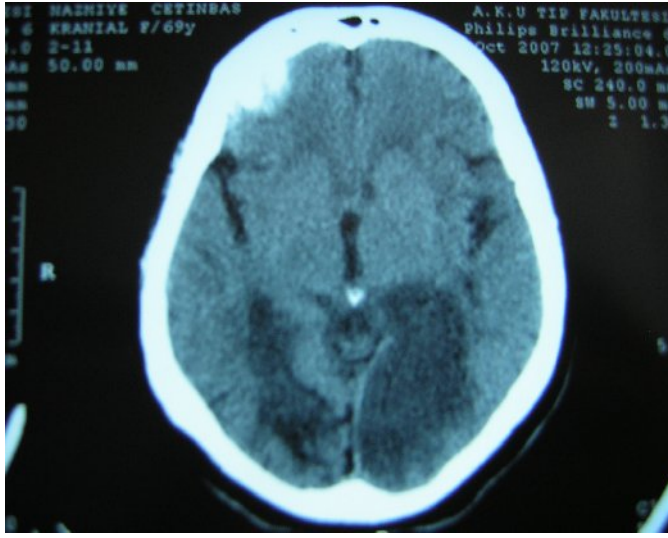
OUAS olanların tutulan sulama alanları değerlendirildiğinde %36.4'nün orta serebral arter (OSA), %9.1'inin posterior serebral arter (PSA), %40.9'unu laküner, %13.6'sının beyin sapı tutulumu olmuşken, anterior serebral arter (ASA) tutulumu hiç olmamıştır. OUAS olmayanların tutulan sulama alanları değerlendirildiğinde ise %13.3'ünün anterior serebral arter (ASA) tutulumu, %20.0'inin orta serebral arter (OSA), %26.7'sinin posterior serebral arter (PSA), %40.0'inin laküner tutulumu olmuşken, hiç beyin sapı tutulumu olmamıştır. OUAS ile tutulan sulama alanı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (tablo5.6).

Tablo 5.6. OUAS ile tutulan sulama alanı ilişkisi

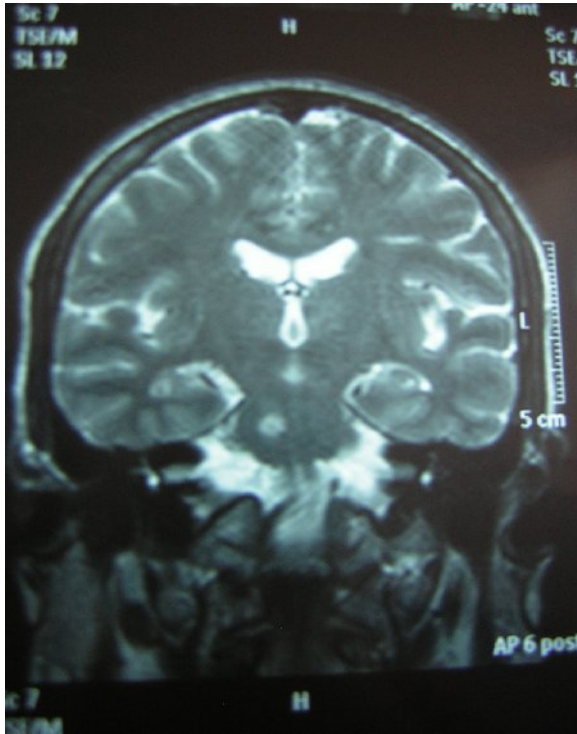
Tutulan sulama alanı	OUAS var		OUAS yok		P değeri*
	n	%	n	%	
ASA	0	0.0	2	13.3	0.112
OSA	8	36.4	3	20.0	
PSA	2	9.1	4	26.7	
Lakün	9	40.9	6	40.0	
Beyin Sapı	3	13.6	0	0.0	

\*Ki-Kare Testi, ASA: Anterior serebral arter sulama alanı, OSA: Orta serebral arter sulama alanı, PSA: Posterior serebral arter sulama alanı.

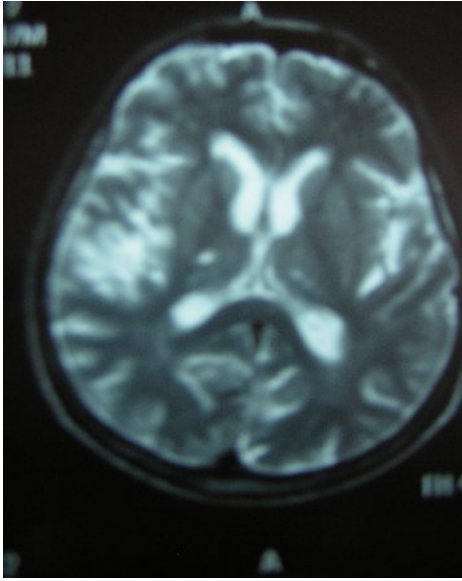




Şekil 5.1. Sağ oksipitalde ve sol temporooksipitalde enfakt alanı olan hastanın beyin tomografisinin görüntüsü.



Şekil 5.2. Pons sağ yarısında T2 serilerde hiperintens izlenen akut enfakt görünümü olan hastanın MR örneği.



Şekil 5.3. Sağ temporoparyetalde T2 serilerinde kortikal subkortikal ve derin ak madde alanında hiperintens izlenen akut enfaktı olan hastanın MR görüntüsü.

Tablo 5.7. OUAS ile TOAST sınıflaması karşılaştırması

TOAST	OUAS var	OUAS yok	P değeri*
	Ort ± std sapma	Ort ± std sapma	
BDA	1.6±0.5	1.5±0.5	0.570
Kardiyoemboli	1.8±0.3	1.7±0.4	0.408
LE	1.7±0.4	1.7±0.4	0.835
Diğer	1.8±0.3	2.0±0.0	0.098
SB	1.9±0.2	2.0±0.0	0.254

\* Ki-Kare Testi, BDA: Büyük damar aterosklerozu, LE: Lakün, SB: Sebebi belirlenemeyen

OUAS olan hastalarla olmayanların TOAST sınıflaması karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (Tablo5.7).

Tablo 5.8. OUAS olan ve olmayanlar arasında laboratuvar değerlerinin dağılımı

Laboratuvar Bulguları	OUAS		P değeri**
	Var*	Yok*	
	Ort ± std sapma	Ort ± std sapma	
Kolesterol	166.6±31.3	171.0±43.2	0.757
LDL	100.5±28.5	103.8±26.8	0.889
VLDL	28.5±27.5	28.2±12.7	0.369
HDL	40.6±12.7	36.9±10.8	0.412
TG	114.6±49.6	143.0±62.7	0.205
Hgb	13.6±2.0	12.6±1.7	0.092
Hct	40.8±8.2	38.9±4.3	0.063
Ferritin	115.6±96.5	142.6±108.5	0.516
AFP	1.2±1.2	1.4±1.0	0.449
CRP	13.5±17.2	29.4±38.1	0.306

\*T testi \*\*Mann-Whitney Testi

OUAS olanlarda kan lipid düzeyleri, Hemoglobin, Hemotokrit, Ferritin, Alfa Feto Protein, CRP değerlerinin dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (tablo5.8).

Tablo 5.9. OUAS olan ve olmayanlarda akut dönemde çekilen polisomnografi bulguları

1. Polisomnografi	OUAS		P değeri
	yok	var	
	Ort ± std sapma	Ort ± std sapma	
AHI-1	4.1±7.8	28.2±17.6	<b>0.000*</b>
TKS-1	6.0±1.1	6.1±0.7	0.776*
TUS-1	4.0±1.4	3.8±0.8	0.570**
UE-1	64.4±21	63.5±14.3	0.884**
US-1	75.4±16	71.0±16	0.438**
REML-1	90.9±76	103.8±24	0.973*
UL-1	28.2±35	23.4±23	0.790*
REM-1	15.4±13	15.0±13	0.968**
Evre1-1	17.6±18	25.8±16	<b>0.049*</b>
Evre-2-1	46.4±19	17.1±12	0.301*
Evre3-1	17.9±13	19.7±13	0.726*
Evre4-1	0.5±1.9	0.0±0.1	0.784*
sPO2-1	92.0±2.6	90±3.4	0.063**
msPO2-1	81.4±11	75.1±13	<b>0.002*</b>

\* Mann-Whitney\*\*Independent simple test

AHI: Apne hipopne indeksi, TKS: Total kayıt süresi, TUS: Total uyku süresi, UE: Uyku etkinliği, US: Uyku sürekliliği, REML: REM latansı, UL: Uyku latansı, REM: Uykunun REM dönemi, Evre1: Uykunun 1. dönemi, Evre 2: Uykunun 2. dönemi, Evre3: Uykunun 3. dönemi, Evre 4: Uykunun 4. dönemi, SPO2: Uykuda parsiyel oksijen saturasyonu, msPO2: Uykuda parsiyel oksijen saturasyonu

Tablo 5.10. OUAS olan ve olmayanlarda 2. haftada çekilen polisomnografi bulguları

2. Polisomnografi	OUAS		P değeri
	yok	var	
	Ort ± std sapma	Ort ± std sapma	
AHI-2	9.2±12.0	24.4±18.4	<b>0.003*</b>
TKS-2	6.0±1.1	6.3±0.9	0.628*
TUS-2	4.4±0.9	4.5±1.1	0.860**
UE-2	63.8±20	69.1±15	0.392**
US-2	75.0±15	71±16	0.811**
REML-2	87.7±89	91.6±74.8	0.739*
UL-2	27.1±30	76.5±15	0.463*
REM-2	13.7±9.7	15.6±9.0	0.558**
Evre1-2	15.6±17	17.1±12	0.342*
Evre-2-2	49.2±11	43.2±17	0.205*
Evre3-2	16.0±10.6	18.7±15	0.594*
Evre4-2	0.0±0.0	0.0±0.0	1.000*
sPO2-2	92.6±3.1	93.6±8.2	0.432*
msPO2-2	79.4±91	74.2±13	0.350*

