



T.C.
SAğLIK BAKANLIğI
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ACİL SERVİSE AMBULANS İLE GETİRİLEN İNME
HASTALARININ SEDYE AÇILARININ VİTAL BULGULAR
VE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI İLE İLİŞKİSİ

Dr. Bektaş BAKIRCI
Acil Tıp Kliniği

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA / 2024



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ACİL SERVİSE AMBULANS İLE GETİRİLEN İNME
HASTALARININ SEDYE AÇILARININ VİTAL BULGULAR
VE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI İLE İLİŞKİSİ

Dr. Bektaş BAKIRCI
Acil Tıp Kliniği

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA / 2024



Canım kızım Bilge'ye ve sevgili eşim Esra'ya

TEŞEKKÜR

Tez sürecimde beni yönlendiren, bilgi ve tecrübelerini paylaşarak bana rehberlik eden, her zaman yanımda olduğunu hissettiren, öğrencisi olmanın farklılığını daima yaşadığım tez danışmanım, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER'e,

Acil Tıp Kliniğimizin tüm yükünü üstlenen, her sorunumuzda yanımızda olan ve çözümleriyle yüzümüzü güldüren idari sorumlumuz kıymetli hocam Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK'e,

Araştırma ve tez yazım sürecinde daima yanımızda olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen kıymetli hocam Doç. Dr. Alp ŞENER'e,

Bilgi birikimleriyle bana yol gösteren, engin tecrübelerini benden esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Şervan GÖKHAN'a, Prof. Dr. Hakan OĞUZTÜRK'e, Prof. Dr. Havva ŞAHİN KAVAKLI'ya, Doç. Dr. Mehmet ERGİN'e, Doç. Dr. Nazlı GÖRMELİ KURT'a, Doç. Dr. Mehmet Ali CEYHAN'a, Doç. Dr. Ferhat İÇME'ye, Doç. Dr. Selçuk COŞKUN'a, Dr. Öğr. Üyesi Betül AKBUĞA ÖZEL'e, Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş YILDIRIM'a, Dr. Öğr. Üyesi Gül PAMUKÇU GÜNAYDIN'a, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Fatih KAHRAMAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Melih ÇAMCI'ya, Dr. Öğr. Üyesi Serkan ŞAHİN'e, uzman abi ve ablalarım, asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmamın verilerinin toplanmasında emeği geçen Ankara İl Ambulans Servisi Başhekimi kıymetli hocam Doç. Dr. Burak BEKGÖZ'e,

Bilgi birikimi ve araştırmacı kişiliğiyle tez çalışmamın olgunlaşmasında desteğini esirgemeyen Uzm. Dr. Habibe Selmin ÖZENSOY'a, Doç. Dr. Sezer OKAY'a ve Uzm. Dr. Aydın GÖNÜLCAN'a,

Veri toplama ve tez yazım sürecinde yardımlarını esirgemeyen Dr. Ekin ÖZSOY'a, Dr. Mehmet SOYDEMİR'e ve Dr. İbrahim DİLEKCAN'a,

Asistanlığım süresince yanımdan ayrılmayan, gittiğim her yerde beni yalnız bırakmayan eşkıdemim Dr. İsmail Cüneyd GÖKTAŞ'a ve kardeşim Dr. Muammer Oğuz KANDABAŞ'a

Varlıklarıyla her anıma neşe katan, desteklerini daima hissettiğim, her güne güler yüzle uyanma sebeplerim biricik kızım Bilge ve hayatımın anlamı eşim Esra'ya,

Hayatım boyunca her an yanımda olan, asla fedakarlıklarını esirgemeyen, beni destekleyip cesaretlendiren babam Arap BAKIRCI'ya, annem Satı BAKIRCI'ya ve ablalarım Adalet SALMAN'a, Hatun ÖZYILDIZ'a, Kader ÖZŞAHİN'e, Songül BAKIRCI ADIGÜZEL'e

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Bektaş BAKIRCI / Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 İNME.....	3
2.1.1 Tanım	3
2.1.2 Epidemiyoloji.....	4
2.1.3 Patofizyoloji	5
2.1.4 Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri.....	6
2.1.5 Klinik Bulgular	7
2.1.6 Tanı	9
2.1.7 Tedavi.....	10
2.2 KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI	13
2.2.1 Tanım	13
2.2.2 Etiyoloji.....	13
2.2.3 İntrakraniyal Basınç Artış Tespit Yöntemleri	14
2.2.4 Tedavi.....	15
2.3 OPTİK SİNİR.....	16
2.4 ACİL SERVİSTE ULTRASONOGRAFİNİN YERİ	17

2.4.1 Oküler Ultrasonografi	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	20
3.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri.....	21
3.3 Sedye Açısı	22
3.4 OSKÇ	23
3.5 Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalası	25
3.6 İstatiksel Yöntem	25
4. BULGULAR	27
4.1 Çalışmaya Katılanların Demografik Özellikleri	28
4.2 Çalışmaya Katılanların Klinik Özellikleri	30
4.3 Sedye Açısı Gruplarının Arasında Karşılaştırmalar.....	35
5. TARTIŞMA	42
6. ÇALIŞMA KISITLILIKLARI.....	47
7. SONUÇLAR	48
8. KAYNAKLAR	49
9. ÖZGEÇMİŞ	56
10. EKLER.....	57
Ek 1. Etik Kurul Onayı.....	57
Ek 2. Hasta Takip Formu	61

KISALTMALAR

DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
AHA	: American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)
ASA	: American Stroke Association (Amerikan İnme Derneği)
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
GİA	: Geçici İskemik Atak
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
ASCO	: Atherothrombosis, Small vessel disease, Cardiac causes, and Other uncommon causes
CIS	: Cincinnati İnme Skalası
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
INR	: International Normolization Ratio (Uluslararası Normalize Oranı)
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
İKK	: İntrakraniyal Kanama
EVD	: Eksternal Ventriküler Drenaj
IVH	: İntraventriküler Hemoraji
t-PA	: Tissue Plasminogen Activator (Doku Plazminojen Aktivatör)
FDA	: Food and Drug Administration (Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi)
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı

OSKÇ	: Optik Sinir Kılıfı Çapı
KİB	: Kafa İçi Basıncı
ACEP	: American College of Emergency Physicians (Amerikan Acil Tıp Uzmanları Koleji)
US	: Ultrasonografi
POCUS	: Point of Care Ultrasound (Bakım Odaklı Ultrasonografi)
GKS	: Glasgow Koma Skalası
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
SS	: Solunum Sayısı
VI	: Vücut Isısı
KŞ	: Kan Şekeri
HT	: Hipertansiyon
DM	: Diyabetes Mellitus
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
SBHS	: Semptomların Başlamasından Hastaneye Ulaşana Kadar Geçen Süre
AGS	: Ambulansta Geçen Süre
Nb	: Nabız
SağMED	: Sağ Median (Sağ OSKÇ Ortanca Değeri)
SolMED	: Sol Median (Sol OSKÇ Ortanca Değeri)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı	28
Tablo 2 Çalışmaya Dahil Olan Hastaların Yaş Ortalaması.....	28
Tablo 3 Hastaların Semptomların Başlamasından Hastaneye Ulaşana Kadar Geçen Süre ve Ambulans Taşınma Süreleri	29
Tablo 4 Hastaların Vital Bulgular ve GKS Değerleri	30
Tablo 5 Hastaların Acil Servis Başvuru Semptomları*	31
Tablo 6 Hastaların Sedye Açısı Gruplarına Göre Dağılımı	31
Tablo 7 Hastaların 112 Ambulans Sedye Açısı Ve Optik Sinir Kılıf Çapı Değerleri	32
Tablo 8 Hastaların Tanı, Ek hastalık ve kullanılan ilaçlara göre dağılımları.....	33
Tablo 9 Hastalarımızın Acil Servis Sonlanımı.....	34
Tablo 10 Hastaların Cinsiyet ve Ek Hastalıkların Sedye Açısı Grupları ile İlişkisi ..	35
Tablo 11 Hastaların Antiplatelet, Antikoagülan İlaç Kullanımının Sedye Açısı Grupları ile Karşılaştırılması.....	36
Tablo 12 Hastaların Başvuru Semptom ile Sedye Açısı Grupları Arasında İlişki	36
Tablo 13a Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Vital Bulgular, Ambulans Süresi, OSKÇ, Yaş, GKS Karşılaştırma-1	38
Tablo 14 Hastaların İnme Tipi ile Sedye Açısı Grupları Arasındaki İlişki.....	39
Tablo 15 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Servis-Yoğun Bakım Yatış Arasındaki İlişki	39

Tablo 16 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Sağ -Sol OSKÇ Ortanca Değerleri Arasındaki İlişki.....	40
Tablo 17 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Sağ -Sol OSKÇ %75 Persentil Değerleri Arasındaki İlişki.....	40
Tablo 18 Gruplar Arası Korelasyon Analizi	41



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 İnme Taklitçileri	8
Şekil 2 İnme Hastalarında Tedavi İçin Zaman Hedefleri	12
Şekil 3 Sedye Açısı Ölçüm Tekniği	22
Şekil 4 Iphone 14 Plus-İOS Protractor-Exa Mobile Ekran Görüntüsü	23
Şekil 5 Bir Hasta Üzerinde Uygulanan Oküler Ultrasonografi Tekniği	24
Şekil 6 OSKÇ Sagittal-Vertikal Ölçüm Görüntüsü	24
Şekil 7 Cincinnati İnme Skalası	25
Şekil 8 Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Akış Şeması.....	27

ÖZET

ACİL SERVİSE AMBULANS İLE GETİRİLEN İNME HASTALARININ SEDYE AÇILARININ VİTAL BULGULAR VE OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI İLE İLİŞKİSİ

Amaç: İnme, dünya genelinde ölüme ikinci sırada neden olan ve sakatlık açısından üçüncü sırada yer alan bir hastalıktır. İnme sonrası, beyin dokusunun hipoperfüzyonu daha sık olarak kafa içi basıncı (KİB)'nin artmasıyla serebral kan akışının tehlikeye girmesinden kaynaklanır. Optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ), intrakraniyal boşlukla sürekli bir ilişki içindedir. KİB arttığında, bu kılıfın çapı genişleyecektir. Son zamanlarda, OSKÇ ultrasonografisi, artan KİB'in teşhisinde alternatif bir invaziv olmayan, hızlı ve uygulaması kolay bir yöntem olarak öne çıkmıştır. Bu çalışma, inme şüphesi ile acil servise ambulansla getirilen ve inme tanısı alan hastaların sedye açılarının, KİB artış belirteci olan OSKÇ ve vital bulgular ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif, kesitsel (gözlemsel) ve tek merkezli çalışma, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya, ambulans ile acil servise getirilen, Cincinnati İnme Skalasına göre inme şüphesi olan ve acil serviste inme tanısı almış 18 yaş üstü bireyler dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, ambulans ile hastaneye ulaşma süreleri, OSKÇ, vital bulguları, klinik bulguları, sedye açısı, Glasgow Koma Skalası (GKS) ve tanıları kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 82 hasta dahil edildi. Hastaların %57,3'ü kadındı. Yaş ortalaması 74 yıl idi. Hastalar sedye açısına göre dört gruba ayrıldı: 1. grupta (0-30°) 16, 2. grupta (31-45°) 27, 3. grupta (46-60°) 22 ve 4. grupta (61-90°) 17 hasta bulunmaktaydı. Çalışmada, GKS, 1. grupta 3. gruba göre daha düşük olarak bulundu ($p=0,002$), DKB değerleri 4. grupta 3. gruba oranla daha yüksekti ($p=0,023$). OSKÇ değerleri ise 2. gruba göre 4. grupta daha geniş olarak ölçüldü ($p=0,007$).

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen bulgular, ambulansla taşınan hastaların sedye açısı ile hastanın GKS, OSKÇ, DKB ilişkisini göstermiştir. Sağlık personelinin inme hastalarını taşıma sırasında 31°-60° sedye açısı ile taşımasını öneriyoruz. Bu doğrultuda, hastane öncesi ve sonrası acil sağlık hizmetlerinde çalışan sağlık personelinin, inme şüpheli hastaları taşıma sırasında sedye başı yüksekliğine daha fazla dikkat etmesi ve bu konuda bilgilendirilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ambulans, İnme, Acil Servis, Sedye Açısı, Kafa İçi Basıncı, Optik Sinir Kılıf Çapı



ABSTRACT

THE RELATIONSHIP OF STRETCHER ANGLES WITH VITAL SIGNS AND OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER OF STROKE PATIENTS BROUGHT TO THE EMERGENCY DEPARTMENT BY AMBULANCE

Aim: Stroke is the second leading cause of death worldwide and the third leading cause of disability. Post-stroke, the hypoperfusion of brain tissue is often due to compromised cerebral blood flow resulting from increased intracranial pressure (ICP). The diameter of the optic nerve sheath (ONS) is continuously related to the intracranial space. When ICP increases, the diameter of this sheath will expand. Recently, ONS diameter ultrasound has emerged as an alternative non-invasive, rapid, and easy-to-apply method for diagnosing increased ICP. This study aims to evaluate the relationship between the stretcher positions of patients brought to the emergency department by ambulance with suspected stroke and diagnosed with stroke, and ONS diameter and vital signs, which are indicators of increased ICP.

Materials and Methods: This prospective, cross-sectional (observational), and single-center study was conducted at the Ankara Bilkent City Hospital Emergency Medicine Clinic. The study included individuals aged 18 and older who were brought to the emergency department by ambulance, suspected of having a stroke according to the Cincinnati Stroke Scale, and diagnosed with a stroke in the emergency department. Data collected from patients included age, gender, time of arrival at the hospital by ambulance, the stroke scale score, vital signs, clinical findings, stretcher position, Glasgow Coma Scale (GCS) scores, and diagnoses.

Results: A total of eighty-two patients were included in the study. Of these, 57.3% were women. The average age was 74 years. The patients were divided into four groups based on stretcher position: Group 1 (0-30°) had 16 patients, Group 2 (31-45°) had 27 patients, Group 3 (46-60°) had 22 patients, and Group 4 (61-90°) had 17 patients. In the study, the Glasgow Coma Scale (GCS) scores were found to

be lower in Group 1 compared to Group 3 ($p=0.002$), and the intracranial pressure (ICP) values were higher in Group 4 compared to Group 3 ($p=0.023$). The optic nerve sheath diameter (ONSD) was measured to be larger in Group 4 compared to Group 2 ($p=0.007$).

Conclusion: The findings of our study demonstrate the relationship between stretcher position and the patient's Glasgow Coma Scale (GCS), optic nerve sheath diameter (ONSD), and intracranial pressure (ICP) in patients transported by ambulance. We recommend that healthcare personnel transport stroke patients with the stretcher positioned at an angle of 31° - 60° . In this regard, it is important for pre-hospital and emergency healthcare personnel to pay closer attention to the height of the head of the stretcher when transporting suspected stroke patients and to be informed about this matter.

Keywords: Ambulance, Stroke, Emergency Service, Stretcher Angle, Intracranial Pressure, Optic Nerve Sheath Diameter

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ye göre, “İnme, serebral işlevlerdeki fokal veya global bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkan ve 24 saatten uzun süren ya da ölümcül olabilen hızlı bir gelişim gösteren durum” olarak tanımlanmaktadır. İnme, dünya çapında ikinci en yaygın ölüm sebebi ve üçüncü en yaygın sakatlık nedeni olarak kabul edilmektedir (1).

İnme sonrası birincil beyin hasarı meydana geldikten sonra beyin hipoperfüzyonu ve kanın düşük oksijen saturasyonu ikincil beyin hasarına neden olabilir (2). Beyin dokusunun hipoperfüzyonu, düşük sistemik kan basıncından kaynaklanabilir, ancak daha sıklıkla serebral kan akışını tehlikeye atan kafa içi basıncının artması nedeniyle olur (2).

Kafa içi basınç artışı tanısı için bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, kafa içi basınç monitörü ve lomber ponksiyon gibi çeşitli yöntemler kullanılır. Ancak bu testler invazivlik, kontrendikasyonlar, radyasyona maruz kalma, bulunabilirlik ve hasta taşıma ihtiyacı nedeniyle sınırlıdır. Son zamanlarda optik sinir kılıfı çapı sonografisi olarak da bilinen optik sinir ultrasonografisi, artan kafa içi basıncının teşhisinde alternatif invaziv olmayan, hızlı ve uygulaması kolay bir yöntem olarak ortaya çıkmıştır (3).

