

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİLE SEREBRO-VASKÜLER İNFARKT VEYA HEMORAJİ İLE GELEN
HASTALARDA JUGULER VENÖZ-ARTERİAL OKSİJEN (O₂) FARKIYLA
JUGULER VENÖZ-ARTERİAL KARBONDİOKSİT (CO₂) FARKININ HASTANIN
GLASKOW KOMA SKORU(GKS), NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH
STROKE SKORU(NIHSS), LEZYON ALANI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

DR. MEVLÜT GÜVEN
UZMANLIK TEZİ

KONYA

2017

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİLE SEREBRO-VASKÜLER İNFARKT VEYA HEMORAJİ İLE GELEN
HASTALARDA JUGULER VENÖZ-ARTERİAL OKSİJEN (O₂) FARKIYLA
JUGULER VENÖZ-ARTERİAL KARBONDİOKSİT (CO₂) FARKININ HASTANIN
GLASKOW KOMA SKORU(GKS), NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH
STROKE SKORU(NIHSS), LEZYON ALANI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

DR. MEVLÜT GÜVEN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. RAMAZAN KÖYLÜ

KONYA

2017

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
SUMMARY	vi
KISALTMALAR	vii
TABLolar	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Epidemiyoloji	2
2.2. Sınıflandırma.....	2
2.2.1 Hemorajik İnme	3
2.2.2 İskemik İnme.....	3
2.3 Klinik Değerlendirme	4
2.3.1 Öykü:.....	4
2.3.2 Fizik Muayene:.....	5
2.3.3 Görüntüleme:	9
2.3.4 Laboratuvar:	9
2.3.5 Ayırıcı Tanı:	9
2.4 Prognoz.....	10
2.5 Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu (SjVO2)	11
2.5.1. Fizyolojisi	11
2.5.2. Klinik Kullanımı	12
3. MATERYAL ve METOD	13
3.1 Hasta Seçimi	13
3.2 Değerlendirme.....	13
3.3 Radyolojik Değerlendirme	13
3.4 İstatiksel Analiz	14
4.BULGULAR	15
5.TARTIŞMA	19
6.SONUÇLAR	22
7.SINIRLAMALAR	22
8.KAYNAKLAR	23

TEŞEKKÜR

Gerek asistanlık eğitimim süresince, gerekse tezimin her aşamasında birikim ve desteklerini esirgemeyen, tez danışmanım Doç. Dr. Ramazan KÖYLÜ'ye ve Doç. Dr. Nazire Belgin AKILLI'ya,

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocam Prof. Dr. Başar CANDER' e,

İhtisasım süresince birlikte çalıştığım tüm acil tıp uzmanlarım ve acil tıp araştırma görevlisi arkadaşlarıma, acil servis hemşireleri, acil tıp teknisyenleri ve diğer tüm acil servis personeline;

Bu zorlu süreçte hiçbir zaman desteğini, yardımlarını ve sevgisini eksik etmeyen eşim Merve GÜVEN'e ve hayatımızın anlamı olan oğlum Metehan GÜVEN'e

Hayatım boyunca bana destek veren ve her şeyimi borçlu olduğum anneme, babama ve kardeşime, teşekkürlerimi sunuyorum

Temmuz, 2017

DR. Mevlüt GÜVEN

ÖZET

ACİLE SEREBRO-VASKÜLER İNFAKT VEYA HEMORAJİ İLE GELEN HASTALARDA JUGULER VENÖZ-ARTERİAL OKSİJEN (O₂) FARKIYLA JUGULER VENÖZ-ARTERİAL KARBONDİOKSİT (CO₂) FARKININ HASTANIN GLASKOW KOMA SKORU(GKS), NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SKORU(NIHSS), LEZYON ALANI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