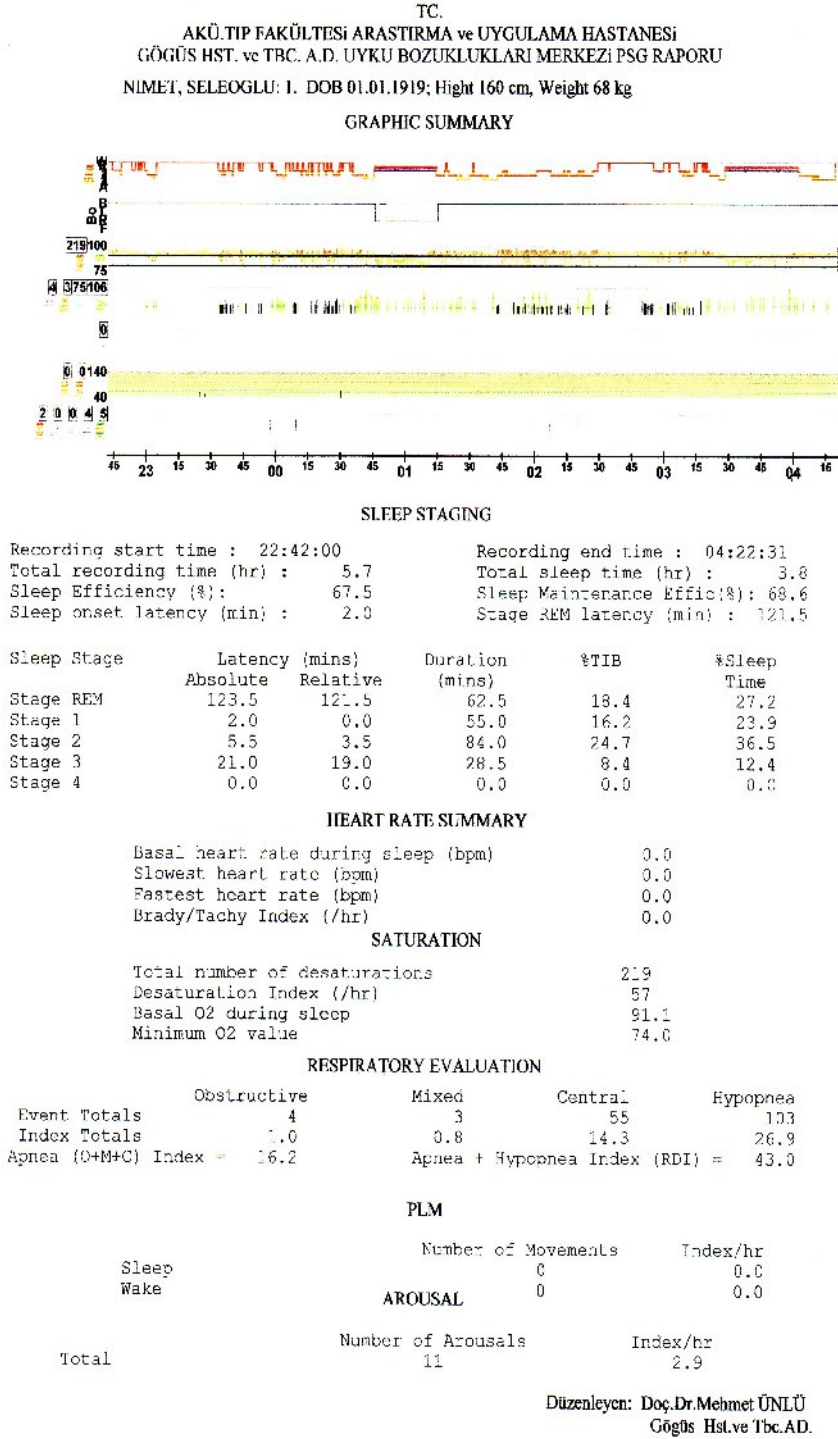
\* Mann-Whitney

\*\*Independent simple test

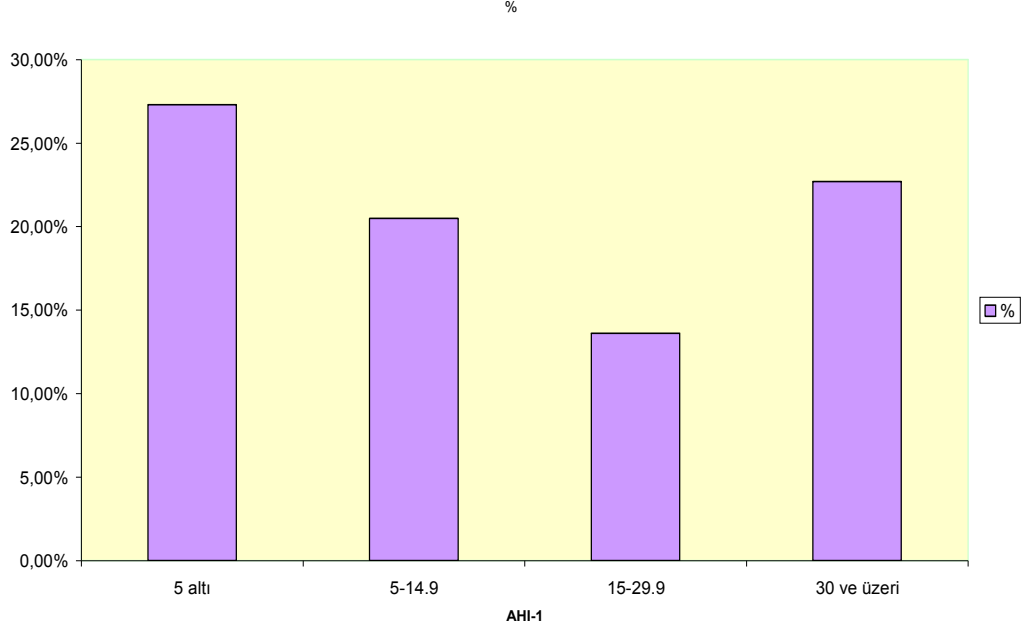
AHI: Apne hipopne indeksi, TKS: Total kayıt süresi, TUS: Total uyku süresi, UE: Uyku etkinliği, US: Uyku sürekliliği, REML: REM latansı, UL: Uyku latansı, REM: Uykunun REM dönemi, Evre1: Uykunun 1. dönemi, Evre 2: Uykunun 2. dönemi, Evre3: Uykunun 3. dönemi, Evre 4: Uykunun 4. dönemi, SPO2: Uykuda parsiyel oksijen saturasyonu, msPO2: Uykuda parsiyel oksijen saturasyonu

OUAS olan ve olmayanlarla 1. ve 2. polisomnografi değerleri karşılaştırıldı. OUAS olanla olmayan arasında hem 1. hem 2. polisomnografide AHI değerleri istatistiksel olarak anlamlıydı. Ek olarak 1. polisomnografi çekiminde Evre1 ve minimum sPO2 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar çıkmıştır. Total kayıt süresi (TKS), total uyku süresi (TUS), uyku etkinliği (UE), uyku sürekliliği (US), REM latansı, uyku latansı, REM, Evre-1, Evre-2, Evre-3, Evre-4 olan uyku evreleri ve OUAS olan ve olmayanlarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak bir anlam bulunmadı. Parsiyel oksijen saturasyonunun değerleri 1. polisomnografide istatistiksel olarak anlamsız ama sınıra yakın bulundu (tablo 5.9, tablo 5.10).

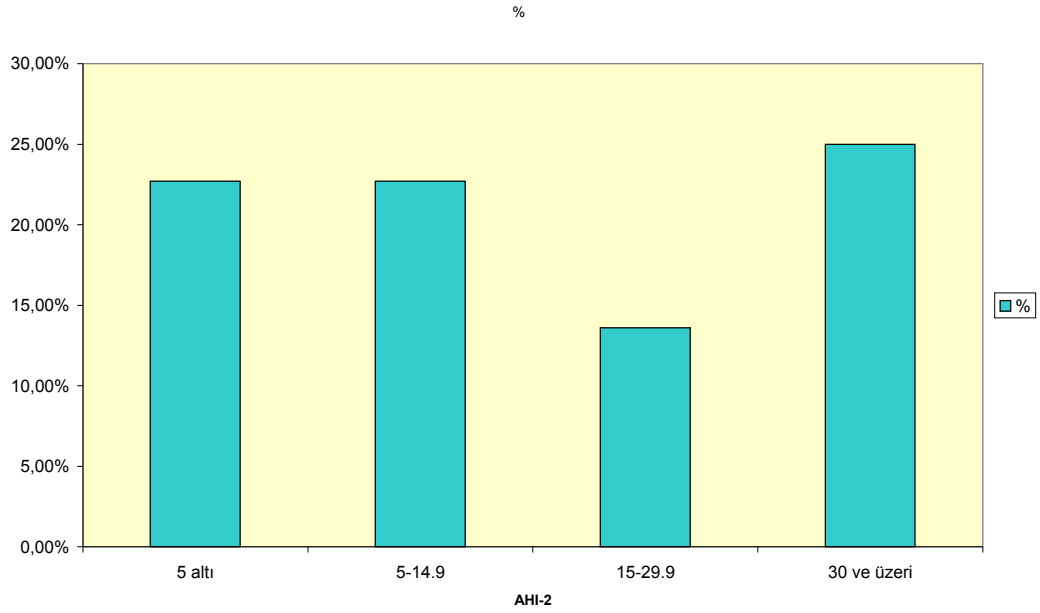
Şekil 5.4. OUAS olan bir hastanın polisomnografi kayıt örneği.



Grafik 5.4. AHI normal (<5), hafif(5-14.9), orta(15-29.9), ağır(30≤) değerlerinin gruplandırılması



Grafik 5.5. 2 hafta sonraki AHI-2 normal (<5), hafif(5-14.9), orta(15-29.9), ağır(30≤) değerlerinin gruplandırılması



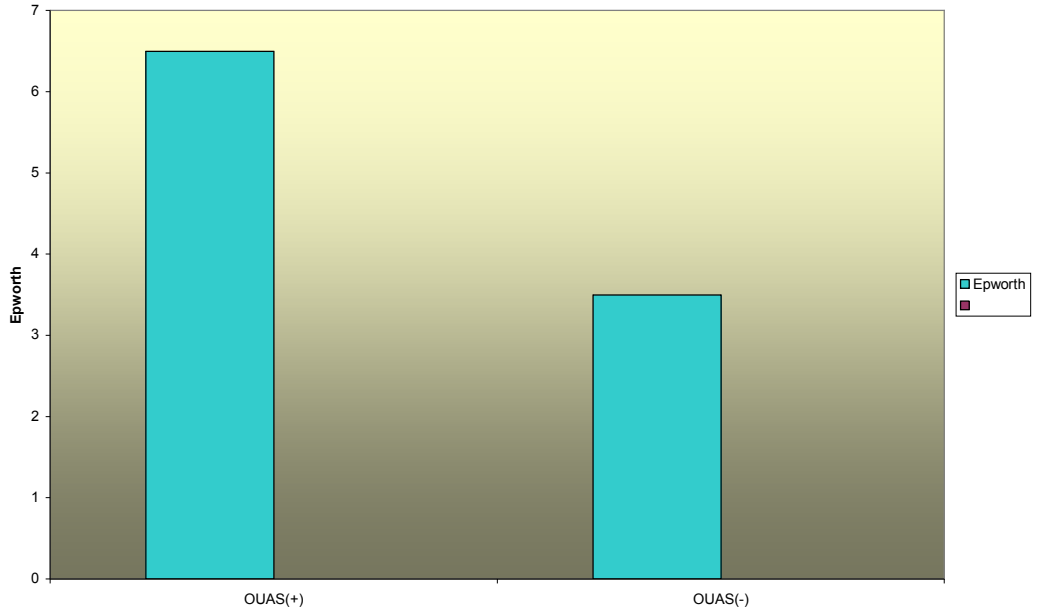
Tablo 5.11 OUAS olan ve olmayanlar arasında Epworth skalasının ve BMI'nin karşılaştırılması.

	OUAS		P değeri
	var	yok	
	Ort $\pm$ std sapma*	Ort $\pm$ std sapma*	
Epworth	6.5 $\pm$ 4.7	3.5 $\pm$ 3.4	<b>0.033**</b>
BMI	31.4 $\pm$ 9.9	29.0 $\pm$ 7.2	0.427***

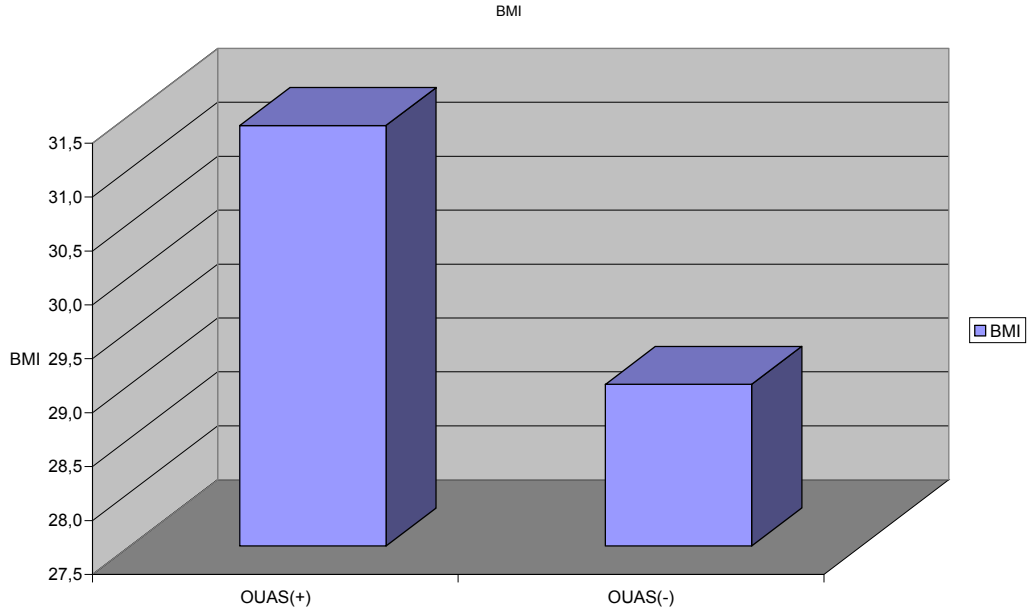
\*T Testi, \*\*Mann-Whitney Testi, \*\*\* Independent Samples Test  
Epworth: Epworth uyku skalası, BMI: Vücut itle indeksi

OUAS olanlarda Epworth skalası 6.5  $\pm$ 4.7 iken, OUAS olmayanlarda, 3.5  $\pm$ 3.4 bulundu. Epworth skalası sonuçları OUAS olan ve olmayanlarla kıyaslandığı zaman istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır (Tablo5.11).

Grafik 5.6. OUAS olan ve olmayanlar arasında Epworth skalasının karşılaştırılması



Grafik 5.7.OUAS olan ve olmayanlarda BMI dağılımı



22 OUAS saptanan hastanın, 10 tanesine CPAP yapıldı. Hastaların klinik sınıflaması akut dönemde MRS, MRSGrad, NIHSS olarak değerlendirilmiştir. 2.hafta klinik değerlendirilmeleri MRS2, MRSGrad2, NIHSS2 olarak, 2.ay klinik değerlendirilmeleri MRS3, MRSGrad3, NIHSS3 olarak, 4.ay klinik değerlendirilmeleri ise MRS4, MRSGrad4, NIHSS4 olarak isimlendirilmiş ve independent samples test yapıldı. CPAP yapılmayan grup kontrol grubu olarak kabul edildi ve CPAP yapılan grupla akut dönem, 2. hafta, 2. aylar ve 4. aylardaki klinik skalalar karşılaştırıldı. 2.ay MRS Grad değerleri CPAP yapılan ve kontrol grubu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı çıktı. 4. ay MRSGrad ve MRS değerleri  $p=0.05$ 'e yakın bulundu (Tablo 5.12).

Wilcoxon signed rankes test ile CPAP yapılan ve yapılmayanlarda, akut dönem-2.hafta, akut dönem-2.ay, akut dönem-4.ay arası değerler karşılaştırılmış ve p değerleri belirlenmiştir. CPAP yapılan ve CPAP yapılmayanlarda her ikisinde de iyileşmeyi gösteren skalalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 5.13, 5.14, 5.15)



Tablo 5.12. OSAS lı hastaların CPAP tedavisi alanalarla kontrol grubunun akut dönem, 2. hafta, 2. ay ve 4. aydaki klinik skalaları.

Klinik Skalalar	CPAP tedavi grubu	Kontrol grubu	P değeri*
	Ort ± std sapma	Ort ± std sapma	
NIHSS	4.3±3.2	4.8±2.4	0.570
MRSGrad	5.2±9.0	2.4±1.2	0.128
MRS	26±13	42±63	0.403
NIHSS2	2.0±1.8	2.4±2.1	0.658
MRASGrad2	2.4±4.0	1.6±1.3	0.387
MRS2	11.8±7.6	16.7±12	0.223
NIHSS3	1.0±1.0	1.5±1.7	0.345
MRASGrad3	0.3±0.5	1.2±1.2	<b>0.034</b>
MRS3	4.0±6.1	9.0±8.4	0.099
NIHSS4	0.3±0.5	0.8±0.8	0.115
MRSGrad4	0.2±0.4	0.8±0.8	0.058
MRS4	1.4±2.8	6.0±7.4	0.060

\*Independent sample test

NIHSS: NIH inme skalası akut dönem, MRSGrad: Modifiye Rankin skalası Grad akut dönem, MRS: Modifiye Rankin skalası akut dönem, NIHSS2: NIH inme skalası 2. hafta, MRSGrad2: Modifiye Rankin skalası Grad 2. hafta, MRS2: Modifiye Rankin skalası 2. hafta, NIHSS3: NIH inme skalası 2. ay, MRSGrad3: Modifiye Rankin skalası Grad 2. ay, MRS3: Modifiye Rankin skalası 2. ay, NIHSS4: NIH inme skalası 4. ay, MRSGrad4: Modifiye Rankin skalası Grad 4. ay, MRS4: Modifiye Rankin skalası 4. ay.