Papil ödeminin akut intrakraniyal basınç artışını tespit etmede kullanılan oftalmoskopik muayenenin duyarlılığına bağlıdır. Papil ödemi, intrakraniyal basınç artışından sonra birkaç saat içinde ortaya çıkabilir. Oftalmoskopik muayene, papil ödemi geç ortaya çıkacağı için acil serviste uygulanması zor bir yöntemdir. Optik sinir kılıfı çapının ultrasonografi (US) ile ölçümü, artmış intrakraniyal basıncın ölçümü için invaziv olmayan, hızlı uygulanabilir ve faydalı bir yöntemdir (4).

Optik sinir kılıf çapı intrakraniyal boşlukla süreklilik halindedir ve beyin omurilik sıvısı optik sinir kılıfının içine serbestçe sızar. Kafa içi basıncı yükseldiğinde bu kılıfın çapı genişleyecektir (2).

Hasta sedyesinin baş kısmını kaldırmak kafa içi basıncını düşürebilir ve hipoperfüzyondan hastayı koruyabilir. Yoğun bakım ünitelerinde kafa içi basıncı azaltmak, bakım kalitesini artırmak, konforu sağlamak ve basınç ülserlerini önlemek için yatak başı yükseltilir (5). Farklı sedye başı açılarının ve vücut pozisyonlarının kafa içi basıncı ve serebral perfüzyon basıncı üzerindeki etkilerini araştıran birçok çalışma bulunmaktadır (5).

İnme hastalarının ilk başvuruları sıklıkla ambulanslar aracılığı ile acil servislere olmaktadır. İlk tanı ve tedavi süreci de acil servislerde başlamaktadır. Bu bilgiler ışığında; inme şüphesiyle acil servise ambulans ile getirilen ve inme tanısı alan hastaların sedye açılarının kafa içi basıncı artış belirteci olan optik sinir kılıf çapı ve vital bulgular ile ilişkisini araştırmayı hedefledik. Böylece hastalar için doğru sedye açısını saptamayı ve 112 Acil Sağlık Hizmetleri personeli ile acil servis çalışanlarının farkındalığını artırmayı hedeflemekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 İNME

2.1.1 Tanım

İnme terimi, yaklaşık 2500 yıl önce Hipokrat tarafından tanımlandıktan sonra, başlangıçta "*apopleksi*" olarak adlandırıldı. "*Apopleksi*" terimi, Yunanca 'da "şiddetle vurulmuş" anlamına gelir. Bu, semptomların ani başlangıcını, genellikle felç gibi, kişinin fiziksel sağlığına aniden yapılan bir saldırı olarak ifade eder. Zamanla, terim eski kökenlerinden beyin krizi şekline evrim geçirmiştir. Bu terim değişikliği, hastalık süreci hakkında ortaya çıkan daha fazla bilgiyle birlikte patofizyoloji ve klinik seyri hakkında ortaya çıkan geniş bilgi yelpazesini aktarır (6).

Akut inme genellikle bir serebrovasküler kazaya (beyin damar hastalığı) atıfta bulunmak için sıkça kullanılır; ancak, inmenin kazayla gerçekleşen bir olay olmadığını belirtmek önemlidir. Onu daha doğru ve anlamlı bir şekilde tanımlamak için kullanılabilecek terim ise "beyin krizi"dir, bu da "kalp krizi"ne benzer bir öneme sahiptir. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA), inmenin kapsamlı bir tanımını sunar. Temelde, inme; 24 saatten uzun süren, akut ve odaklanmış nörolojik fonksiyon bozukluğu ataklarından biridir (7). Amerikan Nörolojik Bozukluklar ve İnme Ulusal Enstitüsü, serebrovasküler hastalığı (SVH) şu şekilde tanımlar: "SVH, bir beyin bölgesinin iskemi veya kanama sonucu geçici veya kalıcı olarak etkilenmesi ve/veya beyini ilgilendiren bir veya daha fazla kan damarının temel patolojisi olarak ortaya çıkar." (8).

İskemik inmeler, tüm inmelerin yaklaşık %85'ini oluştururken, geri kalan %15'lik kısmı hemorajik inmeler oluşturur (9). Geçici iskemik atak (GİA) ise, akut infarkt veya doku hasarı olmadan, odaklanmış beyin, omurilik veya retinal iskemiye bağlı geçici nörolojik işlev bozukluğu olarak tanımlanır. GİA'nın tanımı, zaman

odaklıdan doku odaklıya geçmiştir. Bir GİA genellikle bir saatten daha kısa sürer, daha sık dakikalarca devam eder (10).

2.1.2 Epidemiyoloji

İnme, dünya genelinde ölümlerin ikinci önde gelen nedeni ve engelliliğin başlıca sebeplerinden biridir. Nüfus yaşlandıkça insidansı artmaktadır. Ayrıca, düşük ve orta gelirli ülkelerde daha genç insanlar inme ile etkilenmektedir. İnme insidansı ve ölüm oranları ülkeler, coğrafi bölgeler ve etnik gruplar arasında farklılık gösterir. Özellikle yüksek gelirli ülkelerde, son 30 yılda önlemede, akut tedavide ve nöro-rehabilitasyonda yaşanan gelişmeler, inmenin yükünün önemli ölçüde azalmasına neden olmuştur (11).

İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından 21. yüzyılın geleneksel salgını olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle, bugünlerde, inme önleme stratejileri büyük önem taşımaktadır. Son çalışmaların %85'i tüm inmelerin önlenabilir olduğunu öne sürdüğü için bu stratejilerin öncelikli hale gelmesi gerekmektedir. İnme insidansının gelişmiş ülkelerde son 30 yılda %42'ye kadar azalmasına rağmen, gelişmekte olan ülkelerde %100'den fazla arttığı gözlemlenmektedir. Bu durum, yaşam tarzı ve beslenmenin önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Yüksek gelirli ülkelerdeki halk arasında sigara içme, hiperlipidemi veya yüksek tansiyon gibi risk faktörlerinin yaygınlığının önemli ölçüde azalması da bu farkındalığı artırmıştır (12).

Dünya nüfusunun giderek artması ve yaşlanması nedeniyle, inmenin küresel yükü dramatik bir şekilde artmaktadır. Güncel epidemiyolojik veriler, her yıl 16.9 milyon insanın inme geçirdiğini göstermektedir, bu da yıllık küresel bir insidansı temsil etmektedir ve yüksek ve düşük gelirli ülkeler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir ve yaşa göre düzeltilmiş bir insidans, kadınlarda erkeklere göre 1.5 kat daha yüksektir. Yüksek gelirli ülkelerde inme insidansındaki azalma, orta ve düşük gelirli ülkelerdeki artan insidansla birlikte, sözde 'epidemiyolojik geçiş' olarak adlandırılan bir sürece işaret etmektedir. Ayrıca, genç erişkinlerde iskemik inme

insidansının arttığı görülmektedir, bu da bu yaş grubunda belirli önleyici müdahalelere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. İnme sonrası hayatta kalanların sayısı 1990-2010 yılları arasında neredeyse iki katına çıkmış ve şu anda 33 milyon insana ulaşmıştır. Epidemiyolojik projeksiyonlara göre, bu sayının 2030 yılına kadar 77 milyona yükselmesi beklenmektedir (13).

2.1.3 Patofizyoloji

İnme, beyne kan damarları aracılığıyla sağlanan perfüzyonun bozulması nedeniyle meydana gelen ani bir nörolojik olay olarak tanımlanır. İnmenin klinik belirtilerini incelemek için nörovasküler anatomiye anlamak önemlidir. Beyne kan akışı, ön tarafta iki iç karotis ve arkada iki vertebral arter (Willis Poligonu) tarafından sağlanır. İskemik inme, beyne yetersiz kan ve oksijen sunumu nedeniyle oluşurken; hemorajik inme, kanama veya sızan kan damarlarından kaynaklanır (14).

Serebral iskemi, beyin bir bölümüne kan akışını engelleyen serebral arter tıkanıklığı sonucu oluşur. İskemik inme sonrasında nöronlar oksijen ve enerjiden yoksun kalır ve bu durum nöron hücrelerindeki enerjiye bağlı süreçlere zarar verir. İskemi sonrasında nöronlar normal transmembran iyonik gradyanlarını ve homeostazlarını sürdüremeyerek bir dizi süreci tetikler ve hücre ölümüne yol açar: ekzitotoksisite, oksidatif ve nitratif stres, enflamasyon ve apoptoz. Bu patofizyolojik süreçler nöronlar, glia ve endotel hücreleri için ciddi zararlar doğurur ve birbiriyle bağlantılıdır, birbirlerini tetikleyerek nöron tahribatının artmasına neden olurlar (15).

Kanamının yaygın olduğu bölgeler arasında bazal gangliyonlar (%50), serebral loblar (%10-%20), talamus (%15), pons ve beyin sapı (%10-%20), ve serebellum (%10) bulunmaktadır. Hematom, nöronları ve gliayı bozarak oligoemi, nörotransmitter salınımı, mitokondriyal işlev bozukluğu ve hücresel şişmeye neden olur. Trombin, mikrogliaları aktive eder ve iltihaba ve ödeme yol açar. Birincil yaralanma, hematom tarafından beyin dokusunun sıkıştırılması ve intrakraniyal basıncın artması nedeniyle meydana gelir. İkincil yaralanma, iltihaplanma, kan-beyin

bariyerinin bozulması, ödem, reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi, glutamat tarafından indüklenen ekzitotoksiste ve pıhtıdan hemoglobin ve demirin salınması gibi faktörler tarafından katkıda bulunur (16).

2.1.4 Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri

En temel düzeyde, inme hemorajik ve iskemik inme olmak üzere ikiye ayrılır. İnme olgularının çoğunluğu (%85'e yakın) iskemiktir, ancak hemorajik ve iskemik inme yükü farklı nüfuslar arasında değişebilir. Hemorajik inmeler genellikle başlangıçta intraparaknimal veya subaraknoid olabilir. İskemik inme, inme nedenlerini temsil ettiği düşünülen etiyolojik alt tiplere veya kategorilere ayrılabilir: kardiyembolik, aterosklerotik, laküner, diğer belirli nedenler (disseksiyonlar, vaskülit, belirli genetik bozukluklar, diğerleri) ve nedeni bilinmeyen inmeler.

Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması için geliştirilen ve etiyolojiyi esas alan Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Sınıflandırma Sistemi, serebral iskemisi olan hastalar için en yaygın kullanılan mekanik alt sınıflandırma sistemidir ve beş alt tip tanımlar:

- 1- Büyük arter ateroskleroza,
- 2- Kardiyembolik,
- 3- Küçük damar tıkanıklığı,
- 4- Diğer belirlenmiş etiyolojiye sahip inme,
- 5- Belirlenemeyen etiyolojiye sahip inme.

Daha yeni fenotip tabanlı ASCO (Atherothrombosis, Small vessel disease, Cardiac causes, and Other uncommon causes) sisteminde, her hasta Ateroskleroz, Küçük damar hastalığı, Kalp kaynağı ve Diğer nedenlerin göreceli katkısına göre sınıflandırılır (17).

İnme için risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak kategorize edilebilir. Yaş, cinsiyet ve ırk/etnik köken, iskemik ve hemorajik inme için değiştirilemez risk faktörleridir, hipertansiyon, sigara içme, beslenme ve fiziksel aktivite ise rapor edilen değiştirilebilir risk faktörleri arasındadır. Hemorajik ve iskemik inme için risk faktörleri benzerdir, ancak bazı önemli farklılıklar vardır; iskemik inme etiyolojik kategorileri arasında da risk faktörleri farklılık gösterir.

Hipertansiyon, özellikle hemorajik inme için önemli bir risk faktörüdür, ancak aterosklerotik hastalığa katkıda bulunarak iskemik inmeye de yol açabilir. Bununla birlikte, hiperlipidemi, özellikle ekstrakraniyal ve intrakraniyal kan damarlarının ateroskerozu nedeniyle iskemik inmeler için önemli bir risk faktörüdür, çünkü aynı zamanda koroner ateroskleroz için bir risk faktörüdür. Atriyal fibrilasyon, kardiyembolik iskemik inme için bir risk faktörüdür (18).

2.1.5 Klinik Bulgular

İnme, kalıcı nörolojik hasar riskini azaltmak için erken tanı ve doğru akut müdahalenin yanı sıra optimal tedavinin önemli olduğu bir tıbbi acil durumdur. Özellikle atipik semptomların doğru tanınması; her hasta, görgü tanığı ve birinci basamak sağlık profesyonelleri için zorlayıcı olabilir. Atipik inme belirtileri arasında ani görme bozuklukları, kafa karışıklığı, baş dönmesi, sersemlik ve bilinç düzeyinde azalma yer alır; bu semptomlar genellikle erken tanı ve tedaviden kaçınılmasına neden olabilir. Tipik inme semptomları daha sık tanınır ve bunlar tek taraflı güçsüzlük/hemiparalizi, yüz felci, konuşma zorluğu ve uyuşukluk gibi belirtileri içerir (19).

İnme, bir tıbbi acil durumdur ve odaklanmış nörolojik bozukluklarla kendini gösterir. Hemen değerlendirme, teşhisin doğrulanması ve kan akışının yeniden sağlanması için tedavi, semptomlarda iyileşmeye ve beyin hasarının önlenmesine yol açar. Ancak, akut inme teşhisi her zaman kolay olmayabilir. Benzer semptomlar,

genellikle "inme taklitçisi" olarak adlandırılan bir dizi tıbbi durumda gelişebilir (20) (Şekil 1).

Koşullar	Türler	Örnekler
Tıbbi taklitler	Nükssetme	
	Yapısal lezyonu olmayan beyin bozuklukları	Migren Fokal nöropatiler
	Yapısal lezyonlarla birlikte beyin bozuklukları	Posterior geri dönüşümlü Vazokonstriktif sendrom (PRES) Nöbet bozukluğu/TPMA ^a Göz bozuklukları Sub-akut/akut bakteriyel endokardit Kanalopatiler Epidural/subdural kanama
		Periferik vertigo Geçici küresel amnezi Bell'in felci Multipl skleroz ve diğer demiyelinizan hastalıklar Arteriyovenöz malformasyon Meningeal hastalık Atriyal miksooma Travma Aort diseksiyonu
	Sistemik tıbbi durumlar	Hipertansif kriz Beyin neoplazmı Elektrolit fonksiyon bozukluğu Metabolik/toksik bozukluklar
		Arnold-Chiari malformasyonu Radyasyon tedavisi (SMART) sendromu sonrası felç benzeri migren atakları Alkol Akut karaciğer yetmezliği Hipoglisemi ve hiperglisemi
	Olumsuz araştırmalar (inme yanlış tanısı)	
	Fonksiyonel taklitler	Depresyon Stres Anksiyete bozukluğu Kronik ağrı/yorgunluk
		Somatizasyon Nörolojik durumların psikiyatrik komplikasyonları

^a TPMA: geçici peri-iktal MRI anormallikleri.

Şekil 1 İnme Taklitçileri (20)

İnme taklitçilerinin sıklığı değişkendir ve teşhis yerine göre değişir; acil servis personeli veya inme uzmanları tarafından değerlendirilen hastalarda olguların %20- %50'sini oluşturabilir. İnme taklitçileri genellikle iki kategoriye ayrılır: Tıbbi taklitçiler daha yaygındır ve çoğu büyük seride olguların %50-%80'ini oluştururken, fonksiyonel taklitçiler veya konversiyon bozuklukları daha az sıklıkla görülür. Karakteristik klinik özelliklere sahip olmalarına rağmen, bazen iskemik bir inmeden ayırt etmek zor olabilir. Bir eski inme varlığında "yeni odaklanmış nörolojik semptomların" ayrılması, özellikle zorlayıcı olabilir. Bu durum genellikle akut bir enfeksiyon veya metabolik bozukluklar ortamında gelişir ve inmeden haftalarca yıllar sonra ortaya çıkabilir (20).

2.1.6 Tanı

Nörolojinin tüm yönlerinde olduğu gibi, akut inme durumunda öykü de tanı için çok önemlidir. Ancak, bu durumda detayların etkili bir şekilde edinilmesi ve birkaç temel soruya odaklanması gerekmektedir. Hastalar genellikle kendilerinin güvenilir bir öykü veremeyecekleri için, tanı koymada tanık veya aile üyelerinden alınan yan öykü çok önemlidir (21).