DR. MEVLÜT GÜVEN, UZMANLIK TEZİ, KONYA,2017

Amaç: Bu prospektif çalışmanın amacı; acil servise inme ile başvuran hastalarda juguler saturasyonun Glaskow Koma Skoru (GKS), Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) skoru, lezyon hacmi ve mortalite ile ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif çalışmada, inme tanısı konulan hastalardan çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 82 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, komorbid durumları ve inme tipi kaydedildi. Acil servise başvuru anındaki tansiyon arteriyel, nabız, şuur durumu kaydedildi. Glaskow Koma Skoru (GKS) ve Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) skorları hesaplandı. Acil servise kabul anında tam kan ve biyokimyasal değerleri elde edildi. Arteriyel kan gazı ve juguler venöz kan gazı alınarak pO₂, SpO₂, pH ve laktat değerleri kaydedildi. Juguler desaturasyona göre (<%50) hastalar gruplandırıldı. Görüntüleme yapıldıktan sonra uzman bir radyolog tarafından lezyon yeri belirlendi ve lezyon hacmi hesaplandı. Daha sonra hastaların hastanede nerede takip edildiği (servis, yoğun bakım), yatış süresi, hastane içi mortalite ve 1 aylık mortalite gelişip gelişmediği hastane kayıt sistemi üzerinden takip edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 82 hasta dahil edildi. 82 hastanın 36 'sı (%43,9) erkek ve 46 'sı (%56,1) kadındı. Yaş ortalaması 69,8±13,3 idi. Hastalar juguler venöz saturasyonu<% `50 ve ≥ % 50 olmak üzere iki gruba ayrıldı. J.SpO<sub>2</sub> <% `50 olan 16 vaka tespit edildi. Bu iki grup arasında yaş, cins, Glaskow Koma Skoru (GKS), Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) skoru, hemoglobin dışındaki laboratuvar verileri ve lezyon hacmi açısından aralarında herhangi bir fark tespit edilmedi (p>0,05). J.SpO₂ ≥% `50 olan hastaların 9 unda (%13,6) hastane içi ölüm gerçekleşirken; J.SpO<sub>2</sub> <% `50 olan grupta hastaların 6 sı (%37,5) hastane içinde vefat etti ve bu istatistiksel olarak anlamlı farklı olarak tespit edildi (p<0,05). Aynı şekilde 1 ay içerisinde kaybedilen J.SpO₂ ≥% `50 olan hastaların 5 inde (%7,6) ölüm gerçekleşirken; J.SpO<sub>2</sub> <% `50 olan grupta hastaların 5 i (%31,3) vefat etti ve bu istatistiksel olarak anlamlı farklı olarak tespit edildi (p<0,05).

Sonuç: S_jVO₂ ölçümü inme tanılı hastaların prognoz tayininde ve kritik müdahalelere yön vermede kullanılabilir. Ancak bu değerin lezyon hacmi ve NIHSS skalası ile herhangi bir korelasyonu tespit edilmemiştir.

SUMMARY

THE DIFFERENCE OF JUGULAR VENOUS-ARTERIAL OXYGEN (O₂) DIFFERENCE AND JUGULAR VENOUS-ARTERIAL CARBON DIOXIDE (CO₂) DIFFERENCE RELATION WITH PATIENT'S GLASKOW COMA SCORE (GKS), NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCORE (NLHSS), LESION AREA AND MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRO-VASCULAR INFARCTION OR HAEMORRHAGE

DR. MEVLÜT GÜVEN, MASTER THESIS, KONYA, 2017

Aim: The aim of this prospective study; to investigate in emergency patients with stroke the relationship between jugular saturation and Glasgow Coma Score (GCS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), lesion volume and mortality score.