Tablo 5. 13. MRS değerlerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

CPAP	MRS/MRS2	P değeri*	MRS/MRS3	P değeri*	MRS/MRS4	P değeri*
yapılmadı	51.6±88.6/ 13.7±12.7	0.002	51.6±88.6/ 6.6±8.2	0.002	51.6±88.6/3.8±5.3	<b>0.002</b>
yapıldı	26.5±14.5 / 11.9±7.4	0.005	26.5±14.5/ 3.3±5.4	0.008	26.5±14.5/1.1±2.6	<b>0.008</b>

\*Wilcoxon Signed Ranks Testi

Tablo 5.14.MRSGrad değerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

CPAP	MRSGrad/ MRS Grad2	P değeri *	MRSGrad/ MRS Grad3	P değeri*	MRSGrad/ MRS Grad4	P değeri *
yapılmadı	2.1±1.0/ 2.6±4.4	0.021	2.1±1.0/ 0.3±0.5	0.006	2.1±1.0/ 0.2±0.4	<b>0.003</b>
yapıldı	5.8±9.9/ 2.6±4.4	0.007	5.8±9.9/ 0.3±0.5	0.007	5.8±9.9/ 0.2±0.4	<b>0.007</b>

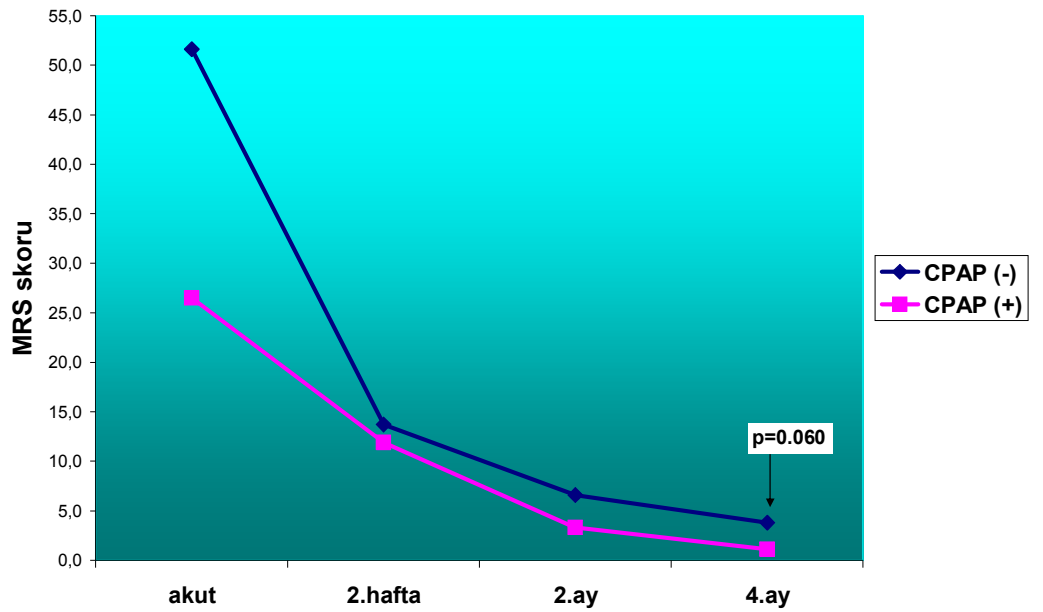
\*Wilcoxon Signed Ranks Testi

Tablo 5.15. NIHSS Skalasının değerinin zamana göre, CPAP yapılan ve yapılmayan hastada değişimi

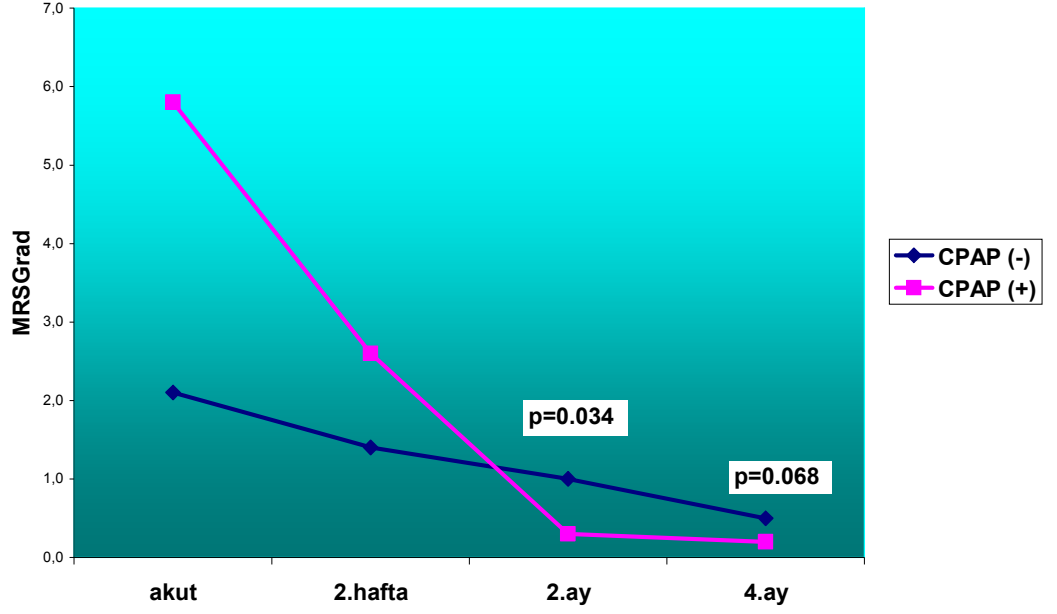
CPAP	NIHSS/ NIHSS2	P değeri *	NIHSS/ NIHSS3	P değeri*	NIHSS/ NIHSS4	P değeri *
yapılmadı	3.4±2.0/ 1.6±1.2	0.003	3.4±2.0/ 1.2±1.3	0.006	3.4±2.0/ 0.5±0.6	<b>0.002</b>
yapıldı	4.6±3.3/ 2.2±1.8	0.011	4.6±3.3/ 1.0±1.1	0.007	4.6±3.3/ 0.3±0.5	<b>0.007</b>

\*Wilcoxon Signed Ranks Testi

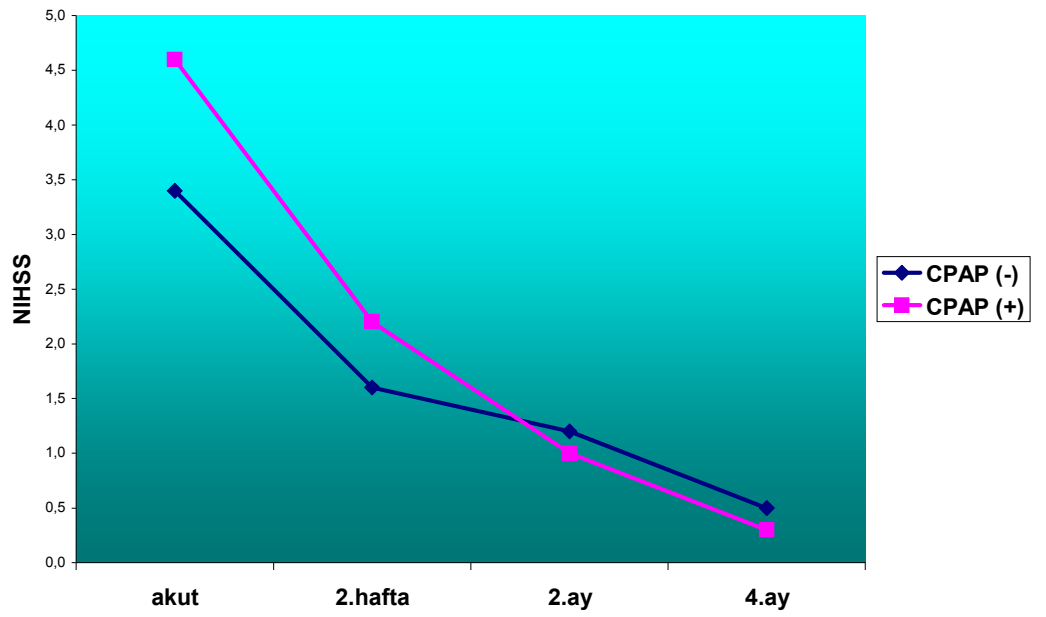
Grafik 5.8. CPAP yapılan ve yapılmayan ile MRS karşılaştırması



Grafik 5.9. CPAP yapılan ve yapılmayan ile MRSGrad karşılaştırması



Grafik 5.10. CPAP yapılan ve yapılmayan ile NIHSS skoru karşılaştırması



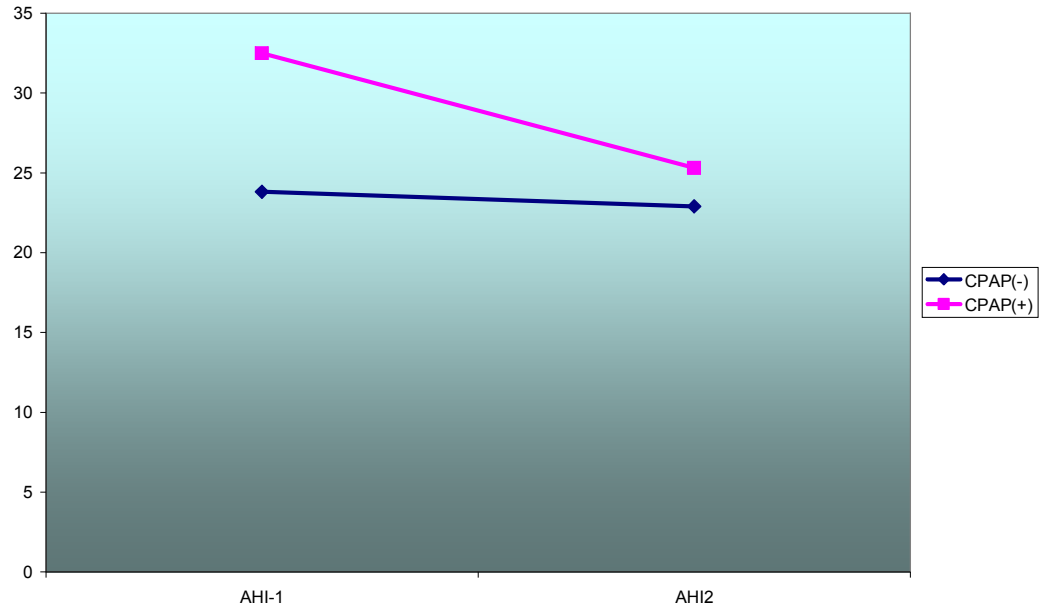
Tablo 5.16. AHI-1 ile AHI-2'nin, CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak dağılımı

	AHI-1	AHI-2	P değeri*
	ort $\pm$ std.sapma	ort $\pm$ std.sapma	
CPAP (-)	23.8 $\pm$ 17.0	22.9 $\pm$ 18.4	0.468
CPAP(+)	32.5 $\pm$ 17.7	25.3 $\pm$ 18.8	0.695

\* Mann-Whitney Testi

Akut dönemde çekilen polisomnografide AHI-1, 2. haftada çekilen polisomnografide AHI-2 olarak değerlendirildiğinde, Mann-Whitney Testine göre AHI-1 ile AHI-2'nin, CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (tablo 5.16).

Grafik 5.17. AHI-1 ile AHI-2'nin, CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasında istatistiksel olarak dağılımı

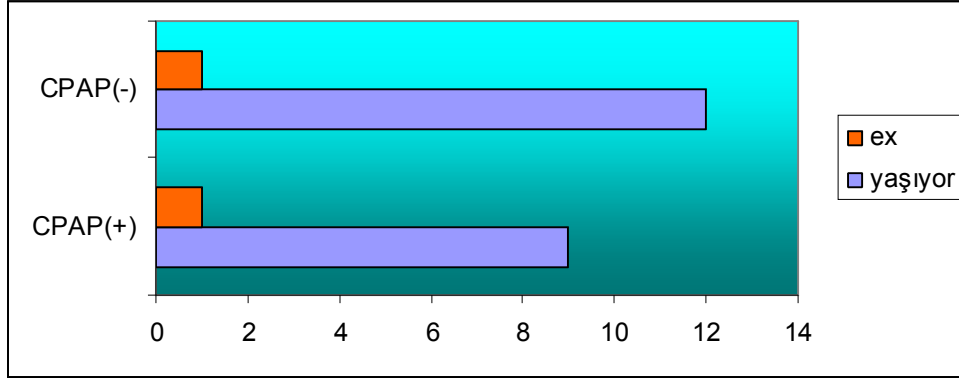


Tablo 5.17. CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasındaki ex dağılımı

	CPAP				P değeri*
	Yapılmadı		Yapıldı		
	N	%	n	%	
yaşiyor	12	92.3	9	90	0.692
ex	1	7.7	1	10	

\*Ki-Kare testi

Grafik 5.12. CPAP yapılanlar ile yapılmayanlar arasındaki ex olan hastaların dağılımı



OUAS saptanan hastalardan 10 tanesine CPAP yapıldı. CPAP yapılanların %10'u ex oldu, CPAP yapılmayanların %7.7'si ex oldu. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (tablo 5.17).