2003 yılında, Massachusetts'teki yetişkinlerin sadece %18'i inme belirtilerinin tamamını biliyordu. Ancak, birinin inme veya kalp krizi geçirdiğini düşündüklerinde %80'i hemen acil sağlık hizmetlerini arayacaklarını belirtti. Erken tanının erken tedavi ve daha iyi klinik sonuçlarla ilişkili olduğu düşünüldüğünde, semptom tanıma becerisinin artırılması, inme sağkalımı ve inme hastalarının yaşam kalitesi üzerinde olumlu bir etkiye sahip olabilir (22). Hızlı teşhis ve triyaj için çeşitli saha triyaj inme skorları geliştirilmiştir. Bu skorlar, klinik kullanım için doğrulanmış olup akut iskemik inme şüphesi olan hastaların hızlı bir şekilde teşhis edilmesine imkan tanımaktadır. İnme skorlarına dayalı olarak yapılan klinik muayene sonucunda, gerekli ise hasta trombektomi merkezlerine transfer edilmektedir (23).

İnme kılavuzları, parmak ucu glukozunun önemli bir test olduğu belirtmektedir. Özel hasta gruplarında aşağıdaki testler düşünülebilir, ancak hastada kanama bozukluğu öyküsü, antikoagülan kullanımı veya trombositopeni öyküsü yoksa trombolitik tedavinin başlamasını geciktirmemelidir:

- Elektrokardiyogram (bu, kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografi (BT)'sini geciktirmemelidir)
- Trombositler dahil tam kan sayımı
- Troponin
- Protrombin zamanı ve uluslararası normalize oran (INR)
- Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

İnme akut yönetimi tamamlandıktan sonra, karaciğer fonksiyonu, böbrek fonksiyonu vb. gibi diğer laboratuvar testleri yapılabilir (24).

İnme belirtileri gösteren tüm hastaların acil olarak kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile görüntülemeye alınması gerekmektedir. Şüpheli iskemik inme olgularında görüntülemenin temel amacı, iskemik olmayan merkezi sinir sistemi lezyonlarının varlığını dışlamak ve iskemik ile hemorajik inmeyi ayırt etmektir. Kontrastsız BT, beyin kitleleri veya apse gibi kitle lezyonlarını tespit etme ve akut kanamayı tespit etme açısından yeterince duyarlı kabul edilir. Multimodal MRG dizileri, özellikle difüzyon ağırlıklı görüntüler, kontrastsız BT'den daha iyi çözünürlüğe sahiptir ve bu nedenle akut iskemik inmeyi tespit etmede daha yüksek duyarlılığa sahiptir. MRG dizileri (özellikle gradyan geri çağırma ekosu ve difüzyon ağırlıklı diziler), intraserebral hemorajik inme tespiti açısından kontrastsız BT kadar duyarlıdır (25).

2.1.7 Tedavi

Akut intrakraniyal kanamanın (İKK) tıbbi yönetiminin temel taşlarını oluşturan tedavi içeriği bunlardır:

- Hipertansiyonun kontrolü
- Koagülopatinin düzeltilmesi
- Yükselen intrakraniyal basıncın yönetimi
- Nöbetlerin tedavisi

Acil nöroşirürjik değerlendirme, birçok olguda hematoma boşaltılması veya eksternal ventriküler drenaj (EVD) yerleştirme veya dekompresif cerrahiler gibi işlemlerle artmış intrakraniyal basıncın giderilmesi için gereklidir.

- Klinik olarak kötüleşen, beyin sapı ödemi veya hidrosefali gösteren >3 cm'lik serebellar kanamalarda cerrahi derhal yapılmalıdır.

- Lobar veya derin beyin pıhtılarının boşaltılması için cerrahi, seçilmiş olgularda düşünülebilir, ancak etkililik için kanıt düzeyi yüksek değildir. Cerrahi genellikle yüzeye yakın lobar kanamalarda ve/veya hastanın nörolojik olarak kötüleştiği durumlarda düşünülür.

- IKK >20 ila 30 ml olan kanamaların minimal invaziv cerrahi ile boşaltılması, mortaliteyi azaltmada etkili olabilir.

- IKK <30 ml ve İntraventriküler Hemoraji (IVH) olan hastalarda, alteplaz veya ürokinaz ile trombolitik irrigasyonun EVD yerleştirme ile birlikte kullanılması intraventriküler pıhtı giderilmesini hızlandırır ve daha fazla mortalite azalmasına neden olur (26, 27).

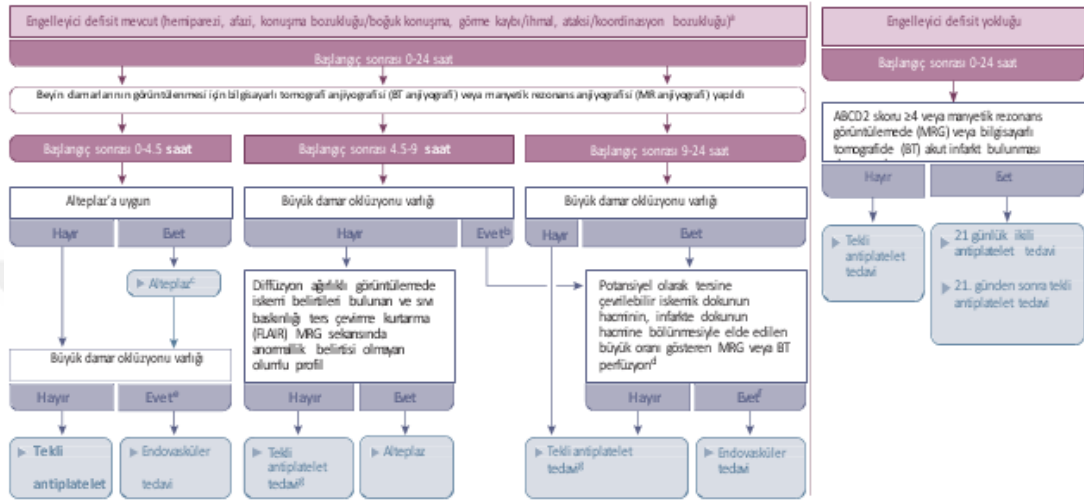
İskemik inme sonrası 48 saat içinde aspirinin (günde 81 ila 325 mg) oral, rektal veya beslenme tüpü yoluyla verilmesi, tekrarlayan iskemik inme olasılığını azaltmak için önerilir. Diğer oral antiplatelet rejimleri, çift antiplatelet tedavi de dahil olmak üzere endike olabilir. Emboli ve atriyal fibrilasyona sekonder olduğu düşünülen akut

iskemik inme hastalarında, akut durumda tam dozda antikoagülasyon (heparin infüzyonu veya düşük moleküler ağırlıklı heparin) nadiren endikedir. Çünkü hemorajik dönüşüm riski relatif olarak yüksektir ve çok özel durumlar dışında herhangi bir fayda gösteren az sayıda kanıt vardır. Ancak, akut dönem geçtikten sonra kronik antikoagülasyon endikedir (28).

Akut iskemik inme hastalarının değerlendirilmesi ve tedavisi için zaman hedefleri özetlenmiştir (29) (Şekil 2).

Semptom Başlangıcından Sonraki İlk 24 Saat İçinde Gelen Akut İskemik İnme ve Geçici İskemik Ataklı Hastaların Yönetimi İçin Tedavi Algoritması

Belirlenen akut iskemik inme veya geçici iskemik atak semptomlarının başlangıcından itibaren 24 saat içinde hastanın prezentasyonu



*Engellejici defisit, hastanın günlük yaşamın temel aktivitelerini (örneğin, banyo yapma, yürüme, tuvalete gitme, hijyen ve yeme) yapmasını engelleyecek bozukluklar olarak tanımlanır.

†Büyük damar tıkanıklığı mevcut olduğunda, alteplaz ve endovasküler tedaviyi önermek için yeterli veri bulunmamaktadır. Şu anda, görüntüleme seçim kriterlerine dayanarak sadece endovasküler tedavi düşünülmelidir.

* Alteplaz uygulamasını takip eden 24 saat boyunca tek bir antiplatelet tedavisi (aspirin, klopidogrel veya tikagrelor) kesilmelidir.

† DEFUSE-3 çalışması, maksimum merkezi infarkt hacmini 70 mL olarak uyguladı. Bu hacmin üzerinde olan hastalar uygun değildi.

* Endovasküler tedavi için diğer kriterler arasında Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği'nde (NIHSS) 5'ten büyük bir skor ve başın CT'sinde erken infarkt belirtilerinin olmaması (ASPECTS skoru >5) bulunur.

† Amerikan Kalp Cemiyeti akut iskemik inme kılavuzları, 6 ila 24 saatlik uzatılmış zaman penceresinde mekanik tromboektomi için DEFUSE-3 ve DAWN çalışmalarındaki kriterleri kullanmayı önermektedir.

* Antikoagülanlar, atriyal fibrilasyon gibi kardiyembolik ve hiperkoagülabıl nedenlerle oluşan iskemik inme veya geçici iskemik atak için uygun olabilir.

Şekil 2 İnme Hastalarında Tedavi İçin Zaman Hedefleri (29)

İntravenöz t-PA veya alteplaz, akut iskemik inme tedavisi için ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış tek tıbbi tedavidir (30). Alteplazın uygulanma zaman penceresi genellikle semptom başlangıcından itibaren 4.5 saat olarak kabul edilir, ancak FDA endikasyonu hala 3 saat içindedir. Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği, 3 saatlik uygulamaya kıyasla belirli ek ekzölüzyon kriterleri ile birlikte 4.5 saatlik bir t-PA uygulama penceresini önermektedir (31).

2.2 KAFA İÇİ BASINÇ ARTIŞI

2.2.1 Tanım

Monro- Kellie doktrini, İskoç anatomist Alexander Monro'nun 1783'teki kafa içi basıncın ilk tanımından kaynaklanmaktadır. Amerikalı beyin cerrahı Harvey Cushing ise 1926'da doktrini günümüzde bildiğimiz şekliyle formüle etmiştir. Buna göre, sağlam bir kafatasıyla, beyin, kan ve beyin omurilik sıvısının (BOS) hacmi sabittir. Bir bileşenin artması, diğer bir veya her iki bileşende azalmaya neden olur (32).

Kafa içi basınç artışı, kafatası içindeki beyin omurilik sıvısının (BOS) basıncının yükseldiği bir dizi nörolojik bozukluğu kapsayan bir spektrumdur. Normal BOS basıncı yaşa göre değişir. Genel olarak, yetişkinlerde 250 mm H₂O'nin üzerinde ve çocuklarda 200 mm H₂O'nun üzerinde BOS basıncı, artmış intrakraniyal basınç (KİBAS) olarak kabul edilir. İdiyopatik olabilir veya nörolojik bir hasar veya yaralanmanın sonucu olarak ortaya çıkabilir. İnsan kafatası, yaklaşık olarak 1400 ila 1700 ml olan nispeten sabit bir hacme sahip bir yapıdır. Fizyolojik olarak, bileşenleri %80 beyin parankimi, %10 BOS ve %10 kanı içerir. Kafatası değiştirilemez bir hacim olarak kabul edildiğinden, kafatası içindeki bileşenlerin hacmindeki herhangi bir artış veya patolojik bir unsur eklenmesi kafatası içindeki basıncın artmasına neden olur (33).

2.2.2 Etiyoloji

Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) nedenleri, yüksek basınçlara neden olan intraserebral bileşenlere dayalı olarak şu şekilde sınıflandırılabilir (34):

1. Beyin Hacminde Artış:

Travma, iskemi, hiperamonyemi, üremik ensefalopati ve hiponatremi gibi çeşitli nedenlerden kaynaklanan beyinde genel şişlik veya serebral ödem

2. Kitle Etkisi:

Hematoma, Tümör, Apse, İnfarkt

3. BOS'da Artış:

BOS üretiminin artması, Koroid pleksus tümörü

4. BOS'un Azalan Geri Emilimi:

Obstrüktif hidrosefali, meningeal enfeksiyon veya granülomlar

5. Kan Hacminde Artış:

Hiperkarbi sırasında artan serebral kan akışı, anevrizmalar, venöz staz, venöz sinüs trombozu, yüksek santral venöz basınçlar (örneğin, kalp yetmezliği)

6. Diğer Nedenler:

İdiyopatik veya benign intrakraniyal hipertansiyon, kraniosinostoz gibi kafatası deformiteleri, hipervitaminozis A, tetrasiklin kullanımı

2.2.3 İntrakraniyal Basınç Artış Tespit Yöntemleri

Kafa içi basıncı izlemi, çeşitli tıbbi durumlarda önemli bir rol oynar. Klinik uygulamada, beyin basıncını ve uyumunu belirlemede önemli bir araçtır. Ancak, bu alanda evrensel olarak kabul edilmiş kılavuzlar henüz mevcut değildir ve hastaneler farklı kafa içi basıncı izleme standartlarına sahiptir (35).

Kafa içi basıncı izlemek için çeşitli teknikler kullanılabilir, bunlar klinik muayene, beyin görüntüleme ve invaziv veya invaziv olmayan monitörleri içerir. En iyi sonuçlar genellikle üç tekniğin de kullanıldığı durumlarda elde edilir. Teknoloji

değerlendirmesi, kanıta dayalı tıbbi olarak uymaz, ancak literatür, ventriküler katetere bağlı bir dış basınç ölçer, kateter ucu gerilim ölçer cihazlar veya ventriküller veya beyin dokusuna yerleştirilen fiber optik teknolojinin doğruluğunu desteklerken, sıvıyla bağlantılı veya subaraknoid, subdural ve epidural bölgelere yerleştirilen pnömotik cihazların daha az doğru olduğunu göstermektedir. Optik sinir kılıfı çapı veya transkraniyal doppler ultrasonografi darlık indeksi gibi invaziv olmayan teknikler umut vadeder, ancak henüz yeterince güvenilir değildir veya düzenli klinik kullanım için doğrulanmamıştır. Bununla birlikte, bu invaziv olmayan teknikler belirli hastalarda kullanılabilir (36).

Kafa içi basıncı izlemesi için invaziv intrakraniyal cihazlar, özellikle intraventriküler kateter ve intraparaknoidal sensör, altın standart olarak kabul edilir. Bununla birlikte, intraventriküler kateter ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir, bunlar arasında intrakraniyal kanama (%9,2), ventrikülit (%12,2) ve kateter enfeksiyonu (%38,6) bulunmaktadır. Ayrıca, bu tür bir izleme trombositopenisi veya ciddi koagülopatisi olan hastalarda kontrendikedir. Optik sinir kılıfı çapının ultrasonografiyle değerlendirilmesi (OSKÇ), son yıllarda intrakraniyal basıncı tahmin etmek veya intrakraniyal hipertansiyonu tespit etmek için kullanışlı bir invaziv olmayan araç olarak ortaya çıkmıştır (37).

2.2.4 Tedavi

Kafa içi basıncının (KİB) artması durumunda tedavi, temel olarak basıncı azaltmaya ve nörolojik hasarı önlemeye odaklanır. Tedavide kullanılan yöntemler arasında ilaçlar, cerrahi müdahaleler ve diğer prosedürler yer alabilir.

1. İlaç Tedavisi

- Osmotik Ajanlar: Mannitol veya gliserol gibi osmotik ajanlar, beyin dokusundaki sıvıyı azaltarak KİB'yi düşürebilir.

- Diüretikler: Furosemid gibi diüretikler, vücuttan sıvı atılımını artırarak beyin dokusundaki sıvı miktarını azaltabilir.

- Steroidler: Özellikle beyin tümörleri veya ödem gibi inflamatuvar durumlar nedeniyle oluşan KİB artışında steroidler kullanılabilir.

2. Cerrahi Müdahaleler:

- Ventrikülostomi: Beyin omurilik sıvısının (BOS) normal dolaşımını sağlamak için bir tüp yerleştirilmesi.

- Kraniotomi: Kafatasının bir kısmının cerrahi olarak açılması, özellikle intrakraniyal hematom gibi basınç artışına neden olan durumların tedavisinde kullanılır.