Materials and Methods: In this prospective study, 82 patients who fulfilling the criteria for inclusion in diagnosed with were enrolled in the study. Patients' demographic data, comorbid conditions and stroke type were recorded. The arterial blood pressure, heart rate, and consciousness were recorded at the emergency department. Glaskow Coma Score (GCS) and National Health Institutions Stroke Scale (NIHSS) scores were calculated. Complete Blood Count (CBC) and biochemical values were obtained at the time of admission to the emergency department. Arterial blood gas and jugular venous blood gas were taken and pO₂, SpO₂, pH and lactate values were recorded. Patients were grouped according to jugular desaturation (<50%). After imaging, the lesion was located by a specialist radiologist and the lesion volume was calculated. And then, at the hospital where the patients have been followed (service, intensive care), length of stay, in-hospital mortality and the 1-month mortality was improved or follow through hospital registration system.

Results: 82 patients were included in the study. Of the 82 patients, 36 (43.9%) were male and 46 (56.1%) were female. The mean age was 69.8 ± 13.3 . Patients were divided into two groups, jugular venous saturation <50% and $\geq 50\%$. 16 patients with J.SpO₂ <50% were detected. There was no difference between the two groups in terms of age, sex, Glaskow Coma Scale (GCS), National Health Institutions Stroke Scale (NIHSS) score, laboratory data other than hemoglobin and lesion volume ($p > 0,05$). In-hospital mortality occurred in 9 (13.6%) of patients with J.SpO₂ ≥ 50 ; In the group with J.SpO₂ <50, 6 patients (37.5%) died within the hospital and this difference was statistically significant ($p < 0,05$). Likewise, five patients (7.6%) of patients with J.SpO₂ ≥ 50 were lost within 1 month; Five patients (31.3%) died within 1 month in the group with J.SpO₂ <50 and this difference was statistically significant ($p < 0,05$).

Outcome: SjVO₂ measurement can be used to determine the prognosis of patients with stroke and to direct critical interventions. However, no correlation was found between this value and lesion volume and NIHSS scale.

KISALTMALAR

SVH: Serebro-Vasküler Hastalık

O₂: Oksijen

CO₂: Karbondioksit

GKS: Glaskow Koma Skoru

NIHSS: Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası

SAK: Subaraknoid Kanama

LP(a): Lipoprotein A

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

LP: Lomber Ponksiyon

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

EKG: Elektro-Kardiyo Grafi

SjVO₂: Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu

ADH: Anti-Diüretik Hormon

TABLÖLAR

Tablo 1: Serebrovasküler Hastalıklarda Klinik Sınıflaması

Tablo 2: İnmede Risk Faktörleri

Tablo 3: Glaskow Koma Skalası

Tablo 4: NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*)

Tablo 5: İnme Benzeri Semptom Yapan Sebepler

Tablo 6: Hasta Populasyonunun Demografik ve Klinik Karakteristikleri

Tablo 7: Hastaların Demografik Verileri ve Laboratuvar Sonuçları

Tablo 8: Hastaların Juguler Venöz Oksijen Saturasyonlarına Göre Karşılaştırılması

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, herhangi bir neden olmaksızın ani gelişip, fokal veya generalize serebral disfonksiyonla karşımıza çıkan, geçici ya da kalıcı olabilen bazen de mortalite ile seyreden vasküler nedenli klinik tablodur (1). Ölüm nedeni olarak tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de toplam ölümlerin %15 ini oluşturarak ikinci sıradadır(2). İnme; iskemik (infarkt) ve hemorajik olarak iki sınıfta incelenmektedir.

İnme vakalarının yaklaşık %85’i iskemik ve %15’i hemoraji oluşturmaktadır. (3,4). Ülkemizde ise %72 iskemi ve %28 hemoraji olarak raporlanmıştır. (5). İlk 30 gün içinde ölüm oranları iskemik inmede %8-20, hemorajik inmede %30-55 seviyesindedir. Ölümlerin yaklaşık %50 si ilk 2 gün meydana gelmekte olup, %6’sı hastaneye ulaşmadan ölmektedir. (6). Ölüm genellikle; primer nörolojik hasar, immobilité, kardiyak nedenler, malignite vs. gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır(7).