## VI- TARTIŞMA

Dünya sağlık örgütünün tanımlamasına göre inme, vasküler nedenler dışında da görünür bir neden olmaksızın fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşimi ile karakterize bir klinik sendromdur. Semptomlar yirmi dört saatten uzun sürer veya ölümle sonlanabilir (74). Sendrom ağırlığı bir iki günde tam düzelme, ağır özürülük ve ölüm olasılıklarını içeren geniş bir değişkenlik gösterir (75). İnme dünyada ikinci sırada yer alan ölüm nedenidir (76). Artz ve arkadaşlarının yaptığı genel popülasyondan seçilmiş 1189 hastadan AHI  $\geq 20$  olan orta ve ciddi uykuda solunum bozukluğu olan hastaların, dört yıl içinde hayatlarında ilk inmeyi geçirme riskleri artmış olduğu tespit edilmiş (77).

Amanda ve arkadaşları tarafından yapılan ve 353 inme geçiren hastanın izlendiği bir çalışmada; hastaların %72,5'inin serebral infarkt, %14,5'inin serebral hemoraji, %4,3'ünün subaraknoid hemoraji ve %8,7'sinin alt grubu belirlenememiş inme olduğu bildirilmiştir (78). Bizim çalışmamızda da Hastaların inme tipleri iskemik inme, TİA, hemorajik inme olarak üç gruba ayrıldığında, 152'si (%80) iskemik inme, 22'si (%11.6) TİA, 16'sı (%8.4) hemorajik inme olarak değerlendirildi. Çalışmamızda %8.4 olan hemorajik inme oranı, %9–20 olarak bildirilen Avrupa ve Amerika verilerine yakındır (79).

İskemik hastaların 72'si (%47.4) kadın, 80'i (%52.6) erkek; TIA'lı hastaların 14'ü (%63.6) kadın, 8'i (36.4) erkek; Hemorajik inmelerin 7'si (43.8) kadın, 9'u (56.3) erkekti.

İnme risk faktörlerinden bazılarının değiştirilememesine rağmen bazıları tıbbi ve/veya cerrahi tedavi yöntemleri ile kolaylıkla kontrol edilebilmektedir. Yaş, cinsiyet, ailede serebrovasküler hastalık öyküsü, ırk

ve etnik grup kesin değiştirilemeyen risk faktörleri olarak bilinmektedir. İnme için değiştirilebilir risk faktörleri ise sırasıyla hipertansiyon, kalp hastalıkları, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, asemptomatik karotis stenozu, sigara kullanımı, aşırı alkol tüketimi, geçici iskemik atak (GIA) olarak bildirilmektedir (80). Dolayısıyla epidemiyolojik çalışmalar yapılarak her toplum için sık görülen risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir ve azaltılabilir olanların veya henüz bilinmeyen risk faktörlerinin ortaya konması, alınacak koruyucu önlemler açısından son derece önem teşkil etmektedir (81).

Yaş inme için tek başına en önemli risk faktörüdür. 55 yaşından sonra erkeklerde ve kadınlarda her 10 yılda inme oranı ikiye katlanır (82). Ülkemizde inme ile ilgili yapılmış ve 2000 hastanın verilerinin derlendiği Ege inme Veri Tabanı'nda ortalama yaş 62,3±12 bulunmuş olup erkek hastaların sayısı daha fazladır (83). Hastaneye yatarak tedavi gören ve ilk kez inme geçirmiş olan toplam 190 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 97'si erkek ( %51.1), 93'ü (%48.9) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 64±12 olup, erkek üstünlüğü bulunmaktadır.

Sigara içmenin inme için major bağımsız bir risk faktörü olduğuna dair güçlü kanıtlar mevcuttur. Risk tüm yaş gruplarında, her iki cinsiyette ve tüm ırklarda geçerlidir. Sigara içme iskemik inme riskini iki kat, hemorajik inme riskini 2–4 kat artırmaktadır. Ayrıca pasif içiciliğin inmeyi de içeren kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını destekleyen çalışmalar giderek artmaktadır (84, 85). Sigara kullanımı inmeli hastalarda %20–49 arasında bildirilmiştir (86). Bizim çalışmamızda, inmeli hastaların 57'si (%37.5), TIA'lı hastaların 3'ü (%13.6), hemorajik hastaların 7'si (%43.8) sigara kullanıyordu. Hastaları inme ve hemoraji olarak iki gruba ayırdığımızda, iskemik hastaların %34.9'u, hemorajik hastaların ise %40'ı sigara içiyordu. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Framingham çalışmasında hem iskemik, hem de hemorajik inme riskini arttıran en önemli ve en sık neden hipertansiyon olarak saptanmıştır (87). Hipertansif bireylerde normotansif bireylere göre inme riskinin 3 kat artmış olduğu gösterilmiştir (80). Ülkemizde yapılan çalışmalardan Ege inme Veri Tabanında hastaların %63'ünde hipertansiyon tespit edilmiştir (83). Ülkemizde yapılan diğere inme çalışmalarında hipertansiyon sıklığı %58,7–83 arasında değışmektedir (88). Çalışmamızda, iskemik inmeli hastaların %55,4'ü hipertansifken, hemorajik hastaların %40'ı hipertansifti. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hastalarımızda en sık görölen risk faktörü hipertansiyondur.

Diabet, inme için bağımsız bir risk faktörüdür. Framingham çalışmasında glikoz intoleransı olan kişilerde iskemik inme riskinin diabetik olmayan kişilere göre iki kat fazla olduğu gösterilmiştir. Glikoz seviyesinin yanı sıra özellikle insülin direnci ve hiperinsülinemisinin iskemik inme gelişiminde önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Çeşitli çalışmalarda iskemik inmeli hastaların %15, %21 ve %33'ünde diabet olduğu gösterilmiştir (82, 87, 85). Ege İnme Veri Tabanında %35 ve ülkemizde yapılan diğere çalışmalarda %13–28 arasında saptanmıştır ve bizim verilerimizle uyumludur. (88, 83). Çalışmamızda iskemik hastaların %9,7'si 10 seneden az süredir diabet hastasıyken, %13,7'si 10 seneden fazladır diabetliydi. Hemorajik hastaların %6,7'si 10 seneden az süredir diabetli, %13,3'ü 10 seneden uzun süredir diabetliydi.

AF inmenin kardiyak tetikleyicileri içerisinde en önemli olanıdır. Diğere vasköler risk faktörlerine göre düzeltme yapıldıktan sonra tek başına inme riskini 3–5 kat artırır. AF prevalansı yaşla artar. 80 yaş üstünde görölen inmelerin yaklaşık 1/4'ünün AF'ye bağılı olduğu tahmin edilmektedir. Diğere kardiyak nedenlere bağılı inme riski yaşla azalırken, AF'ye bağılı inme riski dokuzuncu dekatta dahi devam eder (82, 87, 84). Bogousslavsky ve ark. tarafından yapılan 1000 inme hastasının değılendirilmesinde hastaların %27'sinde AF bulunduğı tespit edilmiştir



(89). Ege İnme Veri Tabanında AF oranı %20'dir (83). Çalışmamızda iskemik hastaların %24'ünde, hemorajik hastaların %20'sinde atrial fibrilasyon saptandı.

Hiperkolesterolemi ve hiperlipideminin ilk veya tekrarlayan inme için risk faktörü olduğu kesin olarak kanıtlanamamıştır. Gözlemsel kohort çalışmalarında kolesterol seviyesi ile inme riski arasında zayıf bir korelasyon izlenmektedir. Klinik çalışmalarda statin tedavisiyle inmenin azaltılabileceği öne sürülmüş olsa da, inme ile hiperkolesterolemi arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir (85). Çalışmamızda İskemide %41.1 hastada hiperlipidemi saptanırken, hemorajide %40 hastada hiperlipidemi saptandı.

%50'den fazla asemptomatik karotis stenozu, 65 yaş üzeri erkeklerde, %7-10, kadınlarda %5-7'dir. Çeşitli çalışmalarda bu vakalarda yıllık ipsilateral inme riski %1-2 olarak bulunmuştur. Özellikle stabil darlıklara göre hızla progresyon gösteren darlıklarda bu risk daha yüksektir (11). Çalışmamızda büyük damar hastalığı olup, hemodinamik değişikliğe yol açmayan hasta iskemide %39.4 iken hemorajide %13.3'dü. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.008$ ). Büyük damar hastalığı olup, hemodinamik bozukluğa yol açan hasta iskemide %11.4 hasta varken hemorajide bu grupta hiç hasta saptanmadı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ( $p=0.007$ ).

Uykuda solunum bozuklukları üst hava yollarında akımın durması ya da azalması ile oluşan, oksijen saturasyonunun düşmesinin eşlik ettiği solunum bozukluğudur. Bir çok çalışmada altta yatan sebepler arasında inme ile uykuda solunum bozuklukları arasındaki ilişki bulunmuştur. Uykuda solunum bozukluklarından da en sık OUAS'ın bağımsız risk faktörleri arasında olduğu düşünülmüştür (2). OUAS ile birlikte olan inme hastaları sıklıkla yaşlı, erkek ve kardiyovasküler riski olan hastalardır (90). Çalışmamızda OUAS olanların ortalama yaşı  $68,6 \pm 9,7$ , OUAS

olmayanların yaşı  $59.0 \pm 11.4$  saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p= 0.024$ ).

OUAS genel popülasyonda prevalansı kadında %2, erkekte %4'dür. 30-60 yaş arasında seçilmiş erkek popülasyonunda OUAS prevalansı %10-20 arasındadır (91). Bizim çalışmamızda da polisomnografi yapılan 37 akut inmeli hastanın % 59.5'unda OUAS saptandı. OUAS olanların %36.4'ü kadın, %63.6'sı erkekti. Diğer çalışmalardaki gibi OUAS'da erkek cinsiyeti baskındı.

OUAS prevalansı kalp atağı, hipertansiyon ve inme gibi kardiyovasküler hastalığı olanlarda yüksektir. OUAS'nın uzun dönem inme mortalitesindeki artışta rolü olduğuna ve inme risk faktörleriyle ilişkisi olduğuna inanılmaktadır (92,93). Çalışmamızda OUAS olan hastaların %22.7'si sigara içiyordu, OUAS saptanmayan hastaların %46.7'si sigara içiyordu. Ancak aralarında istatistiksel olarak fark bulunmadı.

Pek çok çalışmada belirtildiği gibi uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda, diabet bağımsız risk faktörüdür ve bozulmuş glukoz toleransı ve insülin resistansı ile birlikteliği olup, bu durumun CPAP tedavisi ile geri dönüşümü olabilmektedir (94). Çalışmamızda OUAS saptanan hastaların %4.5'u 10 seneden az zamandır diabet, %4.5'u da 10 seneden fazladır diabet hastasıydı. OUAS saptanmayan hastalarda 10 seneden fazladır diabeti olan hasta %20.0'dı. OUAS saptanmayan hastalarda 10 seneden az süredir diabeti olmayan hasta mevcut değildi. Beklenene göre zıt olarak, OUAS ile diabet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç çıkmadı.

OUAS'da hipertansiyonu olan %68.2 hasta varken, OUAS %60.8'di. OUAS olanlarda hiperlipidemi %36.4 iken, OUAS olmayanlarda, %26.7 saptandı. OUAS olanlarda Atriyal fibrilasyon, %18.2 iken, olmayanlarda %26.7'di. Diğer risk faktörleri gibi, büyük damar hastalığı olup,

hemodinamik bozukluk yapıp, yapmayanlar ile OUAS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Framingham çalışmasına göre kardiyak yetmezlik inme riskini 3–4 kat arttırmaktadır (87). Prospektif bir çalışmada koroner kalp hastalığının inme riskini 2,2 kat artırdığı bildirilmiştir (95). Bogouslavsky ve ark.(CC29)'nın çalışmalarında hastaların %21,7'sinde kronik kalp hastalığı bulunduğu bildirilmiştir. Ülkemizde yapılan Karatepe ve ark.(89)'nın çalışmalarında 100 akut inmeli hastanın, %18'inde konjestif kalp yetmezliği bulunduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda OUAS hastalarda kalp yetmezliği %4.5, OUAS olmayan hastalarda ise %26.7 bulundu. Tüm bu veriler OUAS'nunun inme risk faktörleriyle ilişkisini desteklememektedir.

Epidemiyolojik çalışmalar OUAS'nun, yaşlı popülasyonda iskemik inme hastalarında yüksek mortalite ve kalıcı disabiledede önemli bir sebep olduğunu işaret etmektedir. Wierzbicka ve ark. yaptığı çalışmada hastanede yatan 37'si akut iskemik inmeli, 6'sı TIA'lı, toplam 37 akut inmeli hastada yapılan çalışmada polisomnografi uygulanmış. Sonuçta hastaların %62.8'inde OUAS, %11.1'inde santral uyku apne sendromu, %7.4'ünde mikst tip saptanmış. Gruplarda ortalama AHI:13.3-15.2 bulunmuş. Hafif artış AHI (5-10) olan 8 (%29.6) hasta, orta artmış olan AHI (10-20) olan 8 (%29.6) hasta, ciddi artış (20'den fazla) olan 9(%33.3) hasta saptanmış (2). Basetti ve ark.'nın yaptığı çalışmada 152 akut iskemik inmeli hasta arasından AHI<10 olan %42 hasta, AHI ≥ 10 olan %58 hasta, AHI ≥ 20 olan %31 hasta ve AHI ≥ 30 olan %17 hasta tesbit edilmiştir (90). Bizim çalışmamızda da polisomnografi yapılan 37 akut inmeli hastaların % 59.5 hastada OUAS saptandı. Bu rakam inmeyle OUAS arasındaki ilişkinin oldukça önemli olduğunu göstermektedir. Akut dönemde ilk çekilen polisomnografide %20.5 hastada, AHI'de hafif artış (5-14.9), %13.6 hastada AHI'i orta artmış (15-29.9), %22.9 hastada AHI'de ciddi artış (30 ve üzeri) saptanmıştır.