3. Diğer Tedaviler:

- Hiperventilasyon: Kısa süreli hiperventilasyon, beyin dokusundaki kan akışını azaltarak KİB'yi geçici olarak azaltabilir.

- Kafa Pozisyonu Değişikliği: Başın yükseltilmiş bir pozisyonda tutulması, beyin ödemi ve basıncını azaltabilir.

Tedavi, hastanın durumuna ve KİB'nin artışına neden olan faktörlere bağlı olarak değişebilir. Tedavinin etkinliğini değerlendirmek için genellikle tekrarlayan nörolojik muayeneler ve intrakraniyal basınç ölçümleri gereklidir. Bu nedenle, tedavi yaklaşımı ve süreci, hastanın özelliklerine göre bireyselleştirilmelidir (38, 39).

2.3 OPTİK SİNİR

Optik sinir, beyin parankiminden bir uzantıdır, oligodendrositler tarafından miyelinleşir ve görsel uyarıları beyne gönderir. Optik sinir, Schwann hücreleri bulunmayan bir beyaz cevher yolu olması nedeniyle gerçek bir kranial sinir değildir. Bunun yerine, dural kılıf tarafından çevrelenir. Optik sinir, intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ve intrakraniyal olmak üzere dört farklı segmente ayrılır (40). Optik

sinir başı, skleranın arkasındaki açıklığı olan skleral kanal veya Bruch'un membran açıklığına bağlı olan lamina cribrosa adı verilen bir bağ dokusu bantından oluşur. Gözün nörovasküler yapıları- aksonlar, merkezi retina arteri ve veni- bu açıklıktan geçer. Optik sinir, intrakraniyal subaraknoid boşlukla hidrostatik sürekliliği koruyan beyin omurilik sıvısı ile dolu bir meningeal dokusu olan optik sinir kılıfı tarafından çevrelenmiştir (41). Günümüzde, optik sinir kılıfı çapının (OSKÇ) ultrasonografik yöntemle ölçümü, intrakraniyal basıncı tahmin etmek veya intrakraniyal hipertansiyonu tespit etmek için kullanılan değerli bir invaziv olmayan yöntem olarak öne çıkmaktadır. Bu yöntem, hastane yatağında, gerçek zamanlı olarak ve tekrarlanabilir bir şekilde uygulanabilen, görece düşük maliyetli ve radyasyon riski taşımayan güvenli bir tekniktir (37).

2.4 ACİL SERVİSTE ULTRASONOGRAFİNİN YERİ

1990 yılında Amerikan Acil Tıp Uzmanları Koleji (ACEP), ilk acil ultrasonografi kursunu düzenledi ve 1991 yılında Akademik Acil Tıp Derneği ile birlikte acil ultrasonografi hakkında ilk destekleyici pozisyon belgesini yayınladı. ACEP daha sonra 2001 yılında Acil Ultrasonografi Kılavuzlarını yayınladı; bu kılavuzlar, acil ultrasonografi uygulama alanını tanımladı ve akreditasyon, kalite güvencesi ve muayeneler için standartlar konusunda öneriler içermektedir (42).

Ultrasonografi (US), son yıllarda artan ilgiyle karşılanan bir tanı yöntemidir. Yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak iç organların ve dokuların yapısını ve işlevini değerlendiren bu araç, görüntüleme kalitesindeki gelişmeler ve taşınabilir cihazların artmasıyla kullanımı daha da kolaylaşmıştır. Bu nedenle, çeşitli hastalar için uygun, kolay ulaşılabilir ve ekonomik bir tarama ve tanı yöntemi olarak ön plana çıkmıştır. Son on yılda US kullanımı acil servislerde belirgin bir şekilde artmış ve hasta bakımı noktasında ultrasonografi (POCUS) konusu büyük ilgi görmüştür (43). Acil tıp doktorları için önemli bir görüntüleme tekniği olan POCUS, Kuzey Amerika'da acil tıp eğitiminin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir. Ayrıca,

Avrupa'da da bazı acil tıp ekipleri tarafından yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (44).

Tıpta İhtisas Eğitimi Akreditasyon Konseyi ve Amerikan Acil Tıp Kurulu, acil serviste ultrasonografi kullanımını acil tıp uzmanlık programı mezunları için gereken 23 temel yetkinlikten biri olarak belirlemiştir (45).

POCUS, özellikle acil tıp alanında hızlı bir teşhis aracı olarak geniş bir kullanım alanına sahiptir. Akut apandisit, hava yolu daralması, karın aort anevrizması, travmatik yaralanma gibi çeşitli tıbbi durumların teşhisinde POCUS kullanılmıştır (46).

2.4.1 Oküler Ultrasonografi

Acil servisteki POCUS'un rolü son yıllarda genişlemiştir ve göz ultrasonografisi bunlardan daha yeni geliştirilmiş uygulamalardan biridir (47). Oftalmik ultrasonografi, akut görme kaybı, göz travması, baş ağrısı veya artmış intrakraniyal basınç şüphesi ile acil servise başvuran hastaların değerlendirilmesinde birçok potansiyel faydaya sahiptir (48). Optik sinir, subaraknoid serebrospinal sıvı ve üç meninks tabakası tarafından çevrildiği için OSKÇ önemlidir ve OSKÇ'nin değişmesi intrakraniyal basınçta bazı değişiklikleri işaret edebilir. 1990'ların başlarında, büyümüş optik sinir kılıflarının varlığının, artmış intrakraniyal basıncın perinöral subaraknoid boşluğa iletilmesini gösterdiği ileri sürülmüştür (49).

Oküler US, hasta sırt üstü pozisyona getirilir; göz, şeffaf bir kılıf ile kapatılır. Daha sonra kılıf üzerine bol miktarda ultrasonografik jel uygulanır. Optik sinir kılıfı, göz küresinin 3 mm arkasında bulunur. Koyu (hipoekoik), uzunlamasına optik siniri çevreleyen parlak (hiperekoik) dairesel veya oval bir yapı olarak görünür. Proben göz küresine nazıkçe uygulanmasıyla, optik sinir ve kılıfının arka taraftan çıktığı karakteristik bir görüntü oluşmalıdır. Papilladan sinir kılıfının uzun eksenini boyunca 3 mm'lik bir çizgi çizilir ve bu mesafe işaretlenir. Sonra bu mesafeden işaretlenen

izgiye dik bir ölçüm yapılır. Bu izgi, hiperekoik sinir kılıfının medial ve lateral i duvarları arasındaki 3 mm derinlikten geçer (50).

Yoğun bakım ve acil servis ultrasonografi literatürü genellikle OSKÇ'nin normal st sınırı için aşağıdaki kesme değerleri kullanır (i kenardan i kenara ölçüldüğünde): 1 yaşına kadar çocuklarda 4 mm'ye kadar, 1-15 yaş arası çocuklarda 4.5 mm'ye kadar, 15 yaşından büyük çocuklarda 5 mm'ye kadar, yetişkinlerde 5 mm'ye

kadar. 5 mm'nin üzerindeki ölçümler (iki taraflı) intrakraniyal basıncın 20 mmHg'nin üzerinde olduğu durumlarla ilişkilidir (51).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, prospektif, kesitsel (gözlemsel) ve tek merkezli bir çalışmadır. Bu çalışma yaklaşık günde 150 ambulans ve 2000 hasta başvurusu olan Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde yapılmıştır. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 3. Basamak hastane olarak hizmet vermekte olup, 7 gün 24 saat cerrahi ve girişimsel işlemlerin yapılabilmesi için gerekli tüm teknik donanımlara sahip olan bir hastanedir. Acil Tıp Kliniği 24 saat kesintisiz hizmete açık olan hem il içindeki hem de il dışındaki sağlık kuruluşlarından sevkle hasta kabul eden ve Acil Tıp Uzmanlık eğitiminin verildiği bir klinikdir.

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Etik Kurul 2' den 17/12/2023 tarihli E2-23-5911 No'lu etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya başlanmış olup 31/03/2024 tarihinde çalışma sonlandırılmıştır (EK-1). 15/01/2024 – 31/03/2024 tarihleri arasında inme şüphesi ile ambulansla acil tıp kliniğimize getirilen ve dahil edilme kriterlerine uyan hastalar çalışmamıza alınmıştır.

3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaş üstü olmak
- 112 Acil Sağlık Hizmetleri ile acil servise getirilen hastalar
- Cincinnati İnme Skalasına (yüzde asimetri, tek taraflı güçsüzlük ve konuşma bozukluğu) göre inme şüphesi olması ve acil serviste inme tanısı alması
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak

3.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 18 yaş altı olmak
- İntrakraniyal kitle olması
- İntrakraniyal anevrizma olması
- İntrakraniyal metastaz olması
- Postiktal nöbet, GİA, hidrosefali, sarkoidoz, ventiküloperitoneal şant, optik nörit, kafa travması gibi beyin ödemine sebep olabilecek hastalıkların olması, protez göz veya kafa içi basınç artışı yaratarak optik sinir kılıf çapına etki edebilecek hastalıklara sahip olmak
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar

Maissan ve ark çalışmasının verileri kullanılarak örneklem büyüklüğü analizi yapılmıştır (2). Supin ve açılı pozisyonlar arasında optik sinir kılıf çapı için 0,2 mm fark öngörülerek %80 güç ve %5 Tip-1 hata ile gruplarda en az 16 hasta olması gerektiği hesaplanmıştır. Veri kayıpları da göz önüne alınarak en az 4 açı için 16'şar hasta olmak üzere toplamda 80 hastanın dahil edilmesi planlanmıştır.

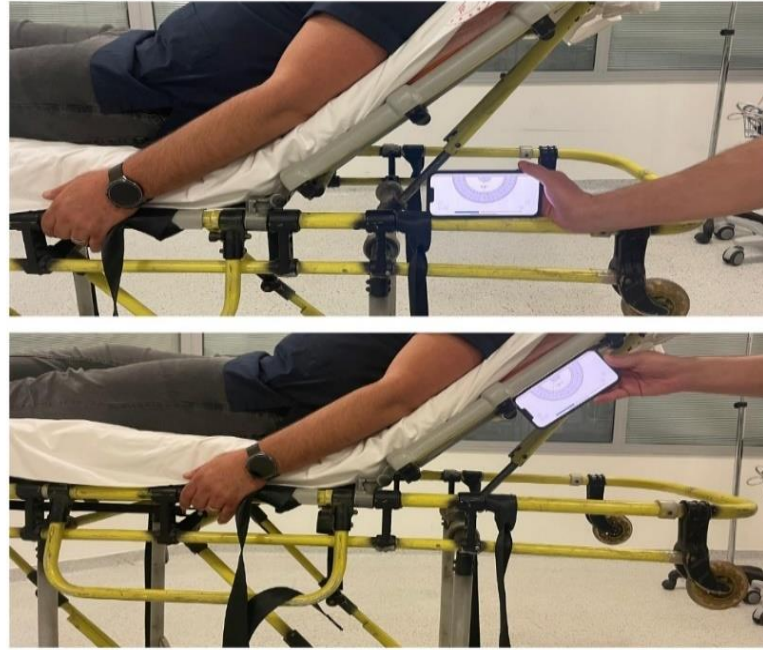
Ambulans ile acil servise getirilen inme şüphesi olan hastalar, Acil Tıp Kliniğimiz Kırmızı Alan 1'de başvuru sırasında bulunduğu ambulans sedyesinde Temel Ultrasonografi Eğitimi olan Araştırma Görevlisi Dr. Bektaş Bakırcı tarafından karşılanmıştır. Hasta ambulans sedyesinde iken sedye açısı değiştirilmeden hastanın ambulans taştığı sedye açısında değerlendirilmiştir. Hastanın ambulans taştığı süre içerisinde sedye açısının değiştirilmediği 112 Acil Sağlık Hizmetleri personelinin teyit edilmiştir. İnme tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup, inme dışında tanı alan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların; yaş, cinsiyet, semptomların başlama saati, hastaların 112 Acil Sağlık Hizmetlerine telefonla ulaşma saati, 112 Acil Servis Hizmetleri personelinin hastaya ulaşma saati, hastanın hastaneye ulaşma saati, hastaların ambulans taştığı hastaneye getirilirken geçirdikleri süre, sağ ve sol optik sinir kılıf çapı, vital

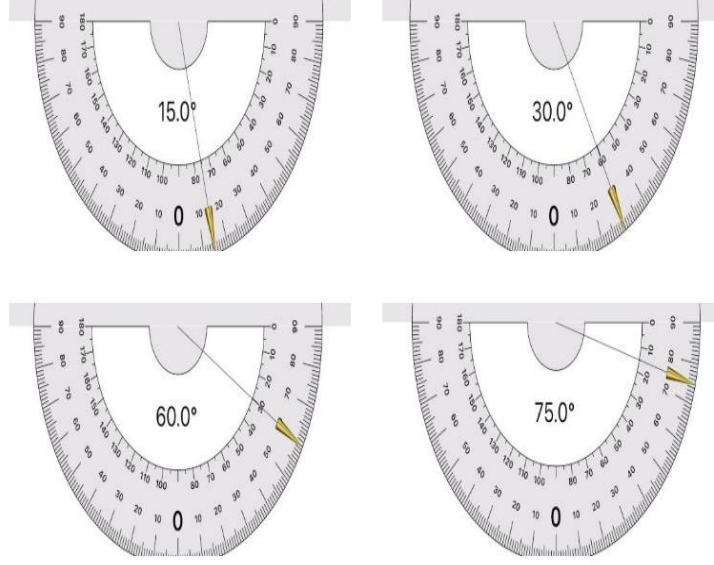
bulguları, Cincinnati İnme Skalasına (yüzde asimetri, tek taraflı güçsüzlük ve konuşma bozukluğu) göre mevcut klinik bulguları, sedye açısı, hastanın Glasgow koma skalası puanı, yapılan görüntülemeler sonrası hastaya konulan tanı, ek hastalıkları, sürekli kullandığı ilaçlar ve acil servis sonlanımları çalışma formuna kaydedildi (EK2). Helsinki Protokolüne uygun olarak hastalar çalışmaya alındı.

3.3 Sedye Açısı

Sedye açısı, acil tıp asistanı hekim tarafından Acil Tıp Kliniği Kırmızı Alan 1’de hasta 112 Acil Sağlık Hizmetleri ambulansında taşındığı sedye üzerinde iken sedye açısı değiştirilmeden ambulansda taşındığı sedye açısında Iphone 14 Plus- IOS dijital açı ölçme programı olan Protractor – Exa Mobile ile ölçüldü ve hasta takip formuna kaydedildi (Şekil 3-4).



Şekil 3 Sedye Açısı Ölçüm Tekniği



Şekil 4 Iphone 14 Plus-IOS Protractor-Exa Mobile Ekran Görüntüsü

Hastalar 112 Acil Sağlık Hizmetlerine ait ambulanslar ile hastanemize getirildi. Hasta sedye açıları hastanın sedye açısı değiştirilmeden ambulansla taşındığı sedye üzerinde ölçüldü. Hasta sedye açıları 4 farklı gruba ayarlandı. 1. Grup, 0-30°; 2. Grup, 31-45°; 3. Grup, 46-60° ve 4. Grup, 61-90° olarak belirlendi.