Acil servise serebro-vasküler iskemi ve hemoraji ile gelen hastalarda mortalite oranı yüksektir. Juguler venöz oksijen içeriği ve venöz arteriyel karbondioksit farkı ile ilgili çalışmalar genel olarak travmaya bağlı ağır serebral hasarlı hastalarda yoğunlaşmıştır.1995 yılında Schneider ve arkadaşlarının yaptığı 54 hastalık prospektif bir çalışmada hastaların 28 inde ağır serebral hasar tespit edilmiştir. Bu hastalardan ex olanları incelendiğinde hasar sonrası sonrası desature (venöz oksijen saturasyonu < %50) epizodlarının sıklığının ilk 48 saatte yoğunlaştığı görülmüştür. Aynı şekilde kurtulan hastalar incelendiğinde ise desature epizodların aksine daha geç ortaya çıktığı (hasar sonrası 3-5. günlerde) tespit edilmiş ve düşük venöz oksijen saturasyonun mortalite açısından kötü sonuçlarla ilişkili olduğu kanısına varılmıştır (8). Litaratürde daha çok kafa travmalı hastalarla ilgili anlamlı sonuç veren çalışmalar olup biz de acil servise inme tanısı ile başvuran hastalarda juguler saturasyonun GKS, NIHSS skoru, lezyon hacmi ve mortalite ile ilişkisini araştırmayı planladık.

2.GENEL BİLGİLER

Serebrovasküler hastalık (SVH), “vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur” olarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından tanımlanmıştır(9).

SVH’ larda patolojik süreç, vasküler yapıda herhangi bir lezyonu veya geçirgenlik değişikliği, lümenin emboli veya trombus ile tıkanması, vasküler rüptür, kan viskozitesinde artış veya diğer kan içeriğindeki değişiklikler, ateroskleroz, hipertansif aterosklerotik değişiklikler, anevrizmal dilatasyon, arterit, gelişimsel malformasyonlar, gibi durumlarda gelişir(10).

2.1. Epidemiyoloji

İnme, Amerika Birleşik Devletleri’ nde kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü, altmış beş yaş üstü popülasyonda ise dünyada kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci en sık ölüm nedenidir. Sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer alır(11,12).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda inmenin insidansı 55-64 yaş arasında binde 1.7-3.6, 65-74 yaş arasında binde 5-9 ve 75 yaşın üstünde binde 14-19 olarak bulunmuştur (13). 45 yaşın altındaki iskemik inmelerin insidansı yüz binde 3,4-11,4/100,000 arasında bulunmuştur (14,15). İnme insidansı erkeklerde 55-64 yaş arasında kadınlara göre 2-3 kat fazla iken ileri yaşlarda bu fark azalmakta, 85 yaştan sonra bu oran tersine dönmektedir(16).

2.2. Sınıflandırma

İnme vakaları 2 ana başlık altında toplanabilir.(Tablo-1)

Tablo 1:Serebrovasküler Hastalıklarda Klinik Sınıflaması

1-	Hemorajik İnme • İntraparankimal • Subaraknoid Kanama
2-	İskemik İnme • Büyük Arter Ateroskleroz • Kardiyoemboli • Küçük Damar Tıkanıklığı • Diğer Nedenler: hiperkoagülopati, aterosklerotik olmayan vaskülopatiler, vs.

2.2.1 Hemorajik İnme

Arteriyel veya venöz kanın, ani olarak travmatik olmadan beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya intraserebral hemoraji adı verilir(17). İntraserebral hemorajiler ise kendi içerisinde intraparaknimal ve subaraknoid kanama olarak ikiye ayrılır.

2.2.1.1 İntraparaknimal Kanama:

Orta ve ileri yaşta sık görülür. Pik insidans 60 yaş civarındadır(18). En sık kanama putamende görülür. Tüm intraparaknimal kanamaların % 50-60'ına tekabül eder. 30 günlük mortalite %35-52 arasında değişir. 6. Ayda tam fonksiyonel iyileşme sağ kalanların sadece %20'sinde görülmektedir(19). İntraparaknimal hemorajiye bağlı mortalitenin yaklaşık yarısı ilk 24 saatte görülür(20).