Üst solunum yolunun genişliğini azaltan ve kollabe olmasını kolaylaştıran faktörler OUAS'ye eğilimi artırmaktadır. OUAS için bilinen başlıca risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyeti, obezite, kısa ve kalın boyun yapısı, sigara, alkol ve sedatif kullanımınıdır. Orta yaşlı hastaların 2/3'ü obezdir. Obezite vücut yağlarının aşırı artışı olarak tanımlanmaktadır. Vücut yağ içeriği; dansitometri ve inert gaz inhalasyonu gibi yöntemlerle doğrudan veya kilonun boyun karesine bölünmesi (VKİ: Vücut Kitle İndeksi) ile dolaylı olarak ölçülebilmektedir. VKİ'nin 28'in üzerinde olması obezite, 40'ın üzerinde olması ise morbid obezite olarak tanımlanmaktadır. Özellikle erkek tipi santral obezite; boyun çevresi yağ birikimi ile üst solunum yolu açıklığını ve abdominal yağ birikimi ile de solunum paternini etkileyerek, OUAS riskini artırmaktadır. Yaşlanma ile vücut yağ dağılımı, doku elastikiyeti ve ventilasyonun kontrolünde ortaya çıkan değişiklikler OUAS eğilimini artırmaktadır (57). Wierzbicka ve ark.'nın yaptığı çalışmada ortalama BMI AHI normal olan hastalarda  $28.6 \pm 5.0$  iken, AHI'yi hafif, orta ve ciddi artmış olan hastalarda sırasıyla BMI:  $25.7 \pm 2.1$ ,  $27.1 \pm 2.9$ ,  $29.5 \pm 6.8$  bulunmuş ve fark anlamlı değilmiş (2). Bizim çalışmamızda da OUAS olanlarda ve olmayanlarda BMI indeksi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 5.12.).

OUAS ile metabolik sendrom arasında nasıl bir ilişki bulunduysa, makroanjiopati ile OUAS arasında da benzer ilişki bulunmuştur (96). Harbison ve ark.'ları lakuner inmeli 8 olgu saptarken, nonlaküner inmeli 53 hastada ağır OUAS saptamıştır (97). Çalışmamızda OUAS olan hastalarda TOAST sınıflamasına göre, %10'unda ateroskleroz, %4'ünde kardiyemboli, %8'inde lakün saptanmış olup, OUAS olmayanlarda da %53.3'ünde ateroskleroz, %13.3'ünde kardiyemboli, %13.3'ünde lakün, %13.3'ünde diğer sebepler saptanmıştır. İstatistiksel olarak makroanjiopati ve OUAS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Fisher ve ark.'nın çalışmasında OUAS olan hastalarda uyku sırasında dopplerle, orta serebral arter kan akımında %15-20 azalma

saptamıştır (98). Çalışmamızda OUAS olanların tutulan sulama alanları değerlendirildiğinde %36.4'ünde orta serebral arter (OSA) tutulumu saptandı. OUAS olan ve olmayanlar arasında ise OSA tutulumu ile ilgili istatistiksel bir farklılık bulunmadı (Tablo 5.7.).

Tüm bunlar şu soruyu akla getirmektedir: OUAS inme için risk faktörü müdür, yoksa inme sonucu mu OUAS gelişir? TIA'lı hastaların çoğunda OUAS varlığı, birinci hipotezi desteklemektedir (99). Uykuda başlayan inme ile uyku bozuklukları arasındaki ilişkiyi birkaç çalışma desteklemiştir (90). Bu çalışmalarda elde edilen sonuçlar ile uykuda olan ani ölümlerle, OUAS arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur. OUAS ile birlikte uykusunda inme geçiren hastalarda, hipoksemi, serebral kan akımında azalma, kardiyak aritmi, kan basıncında dalgalanma, sempatik aktivitede artış, baroreseptör disfonksiyonu, endotelial disfonksiyon, inflamatuvar değişiklikler, fibrinolitik aktivitede azalma, trombosit agregasyonunda artış gibi pek çok değişiklik olabilmektedir (100). Bizim çalışmamızda da akut dönemde PSG'de AHI'yi 5'in altında saptanan ve OUAS olmayan grupta yer alan inmeli hastaların, 2 hafta sonra tekrarlanan PSG'sinde AHI-2'nin ortalaması 5'in üzerinde çıkması, inme mi OUAS'na neden olmakta sorusundaki, ikinci hipotezi desteklerken ( Tablo 5.9. ve Tablo 5.10). Akut aşamada hastaların %59.5'unda OUAS saptanması da birinci hipotezi desteklemiştir (Grafik 5.2.).

İnmeli hastalarda sıklıkla görülen hipertansiyon, ateroskleroz, diabet, kardiyak aritmi, koagülasyon bozukluklarına yönelik tetkikler yapılırken, OUAS'na yönelik tetkik yapılmamaktadır. Bunu iki sebebi olabilir birincisi iyi huylu gürültülü horlama küçümsenir, ikincisi ise doktor sonucu farkında olmasına rağmen, polisomnografi çekimde inmeli hastaların oryantasyonu ve kooperasyonu sağlayamaması, genel durum bozukluğu veya bu tetkiki ürkütücü bulmaları şeklinde sayabileceğimiz zorlaştırıcı nedenlerle polisomnografi çekimi yapılamamakta olabilir. Üçüncü nedense OUAS saptanması halinde inmeli hastada CPAP

uygulamasının getirdiği zorluklar oluşudur. Bununla birlikte OUAS'lu inme hastalarında CPAP tedavisi yapılmalıdır (58). CPAP OUAS'da günümüzde tercih edilen, hasta için güvenilir, iyi tolere edilen ilk tedavidir (59). İnme hastalarında sıkça tartışılan hastanın CPAP maskesini yerleştirememesi, CPAP aletinin günlük kullanımında yardıma ihtiyaç duymasıdır (7).

OUAS'da pozitif hava basıncı (PAP) tedavi seçeneklerinden biridir. PAP'ın en sık formu CPAP olup üst hava yollarında belli bir basınç seviyesi sağlayarak uyku sırasında pnömotik splint gibi davranıp, farengeal hava yolunun açık kalmasını sağlar. Ayrıca akciğer volümünün korunmasını da sağlayarak, farengeal hava yolunun açıklığının devamını sağlar (101). CPAP günlük işlevleri ve hayat kalitesini iyileştirir, kan basıncını düşürür (102). CPAP'ın yararının bildirilmesine rağmen gece boyunca tedaviye olan uyum suboptimaldir. Yaş, cinsiyet, gündüz uykululuğun derecesi, uyumu etkileyen faktörlerdir ancak, bu konuda az sayıda çalışma vardır (103). Basınç intöleransı, nefes vermekte güçlük çekilmesi, maskeden veya ağızdan kaçak olması gibi cihazla ilgili sorunlarda CPAP kullanımını etkilemektedir (104). Standart polisomnografi inme ünitelerinde kullanım açısından oldukça taşınması zor, pahalı ve sıklıkla pratik değildir (97). Teknolojik gelişmelerin amacı hasta konforunu, tedavi uyumunu ve etkinliğini arttırmaktır. Bu amaçla geliştirilen oto-CPAP (APAP) üst hava yollarının kollapsını arttıran güçler yüksek olduğunda, basıncı arttıran, düşük olduğunda basıncı azaltan bir cihazdır (105).

OUAS olan hastalarda, erken dönemde yapılan çalışmalar CPAP'ın kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıkları azalttığını gösterdiği gibi bu çalışmalar sonlandırıldığında da CPAP'ın mortaliteyi azalttığı görülmüştür (106). Basetti ve arkadaşlarının 152 akut iskemik inmeli hastada polisomnografi sonrası CPAP tedavisiyle, akut evre, subakut evre (başlangıçtan sonra 6 ay) ve uzun evre ( 60±16 ay ) olarak takip ettiği çalışmalarında stroktan sonraki akut evre sonrası AHI yaklaşık %40

gerilemişken, Para ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada ise AHI 3 ayda, 22'den 17'ye düşmüş, Harbison ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise 6 haftada 30'dan 24'e düşmüştür (90, 99, 97). Bizim çalışmamızda CPAP tedavisiyle AHI-1 (akut) ve AHI-2 (subakut) olarak belirlediğimiz dönemlerde 2 hafta arayla saptanan AHI değeri CPAP yapılanlarda 33'den 25'e, CPAP yapılmayanlarda ise 24'den 23'e düşmüştür. CPAP yapılanlarla, yapılmayanlar arasında AHI arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Bu daha önceki çalışmalarda da desteklendiği gibi polisomnografi çekimleri arasında sürenin 2 hafta gibi kısa bir süre olmasına bu sürenin en az 1 ay olması gerektiğine bağlanmıştır.

Hayakawa ve ark.'nın yaptığı çalışmada OUAS atağı sırasında hastalarda serebral oksijen desaturasyonu ile serebral hipoperfüzyon arasında ilişki bulunmuştur ( 107). Wessendorf ve ark.'nın çalışmasında da OUAS respiratuvar dağılım indeksi ve oksijen saturasyonu ile korelasyon göstermiştir (108). Epidemiyolojik çalışmalar OUAS ile AHI indeks yüksekliği ve uykuda oksijen saturasyonunun %90'ın altında olması ile ilişkili bulunmuştur (109). Çalışmamızda akut dönemde yapılan 1. polisomnografide OUAS olanlar ve olmayanlar kıyaslandığında AHI, uyku evre1 ve minimal sPO2 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Subakut dönemde çekilen 2. polisomnografide ise AHI değerleri istatistiksel olarak anlamlıydı ( Tablo 5.9, Tablo 5.10.).

Hui ve ark.'nın yaptığı çalışmada 51 hastadan, 34'üne akut dönemde CPAP uygulandı. 4 hasta tölere edemedi. 16 hastada başarılı uygulama yapılabildi. Uzun dönem takipte de sadece 4 hastaya evde CPAP tedavisi verilmiş. Sonuçta inme geçiren hastaların OUAS'larının klasik OUAS'dan farklı olup, bunların ciddi anlamda uykusuzluk çektiğini, CPAP tedavisini tölere edemediğini saptamışlar ve CPAP'ı tölere eden olgularda küçük bir farklılık görmüşler (110). Basetti ve ark.'nın yaptığı çalışma sonucunda diğer çalışmalarda kıyaslandığında yaş, BMI, NIHSS değerlerinde rölatif olarak düşük ilişki bulmuşlar (90). Çalışmamızda

OUAS saptanan 22 hastanın, 10 tanesi CPAP'ı tölere etmiştir. CPAP'ı tölere eden hastalarda ve CPAP yapılmayanlarda NIHN, MRS, MRSGrad skorları akut dönemle, 2. hafta, 2.ay, 4.ay bakıldığında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamı düşme görülmüştür. CPAP yapılan ve yapılmayanlar karşılaştırılarak akut dönem, 2. hafta, 2. aylar ve 4. aylardaki klinik skalalar karşılaştırıldı. 2.ay MRS Grad değerleri CPAP yapılan ve kontrol grubu (CPAP yapılmayan) kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.034). Ayrıca 4. ay MRSGrad (p: 0.058) ve MRS (p: 0.060) değerleri 0.05'e yakın bulundu . (Tablo 5.12) Bu da CPAP tedavisinin OUAS olan inmeli hastalarda morbiditeyi azaltmadaki rolünü desteklemektedir. İstatistiksel olarak daha iyi sonuçların alınamaması hastaların CPAP tedavisinin hastanede yattığı 2 haftalık süre boyunca verilmesi, ev tedavisinin devam etmemesi ve hastaların küçük bir kısmının CPAP'ı tölere etmesiyle açıklanmıştır.

Basetti ve ark.'nın yaptığı çalışmada AHI ile uzun dönem mortalite arasında bir ilişki bulunmuş. Lojistik regresyon analizine göre, yaş önemli bir prodüktör olarak çıkmış, ama ne vasküler olaylar ne de inme bu sonuçla direk ilişkilendirilememiş (90). Dyken ve ark'nın 24 inmeli hastayla yaptığı çalışmada 4 yılda mortalite oranı %21 bulunmuş (111). 161 GIA ve inme serisinde Para ve ark'ları AHI'den bağımsız olarak 2 yılda mortaliteyi %14 bulmuşlar (112). 120 hastanın takip edildiği Turkington ve ark. çalışmasında da 6 aylık mortalite %37 olarak artış göstermiştir (113). Bu çalışmalardaki değişik mortalite oranları, çalışmalardaki değişik nüfus gruplarının yansımadır ve yaş, başlangıçtaki inmenin ciddiyeti ve inme etiyojisiyle değişmektedir (90). Bizim çalışmamızda da mortalite CPAP yapılanlarda %10, CPAP yapılmayanlarda %7.7 oranda bulunmuştur. Bu sonuçlarda istatistiksel olarak bir anlam bulunmamıştır ve sonuçlar CPAP uygulanan hastaların sayısının az oluşuna, çalışma takip süresinin 4 ayla kısıtlanmasına ve stabil durumda olmayan hastaların çalışma dışında bırakılmasına bağlanmıştır.