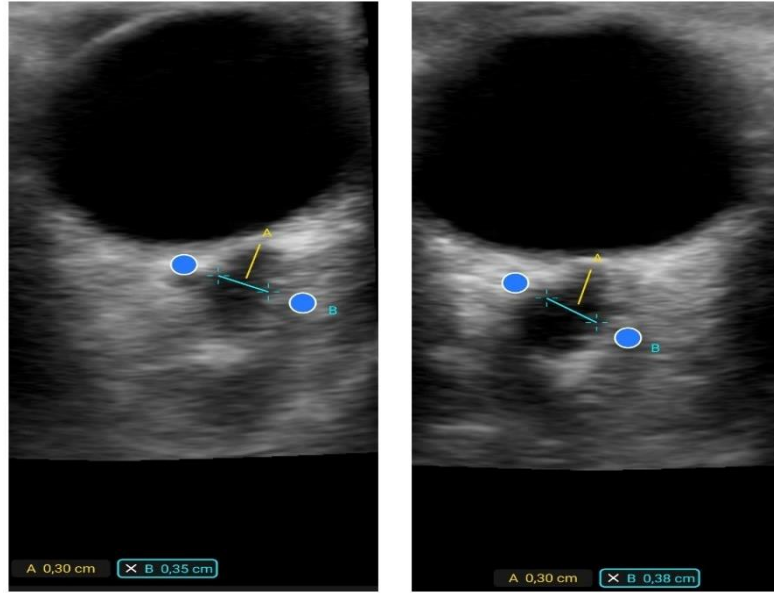
3.4 OSKÇ

OSKÇ, ultrasonografi eğitimi almış acil tıp asistan hekimi tarafından hasta ambulansla taşındığı sedye üzerinde taşındığı pozisyonda iken, göz kapakları kapalı olarak yatan hastanın her iki gözünün şeffaf bir malzeme ile kapatıldıktan sonra jel dökülerek (Şekil 5). Butterfly IQ + Ultrasound System (USB-C), Guilford USA marka ultrasonografi cihazı ile optik sinirin göz küresine girdiği noktaya 0,30 cm uzaktan transvers ve sagittal düzlemde en az 2 kez ölçüldü ve ortalaması

hesaplanarak değerlendirildi (Şekil 6). Guillermo Trocha ve ark. Sağlıklı yetişkinlerde yaptıkları OSKÇ ölçüm sonuçlarına göre üst sınır 5,5 mm olarak belirlendi (52).



Şekil 5 Bir Hasta Üzerinde Uygulanan Oküler Ultrasonografi Tekniği



Şekil 6 OSKÇ Sagittal-Vertikal Ölçüm Görüntüsü

3.5 Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalası

Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalası (Şekil 7), potansiyel inme geçiren hastalarda yüz felci, asimetrik kol zayıflığı ve konuşma anormalliklerini değerlendirerek kullanılır. Bu ölçek, acil servise başvuran hastalarda uygulandığında felçli hastaların tespitinde yüksek duyarlılık ve özgüllük sağladığı kanıtlanmıştır (53).

Cincinnati Hastane Öncesi İnme Ölçeği

	Yüz Sarkması: Hastadan gülümsemesini isteyin <u>Normal:</u> Yüzün her iki tarafı da eşit hareket ediyor <u>Anormal:</u> Yüzün bir tarafını hareket etmiyor
	Kol Kaydırma: Hastadan gözlerini kapatmasını ve her iki kolunu da 10 saniye boyunca düz bir şekilde uzatmasını isteyin. <u>Normal:</u> Her iki kol da aynı şekilde hareket ediyor veya hiç hareket etmiyor <u>Anormal:</u> Bir kol hareket etmiyor veya aşağı doğru kayıyor
	Konuşma: Hastadan "Yaşlı bir köpeğe yeni numaralar öğretemezsiniz" demesini isteyin. <u>Normal:</u> Hasta gevelemeden doğru kelimeleri söylüyor <u>Anormal:</u> Hasta kelimeleri geveliyor, yanlış kelimeler söylüyor veya konuşmıyor

Şekil 7 Cincinnati İnme Skalası (53)

3.6 İstatiksel Yöntem

Çalışmanın istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 (Armonk, NY: IBM Corp) programı ile gerçekleştirilmiştir. Sürekli verilerin dağılım analizi Shapiro-Wilk testi ve QQ-plot/histogram grafikleri ile yapılmış; normal

dağılım gösteren değişkenlerde ikiden fazla grup arası ortalama karşılaştırmaları için One-way ANOVA, normal dağılmayan değişkenlerde ikiden fazla grup arası dağılım karşılaştırmaları Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır. Sürekli veriler dağılım analizine göre ortalama ve standart sapma veya ortanca ve %25-75 çeyreklikler ile ifade edilmiştir. Kategorik verilerin oran karşılaştırmaları için uygunluk durumuna göre Pearson Ki-Kare testi ile yapılmış ve bu veriler örnek sayısı ve yüzde verilerek ifade edilmiştir. Normal dağılım göstermeyen sürekli sayısal değişkenlerin arasındaki korelasyon ilişkisi Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiş ve bu analiz sonucu rho katsayısı ile yorumlanmıştır. İstatistiksel anlamlılık ölçütü olarak $p < 0,05$ düzeyi kullanılmıştır.



4. BULGULAR

15/01/2024 – 31/03/2024 tarihleri arasında acil tıp kliniğimize başvuran ve Cincinnati Hastane Öncesi İnme Skalasını karşılayan 110 hasta çalışmaya alınmış olup bu hastalardan 18 hasta GİA olması, 2 hasta Nöbet – Todd Paralizi olması, 2 hastaya antihipertansif başlanması, 3 hastanın intrakraniyal kitlesi olması, 2 hastanın anevrizması olması ve 1 hasta sol göz protezi sonrası OSKÇ ölçülememesi nedenleriyle çalışmadan dışlanmıştır. Bu nedenlerle çalışmamıza toplamda 82 hasta dahil edilmiştir (Şekil 8).



Şekil 8 Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Akış Şeması

4.1 Çalışmaya Katılanların Demografik Özellikleri

Çalışmaya 82 hasta dahil edildi. Hastalarımızın %42,7 (n=35)'si erkek, %57,3 (n=47)'ü kadın hasta idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 74 idi ve en küçük hasta 38 en büyük hasta 95 yaşında idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 1 ve 2'de verilmiştir.

Tablo 1 Hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Erkek	35	42.7
	Kadın	47	57.3
Toplam		82	100.0

Tablo 2 Çalışmaya Dahil Olan Hastaların Yaş Ortalaması

	Ortalama	Standard Sapma	95.0% Ortalama için Alt Güven Sınırı	95.0% Ortalama için Üst Güven Sınırı	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75	Min.	Max.
Yaş (yıl)	74	12	71	76	75	67	82	38	95

Hastaların semptomlarının başlamasından sonra hastaneye başvurma süreleri değerlendirildiğinde; semptomların başlamasından hastaneye ulaşana kadar geçen ortalama süre 203 dakika, hastaların ambulansda geçirdikleri süre ise ortalama 40 dakika olarak saptandı (Tablo 3).

Tablo 3 Hastaların Semptomların Başlamasından Hastaneye Ulaşana Kadar Geçen Süre ve Ambulans Taşınma Süreleri

	Ortalama	Stand. Sapma	95.0% Ortalama için Alt Güven Sınırı	95.0% Ortalama için Üst Güven Sınırı	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75	Min.	Max.
Hastaneye başvuruya Kadar geçen süre *	203	204	159	248	124	75	257	45	931
Ambulans süre *	40	16	37	44	38	30	46	16	92

*dakika

4.2 Çalışmaya Katılanların Klinik Özellikleri

Hastaların Glasgow Koma Skalası (GKS)'na bakıldığında ortalaması 13 olarak bulundu. Vital bulgularına bakıldığında ortalama sistolik kan basıncı (SKB) 163 ± 35 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 91 ± 17 mmHg, nabız ortalaması 79 atım/dakika, solunum sayısı (SS) dakikada 16 ± 2 , vücut ısısı (VI) $36,7 \pm 0,3$ °C ve kan şekeri (KŞ) 154 ± 69 mg/dl olarak bulundu (Tablo 4).

Tablo 4 Hastaların Vital Bulgular ve GKS Değerleri

	Ortalama	Standard Sapma	95.0% Ortalama için Alt Güven Sınırı	95.0% Ortalama için Üst Güven Sınırı	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75	Min.	Max.
GKS ^a	13	3	12	13	13	11	15	3	15
SKB ^b , (mmHg)	167	35	160	175	165	143	191	92	238
DKB ^c , (mmHg)	91	17	88	95	92	79	100	45	136
Nabız (atım/dak)	79	20	74	83	76	64	89	41	142
SS ^d (soluk/dk)	16	2	16	17	16	14	17	12	22
VI ^e , (°C)	36.7	.3	36.6	36.7	36.7	36.3	36.9	36.0	37.3
KŞ ^f , (mg/dl)	154	69	139	169	137	110	165	88	531

a: Glaskow Koma Skalası, b: Sistolik Kan Basıncı, c: Diastolik Kan Basıncı, d: solunum sayısı, e: vücut ısısı, f: kan şekeri

Hastaneye ambulans ile getirilen inme şüpheli hastalar Cincinnati Hastane Öncesi İnme Kılavuzuna göre değerlendirildi ve bu hastaların %73,2 (n=60)'sinde fasiyal paralizi, %82,9 (n=68)'unda üst ekstremité güç kaybı ve %70,7 (n=58)'sinde konuşma bozukluğu saptandı (Tablo 5).

Tablo 5 Hastaların Acil Servis Başvuru Semptomları*

	Var/Yok	n	%
Fasiyal paralizi	Yok	22	26.8
	Var	60	73.2
Güç kaybı- üst ekstremité	Yok	14	17.1
	Var	68	82.9
Konuşma bozukluğu	Yok	24	29.3
	Var	58	70.7

*Hastalarda birden fazla semptom görülmüştür.

Çalışmamızda 0-30° açı ile getirilen hasta %19,5 (n=16), 31-45° açı ile getirilen hasta %32,9 (n=27), 46-60° açı ile getirilen hasta %26,8 (n=22) ve 61-90° açı ile getirilen hasta %20,7 (n=17) olarak saptandı (Tablo 6).

Tablo 6 Hastaların Sedye Açısı Gruplarına Göre Dağılımı

		n	%
Sedye açısı grubu	0-30°	16	19.5
	31-45°	27	32.9
	46-60°	22	26.8
	61-90°	17	20.7
Toplam		82	100

Hastalar ambulans sedyesi üzerinde değerlendirildiğinde ortalama sedye açısı $44 \pm 17^\circ$, ortalama sağ optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) $0,36 \pm 0,07$ cm ve sol optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) $0,37 \pm 0,07$ cm bulundu (Tablo 7).

Tablo 7 Hastaların 112 Ambulans Sedye Açısı Ve Optik Sinir Kılıf Çapı Değerleri

	Ortalama	Standard Sapma	95.0% Ortalama için Alt Güven Sınırı	95.0% Ortalama için Üst Güven Sınırı	Ortanc a	Persentil 25	Persentil 75	Min.	Max .
Sedye açısı*	44	17	40	48	44	32	57	0	90
Sağ OSKÇ**	.36	.07	.35	.38	.36	.32	.41	.19	.53
Sol OSKÇ**	.37	.07	.35	.38	.36	.32	.41	.18	.58

*derece **cm

Çalışmaya dahil edilen hastaların acil servis değerlendirmesi, tetkik-görüntüleme sonrası %85,4 (n=70)'ü iskemik inme ve %14,6 (n=12)'sı hemorajik inme tanısı aldıkları görüldü. Hastaların ek hastalıkları sorgulandığında %70,7 (n=58)'sinde hipertansiyon (HT), %39 (n=32)'unda diyabetes mellitus (DM), %46,3 (n=38)'ünde koroner arter hastalığı (KAH), %30,5 (n=25)'inde geçirilmiş SVH olduğu öğrenildi. Hastaların %54,9 (n=45)'u antiplatelet, %13,4 (n=11)'ü antikoagülan ilaç kullanıyordu (Tablo 8).

Tablo 8 Hastaların Tanı, Ek hastalık ve kullanılan ilaçlara göre dağılımları

		n	%
İnme tipi	İskemik inme	70	85.4
	Hemorajik inme	12	14.6
HT ^a	Yok	24	29.3
	Var	58	70.7
DM ^b	Yok	50	61.0
	Var	32	39.0
KAH ^c	Yok	44	53.7
	Var	38	46.3
SVH ^d	Yok	57	69.5
	Var	25	30.5
Diğer	Yok	27	32.9
	Var	55	67.1
Antiplatelet	Yok	37	45.1
	Var	45	54.9
Antikoagülan	Yok	71	86.6
	Var	11	13.4
a: Hipertansiyon, b: Diyabetes Mellitus, c: Koroner Arter Hastalığı, d: Serebrovasküler Hastalık			

İnme şüphesi acil servise getirilen ve çalışmaya alınan 82 hastanın acil servis sonlanımına bakıldığında bu hastaların %73,2 (n=60)'sinin yoğun bakım ünitesine yatırıldığı ve %26,8 (n=22) hastanın ise servis yatışı olduğu tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9 Hastalarımızın Acil Servis Sonlanımı

	n	%
Servis	22	26.8
Yoğun Bakım	60	73.2

4.3 Sedye Açısı Gruplarının Arasında Karşılaştırmalar

Çalışmaya dahil edilen hastaların sedye açısı grupları ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,802$) (Tablo 10).

Çalışmamızda HT, DM, KAH, SVH gibi ek hastalıklar ile sedye açısı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (HT için $p=0,526$, DM için $p=0,786$, KAH için $p=0,811$ ve SVO için $p=0,123$) (Tablo 10).

Tablo 10 Hastaların Cinsiyet ve Ek Hastalıkların Sedye Açısı Grupları ile İlişkisi

		Sedye açısı grubu								p-değeri
		0-30°		31-45°		46-60°		61-90°		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	6	37.5	13	48.1	8	36.4	8	47.1	0,802
	Kadın	10	62.5	14	51.9	14	63.6	9	52.9	
HT ^a	Yok	4	25.0	6	22.2	9	40.9	5	29.4	0,526*
	Var	12	75.0	21	77.8	13	59.1	12	70.6	
DM ^b	Yok	9	56.3	15	55.6	15	68.2	11	64.7	0,786
	Var	7	43.8	12	44.4	7	31.8	6	35.3	
KAH ^c	Yok	10	62.5	15	55.6	11	50.0	8	47.1	0,811
	Var	6	37.5	12	44.4	11	50.0	9	52.9	
SVH ^d	Yok	12	75.0	20	74.1	11	50.0	14	82.4	0,123
	Var	4	25.0	7	25.9	11	50.0	3	17.6	
Diğer	Yok	6	37.5	6	22.2	10	45.5	5	29.4	0,360
	Var	10	62.5	21	77.8	12	54.5	12	70.6	
a: Hipertansiyon, b: Diyabetes Mellitus, c: Koroner Arter Hastalığı, d: Serebrovasküler Hastalık										
Pearson Ki-kare testi										
*Gözlerdeki beklenen değerler yeterli değildir; analiz güvenli değildir										

Sedye açısı grupları ile antiplatelet ve antikoagülan kullanımı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (antiplatelet için $p=0,739$, antikoagülan için $p=0,321$) (Tablo 11).

Tablo 11 Hastaların Antiplatelet, Antikoagülan İlaç Kullanımının Sedye Açısı Grupları ile Karşılaştırılması

		Sedye açısı grubu								p-değeri
		0-30		31-45		46-60		61-90		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Antiplatelet	Yok	8	50.0	12	44.4	8	36.4	9	52.9	0,739
	Var	8	50.0	15	55.6	14	63.6	8	47.1	
Antikoagülan	Yok	13	81.3	23	85.2	18	81.8	17	100.0	0,321*
	Var	3	18.8	4	14.8	4	18.2	0	0.0	
Pearson Ki-kare testi										
*Gözlerdeki beklenen değerler yeterli değildir; analiz güvenli değildir										

Başvuru semptomları ile sedye açısı grupları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (fasiyal paralizi için $p=0,077$, güç kaybı için $p=0,126$ ve konuşma bozukluğu için $p=0,077$) (Tablo 12).

Tablo 12 Hastaların Başvuru Semptom ile Sedye Açısı Grupları Arasında İlişki

		Sedye açısı grubu								p-değeri
		0-30°		31-45°		46-60°		61-90°		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Fasiyal paralizi	Yok	3	18.8	12	44.4	3	13.6	4	23.5	0,077*
	Var	13	81.3	15	55.6	19	86.4	13	76.5	
Güç kaybı- üst ekstremité	Yok	0	0.0	4	14.8	5	22.7	5	29.4	0,126*
	Var	16	100.0	23	85.2	17	77.3	12	70.6	
Konuşma bozukluğu	Yok	8	50.0	4	14.8	8	36.4	4	23.5	0,077*
	Var	8	50.0	23	85.2	14	63.6	13	76.5	
Pearson Ki-kare testi										
*Gözlerdeki beklenen değerler yeterli değildir; analiz güvenli değildir										

Sedye açısı grupları ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,887$). Semptomların başlamasından hastaneye ulaşana kadar geçen süre (SBHS) ile karşılaştırıldığında anlamlı ilişki yoktu ($p=0,0607$). Sedye açısı grupları ile ambulansa geçirilen süre (AS) istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,112$). Glasgow Koma Skalası (GKS) ile sedye açısı grupları karşılaştırıldığında 1. ve 3. gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p=0,002$). GKS, 1. grupta 3. gruba göre daha düşük olarak bulundu (Tablo 13a-13b).