2.2.1.2 Subaraknoid Kanama:

Subaraknoid kanamaya bağlı inme ise bir travma olmaksızın subaraknoid aralığa kanama olması sonucunda hızla gelişen nörolojik fonksiyon bozukluğu belirtileri ve/veya baş ağrısı olarak tanımlanır(17). Tüm strokların %5'inden SAK sorumludur. En sık SAK nedeni sakküler anevrizmadır. Sakküler anevrizmalar ise intrakranial anevrizmalar içerisinde en sık görülendir(21).

2.2.2 İskemik İnme

İskemik inme genellikle trombüs veya emboliye bağlı beynin bir bölgesine giden kan akımının azalması veya kesilmesine bağlı oluşur. Bunun sonucunda vasküler direnç artar. Serebral denge mekanizması vasküler dirençteki değişikliklere karşı serebral kan akımını göreceli olarak belli bir oranda tutma eğilimindedir. İskemik inme esnasında oksijen taşınmasının azalmasına cevap olarak serebral denge mekanizması kan akımını arttırmak için lokal vazodilatasyona neden olur. Bu denge mekanizması yetersiz kaldığında lokal perfüzyon basıncı düşer ve iskemi oluşur(22).İskemik inmeleri şu başlıklar altında özetleyebiliriz.

2.2.2.1 Büyük Arter Aterosklerozi:

İskemik inmelerin yaklaşık %50 sini büyük damarların aterosklerozi sonucu oluşmaktadır. Beyine giden büyük damarların özellikle bifurkasyon noktalarında zamanla oluşan aterosklerotik plaklar giderek büyüyerek damar içi stenoza yolabilir. Aterosklerotik plaklar karotis ve vertebrobaziler sistemin herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir. Stenoz ilerledikçe hemodinamik mekanizmalarla, daha distaldeki bölgelerde (Watersheed alanı) infarktlar meydana gelebilir. Ayrıca, aterosklerotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi yapılar arterden artere emboli şeklinde atarak distaldeki arterleri tıkalabilir(23).

2.2.2.2 Kardiyoemboli:

İskemik inmeler içinde yaklaşık %20 oranda görülür. Serebral arteroklüzyonu, vakaların çoğunluğunda, embolik bir materyelin kalpteki bir trombüsten ayrılmasıyla oluşmuştur. Primer bulguları; nörolojik defisitini ani başlangıcı, potansiyel bir emboli kaynağının varlığı, beyin korteksinde veya serebellumda multipl infarktlardır(23).

2.2.2.3 Küçük Damar Tıkanıklığı:

Özellikle yaşlı hastalarda görülen bu inme tipi, tüm iskemik inme vakalarının yaklaşık %25'ini oluşturur. Sıklıkla 3-15 mm çapındaki küçük damar alanında meydana gelen infarkt ile meydana gelir. Lakünlerin gelişmesinde, kardiyomyopatiler, kan basıncında ani düşmeler, polistemi, arterden artere emboliler etkili bulunmuştur(24).

2.2.2.4 Diğer Nedenlere Bağlı:

Tüm iskemik inmelerin %5'inden daha azını oluştururlar. Santral sinir sisteminin primer veya sekonder vaskulitleri, serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, fibromusküler displazi, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile hematolojik hastalıklar yer alır(25).

2.3 Klinik Değerlendirme

2.3.1 Öykü:

Öyküde en önemli nokta inmenin oluş zamanının tam olarak belirlenmesidir. Çünkü trombolitik tedavi inme bulguları başladıktan sonra ilk dört buçuk saatte verilebilmektedir. Eğer oluş zamanı tam olarak belirlenemiyorsa kendini ifade edemeyen hastalar için en son normal olarak görüldüğü an referans alınır. Öyküde ikinci önemli nokta inme bulgularının aniden şiddetli olarak mı yoksa kademeli olarak mı geliştiğinin öğrenilmesidir. Üçüncü önemli nokta acile gelene kadar semptomlarda azalma ya da artmanın olup olmadığını belirlemektir, çünkü bu durum tedavi planını etkiler. Öyküde dördüncü önemli nokta risk faktörlerinin belirlenmesidir(26)(Tablo-2).