OSAS'ın önemli semptomlarından biri olan gündüz aşırı uyuklama hali, hastaları uyku kliniklerine getiren en sık yakınmadır (71). Epworth uykululuk skalası kişinin uykuya eğilimini saptamaya yarayan basit, güvenilir, kendi başına uygulanabilen bir testtir. Epworth uykululuk skalasının 10'un üzerinde olması gün içi aşırı uyuklama olarak değerlendirilmiştir. Johns'un çalışmasında ise OSAS'lı hastaların ESS skorları ile AHİ arasında belirgin bir ilişki olduğu saptanmıştır (72). Yakışan ve ark'nın yaptığı çalışmada hasta ve eşlerinin Epworth skorlarının benzerlik gösterdiği, ancak uyku apnesinin ağırlığı ile bir ilişkisinin olmadığı görülmüş (65). Bizim çalışmamızda da OUAS olanlarda Epworth skalası  $6.5 \pm 4.7$  iken, OUAS olmayanlarda,  $3.5 \pm 3.4$  bulundu. Epworth skalası sonuçları OUAS olan ve olmayanlarla kıyaslandığı zaman istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır (Tablo 5.11). Fakat literatürde belirtildiği gibi OUAS olanlarda 10 üzerinde saptanmamış, ortalama değer 10 altında bulunmuştur.

ESS skorları ile OUAS'nun ağırlığı arasında korelasyon bulunmamasının bir çok nedeni olabilir. Epworth uykululuk skalası subjektif bir değerlendirmedir, bu nedenle hastalar tarafından farklı şekillerde yansıtılabilir. Kimi hastalar şikayetlerini abartırken, kimi de minimize etme eğiliminde olabilir. Buna ilaveten, bazı hastalar hastalıklarının ağırlığı nedeniyle, en azından tedavi edilinceye kadar semptomlarının şiddetinin farkında olmayabilirler. ESS skorlamasının pozitif doğruluk oranını artırmanın bir yolu bu skorlamayı hastayı gören doktorun bizzat uygulaması olabilir. Epworth skalası 10 üzerinde olunca uyku laboratuvarında incelenmesi gerekli görülür. Yaptığımız çalışmada polisomnografide OUAS saptanan hastalarda ESS'nin ortalama değeri 10'un altında çıkmıştır. Bunun da sebebi, ESS'de olan 'Kitap okurken uyuklar mısınız?', 'Sinemada ya da tiyatrodada uyuklar mısınız?', 'Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklar mısınız?' sorularına olan cevabın sosyoekonomik, eğitim seviyesine göre

değişmesidir. Polisomnografi çekilen hastalarımız arasında %29.7'sinin okuma yazması yokken, %29.7'si ilkokul mezunu, %27.0'ı orta okul mezunu, %10.8'i lise mezunu, %2.7'si üniversite mezunuydu. Çalışmamızı yaptığımız bölgede eğitim seviyesi düşüklüğü, okuma yazma oranının , ve araç kullanma sıklığının hastalar arasında az oluşu sorulara olan cevapları etkilenmektedir.

ESS basit ve kolay kullanılabilir olmasına rağmen gündüz aşırı uyku halinin veya uyku apnesinin ağırlığının değerlendirilmesinde güvenilir bir ölçüm yöntemi değildir. Gerek bu amaçla, gerekse de polisomnografi uygulaması için hasta seçimi amacıyla tek başına kullanılmamalıdır.

Eldeki verilerimiz ve literatür açısından bakıldığında OUAS olan inmeli hastalarda CPAP tedavisinin etkisi kanıtlanamamıştır. Bununla beraber yapılan pek çok yayında OUAS ile inme birlikteliği, CPAP tedavi yaklaşımının etkili olabileceğini kuvvetle desteklemektedir. Birincil olarak CPAP, metabolik etkileri azaltmakta, kan basıncını düşürüp, glisemik kontrol sağlamaktadır. İkincil olarak, CPAP tedavisi OUAS ve inmesi olan hastalarda depresif semptomları azaltıp, hastaların kendisinin iyi hissetmesini sağlamaktadır. Üçüncül olarak da göstermiştir ki tedavi edilmemiş ciddi OUAS'lu (AHI >30) hastalarda, fatal ve non fatal kardiyovasküler risk ve sonuçları artmaktadır (90). Fakat inmeli hastalarda, polisomnografi çekiminde karşılaşılan zorluklar, CPAP toleransının düşüklüğü az sayıda hastaya uygulanabilirliği bunu hayata geçirmeyi zorlaştırmaktadır.

Sonuç olarak ;

1-OUAS, akut inmeli hastalarda oldukça sık görülmüştür.

2-İnmeyi olumsuz etkileyen OUAS'u saptadığımız hastalarda CPAP tedavisi uyguladığımızda, OUAS'lı hastalarımız da CPAP tedavisi alanlarda kontrol grubu (almayanlar) ile kıyaslandığında laboratuvar

değerlerinde fark olmadığını gözlemledik. Bu bizim için beklemediğimiz sürpriz bir sonuç olmuştur. Ancak OUAS'lı hastalarımız da CPAP tedavisi alanlarda kontrol grubu (almayanlar) ile kıyaslandığında morbidite açısından 2. Ay MRSGrad değerlerinde azalma görüldü. Bu da OUAS olan akut inmeli hastalarda CPAP uygulamasının pozitif etkisini göstermektedir.

3- OUAS'lı hastalarımız da CPAP tedavisi alanlarda kontrol grubu (almayanlar) ile kıyaslandığında mortalite açısından istatistiksel olarak fark görülmedi. Bunun nedenini çalışmaya katılan hasta sayımızın azlığına, genel durumu kötü olan hastaların çalışmaya dahil edilmeyişine, çalışma süresinin 4 ay ile kısıtlı olmasına ve inmeli hastalarda CPAP tedavisinin zor olması nedeniyle etkili CPAP tedavisi uygulayamamış olabileceğimize bağlamak mümkündür.

4-Epworth uykululuk skalasının gündüz aşırı uyku halinin veya uyku apnesinin ağırlığının değerlendirilmesinde bizim yöremizde güvenilir bir ölçüm yöntemi olmadığını gördük. Dolayısıyla bizim yöremiz insanları için gündüz uykululuğu değerlendirirken sadece Epworth ile yetinilmemeli başka klinik değerlendirmelerle desteklenmelidir.

5-Akut inmeli hastalarda OUAS sıklığını gözlediğimiz gibi, ayrıca akut inme sırasında OUAS saptanmayan hastalarda inme geçirdikten bir süre sonra polisomnografik olarak hafif OUAS geliştiğini gördük. Bu sonuç ile bizde 'OUAS inmeye zemin hazırlarken diğer taraftan da inme, acaba OUAS'a zemin mi hazırlıyor?' şüphesi uyandırmıştır.

6- Gerek hasta sayımızın azlığı, gerek inmeli ve OUAS lı hasta profilimizdeki akut dönemdeki CPAP tedavisinin morbiditeye olumlu etkisini destekleyen sonuçlarımız yanında laboratuvar bulgularının bunu desteklememesi nedeniyle daha geniş, daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç olduğu kaçınılmazdır.

## VII- ÖZETLER (ABSTRACTS)

### 7.1. Türkçe Özet

#### 7.1.1.Amaç

OUAS olan akut inmeli hastalarda CPAP uygulamasının inmede mortalite ve morbidite rolünün araştırılması.

#### 7.1.2.Gereç ve Yöntem

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda, 1 Mayıs 2007 ile 31 Aralık 2008 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Akut inme nedeniyle kliniğimize yatırılmış 37 hastamızın akut dönem ve 2. hafta polisomnografi değerleri karşılaştırıldı. OUAS olan grupta CPAP tedavisi alanlarla almayanların klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılarak OUAS'lu hastalarda CPAP tedavisinin prognoza etkisi incelendi.

#### 7.1.3.Bulgular

Polisomnografi çekilen 37 hastanın %59.5'unda OUAS saptanırken, %40.5'unda OUAS saptanmadı. OUAS olan ve olmayanlarla 1. ve 2. polisomnografi değerleri karşılaştırıldı. OUAS saptanan hastaların, 10 tanesine CPAP yapıldı. Hastaların klinik sınıflaması akut dönemde, 2. hafta, 2. ay, 4. ay MRS, MRSGrad, NIHSS değerleri CPAP yapılan ve yapılmayanlarda karşılaştırılmıştır. CPAP yapılan hastalarda yapılmayanlara göre 2. ay MRSGrad değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görülmüştür (p=0.034).

#### 7.1.4.Sonuç

OUAS akut inmeli hastalarda oldukça sık görülmüştür. OSAS lı hastalarımız da CPAP tedavisi alanlar kontrol grubu ile kıyaslandığında morbidite azalmıştır. Mortalite açısından değişiklik yoktur. OUAS inmeye zemin hazırladığı gibi, akut inmeden bir müddet sonra polisomnografik olarak OUAS geliştiği görülmüştür.

## **7.2. Türkçe Özet**

### **7.2.1. Objective:**

The role of the CPAP application in stroke, in acute stroke OUAS patients regarding mortality and morbidity.

### **7.2.2. Tools and Method:**

This study was conducted between 1 May 2007 and 31 December 2008 in Afyon Kocatepe University, Faculty of Medicine, Department of Neurology. The polisomnography values of our 37 patients, who came to our clinic due to acute stroke, were compared during the acute period and second week. In the OUAS group, the influence of CPAP treatment on prognosis in patients with OUAS was analyzed by comparing the clinical and laboratory findings of those who received CPAP treatment with those who did not.

### **7.2.3. Findings:**

OUAS was found in 59.5% of the 37 patients whose polisomnography was taken, but not in the remaining 40.5%. The first and second polisomnography values of the OUAS patients were compared with non-OUAS patients. CPAP was applied on 10 of the OUAS patients. The clinical classifications of the patients were made, and the acute period, second week, second month and fourth month MRS, MRSGrad, NIHSS values were compared in patients who underwent CPAP with patients who did not. A statistically meaningful decrease was observed ( $p=0.034$ ) in the second month MRSGrad values of patients who underwent CPAP compared with the patients who did not.

### **7.2.4. Conclusion**

OUAS is frequently seen in patients with acute stroke. Morbidity has decreased when we compared the patients who received CPAP treatment

in our OUAS group with the control group. There has been no change in terms of morbidity. While OUAS provide a basis for stroke, it has also been observed that OUAS develops polisomnographically some time after acute stroke.

## KAYNAKLAR

- 1- Biler J, Love B, Schneck MJ, Sinir Sisteminin Hastalıkları İskemik Serebrovasküler Hastalıklar. ED Bredley W, Daroff R.B, Fenichel G, Jankovic J. Çev: Tan E, Özdamar E.S. Neurology in Clinical Practice. 5. baskı. 2008: 1165-1223.
- 2- Wierbicka A, Rola R, Wichniak A, Richter P, Ryglewicz D, Jernajczyk W. J Physiol Pharmacol. The incidence of sleep apnea in patients with stroke or transient ischemic attack. 2006; 57: 385-390.
- 3- Basetti CL, Milanova M, Gugger M. Sleep-Disorder Breathing and Acute Ischemic Stroke. Stroke 2006; 37: 267.
- 4- Hajat C, Dundas R, Stewart JA. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes: differences between ethnic groups. Stroke 2001; 32: 37-42.
- 5- Sacco RL, Adams R, Albers G. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Stroke 2006; 37: 577-617.
- 6- Pack A. Advances in sleep-disordered breathing. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 7-15.
- 7- Palombini L, Guilleminault C. Stroke and treatment with nasal CPAP. Eur J Neurol 2006; 13: 198-200.
- 8- Kumral E. İnme Epidemiyolojisi. ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2005: 39-56. Güneş Kitapevi.
- 9- Kutluk K. Patogenez. ED. Kutluk K. İskemik İnme. 2004: 19-35. Nobel Tıp Kitapevleri.
- 10- Demirkaya Ş. Vural O. Serebral kan akımı ve Serebral Metabolizma. ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2005: 15-27. Güneş Kitapevi.
- 11- Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. ED. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2005: 57-71. Güneş Kitapevi.
- 12- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526.

- 13- Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle J, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE and TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in multicenter clinical trial. Stroke 1993; 24: 35-41.
- 14- Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri. Türk çok merkezli strok çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 2000; 6: 31-35.
- 15- E2-Kutluk K. Başlarken. ED. Kutluk K. İskemik İnme. 2004: 1-4. Nobel Tıp Kitapevleri.
- 16- Nencini P, Intizari D, Baruffi M. Incidence of stroke in young adults in Florence. Italy. Stroke 1988; 977-981.
- 17- Kutluk K. Risk Faktörleri ve Primer Korunma. ED. Kutluk K. İskemik İnme. 2004: 37-48. Nobel Tıp Kitapevleri.
- 18- Sacco RL : Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. Neurology 1995; 45: 10-14 38
- 19- Thompson DW, Furlan AJ : Clinical Epidemiology of Stroke. Neurologic Clinics 1996;14: 309-315.
- 20- Garraway WM, Whisnant JP, Furlan AJ et all. The Declining of Stroke. The New England Journal of Medicine 1979; 300: 449-452.
- 21- Caplan LR. Strokes in Africans-Americans. Stroke 1991;22: 558-560
- 22- Yatsu FM. Strokes in Asians and Pascific-Islanders, Hispanics and Native Americans. Stroke 1991; 83: 1471-1472.
- 23- Philip A. Wolf, MD, Albert J. Belanger, MA, Ralph B. D’Agostino, PhD. Risk faktörlerinin kontrolü. ED. H.J.M. Barnett, MD, Vladimir C. Hachinski, MD. Çev: Ülgener N, Ülgener S. Serebral iskemi Korunma ve Tedavisi 1994: 251-270.
- 24- Kannel WB, Wolf PA, McGee DL,et al: Systolic blood pressure, arterial rigidity and risk of stroke: The Framingham Study. JAMA 1987; 258: 1183-1186.
- 25- E4-Blaw G, Lagay A, Smelt A, Westerdorp R. Stroke, stains and cholesterol: A meta-analysis of randomised, plasebo-controlled, double



blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors. *Stroke* 1997; 28:946-28950.