Vital bulgular ve sedye açısı grupları karşılaştırıldığında sistolik kan basıncı (SKB) ile gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,389$). Nabız (Nb) ($p=0,264$), VI ($p=0,939$), kan şekeri (KŞ) ($p=0,374$) ile sedye grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Solunum sayısı ile sedye grupları arasında analizde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı, ancak subgrup analizinde anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p=0,037$). Diyastolik kan basıncı (DKB) ile sedye grupları arasında yapılan karşılaştırmada 3. ve 4. gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,028$). DKB, 4. grupta 3. gruba oranla daha yüksek saptandı. Solunum sayısı (SS) ile sedye açısı grupları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı ($p=0,037$), ancak bu fark için yapılan subgrup analizinde anlamlı fark olmadığı görüldü. Sağ ve sol OSKÇ ile sedye açısı grupları karşılaştırıldığında 2 ve 4. gruplar arasında anlamlı fark tespit edildi (Sağ OSKÇ $p=0,007$, Sol OSKÇ $p=0,043$) (Tablo 13a-13b). OSKÇ, 2. gruba göre 4. grupta daha geniş olarak ölçüldü.

Tablo 13a Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Vital Bulgular, Ambulans Süresi, OSKÇ, Yaş, GKS Karşılaştırma-1

	Sedye açısı grubu										p-değeri
	0-30°					31-45°					
	Ort	SS	Med	%25	%75	Ort	SS	Med	%25	%75	
Yaş	74	14	74	65	85	75	11	76	68	82	0,887*
SBHS ^a	277	282	159	78	358	214	210	130	77	275	0,0607**
AGS ^b	41	15	40	30	47	46	20	43	31	53	0,112**
GKS ^c	10	3	11	8	14	13	2	13	11	15	0,002**
SKB ^d , mmHg	164	34	159	132	189	165	35	161	132	193	0,389*
DKB ^e , mmHg	92	17	88	76	108	89	14	90	80	100	0,028*
Nabız, atım/dk	83	19	82	75	96	75	15	74	63	85	0,264**
SS ^f /dk	17	2	17	16	18	17	2	16	16	17	0,037**
VI ^g , °C	36.6	0.3	36.7	36.5	36.8	36.7	0.4	36.7	36.3	36.9	0,939**
Kan Şekeri	177	100	154	137	184	148	60	130	104	176	0,374**
Sağ OSKÇ	0.36	0.07	0.39	0.33	0.42	0.34	0.07	0.33	0.27	0.37	0,007**
Sol OSKÇ	0.36	0.07	0.39	0.32	0.42	0.34	0.07	0.33	0.30	0.38	0,043**
*One-way ANOVA, **Kruskall Wallis test a:Semptomların başlamasından hastaneye ulaşana kadar geçen süre, b:Ambulansta geçen süre, c: Glaskow Koma Skalası d: Sistolik Kan Basıncı, e: Diyastolik Kan Basıncı, f: Solunum Sayısı, g: Vücut Isısı DKB parametresindeki fark 3 ve 4.gruplar arasındaki farktan kaynaklanmaktadır; GKS parametresindeki fark 1 ve 3.gruplar arasındaki farktan kaynaklanmaktadır; SS parametresindeki fark için yapılan subgroup analizinde fark saptanmamıştır; hem sağ hem de sol OSKÇ parametrelerindeki farklar 2 ve 4.gruplar arasındaki farklardan kaynaklanmaktadır.											

Tablo 13b Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Vital Bulgular, Ambulans Süresi, OSKÇ, Yaş, GKS Karşılaştırma-2

	Sedye açısı grubu										p-değeri
	46-60°					61-90°					
	Ort	SS	Med	%25	%75	Ort	SS	Med	%25	%75	
Yaş	74	11	75	66	83	72	12	73	67	78	0,887*
SBHS ^a	186	181	117	75	215	140	106	114	74	162	0,0607**
AGS ^b	34	11	34	26	41	39	11	38	32	42	0,112**
GKS ^c	14	2	15	14	15	13	2	13	12	15	0,002**
SKB ^d	163	34	165	144	180	181	38	188	149	193	0,389*
DKB ^e	86	16	82	76	96	101	17	98	93	110	0,028*
Nabız, atım/dk	76	22	73	64	88	85	24	80	65	97	0,264**
SS	15	1	15	14	16	16	2	16	15	18	0,037**
VI	36.6	0.4	36.7	36.3	36.9	36.7	0.3	36.7	36.4	36.9	0,939**
KŞ	147	44	142	113	162	151	76	119	110	153	0,374**
Sağ OSKÇ	0.36	0.07	0.35	0.33	0.39	0.41	0.05	0.41	0.37	0.44	0,007**
Sol OSKÇ	0.38	0.07	0.35	0.33	0.41	0.39	0.05	0.37	0.36	0.42	0,043**
*One-way ANOVA											
**Kruskall Wallis test											
DKB parametresindeki fark 3 ve 4.gruplar arasındaki farktan kaynaklanmaktadır; GKS parametresindeki fark 1 ve 3.gruplar arasındaki farktan kaynaklanmaktadır; SS parametresindeki fark için yapılan subgroup analizinde fark saptanmamıştır; hem sağ hem de sol OSKÇ parametrelerindeki farklar 2 ve 4.gruplar arasındaki farklardan kaynaklanmaktadır.											

İnme tipi (İskemik-Hemorajik) ile sedye açısı grupları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptandı ($p<0,001$) (Tablo 14). İskemik inme 2, 3 ve 4. grupta daha yüksek oranda tespit edildi.

Tablo 14 Hastaların İnme Tipi ile Sedye Açısı Grupları Arasındaki İlişki

		Sedye Açısı Grubu								p-değeri
		0-30°		31-45°		46-60°		61-90°		
		n	%	n	%	n	%	n	%	
İnme tipi	İskemik	8	50.0	26	96.3	21	95.5	15	88.2	<0,001*
	Hemorajik	8	50.0	1	3.7	1	4.5	2	11.8	
Pearson Ki-kare testi										
*Gözlerdeki beklenen değerler yeterli değildir; analiz güvenli değildir										

Sedye açısı grupları ile servis-yoğun bakım yatışı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,020$) (Tablo 15). Yoğun bakım yatış oranı 1, 2 ve 4. grupta daha yüksek oranda idi.

Tablo 15 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Servis-Yoğun Bakım Yatış Arasındaki İlişki

		Sedye açısı grubu							
		0-30°		31-45°		46-60°		61-90°	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Yatış	Servis	0	0.0	7	25.9	10	45.5	5	29.4
	Yoğun Bakım	16	100.0	20	74.1	12	54.5	12	70.6
Pearson Ki-kare testi; $p = 0,020$									
*Gözlerdeki beklenen değerler yeterli değildir; analiz güvenli değildir									

Sedye açısı gruplarının ile sağ OSKÇ_{MED} ve sol OSKÇ_{MED} ortanca değerlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,652, p=0,480) (Tablo 16). Sağ ve sol OSKÇ %75 persentil değerleri ile karşılaştırıldığında yine anlamlı fark saptanmadı (p=0,628, p=0,710) (Tablo 17).

Tablo 16 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Sağ -Sol OSKÇ Ortanca Değerleri Arasındaki İlişki

		Sedye açısı					p-değeri
		Ortalama	Standard Sapma	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75	
Sağ OSKÇ _{MED}	<0,36	44	14	44	38	50	0,652
	≥0,36	44	20	48	31	61	
Sol OSKÇ _{MED}	<0,36	43	17	44	37	50	0,480
	≥0,36	45	18	49	31	61	
Mann Whitney-U test							

Tablo 17 Hastaların Sedye Açısı Grupları ile Sağ -Sol OSKÇ %75 Persentil Değerleri Arasındaki İlişki

		Sedye açısı					p-değeri
		Ortalama	Standard Sapma	Ortanca	Persentil 25	Persentil 75	
Sağ OSKÇ ₇₅	<0,41	45	14	44	36	50	0,628
	≥0,41	43	23	50	30	66	
	1						
Sol OSKÇ ₇₅	<0,41	44	16	44	33	53	0,710
	≥0,41	44	19	49	32	61	
	1						
Mann Whitney-U test							

Sedye açısı grupları ile vital bulgular ve OSKÇ ilişkisi çalışmamızda gruplar arasında korelasyon saptanmamıştır. Sedye açısı ile GKS arasında zayıf düzeyde korelasyon saptanmıştır ($p=0,003$) ($Rho=0,324$). DKB ile Sağ-Sol OSKÇ arasında zayıf düzeyde korelasyon saptanmıştır (Sağ OSKÇ $p=0,13$ $Rho=0,274$ / Sol OSKÇ $p=0,45$ $Rho=0,222$). Sağ OSKÇ ve Sol OSKÇ arasında yüksek düzeyde korelasyon saptanmıştır ($p=0,00$) ($Rho= 0,729$). Sedye açısı gruplarına göre korelasyon analizi Tablo 18’ de gösterilmiştir.

Tablo 18 Gruplar Arası Korelasyon Analizi

		SBHS	AGS	GKS	SKB	DKB	Nb	SS	VI	KŞ	Sedye açısı	Sağ OSKÇ	Sol OSKÇ
Yaş	Rho	-.119	.042	-.293**	.066	-.144	.027	.025	-.002	.122	-.095	-.145	-.119
	p	.285	.710	.007	.559	.197	.807	.824	.982	.276	.397	.193	.289
SBHS	Rho		.076	.144	-.152	-.151	.178	-.042	-.063	.043	-.172	-.072	-.032
	p		.497	.197	.171	.176	.109	.708	.571	.700	.122	.518	.776
AGS	Rho			.008	.085	.056	-.060	-.007	.022	.040	-.110	-.099	-.132
	p			.942	.445	.615	.593	.952	.847	.722	.327	.375	.235
GKS	Rho				.003	-.074	-.158	.382*	-.028	-.200	.324**	-.074	.006
	p				.982	.509	.156	.000	.799	.071	.003	.507	.955
SKB	Rho					.700**	-.104	.039	-.016	.187	.136	.140	.042
	p					.000	.354	.727	.884	.093	.225	.209	.708
DKB	Rho						.014	.130	.112	.012	.163	.274*	.222*
	p						.904	.245	.317	.913	.142	.013	.045
Nb	Rho							.025	.120	.253*	-.046	.058	.219*
	p							.820	.282	.022	.678	.607	.048
SS	Rho								-.040	.010	-.118	-.124	-.172
	p								.719	.926	.290	.268	.122
VI	Rho									-.063	.030	.140	.153
	p									.576	.790	.209	.169
KŞ	Rho										-.163	.049	-.010
	p										.143	.659	.928
Sedye açısı	Rho											.164	.154
	p											.141	.168
Sağ OSKÇ	Rho												.729**
	p												.000
Spearman's rho **Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). *Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).													

5. TARTIŞMA

İnme ile ilgili literatür taraması yaptığımızda, inmenin genellikle kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda görüldüğü karşımıza çıkmaktadır. Jang ve ark. tarafından yapılan çalışmada hastaların %55,2'si erkek, %44,8'i kadın (54), Ezema ve ark. yaptığı çalışmada ise hastaların %63,6'sı kadın, %34,4'ü erkek (55), Crichton ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise hastaların %50,5'i kadın, %49,5'i erkek (56) ve Rachieru ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %51,06'ı kadın, %48,94'ü ise erkek (57) olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamız toplam 82 hasta ile yapılmış olup bu hastaların %57,3'ü kadın, %42,7'si erkek idi. Yaptığımız bu çalışmada, literatüre uygun olarak, kadın hastalarımızın oranı daha fazlaydı.

Pinosanu ve ark. tarafından yapılan çalışmada hastaların ortalama yaşı 72,8 yıl (58), Rachieru ve ark. yaptığı çalışmada ise hastaların ortalama yaşı 74,4 yıl (57), de Jesus ve ark. yaptığı çalışmada ortalama yaş 70,87 yıl olarak bulunmuştur (59). Bizim yaptığımız çalışmada da literatür ile uyumlu şekilde hastaların ortalama yaşı 74 ± 12 yıl idi.

Semptomların başlangıcından hastaneye başvuruya kadar geçen süre çalışmamızda ortalama 203 dakika olarak bulundu. Literatürde semptomların başlangıcından hastaneye başvuruya kadar geçen süreye bakıldığında Ikramuddin ve ark. yaptığı çalışmada ortalama süre 774,5 dakika (60), Barsan ve ark. yaptığı diğer bir çalışmada 155 dakika (61), Maze ve ark. tarafından yapılan çalışmada 330,4 dakika (62), Anees ve ark. yaptığı çalışmada ise 674,33 dakika olarak tespit edilmiştir (63). Bizim çalışmamızda ambulans hizmetini kullanan hastaların çalışmaya dahil edilmesinden dolayı hastaneye başvuru süresinin literatürdeki çalışmalara kıyasla daha kısa olduğunu düşünmekteyiz. Ambulansta geçen süre bizim çalışmamızda ortalama 40 dakika olarak bulundu. Burton ve ark. yaptığı çalışmada ortalama süre yaklaşık 26,5 dk bulunmuştur (64). Vuorinen ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise ambulansta geçen süre 99 dk olarak bulunmuştur (65). Bu sürelerin farklı olmasının sebebi çalışmamızın yapıldığı hastanenin metropol bir şehirde olması, hastane öncesi acil sağlık hizmeti politikası olarak

hastaların konumuna en yakın hastaneye taşınıyor olması ve trafik durumundan kaynaklı olabileceğini düşünüyoruz.

Wu ve ark. yaptığı çalışmada SS 17 soluk/dakika, VI 36,7 °C, Nb 82 atım/dakika, ortalama arteriyel basınç 85 mmHg, GKS 15 olarak tespit edildi (66). Abujaber ve ark. yaptığı çalışmada ortalama SKB 152,4 mmHg, DKB 90,11 mmHg ve Nb 84,3 atım/dakika olarak bulunmuştur (67). Atış ve ark. çalışmasında ortalama değerler SKB 158 mmHg, DKB 85 mmHg, Nb 82 atım/dakika ve GKS için bu 14 olarak bulunmuştur (68). Çalışmamızda, literatüre benzer olarak, hastaların başvuru vital bulguları ortalama GKS 13, SKB 167 mmHg, DKB 91 mmHg, Nb 79 atım/dakika, SS 16 soluk/dakika, VI 36,7 °C ve KŞ 154 mg/dl olarak saptandı.

Başvuru semptomlarına yönelik olarak Anees ve ark. yaptığı çalışmada tek taraflı güçsüzlük %76,5, konuşma bozukluğu %66 ve fasiyal paralizi %59 olarak bulunmuştur (63). Nepal ve ark. çalışmasında fasiyal paralizi %41,2, konuşma bozukluğu %67,1 ve tek taraflı güçsüzlük ise %67,5 olarak bulunmuştur (69). Zhu ve ark. tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise fasiyal paralizi %32,2, konuşma bozukluğu %47,9 ve tek taraflı güçsüzlük %72,1 olarak tespit edilmiştir (70). Bizim çalışmamızda fasiyal paralizi %73,2, konuşma bozukluğu %70,7 ve tek taraflı güç kaybı %82,9 oranında bulundu. Bizim çalışmamızda başvuru semptomlarının daha yüksek oranda olmasında çalışmaya sadece ambulans ile acil servise getirilen hastaların alınmasından kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Gregori-Pla ve ark. yaptığı cohort çalışmasında akut iskemik SVH ve karotis stenozu olan 114 katılımcı değerlendirilmiş olup bu çalışmada katılımcılar, -5°, 0°, 15° ve 30°'de farklı ölçümler yapılarak ortalama arteriyel basınçları değerlendirilmiş, sedye açısının ilk sırtüstü pozisyondan ikinci sırtüstü pozisyona geldiği sürede ortalama arteriyel basınçta artış saptanmıştır (71). Wojner-Alexander ve ark. yaptığı çalışmada katılımcılar, 0°, 15° ve 30°'de incelenmiş, hastaların sedye başının indirilmesinin beyin kan akımında artışa sebep olduğu ve nörolojik iyileşmenin gösterildiği bildirilmiştir (72). Katayama ve ark. yaptığı çalışmada katılımcılar, 0° ve 30°'de incelenmiş ve hastaların her iki sedye başı yüksekliğinde vital bulguları değerlendirilmiştir (73). Bu çalışmada 0° ve 30°'de vital bulgularda anlamlı

değişiklik saptanmamıştır. Çalışmamızda hastaların ambulans ile hastaneye getirilirken sedyede yatarken sedye başının hangi açıda konumlandığını ölçtük. 0-30° açı ile getirilen hasta %19,5 (n:16), 31-45° açı ile getirilen hasta %32,9 (n:27), 46-60° açı ile getirilen hasta %26,8 (n:22) ve 61-90° açı ile getirilen hasta %20,7 (n:17) olarak saptandı. Tüm hastaların ortalama sedye açısı ise 44° idi. Çalışmamızda hastaların hem OSKÇ hem de vital bulgularına bakıldı. Bizim çalışmamızda ise 60° üzerinde DKB’de anlamlı fark saptandı. GKS bizim çalışmamızda sedye açısı azaldıkça düşmüştür. OSKÇ’de sedye açısı arttıkça yükselme gözlemledik.