Tablo 2: İnmede Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	1. Yaş 2. Cinsiyet 3. Irk 4. Aile Öyküsü/Genetik 5. Ailede inme veya geçici iskemik atak öyküsü
Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Kanıt Düzeyi Yüksek 1. Hipertansiyon 2. Sigara 3. Diyabetes Mellitus 4. Kardiyovasküler Hastalıklar 5. Asemptomatik Karotis Stenoza 6. Atrial Fibrilasyon 7. Orak Hücreli Anemi 8. Dislipidemi 9. Obezite 10. Diyet ve Beslenme Alışkanlığı 11. Fiziksel İnaktivite 12. Postmenapozal Hormon Tedavisi
	Kanıt Düzeyi Düşük 1. Metabolik Sendrom 2. Alkol Kullanımı 3. Hiperhomosisteinemi 4. İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı 5. Hiperkoagülabilité 6. Oral Kontraseptif Kullanımı 7. İnflamasyon 8. Enfeksiyon 9. Migren 10. Yüksek LP(a) 11. Uykuda Solunum Bozuklukları

2.3.2 Fizik Muayene:

Acil nörolojik sorunu olan hastanın muayenesi standart muayeneyi ve detaylı nörolojik muayeneyi kapsar. Standart muayene sonrası hastada hangi nörolojik defisitlerin olduğu belirlenir. Bu defisitler fokal mı, lateralize mi ve/veya hemisferik veya beyin sapı hasarını mı gösterdiği belirlenir. Nörolojik defisitlerin gelişimi tekrarlanan muayenelerle belirlenir. Bu durumu karşılaştırabilmek için Glasgow Koma Skalası(GKS)(Tablo-3) ve *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*(Tablo-4) kullanılır(27).

Tablo3: Glaskow Koma Skalası

Değerlendirme Kriterleri	Puan
<i>Göz Açıklığı:(E)</i>	
Spontan açıyor	4
Sözel uyarıyla açıyor	3
Ağrılı uyarıyla açıyor	2
Tepki yok	1
<i>En İyi Motor Tepki:(M)</i>	
Komutlara uyuyor	6
Ağrılı uyarana lokalize	5
Ağrılı uyarana geri çekme	4
Anormal fleksiyon (dekortike poz.)	3
Anormal ekstansiyon (deserebre poz.)	2
Tepki yok	1
<i>En iyi Sözel Cevap:(V)</i>	
Oryante	5
Uyumsuz ve kendiliğinden yanıt veriyor	4
Birbiriyle bağlantısız kelimeler	3
İnlemeler, mırıltılar anlamsız sesler	2
Cevap yok	1
TOPLAM	3-15

Tablo 4: NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale*)