26- D6- Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 362: 1149-1158.

27- Wolf P A. Prevention of stroke. *The Lancet* 1998; 352: 1-30.

28- Executif Committee for the Asymptomatic Carotid atherosclerosis Study (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995; 273: 1421-1428.

29- Sacco R, Elkind M, Boden-Albala B, Lin I, Kargmann D, Hause W. The Protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA*. 1999; 281: 53-60.

30- Sacco RL, Roberts JK, Jacobs BS. Homocystein as a risk faktor for ischemic stroke: an epidemiological story in evolution. *Neuroepidemiology* 1998; 17: 167-173.

31- Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291: 565-575.

32- Apaydın Doğan E, Öztura İ. Uykuda Görülen Solunum Bozuklukları, *Türkiye Klinikleri* 2007; 3: 55-60.

33- Young T, Palta M, Dempsey J et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.

34- Fish BJ. Neurological aspects of sleep. In: Michael J, Aminoff I, eds. *Neurology and General Medicine*. 3<sup>rd</sup> ed. USA: Churchill Livingstone; 2001: 509-536.

- 35- Yantis MA, Neatherlin J. Obstructive sleep apnea in neurological patients. *J Neurosci Nurs* 2005; 37: 150-155.
- 36- Davey Mj. Understanding obstructive sleep apnea. *Nurs Times* 2003; 99: 26-27.
- 37- Lavie P. Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: A significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep* 1983; 6: 312-318.
- 38- Andrews JG, Oei TP. The roles of depression and anxiety in the understanding and treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Psychol Rev* 2004; 24: 1031-1049.
- 39- Block AJ, Botsen PG, Wayne JW et al. Sleep apnea, hyponea, and oxygen desaturation in normal subjects: a strong male predominance. *N Engl J Med* 1978; 229: 969-973.
- 40- Kaul S, Meena AK, Murthy JM. Sleep apnoea syndromes: Clinical and polysomnographic study. *Neurol India* 2001; 49: 47-50.
- 41- Abad VC, Guilleminault C. Neurological perspective on obstructive sleep apnea. *Semin Neurol* 2004; 24: 261-269.
- 42- Orgogozo JM, Dartigues JF. Methodology of clinical trials in acute cerebral ischemia. *Cerebrovascular Disease* 1991;1: 100-111.
- 43- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA stroke study group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 335: 1581-1587.
- 44- Silver FL, Norris JW, Lewis AJ et al. Early Mortality Following Stroke: A Prospective Review. *Stroke* 1984;15: 492-496.
- 45- Davis SM, Rosen DM, Donan GA. Acute stroke management around the world. In Bogousslavsky J(edit). *Acute Stroke Treatment*, Martin Dunitz, London 1997:1-14.
- 46- Aboderin I, Venables G. Pan European Consensus Meeting on stroke Management in Europe. *J Intern Med* 1996; 240: 173-180.
- 47- Asplund K, Wester PO. Stroke management around the world Sweden. *Cerebrovascular Disease* 1994; 4: 432-434.

- 48- Henon H Godefroy O Leys D, et al. Early predictors of Death and disability after acute cerebral ischemic event stroke. 1995; 26: 392-398.
- 49- Martin S Denis. Long Term Survival After First Ever Stroke The Oxfordshire Community Stroke Project. Stroke 1993; 24: 796-800.
- 50- Wade DT. Measurement in Neurological Rehabilitation. Handicap and Quality of Life. Oxford University. 1992; 89- 96.
- 51- Boigousslavsky J. Assessment end outcome measures. In: Boigousslavsky J, ed. Long-term Effects of Stroke. 2002; 99-127.
- 52- Gözükırmızı E., Uyku Nörofizyolojisi, Türkiye Klinikleri Nöroloji, 2007; 3: 1-3.
- 53- Bakar E, Yılmaz H, Tanımlayıcı Bir Çalışma: Obstrüktif Uyku Apne Sendromuna (OSAS) Eşlik Eden Psikiyatrik Hastalıklar, New Symposium Journal 2008; 4: 215-220.
- 54- Öztürk L., Zerrin P., Kaynak D., Salbaak L. Effects of visual-based education on ncpap acceptance in obstructive sleep apnea syndrome. Cerrahpaşa J Med 2001; 32: 226-230.
- 55- Barış Yİ, Obstrüktif sleep apne sendromunun tarihçesi. Barış Yİ, editör. Obstrüktif Sleep Apne Sendromu. Ankara: Kent matbaası, 1993, 1-4.
- 56- H11-Novak M, Kornhuber J, Mayer R. Daytime Impairment and Neurodegeneration in OSAS. Sleep 2006; 29: 1521-1530.
- 57- Ursavaş A, Göktaş K, Sütçigil L, Özgen F, Obstrüktif Uyku Apnesi Olan Hastalarda Obesite ve Kardiyovasküler Hastalıkların Değerlendirilmesi. Türk Toraks Dergisi 2004; 5: 1079-1083.
- 58- Oztura I, Kaynak D, Kaynak HC. Nocturia in sleep-disordered breathing. Sleep Med 2006; 7: 362-367.
- 59- Alberti A. Headache and sleep. Sleep Med Rev 2006; 10: 431-437.
- 60- Aloia MS, Arnedt JT, Smith L, et al. Examining the construct of depression in obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Med; 2005; 6: 115-121.
- 61- Eisensehr I, Noachtar S, Haematological aspects of obstructive sleep apnoea. Sleep Med Rev 2001; 5: 207-221.

- 62- Neau JP, Paquereau J, Meurice JC, Chavagnat JJ, Stroke and sleep apnoea: cause or consequence? *Sleep Med.* 2002; 6:457-469.
- 63- Demeter P, Visy KV, Magyar P. Correlation between severity of endoscopic findings and apnea-hypopnea index in patients with gastroesophageal reflux disease and obstructive sleep apnea. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 839-841.
- 64- Dogan OT, Dal U, Ozsahin SL, Akkurt I, Seyfikli Z. The prevalence of sleep related disorders among the drivers and its relation with traffic accidents. *Tuberk Toraks* 2006; 54: 315-321.
- 65- Yakışan A, Çilli A, Candan O, Ozbudak O, Ozdemir T, Uyku Apneli Hastalar ve Eşlerinin Epworth Skorlarının Karşılaştırılması ve Bu Skorların Polisomnografik Değişkenlerle İlişkisi, *Akciğer Arşivi*; 2006; 7: 79-81.
- 66- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-865.
- 67- Aloia M, Stanchina M, Arnedt T, Malhotra A, Millman R, Treatment Adherence and Outcomes in Flexible vs Standard Continuous Positive Airway Pressure Therapy, *Chest* 2005; 127; 2085-2093.
- 68- Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Braun S, Linkowsky P, Constant vs Auto-Continuous Positive Airway Pressure in Patients With Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and a High Variability in Pressure Requirement, *Chest* 2004; 126: 31-37.
- 69- Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988; 19: 604–607.
- 70-Young FB, Lees KR, Weir CJ. Strengthening acute stroke trials through optimal use of disability end points. *Stroke* 2003; 34: 2676–2680.
- 71- Carskadon MA, Dement WC. The Multiple Sleep Latency Test: what does it measure? *Sleep* 1985;5:S67-S72
- 72- Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14:540-5.

- 73- Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Rechtschaffen A, Kales A. (eds). A Manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. 3. Edition Los Angeles: Brain Research Institute, 1973: 1-13.
- 74- Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996; 27: 550-558.
- 75- Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge E, Zarko BS, editörler. *Nöroloji Ders Notlar*. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevi; 2004. s. 193-197.
- 76- Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925-1933.
- 77- Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley C. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Resp Crit Care Med*. 2005; 172:1447-1451.
- 78- Amanda G. Thrift, PhD; Helen M Dewey, PhD; Richard AL Macdonell, MD; John J McNeil, PhD; Geoffrey A Donan, MD. Incidence of the Major Stroke Subtypes. *Stroke*. 2001; 32: 1732-1738.
- 79- Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 824–829.
- 80- Sacco RL, Wolf PA, Gorelick PB. Risk factors and their management for stroke prevention: outlook for 1999 and beyond. *Neurology* 1999; 53: 15–24.
- 81- Leys D, Deplanque D, Mounier-Vehier C, Mackowiak-Cordoliani MA, Lucas C, Bordet R. Stroke prevention: management of modifiable vascular risk factors. *J Neurol* 2002; 249: 507–517.
- 82- Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM. Risk Factors. *Stroke* 1997; 28: 1507–1517.

- 83- Kumral E, Özkaya B, Vardarlı E, Sağduyu A, Şirin H, Pehlivan M. Ege inme Veri Tabanı. Ege bölgesinde hastane tabanlı çalışma 2000 inme hastasının analizi. Türk Norol Derg. 1997; 1–2:3–12.
- 84- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke 2006; 37: 1583–1633.
- 85- Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke. Stroke 2006; 37: 577–617.
- 86- Colditz GA, Bonita R, Stampfer M, Willett WC, Rosner B, Speizer FE. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. N Eng J Med 1988;318: 937-41.
- 87- Kannel WB, Wolf PA, Verter J. Manifestions of Coronary Disease Predisposing to Stroke. The Framingham Study. JAMA 1983; 250: 2942–2946.
- 88- Eskiuyurt N, Yalıman A, Vural M, Kızıldaş H, Bölükbaş N, Çeşme F. İnmeli olguların özellikleri ve fonksiyonel durum sonuçları. İst Tıp Fak Derg 2005; 68: 71–77.
- 89- Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083–1092.
- 90- Basetti LC, Milanova M, Gugger. Sleep-Disordered Breathing and Acute Ischemic Stroke: Diagnosis, Risk Faktors, Treatment, Evolution and Long-Term Clinical Outcome. Stroke 2006; 37;967-972.
- 91- Young T, Patla M, Dempsey J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disorderd breathing among middle-aged adults. N Engl J Med 1993; 328: 1230-1235.

- 92- Munoz R, Duran-Cantolla J, Martinez-Vila E. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006; 37: 2317-2321.
- 93- Munoz R, Duran-Jantolla J, Martinez E. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke* 2006;37:2317-21.
- 94- Babu AR, Herdegen j, Fogefeld L, Shott S, Mazzone T. Type 2 diabetes, glycemic control and continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Arch Int Med.* 2005; 165:447-452.
- 95- Davis PH, Dampbrosia JM, Schoenberg BS, Schoenberg DG, Pritchard DA, Lilienfeld AM, et al. Risk factors for ischemic stroke. A prospective study in Rochester, Minnesota. *Ann Neurol* 1987;22:319–27.
- 96- Couglin SR, Mawdsely L, Mugarza JA, Calverley PMA, Wilding JPH. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J.* 2004;25:735–741.
- 97- Harbison J, Ford G.A, James O.F.W, Gibson G.J. Sleep-disordered breathing following acute stroke. *Q J Med* 2002; 95: 741-747.
- 98- Fischer A, Chaudhary B, Taormina M. Intracranial hemodynamics in sleep apnea. *Chest* 1992; 102:1402–1406
- 99- Para O, Arboix A, Bechich S, Garcia-Eroles L, Montserrat JM, Lopez JA, Ballester E, Guerra JM, Sopene JJ. Time course of sleep related berating disorders in first ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Resp Crit Care Med.* 2000;161:375-380.
- 100- Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med.* 2005; 352;1206-1214.
- 101- Stanchina ML, Malhotra a, Fogel R. The influence of lung volume on pharyngeal mechanics, collapsibility and genioglossus muscle activation during sleep. *Sleep* 2003; 26:851-856.
- 102- Montserrat JM, Ferrer M, Hernandez L. Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164-608-613.

- 103- Kribbs Nb, Pack AI, Kline LR. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:887-895.
- 104- Massie C, McArdle N, Hart R. Comparison between automatic and fixed positive airway pressure therapy in the home. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:20-23.
- 105- Teschler H, Berthon-Jones M, Thompson AB. Automated continuous positive airway pressure titration for obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:743-740.
- 106- Gugger M, Basetti C. Effectiveness of nasal CPAP-treatment (continuous positive airway pressure), *Ther Umsch.* 2000 JI; 57(7):444-448.
- 107- Hayakawa T, Terashiwa M, Kayukawa Y, et al. Changes in cerebral oxygenation and hemodynamics during obstructive sleep apneas. *Chest* 1996; 109:916–921
- 108- Wassendorf T.E, Teschler H, Wang M, Konietzko N, Thilmann F.A. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol*, 2000;247: 41-47.
- 109- Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleepdisordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283:1829–1836
- 110- David S.C. Hui, Dominic K.L. Choy, Lawrence K.S. Wong, Fanny W.S. Prevalence of Sleep-Disordered Breathing and Continuous Positive Airway Pressure Compliance. *Chest* 2002;122;852-860
- 111- Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren Z, Zimmermann MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke.* 1996;27:401– 407.
- 112- Parra O, Arboix A, Montserrat JM, et al. Sleep-related breathing disorders: Impact on mortality of cerebrovascular disease. *Eur Respir J.* 2004;24: 267–272.
- 113- Turkington PM, Allgar V, Bamford J, Wanklyn P, Elliot MW. Effect of



upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months. *Thorax*. 2004;59:367–371.

## EK1-MODİFİYE RANKİN SKALASI (MRS)\*

### Görüşme

Uygun kutuya (X) işaretini koyunuz. İnmeden önceki durum ile ilgili olanlar dahil bütün soruların yanıtlarını kayıt edin (aksi belirtilmedikçe). Daha fazla bilgi için karşı sayfadaki kılavuzlar bölümüne bakın.