Patel ve ark. 86 hastanın iskemik ve hemorajik inme için OSKÇ farklılığını araştıran çalışmasında ortalama OSKÇ sağda 0,59 cm solda 0,60 cm olarak ölçülmüştür (74). Yaş ortalaması 46 olan, yoğun bakım ünitesinde invaziv kafa içi basıncı ve OSKÇ ilişkisini araştıran çalışmalarında Geeraerts ve ark. 37 hasta çalışmaya dahil etmiş ve ortalama OSKÇ’yi 0,59 cm olarak bulmuşlardır (75). Bu iki çalışmada sedye açısı bildirilmemiştir. Çalışmamızda hastaların OSKÇ ölçümünün ortalaması sağ tarafta $0,36 \pm 0,07$ cm sol tarafta $0,37 \pm 0,07$ cm olarak tespit edildi. Literatüre göre bizim çalışmamızda OSKÇ’nin daha dar ölçülmesinin sebebi hastalarımızın yaş ortalamasının diğer çalışmalardakilere oranla yüksek olması, bizim çalışmamızda hemorajik inme hasta sayısının az olması, ırksal farklılıklar, ölçüm yapılmadan geçen süre ve sedye açılarından kaynaklanıyor olabilir.

Wang ve ark. yaptığı çalışmada %77,8 hastada iskemik SVH ve %22,2 hastada ise hemorajik SVH olduğu tespit edilmiştir (76). Sun ve ark. yaptığı çalışmada ise iskemik SVH %57,8 ve hemorajik SVH ise %42,2 olarak bulunmuştur (77). Tu ve ark. Çin’deki süreyans çalışmasında %81,9 iskemik inme ve %18,1 hemorajik inme saptanmıştır (78). Rochemont ve ark. yaptığı çalışmada iskemik inme %79, %21 oranında ise hemorajik inme saptanmıştır (79). Darshan ve ark. yaptığı çalışmada ise %82,9 iskemik inme ve %17,1 oranında hemorajik inme saptanmıştır (80). Bizim yaptığımız çalışmada hastaların %85,4’ü iskemik inmeye, %14,6’sı hemorajik inmeye sahipti. Bizim hastalarımızda da literatürle uyumlu olarak iskemik inme daha fazla tespit edildi. Oransal farklılıkların çalışmaların hasta sayılarının çeşitliliğinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Literatüre baktığımızda Deljavan ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %68,3'ünde HT, %74,2'sinde DM, %21,3'ünde SVH olduğu görülmüştür (81). Koçak ve ark. yaptığı çalışmada %74'ünde HT, %32'sinde DM, %20'sinde SVH, %36'sında KAH ve %14'ünde diğer ek hastalıkların olduğu görülmüştür (82). Anees ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %22,6'sında KAH, %45'inde DM, %65'inde HT ve %15,6'sında SVH olduğu görüldü (63). Ben-Shabat ve ark. yaptığı bir çalışmada %65,5'inde HT, %24,8'inde DM, %19,9'unda SVH olduğu bulunmuştur (83). Kamal ve ark. çalışmasında ise hastaların %67,7'sinde HT, %39,8'inde DM, %26,8'inde SVH ve %7,5'inde KAH olduğu saptanmıştır (84). Çalışmamıza dahil ettiğimiz hasta grubuna baktığımızda hastaların %70,7'sinde HT, %39,0'unda DM, %46,3'ünde KAH, %30,5'inde SVH ve %67,1'inde diğer ek hastalıkların olduğunu saptadık. Bizim çalışmamıza katılan hastaların ek hastalıklarına bakıldığında literatürle benzer olduğu görüldü.

Ben-Shabat ve ark. yaptığı çalışmada hastaların daha öncesinden antiplatelet kullanım oranı %37,9 ve antikoagülan kullanımı %15,5 olarak saptanmıştır (83). Rosales ve ark. çalışmalarında antiplatelet kullanımını %39, antikoagülan kullanımını ise %7 olarak bulmuştur (85). Ferkh ve ark. yaptıkları çalışmada antiplatelet kullanımı %35,5 ve antikoagülan kullanımı ise %15 olarak ortaya konulmuştur (86). Yiin ve ark. çalışmalarında, %33,8 antiplatelet, %7,3 oranında da antikoagülan kullanımı olduğunu tespit etmiştir (87). Yaptığımız çalışmada biz antiplatelet kullanımını %54,9 ve antikoagülan kullanımını %13,9 olarak bulduk. Bizim yaptığımız çalışmada antiplatelet kullanımının yüksek saptanmasının sebebi nüfusun giderek yaşlanması ve komorbid hastalıkların artmış olması olabilir.

Çalışmamıza alınan hastaların gerekli tetkikleri yapıldıktan sonra hastalar Nöroloji bölümüne konsülte edildi. Bu hastaların tedavisi ivedilikle başlandı ve hastaların ihtiyacına göre servis ya da yoğun bakım yatışı planlandı. Toplam 82 başvurudan %73,2'si yoğun bakıma yatırılırken %26,8'i nöroloji servisine yatırılarak takibine devam edildi. Kanda ve ark. yaklaşık 8700 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %11,8'i yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edilirken, %88,2'si servis yatışı yapılarak tedavi edilmiştir (88). Tran ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise hastaların %68'i yoğun bakım ünitesinde takip edilirken, hastaların %32'si nöroloji

servisinde takip edilmiştir (89). Santos ve ark. çalışmalarında hastaların %19,9'u yoğun bakım ünitesine yatırılırken, geri kalan %80,1 hasta servise yatırılmıştır (90). Literatürdeki bu farklılıkların, hastaların sahip olduğu komorbid hastalıklar, çalışmalara alınan hasta sayısı ve servis-yoğun bakım yataklarının sayısı gibi faktörlerden etkilendiğini düşünmekteyiz.

Hastalarımızın sedye açısı grupları ile komorbid durumlar (HT, DM, KAH ve SVH) olup olmaması veya cinsiyet arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı fark saptanmadı. Bulgularımız literatür ile benzer idi. Favilla ve ark. yaptığı çalışma (91), Durduran ve ark. yaptığı çalışma (92) ile Olavaria ve ark. yaptığı çalışmada (93) da söz konusu parametreler arasında anlamlı fark bulunmadığı görülmüştür.

Çalışmamızda sedye açısı grupları ile ilaç (antiplatelet, antikoagülan) kullanımı arasında literatüre benzer şekilde, anlamlı ilişki saptanmadı. Olavaria ve ark. yaptığı çalışmada da çalışmamıza benzer şekilde gruplar arasında söz konusu ilaçların kullanımı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (93).

Çalışmamızda yer alan katılımcıların sedye açısı grupları ile yaş, SBHS, AS, GKS, vital bulgular ve OSKÇ arasındaki ilişkiye bakıldığında DKB, GKS ve OSKÇ'de anlamlı farklılık bulundu. DKB'de 3. grupta 4. gruba göre düşük saptanmıştır. GKS'de 1. grupta 3. gruba göre düşük bulundu. DKB ve GKS'ye benzer şekilde OSKÇ'de 2. grupta 4. gruba göre düşük ölçüldü. Katayama ve ark. yaptığı çalışmada vital bulgularda 0° ve 30° sedye açısı arasında anlamlı fark bulunmamıştır (73). Lam ve ark. tarafından yapılan diğer bir çalışmada 0° ve 30° sedye açılarında kan basıncında anlamlı fark bulunmuştur (94). Sedye açısını artırmak kan basıncını belirgin olarak azaltmıştır. Sanrı ve ark. yaptığı çalışmada sedye açısı hem 15°-30° arasında hem de 15°-45° arasında OSKÇ açısından anlamlı fark bulmuştur (95). Sedye başını kaldırmak OSKÇ'de anlamlı düşüş sağlamıştır. Uğraş ve ark. çalışmasında 15° ile 45° sedye açısı arasında GKS de anlamlı fark bulunmuştur. Sedye başını yükseltmek GKS de artış sağladığı görülmüştür (5). Bulgularımız literatür bilgileriyle uyumlu bulunmuştur. İnme şüpheli hastaların 2. ve 3. sedye açısı grubunda taşınmasının GKS ve DKB üzerine olumlu etkisi olacağı kanaatindeyiz.

6. ÇALIŞMA KISITLILIKLARI

Çalışmamızın tek merkezde yapılmış olması kısıtlılıklardan bir tanesidir. Çok merkezli çalışmalarla hipotezimiz güçlendirilebilir.

Ayrıca çalışmamızda hastaların yalnızca ambulans ile getirilirken taşındıkları sedye başı yüksekliğine bakılmıştır. Hipotezin güçlendirilmesi için hastanın hastanede bulunduğu süreçteki sedye başı yüksekliğinin etkisi de değerlendirilebilir.

GKS düşük olan hastaların, hastanın stabilizasyonu açısından 112 Acil Sağlık Hizmetleri personeli tarafından sedye açısı daha düşük olarak açlandırılmış olabilir. Bu nedenle GKS sedye açısından etkilenmiş olabilir.

Çalışmamızda KİB, OSKÇ aracılığıyla dolaylı olarak ölçülmüştür. KİB'in direkt olarak ölçülmesi daha kesin sonuçlar verecektir.

KİB'i etkileyen, inme dışındaki diğer klinik durumlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu nedenle sedye başı yüksekliğinin hasta sonlanımına etkisi sadece inme hastalarında araştırılmıştır. Bu nedenle tüm hastaların sedye başı yüksekliğinin KİB'e etkisi açısından genel bir yorum yapılamaz.

7. SONUÇLAR

Çalışmamızda, 112 acil sağlık hizmetleri aracılığıyla acil servise getirilen hastaların, ambulansla taşındıkları süre içerisinde sedye başı yüksekliğinin KİB, GKS, DKB ve OSKÇ'yi etkilediğini tespit ettik. Bu tespit doğrultusunda hastaların ambulansla taşındıkları süreçte ve hastane içerisinde takipleri sırasında bulundukları sedye açısının 31° - 60° arasında olması sonucuna vardık. Sağlık personelinin bu doğrultuda bilgilendirilmesini ve hasta bakımında daha etkin hale getirilmesini öneriyoruz.



8. KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(7):2064-89.
2. Maissan IM, Vlottes B, Hoeks S, Bosch J, Stolker RJ, den Hartog D. Ambulance deceleration causes increased intra cranial pressure in supine position: a prospective observational prove of principle study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):87.
3. Koziarz A, Sne N, Kegel F, Nath S, Badhiwala JH, Nassiri F, et al. Bedside Optic Nerve Ultrasonography for Diagnosing Increased Intracranial Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2019;171(12):896-905.
4. Dikmetaş C EM, Savaş Duman Ç, Gülpembe M, Acar T, Yavuz K, Cander B, Girişgin S, Koçak S. Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter to Detect Increased Intracranial Pressure in Hypertensive Patients. *EURASIAN JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE*. 2020;19(1):40-5.
5. Altun Ugras G, Yuksel S, Temiz Z, Eroglu S, Sirin K, Turan Y. Effects of Different Head-of-Bed Elevations and Body Positions on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure in Neurosurgical Patients. *J Neurosci Nurs*. 2018;50(4):247-51.
6. Hollist M, Morgan L, Cabatbat R, Au K, Kirmani MF, Kirmani BF. Acute Stroke Management: Overview and Recent Updates. *Aging Dis*. 2021;12(4):1000-9.
7. Tadi P, Lui F. Acute Stroke. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Forshing Lui declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
8. Adams RD VM, Ropper HA. Principles Of Neurology2006. 660-747 p.
9. Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
10. Panuganti KK, Tadi P, Lui F. Transient Ischemic Attack. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Forshing Lui declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
11. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. *Semin Neurol*. 2018;38(2):208-11.
12. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention--medical and lifestyle measures. *Eur Neurol*. 2015;73(3-4):150-7.
13. Bejot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(1):59-68.

14. Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci.* 2020;21(20).
15. Khoshnam SE, Winlow W, Farzaneh M, Farbood Y, Moghaddam HF. Pathogenic mechanisms following ischemic stroke. *Neurol Sci.* 2017;38(7):1167-86.
16. Unnithan AKA, J MD, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. *StatPearls.* Treasure Island (FL) with ineligible companies. Disclosure: Joe M Das declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Parth Mehta declares no relevant financial relationships with ineligible companies. 2024.
17. Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Medicine (Abingdon).* 2020;48(9):561-6.
18. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res.* 2017;120(3):472-95.
19. Berg KP, Sorensen VFI, Blomberg SNF, Christensen HC, Kruuse C. Recognition of visual symptoms in stroke: a challenge to patients, bystanders, and Emergency Medical Services. *BMC Emerg Med.* 2023;23(1):96.
20. B HB, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med.* 2021;53(1):420-36.
21. Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. *Pract Neurol.* 2020;20(4):304-16.
22. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL. Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis.* 2008;5(2):A49.
23. Patil S, Rossi R, Jabrah D, Doyle K. Detection, Diagnosis and Treatment of Acute Ischemic Stroke: Current and Future Perspectives. *Front Med Technol.* 2022;4:748949.
24. Chugh C. Acute Ischemic Stroke: Management Approach. *Indian J Crit Care Med.* 2019;23(Suppl 2):S140-S6.
25. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician.* 2015;91(8):528-36.
26. Jauch EC, Pineda JA, Hemphill JC. Emergency Neurological Life Support: Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2015;23 Suppl 2:S83-93.
27. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2022;53(7):e282-e361.
28. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467.
29. Mendelson SJ, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke: A Review. *JAMA.* 2021;325(11):1088-98.

30. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, Yassi N, Kleinig TJ, Dowling RJ, et al. Tenecteplase versus Alteplase before Thrombectomy for Ischemic Stroke. *N Engl J Med*. 2018;378(17):1573-82.
31. Cheng, N. T., & Kim, A. S. (2015). Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke Within 3 Hours Versus Between 3 and 4.5 Hours of Symptom Onset. *The Neurohospitalist*, 5(3), 101–109.
32. Tripathy S, Ahmad SR. Raised Intracranial Pressure Syndrome: A Stepwise Approach. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23(Suppl 2):S129-S35.
33. Sharma S, Hashmi MF, Kumar A. Intracranial Hypertension. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Muhammad Hashmi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Anil Kumar declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
34. Pinto VL, Tadi P, Adeyinka A. Increased Intracranial Pressure. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Prasanna Tadi declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Adebayo Adeyinka declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
35. Zhang X, Medow JE, Iskandar BJ, Wang F, Shokouejinejad M, Koueik J, et al. Invasive and noninvasive means of measuring intracranial pressure: a review. *Physiol Meas*. 2017;38(8):R143-R82.
36. Le Roux P. Intracranial Pressure Monitoring and Management. In: Laskowitz D, Grant G, editors. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. Frontiers in Neuroscience. Boca Raton (FL)2016.
37. Yic CD, Pontet J, Mercado M, Munoz M, Biestro A. Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter to detect intracranial hypertension: an observational study. *Ultrasound J*. 2023;15(1):4.
38. Mathiesen T, Grände, P. O. . Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. 2011(Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in head injury.):327-41.
39. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
40. Freddi TAL, Ottaiano AC. The Optic Nerve: Anatomy and Pathology. *Semin Ultrasound CT MR*. 2022;43(5):378-88.
41. Kedar S, Tong J, Bader J, Havens S, Fan S, Thorell W, et al. Effects of Acute Intracranial Pressure Changes on Optic Nerve Head Morphology in Humans and Pig Model. *Curr Eye Res*. 2022;47(2):304-11.
42. Galdamez LA. The Evolving Role of Ultrasound in Emergency Medicine. London,United Kingdom: Essentials of Accident and Emergency Medicine,Chapter 7, s146/6-11, 2018.
43. Abdolrazaghnejad A, Banaie M, Safdari M. Ultrasonography in Emergency Department; a Diagnostic Tool for Better Examination and Decision-Making. *Adv J Emerg Med*. 2018;2(1):e7.