1. Bilinç düzeyi 0=Uyanık, tepkiler canlı 1=Uykulu, küçük uyarılarla uyandırılabilir 2=İsrarlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor 3=Tamamen tepkisiz, sadece refleks ve otonom fonksiyonlar vardır.	2. Bilinç düzeyi sorgusu (Hastaya 2 soru sorulur) 0=Her ikiside doğru 1=Biri doğru 2=İkiside yanlış yada yanıt veremiyor
3. Bilinç düzeyi komutları (Hastaya 2 komut verilir) 0=Her ikiside doğru 1=Biri doğru 2=İkiside yanlış yada yanıt veremiyor	4. En İyi Sabit Bakış (Ekstraoküler göz hareketleri) 0=Normal 1=Parsiyel bakış paralizisi 2=Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi
5. Görme alanı (Her iki alanda test edilir) 0=Normal 1=Asimetri 2=Tam hemianopsi 3=Bilateral hemianopsi veya körlük	6. Fasiyal paralizi 0=Normal 1=Minimal 2=Parsiyel 3=Tam
7. En iyi motor sol kol (Kol 90 derecede 10 saniye tutulur) 0=Kol 90 derecede 10 saniye tutulur 1=10 saniyeden daha az tutulur 2=Kolu 90 dereceye getiremez 3=Kol düşüyor, yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji	8. En iyi motor sağ kol (Kol 90 derecede 10 saniye tutulur) 0=Kol 90 derecede 10 saniye tutulur 1=10 saniyeden daha az tutulur 2=Kolu 90 dereceye getiremez 3=Kol düşüyor, yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji
9. En iyi motor sol bacak (Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur) 0=Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur 1=Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2=Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır. 30 dereceye getirilemez 3=Yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji	10. En iyi motor sağ bacak (Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur) 0=Bacak 30 derecede 5 saniye tutulur 1=Bacak 5 saniyeden daha az tutulur 2=Bacak yer çekimini yenmekte zorlanır. 30 dereceye getirilemez 3=Yer çekimini yenemez 4=Hiçbir hareket yok, tam pleji

11. Ekstremitte ataksisi 0=Yok 1=Bir ekstremitede var 2=İki ekstremitede var	12. Duyusal 0=Duyu kaybı yok 1=Orta derecede duyu kaybı 2=Ciddi veya tam duyu kaybı
13. İhmal 0=Yok 1=Görsel, işitsel, dokusal söndürme fenomeni 2=Şiddetli veya total duyu kaybı, dokunulduğunun farkında değil	14. Dizatri 0=Normal 1=Kelimeleri hafif karıştırır, anlaşılabilir 2=Anlaşılmaz konuşma
15.En iyi dil afazisi 0=Normal 1=Hafif veya orta afazi 2=Ciddi afazi 3=Sessiz	
Toplam	0-42

2.3.3 Görüntüleme:

Acil servise inme şüphesi ile gelen hastada ilk olarak kontrastsız beyin BT istenmeli ve inmenin erken belirtisi olan insulada ribbon işareti, nukleus lentiformisin silinmesi ve hiperdens arter bulgusuna bakılmalıdır. Beyin MRI ise hiperakut inmenin tanısında en yüksek doğruluğa sahip görüntüleme yöntemidir(28,29,30). SAK için yüksek şüphe var ise beyin BT'nin negatif gelmesi durumunda LP yapılarak BOS incelemesi akla gelmelidir. BT'nin tanı değeri değeri ilk 24 saatte en yüksek olup 24 saatten sonra giderek azalmaktadır(31).

2.3.4 Laboratuvar:

İnme hastalarına uygun tedavinin belirlenmesi için temel hematolojik veserum biyokimyasal testlerin değerlendirilmesi gereklidir. Tam kan sayımı ile serebral doku hipoksisine katkıda bulunabilen bir anemi, polisitemi, orak hücre anemisi veya tüketim koagülopatisi gibi bir kan hastalığının olup olmadığı belirlenebilir. Yüksekliğinde kanama kaynağını dışlamak ve antikoagülasyon veya trombolitik tedavi için bir temel değer elde etmek için protrombin zamanı ve kısmi tromboplastin zamanının ölçülmesi gereklidir. Özellikle hiperglisemi ve hipoglisemi olmak üzere inmenin şiddetine katkıda bulunan metabolik bozuklukların tanımlanması için biyokimyasal kan analizleri yapılır. İnmeye neden olabilen veya inmeden kaynaklanan ve yaşamı tehdit edici bir hal alabilen kalp ritim bozukluklarının tanımlanması için EKG önemlidir(32,33).