1 DEVAMLILIK BAKIM		
	Şimdi	İnmeden önce
Devamlı bakım, bir kişinin devamlı olarak hastanın yanında olmasının gerekmesidir. Bakım eğitilmiş ya da eğitimsiz bir bakıcı tarafından verilebilir. Hasta genellikle yatağa bağımlıdır ve inkontinan olabilir.		
1.1 Hastanın devamlı bakıma ihtiyacı var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (5)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

2 BEDENSEL İHTİYAÇLAR/YÜRÜME İÇİN YARDIM		
	Şimdi	İnmeden önce
Yardım başka bir kişinin fiziksel yardımını, sözel talimatı ya da gözetimi içerir.		
2.1 Yemek yeme için yardım zorunlu mu? (Yardımsız yemek yeme: yemek ve çatal bıçak diğerleri tarafından sağlanabilir)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (4)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2.2 Tuvalet kullanımı için yardım zorunlu mu? (Tuvaletin yardımsız kullanılması: tuvalete/klozete ulaşılması;soyunma; kendini temizleme; giyinme ve tuvaletten çıkma)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (4)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2.3 Günlük rutin hijyen için yardım zorunlu mu? Rutin hijyen: yüzün yıkanması, saçın taranması, dişlerin temizlenmesi/takma dişin takılması. Gerekli olan malzemeler diğerleri tarafından verilebilir ve bu yardım olarak kabul edilmemelidir.	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (4)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
2.4 Yürüme için yardım zorunlu mu? (Yardımsız yürüme: Evin ya da koşunun içinde yürüebilme, yardımcı cihaz kullanılabilir [örn. baston/değnek, yürütücü/yürüme çerçevesi], ancak başka bir kişinin fiziksel yardımı ya da sözel talimatı ya da gözetimi olmadan yürüebilmelidir.)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (4)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

<b>3. KENDİ İŞLERİNİ YAPMAK İÇİN YARDIM</b>		
Yardım başka bir kişinin fiziksel yardımını, sözel talimatı ya da gözetimi içerir.	Şimdi	İnmeden önce
<b>3.1 Basit bir yemeğin hazırlanması için yardım zorunlu mu?</b> (Örneğin kahvaltının ya da atıştırarak bir şeylerin hazırlanması)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (3)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
<b>3.2 Temel ev işlerinin yapılması için yardım zorunlu mu?</b> (Örneğin giysilerin bulunması ve kaldırılması, sofranın toplanması. Her gün yapılması gerekmeyen ev işlerini, örneğin elektrikli süpürge kullanılması gibi, içermez.)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (3)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
<b>3.3 Ev giderleriyle ilgilenmek için yardım zorunlu mu?</b>	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (3)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
<b>3.4 Lokal gezinti için yardım zorunlu mu?</b>  (Hastalar gezinti için araba sürebilir ya da toplu taşıma araçlarını kullanabilir. Hasta kendisi telefon açıp taksi şoförüne talimat verebildiği takdirde taksi kullanımı yeterlidir.)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (3)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
<b>3.5 Lokal alışveriş için yardım zorunlu mu?</b>  (Lokal alışveriş: En azından tek bir malzeme alabilmeli)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (3)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

## Görüşme

### 4. OLAĞAN GÖREVLER VE AKTİVİTELER.

Aşağıdaki soru seti hastanın genellikle gününü nasıl geçirdiği ile ilgilidir.

#### 4.1 İş

4.1.1	İnmeden önce, hasta çalışıyor muydu ya da iş mi arıyordu (ya da öğrenci miydi)? (Eğer hasta inmeden önce çalışmıyorsa ya da iş aramıyorsa ya da emekliyse "Hayır" olarak işaretleyin ve 4.2'ye geçin)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4.1.2	İnmeden beri hastanın iş ya da okul hayatında değişiklikler oldu mu? (İşte ya da okulda çalışma yetisinde değişim işin kaybını ya da sorumluluk düzeyinde azalmayı; eğitimde değişikliği ya da okul ile ilgili sorunları içerir.) "Evet" ise, kısıtlılık ne kadar? Çalışma düzeyinin azalması örn. tam zamandan, yarı zamanlı işe değişim ya da sorumluluk düzeyinde değişim. <input type="checkbox"/> [2] Halen çalışmıyor. <input type="checkbox"/> [2]	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

#### 4.2 Aile Sorumlulukları

4.2.1	İnmeden önce hasta evde ailesine bakıyor muydu? (Eğer bu inmeden önce majör bir rol değilse, "Hayır" olarak işaretleyin ve 4.3'e geçin)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4.2.2	İnmeden beri evde ailesine bakma yetisinde değişiklik oldu mu? "Evet" ise, kısıtlılık ne kadar? a) Ailesine bakmada azalmış sorumluluk <input type="checkbox"/> [2] b) Halen ailesine bakamıyor <input type="checkbox"/> [2]	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

### 4.3 Sosyal ve boş zaman aktiviteleri

(Sosyal ve boş zaman aktiviteleri hobileri ve ilgi alanlarını içerir. Ev içi ya da ev dışı aktiviteleri içerir. Ev dışı aktiviteler: bara, lokantaya, kulübe, camiye, sinemaya gitmek, arkadaşları ziyaret etmek, yürüyüşe çıkmak. Ev içi aktiviteleri: örgü, dikiş, resim, oyunlar, kitap okuma, ev düzenlemesi dahil aktif katılım)

4.3.1	İnmeden önce hastanın düzenli boş zaman aktiviteleri var mıydı?  (Eğer hastanın inmeden önce sosyal ve boş zaman aktiviteleri çok sınırlı ise "Hayır" olarak işaretleyin ve 4.4'e geçin).	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
4.3.2	İnmeden beri hastanın bu aktivitelere katılma yetisinde bir değişiklik oldu mu?  "Evet" ise, kısıtlılık ne kadar?  a) Katılımında çok az azalma var: en az inmeden öncekinin yarısı sıklıkta <input type="checkbox"/>  b) Katılımında azalma var: inmeden öncekinin yarısından daha az sıklıkta <input type="checkbox"/> [2]  c) Katılmıyor: Eğer olursa, nadiren katılıyor. <input type="checkbox"/> [2]	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

#### 4. OLAĞAN GÖREVLER VE AKTİVİTELER (devam)

##### 4.4 Aile ve arkadaşlar

[Evdeki insanlarla ilişkilerde zorluklar, arkadaşlıkların kaybı ya da izolasyonda artış dahil ilişkilerde sorunlar. Kişideki değişiklikler şunları kapsayabilir: iletişim sorunları, çabuk öfkelenme, huzursuzluk, anksiyete, diğerlerine karşı duyarsızlık, duygudurum dalgalanmaları, depresyon ve makul olmayan davranış biçimi]

1.4.1 İnmeden beri hastanın ilişkilerinde sorun var mı ya da izole mi oldu? “Evet” ise bozulmanın/zorlamanın derecesi ne kadar? Bazen – haftada bir kezden az <input type="checkbox"/> Sık – haftada bir kez ya da daha fazla ancak tolere edilebilir <input type="checkbox"/> (2) Devamlı – her gün ve tolere edilemez <input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
1.4.2 İnmeden önce benzer sorunlar var mıydı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

#### 5. İNMENİN SONUCU OLARAK ORTAYA ÇIKAN SEMPTOMLAR

[Hasta tarafından bildirilen ya da nörolojik muayenede saptanan semptomlar ya da sorunlar].

5.1 Hastada inmeye bağlı semptomlar var mı? (Yanıt veren kişinin spontan yanıtını kayıt edin)		
5.2 SEMPTOM KONTROL LİSTESİ	Şimdi	İnmeden önce
5.2.1 Hasta okuma ya da yazmada zorluk çekiyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.2 Hasta konuşmada ya da doğru kelimeyi bulmada zorluk çekiyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.3 Denge ya da koordinasyonla ilgili sorunları var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.4 Görme sorunları var mı?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.5 Uyuşukluk var mı (yüz, kollar, bacaklar, eller, ayaklar)?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.6 Hastada hareket kaybı oldu mu (yüz, kollar, bacaklar, eller, ayaklar)?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.7 Hasta yutarken zorluk çekiyor mu?	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır
5.2.8 Başka semptomlar var mı? (Lütfen kaydedin)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır (1)	<input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır

Rankin Derecesi:

## MODİFİYE RANKİN SKALASI (MRS GRAD)\*

Grad	Tanımı
0	Hiç semptom yok
1	Belirgin defisit yok, semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor
2	Hafif defisit; geçmişte yaptığı bütün olağan aktiviteleri ve görevleri yapamıyor ama yardım olmaksızın kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede defisit; kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır defisit; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır defisit; yatağa bağımlı, inkontinan ve sürekli hemşire bakımına ve dikkatine muhtaç
6	Ölüm
Toplam (0-6)	_____

\*Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu

## EK-2: NIH İNME SKALASI\*

Skala tanımı	Skor
<b>1a. Bilinç seviyesi:</b> 0= Uyanık 1= Hafif uyariya hemen cevap veriyor 2= Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor 3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	_____
<b>1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaçyaşındasın, hangiaydayız)</b> 0= İki soruya doğru cevap 1= Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor) 2= İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	_____
<b>1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)</b> 0= İkisini de yapıyor 1= Birisini yapıyor 2= Hicbirisini yapamıyor	_____
<b>2. Bakış:</b> 0= Normal 1= Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 2= Gözlerde forse deviasyon, total parezi (oküloşefalik refleks ile düzelme yok)	_____
<b>3. Görme alanı:</b> 0= Vizüel kayıp yok 1= Parsiyel hemianopsi 2= Komplet hemianopsi 3= Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	_____
<b>4. Fasiyal Paralizi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana mimik yanıt)</b> 0= Yok 1= Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme 2= Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3= Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma	_____



Skala tanımı	Skor
<p><b>5- Motor (Kollar)</b> Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur)</p> <p><b>6- Motor (Bacaklar)</b> Yatarak 30° de (5 sn)</p> <p>0= Normal  1= Tutuyor <b>ama</b> tam değil (<b>düşsed e yatağa çarpmaz</b>)  2= Yerçekimine direnemiyor (<b>yatağa düşer ve çarpar</b>)  3= Minimal hareket var  4= Hiç hareket yok</p> <p>_____</p> <p><b>5a. Sol kol</b>  <b>5b. Sağ kol</b></p> <p>_____</p> <p>0= Normal  1= Tutuyor <b>ama</b> tam değil (<b>düşsed e yatağa çarpmaz</b>)  2= Yerçekimine direnemiyor (<b>yatağa düşer ve çarpar</b>)  3= Minimal hareket var  4= Hiç hareket yok</p> <p>_____</p> <p><b>6a. Sol bacak</b>  <b>6b. Sağ bacak</b></p> <p>_____</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>7. Ekstremitede Ataksi</b></p> <p>0= Yok (afazlık veya hemiplejik hasta da dahil)  1= Tek ekstremitede var  2= Üst ve alt ekstremitede var  X= Değerlendirilemiyor</p> <p>Ataksi varsa:  Sağ kol 1 = Evet 2 = Hayır  X = Amputasyon / eklem füzyonu</p> <p>_____</p> <p>Sol kol 1 = Evet 2 = Hayır  X = Amputasyon / eklem füzyonu</p> <p>_____</p> <p>Sağ bacak 1 = Evet 2 = Hayır  X = Amputasyon / eklem füzyonu</p> <p>_____</p> <p>Sol bacak 1 = Evet 2 = Hayır  X = Amputasyon / eklem füzyonu</p> <p>_____</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

Skala tanımı	Skor
<p><b>8. Duyu:</b></p> <p>0= Normal</p> <p>1= Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunusu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu</p> <p>2= Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunusu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3</p>	
<p><b>9. Konuşma:</b></p> <p>0= Normal</p> <p>1= Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)</p> <p>2= Ağır afazi (hic bilgi alışverişi yok)</p> <p>3= Sözel ifade ve anlama yok veya komada</p>	
<p><b>10. Dizartri:</b></p> <p>0= Yok</p> <p>1= Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor</p> <p>2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm</p>	—
<p><b>11. İhmal</b></p> <p>0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)</p> <p>1= Tek modalitede söndürme</p> <p>2= Birden fazla modalitede ihmal</p>	—

\*Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu

### EK-3: EPWORTH SKALASI

SORU: Aşağıdaki durumlarda hangi sıklıkla uyuklama eğilimindediniz? (Lütfen kendinizi yorgun hissettiğiniz zamanları değil **uyuklama eğiliminde olduğunuz** zamanları işaretleyiniz.) Bu test son zamanlardaki durumunuzu yansıtmak üzere planlanmıştır. Aşağıdaki bazı durumlarla son zamanlarda karşılaşmadıysanız bile son karşılaştığınız zamanlarda nasıl olduğunuzu hatırlamaya çalışınız.

PUAN: 0 ---- Hiçbir zaman uyuklamam

1 ---- Nadiren uyuklarım

2 ---- Sıklıkla uyuklarım

3 ---- Her zaman uyuklarım

	SORU	Hiç	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
1	Oturur durumda gazete ve kitap okurken uyuklarmısınız?	0	1	2	3
2	Televizyon seyrederken uyuklarmısınız?	0	1	2	3
3	Pasif olarak toplum içinde otururken, sinemada yada tiyatrodada uyuklarmısınız?	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az 1 saatlik araba yolculuğunda uyuklarmısınız?	0	1	2	3
5	Öğleden sonra uzanınca uyuklarmısınız?	0	1	2	3
6	Birisi ile oturup konuşurken uyuklarmısınız?	0	1	2	3
7	Alkol almamış, öğle yemeğinden sonra sessiz ortamda otururken uyuklarmısınız?	0	1	2	3
8	Trafik birkaç dakika durduğunda, kırmızı ışıkta, arabada beklerken uyuklarmısınız?	0	1	2	3
TOPLAM					