44. Whitson MR, Mayo PH. Ultrasonography in the emergency department. *Crit Care*. 2016;20(1):227.
45. Stolz LA, Stolz U, Fields JM, Saul T, Secko M, Flannigan MJ, et al. Emergency Medicine Resident Assessment of the Emergency Ultrasound Milestones and Current Training Recommendations. *Acad Emerg Med*. 2017;24(3):353-61.
46. Hashim A, Tahir MJ, Ullah I, Asghar MS, Siddiqi H, Yousaf Z. The utility of point of care ultrasonography (POCUS). *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;71:102982.
47. Skidmore C, Saurey T, Ferre RM, Rodriguez-Brizuela R, Spaulding J, Lundgreen Mason N. A Narrative Review of Common Uses of Ophthalmic Ultrasound in Emergency Medicine. *J Emerg Med*. 2021;60(1):80-9.
48. Bates A, Goett HJ. Ocular Ultrasound. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Harry Goett declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024.
49. Vaiman M, Abuita R, Bekerman I. Optic nerve sheath diameters in healthy adults measured by computer tomography. *Int J Ophthalmol*. 2015;8(6):1240-4.
50. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):506-15.
51. Tilak, A. M., Yang, L. C., Morgan, J., Peña-Garcia, J., Thompson, M., Burleson, S., Atkins, A., Sheehan, D., Cho, D. Y., Woodworth, B. A., & Grayson, J. W. (2023). Optic nerve sheath diameter correlates to intracranial pressure in spontaneous CSF leak patients. *International forum of allergy & rhinology*, 13(8), 1518–1524
52. Trocha G, Bonilla A, Romero C, Palacios J, Molano-Gonzalez N. Ultrasound measurement of optic nerve sheath diameter in a healthy adult Colombian population. *BMC Neurol*. 2023;23(1):16.
53. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373-8.
54. Jang M, Park H, Kim M, Kang G, Shin H, Shin D, et al. Health-Related Quality of Life of Post-Stroke Patients in a Public Hospital. *Brain Neurorehabil*. 2024;17(1):e1.
55. Ezema CI, Akusoba PC, Nweke MC, Uchewoke CU, Agono J, Usoro G. Influence of Post-Stroke Depression on Functional Independence in Activities of Daily Living. *Ethiop J Health Sci*. 2019;29(1):841-6.
56. Crichton SL, Bray BD, McKevitt C, Rudd AG, Wolfe CD. Patient outcomes up to 15 years after stroke: survival, disability, quality of life, cognition and mental health. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(10):1091-8.
57. Rachieru C, Lighezan DF, Petrescu L, Tarteia EA, Goanta EV, Buzas R, et al. Factors Associated with Stroke in Atrial Fibrillation. A Retrospective Study. *Curr Health Sci J*. 2023;49(4):571-8.
58. Pinosanu EA, Burada E, Pircoveanu D, Aldea M, Albu CV, Surugiu R, et al. Predictive Value of Pulmonary Involvement in Stroke Patients Co-Infected with COVID-19. *Curr Health Sci J*. 2023;49(4):536-45.

59. de Jesus M, Maheshwary A, Kumar M, da Cunha Godoy L, Kuo CL, Grover P. Association of electrocardiographic and echocardiographic variables with neurological outcomes after ischemic Stroke. *Am Heart J Plus*. 2023;34:100313.
60. Ikramuddin SS, Coburn JA, Ramezani S, Streib C. Artery of Percheron Infarction: Clinical Presentation and Outcomes. *Neurol Clin Pract*. 2024;14(2):e200266.
61. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1993;153(22):2558-61.
62. Maze LM, Bakas T. Factors associated with hospital arrival time for stroke patients. *J Neurosci Nurs*. 2004;36(3):136-41, 55.
63. Anees A, Panicker P, Iype T, Sreelekha KR. Assessment of onset-to-door time in acute ischemic stroke and factors associated with delay at a tertiary care center in South India. *J Neurosci Rural Pract*. 2024;15(1):86-94.
64. Burton E, Quinn R, Crosbie-Staunton K, Deasy C, Masterson S, O'Donnell C, et al. Temporal trends of ambulance time intervals for suspected stroke/transient ischaemic attack (TIA) before and during the COVID-19 pandemic in Ireland: a quasi-experimental study. *BMJ Open*. 2024;14(3):e078168.
65. Vuorinen P, Setälä P, Ollikainen J, Hoppu S. A hybrid strategy using an ambulance and a helicopter to convey thrombectomy candidates to definite care: a prospective observational study. *BMC Emerg Med*. 2024;24(1):17.
66. Wu C, Li X, Li J, Huo R, Zhao H, Ying Y. Association between serum calcium and prognosis in patients with acute ischemic stroke in ICU: analysis of the MIMIC-IV database. *BMC Anesthesiol*. 2024;24(1):139.
67. Abujaber AA, Albalkhi I, Imam Y, Nashwan AJ, Yaseen S, Akhtar N, et al. Predicting 90-Day Prognosis in Ischemic Stroke Patients Post Thrombolysis Using Machine Learning. *J Pers Med*. 2023;13(11).
68. Atis SE, Bozan O, Ferhatlar ME, Kalkan A. Effectiveness of the Full Outline of UnResponsiveness Score in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Cureus*. 2022;14(3):e22876.
69. Nepal G, Yadav JK, Basnet B, Shrestha TM, Kharel G, Ojha R. Status of prehospital delay and intravenous thrombolysis in the management of acute ischemic stroke in Nepal. *BMC Neurol*. 2019;19(1):155.
70. Zhu Y, Zhang X, You S, Cao X, Wang X, Gong W, et al. Factors Associated with Pre-Hospital Delay and Intravenous Thrombolysis in China. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(8):104897.
71. Gregori-Pla C, Mesquita RC, Favilla CG, Busch DR, Blanco I, Zarak P, et al. Blood flow response to orthostatic challenge identifies signatures of the failure of static cerebral autoregulation in patients with cerebrovascular disease. *BMC Neurol*. 2021;21(1):154.
72. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2005;64(8):1354-7.

73. Katayama N, Odagiri K, Hakamata A, Inui N, Yamauchi K, Watanabe H. Transient Laterality of Cerebral Oxygenation Changes in Response to Head-of-Bed Manipulation in Acute Ischemic Stroke. *J Clin Med*. 2019;8(10).
74. Patel R, Chowdhury MAB, Gul S, Fahy BG, Gonzalez A, Fitzpatrick D, et al. Ultrasound of Optic Nerve Sheath Diameter and Stroke Outcomes. *Crit Care Explor*. 2021;3(11):e0565.
75. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2062-7.
76. Wang W, Jiang B, Sun H, Ru X, Sun D, Wang L, et al. Prevalence, Incidence, and Mortality of Stroke in China: Results from a Nationwide Population-Based Survey of 480 687 Adults. *Circulation*. 2017;135(8):759-71.
77. Sun Z, Zheng L, Detrano R, Zhang X, Li J, Hu D, et al. An epidemiological survey of stroke among rural Chinese adults results from the Liaoning province. *Int J Stroke*. 2013;8(8):701-6.
78. Tu WJ, Wang LD, Special Writing Group of China Stroke Surveillance R. China stroke surveillance report 2021. *Mil Med Res*. 2023;10(1):33.
79. Rochemont DR, Mimeau E, Misslin-Tritsch C, Papaix-Puech M, Delmas E, Bejot Y, et al. The epidemiology and management of stroke in French Guiana. *BMC Neurol*. 2020;20(1):109.
80. Darshan D, Gange N, Chen D, Bragg A. Stroke epidemiology and incidence in regional Queensland: findings of the Regional Queensland Stroke (REQUEST) study. *Intern Med J*. 2023;53(9):1618-24.
81. Deljavan R, Farhodi M, Sadeghi-Bazargani H. Stroke in-hospital survival and its predictors: the first results from Tabriz Stroke Registry of Iran. *Int J Gen Med*. 2018;11:233-40.
82. Kocak Y, Ozturk S, Ege F, Ekmekci H. A useful new coma scale in acute stroke patients: FOUR score. *Anaesth Intensive Care*. 2012;40(1):131-6.
83. Ben-Shabat I, Darehed D, Eriksson M, Salzer J. Characteristics of in-hospital stroke patients in Sweden: A nationwide register-based study. *Eur Stroke J*. 2023;8(3):777-83.
84. Kamal H, Assaf S, Kabalan M, El Maissi R, Salhab D, Rahme D, et al. Evaluation of stroke pre-hospital management in Lebanon from symptoms onset to hospital arrival and impact on patients' status at discharge: a pilot study. *BMC Neurol*. 2022;22(1):494.
85. Rosales JS, Alet MJ, Lereis VAP, Ameriso SF. Fall in the Proportion of Atherothrombotic Strokes During the Last Decade. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(12):105257.
86. Ferkh A, O'Keefe E, Zada M, Brown P, Duggins A, Thiagalingam A, et al. Demographic and clinical profile of cardioembolic stroke patients in Western Sydney. *Intern Med J*. 2020;50(6):726-32.
87. Yiin GSC, Li L, Bejot Y, Rothwell PM. Time Trends in Atrial Fibrillation-Associated Stroke and Premorbid Anticoagulation: Population-Based Study and Systematic Review. *Stroke*. 2019;50(1):21-7.

88. Kanda M, Sato T, Yoshida Y, Kuwabara H, Kobayashi Y, Inoue T. Effect of admission in the stroke care unit versus intensive care unit on in-hospital mortality in patients with acute ischemic stroke. *BMC Neurol.* 2023;23(1):402.
89. Tran QK, Yarbrough KL, Capobianco P, Chang WW, Jindal G, Medic A, et al. Comparison of Outcomes After Treatment of Large Vessel Occlusion in a Critical Care Resuscitation Unit or a Neurocritical Care Unit. *Neurocrit Care.* 2020;32(3):725-33.
90. Santos D, Maillie L, Dhamoon MS. Patterns and Outcomes of Intensive Care on Acute Ischemic Stroke Patients in the US. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2023;16(3):e008961.
91. Favilla CG, Mesquita RC, Mullen M, Durduran T, Lu X, Kim MN, et al. Optical bedside monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke patients during head-of-bed manipulation. *Stroke.* 2014;45(5):1269-74.
92. Durduran T, Zhou C, Edlow BL, Yu G, Choe R, Kim MN, et al. Transcranial optical monitoring of cerebrovascular hemodynamics in acute stroke patients. *Opt Express.* 2009;17(5):3884-902.
93. Olavarria VV, Lavados PM, Munoz-Venturelli P, Gonzalez F, Gaete J, Martins S, et al. Flat-head positioning increases cerebral blood flow in anterior circulation acute ischemic stroke. A cluster randomized phase IIb trial. *Int J Stroke.* 2018;13(6):600-11.
94. Lam MY, Haunton VJ, Nath M, Panerai RB, Robinson TG. The effect of head positioning on cerebral hemodynamics: Experiences in mild ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2020;419:117201.
95. Sanri E, Karacabey S. The Impact of Head of Bed Elevation on Optic Nerve Sheath Diameter in Cervical Collar Applied Healthy Volunteers. *J Emerg Med.* 2019;56(4):371-7.

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Bektaş BAKIRCI

Doğum Tarihi ve Yeri :

Uyruğu : T.C.

Medeni Durumu :

Adres : Ankara Şehir Hastanesi / ANKARA

Telefon :

Mail :

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yeri : Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2022-2024
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi 2020-2022
Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi 2017-2020
Çorum İskilip Kuzuluk ASM 2013-2020
Çorum Ortaköy İlçe Hastanesi 2012-2013
Bingöl Karlıova Devlet Hastanesi 2010-2012

Dernek Üyelikleri : Türkiye Acil Tıp Derneği

Yabancı Dil(ler) : İngilizce, İsveççe

10. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı

	T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı
Sayı : E.Kurul –E2-23-5911 No’lu çalışma	
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği’nde yapılması planlanan; Prof. Dr. Ayhan ÖZHASANEKLER’in sorumlu araştırmacısı olduğu “Acil Servise Ambulans İle Getirilen İnme Şüpheli Hastaların Sedye Açılarının Vital Bulgulara ve Optik Sinir Kılıf Çapına Etkisi” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.	
27/12/2023	
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT 2 Nolu Etik Kurul Başkanı	
Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan K.Çetindağ G.Uzun	
Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili:721197--721198	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Ambulans İle Getirilen İnme Şüpheli Hastaların Sedye Açılarının Vital Bulgulara ve Optik Sinir Kılıf Çapına Etkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ayhan ÖZHASANEKLER			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp Kliniği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Prospektif Çalışma (Dr. Bektaş BAKIRCI'nın tezi)			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Ambulans İle Getirilen İnme Şüpheli Hastaların Sedye Açılarının Vital Bulgulara ve Optik Sinir Kılıf Çapına Etkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLE N BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama		
	SIGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
	DİĞER:	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: E2-23-5911		Tarih: 27/12/2023			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Ambulans İle Getirilen İnme Şüpheli Hastaların Sedye Açılarının Vital Bulgulara ve Optik Sinir Kılıf Çapına Etkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (S.B.Ü.)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Prof. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	
Mühendis Erhan BAYSAL	Biyomedikal Mühendis	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

Ek 2. Hasta Takip Formu

Acil Servise Ambulans ile Getirilen İnme Şüpheli Hastaların Sedye Açılarının Vital Bulgulara ve Optik Sinir Kılıf Çapına Etkisi

PROTOKOL NO:

TARİH:

HASTANIN ADI SOYADI:

YAŞ:

CİNSİYET: E ☐ K ☐

HASTA ŞİKAYETLERİ BAŞLADIĞI SAAT:

HASTA AMBULANS ÇAĞIRMA SAATİ:

AMBULANSIN HASTAYA ULAŞTIĞI SAAT:

AMBULANSIN HASTANEYE ULAŞTIĞI SAAT:

HASTANIN AMBULANSLA HASTANEYE GETİRİLME SÜRESİ:

BAŞVURU OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI-VİTAL BULGULAR:

OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI	KAN BASINCI	NABİZ	O2SAT %	SOLUNUM SAYISI	ATEŞ	KAN ŞEKERİ

Cincinnati Prehospital Stroke Scale*

	Facial Smiling (have patient smile) Normal: Both sides of face move equally Abnormal: One side of face does not move as well
	Arm Drift (have patient hold arms out for 10 seconds) Normal: Both arms move equally or not at all Abnormal: One arm drifts compared to the other, or does not move at all
	Speech (have patient speak a simple sentence) Normal: Patient uses correct words with no slurring Abnormal: Slurred or inappropriate words, or mute

SEDYE AÇISI: 0° 15° 30° 45° 60° 75° 90°

Tablo. Glasgow Koma Skalası

Göz Yanıtı (E)	Motor Yanıt (M)	Verbal Yanıt (V)
Spontan	4 Komutlara Uyuyor	6 Oryante
Sozel Uyarılarla	3 Uyarılar Lokalize Ediyor	5 Konfüzyonel
Ağrılı Uyarılarla	2 Uyarılar Kaçınma (Normal Fleksiyon)	4 Kelimeler
Yok	1 Global Fleksör Yanıt (Anormal Fleksiyon)	3 Sesler
	Global Ektensör Yanıt	2 Yok
	Yanıt Yok	1

TANI:

EK HASTALIK: DM HT ☐ SVO ☐ ASKH ☐ DİĞER ☐

KULLANDIĞI İLAÇLAR:

HASTA SONLANIMI: SERVİS ☐ YOĞUN BAKIM ☐ TABURCU ☐ EXİTUS ☐