2.3.5 Ayırıcı Tanı:

Ani gelişen nörolojik bozukluğa yaklaşım, hasta veya gözlemleyen kişiden dikkatli öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın durumunu ve teşhisin ilk basamağını gösterir. Öykü, fizik muayene, görüntüleme ve laboratuvar ile tanı kesinleştirilmeye çalışılır(34). Bazı durumlarda inme benzeri tablo görülebileceği için dikkatli olunmalıdır(Tablo-5).

Tablo 5: İnme Benzeri Semptom Yapan Sebepler

• Tümör
• Demiyelizan Hastalık (örneğin Multipl Skleroz)
• Migren
• Metabolik Bozukluklar (Hiper-hipoglisemi, Hiper-hipokalsemi, Hiper-hiponatremi)
• Postiktal Defisit
• Travma (subdural hematoma, kontüzyon)
• Abse, Ensefalit veya diğer enfeksiyonlar

2.4 Prognoz

Hastalarda prognozun belirlenmesi için inmenin derecesinin belirlenmesi ve nörolojik durumun nasıl değiştiğinin saptanması önemlidir. İnme tanılı hastaların nörolojik tablolarını değerlendirmek amacıyla bazı ölçekler kullanılmaktadır. Bu ölçeklerden; GKS(Tablo-3) ve NIHSS(Tablo-4) başlıcalarıdır(35).

İskemik inmede ilk 30 gün içindeki ölüm oranlarının %15-33 arasında olup; bu ölümlerin en sık görüldüğü dönemler bimodal dağılım gösterir. İskemik inmelerde 3-6 gün arasındaki ölümlerin nedeni genellikle transtentoryal herniasyondur. Serebral inmelerde ölümün ikinci sık görüldüğü dönem ikinci ve üçüncü haftadır, bu dönemde sepsis, emboli ve pnömoni gibi yatağa bağımlı olmanın neden olduğu komplikasyonlara bağlı ölüm olur(36).

Prognozu kötü etkileyen faktörler

- Bilinç bozukluğu,
- Üriner inkontinans,
- Bacak güçsüzlüğünü
- İleri yaş
- Hastaneden çıktıktan sonraki aktivite düzeyi,
- Cinsiyet,
- Kalp hastalığı
- Hipertansiyon

Hemorajik inmede; hematoma hacmi, yaygınlığı ve gelişim hızı gibi bir çok faktöre bağlı olarak değişmektedir. İntraserebral kanamada ilk 30 gündeki mortalite oranı %30-55 arasında olup, bu ölümlerin %50'si akut fazda gerçekleşip ilk 48 saatte olmaktadır(37,38).

Prognozu kötü etkileyen faktörler

- Hipertansif, kardiyolojik sorunu olan yaşlı hastalar
- Hematom hacmi >15 cm³ hemisferik, >5 cm³ beyin sapı ve çapı >1 cm serebellum hematomları
- GKS'nin 11'den düşük olması
- >180 mg/dl glukoz
- Hipertermi (>37.5 °C)
- Lökositoz (>15.000)
- Fibrinojen yüksekliği (>250 mg)
- Sereral vasküler anomali
- Alkolizm öyküsü
- İntraventriküler açılım
- Obstrüktif hidrosefali varlığı
- Şift
- Subaraknoid geçiş
- Yüksek osmolalite
- Uygunsuz ADH gelişen hastalar
- Şiddetli bulantı-kusma

2.5 Juguler Venöz Oksijen Saturasyonu (SjVO2)

Juguler venöz oksijen saturasyonu ölçümü hipoksi ve serebral iskemi gelişme riski olan hastalarda kullanılan bir monitörizasyon yöntemidir. Ölçümler juguler bulbosa yerleştirilen bir kateter yardımı ile yapılır(39).

2.5.1. Fizyolojisi

SjVO2 serebral oksijen kullanımının değerlendirilmesinde kullanılan bir değerdir. Serebral kan akımı, serebral metabolizma hızı, arteriyal oksijen içeriği ve hemoglobin değerlerinden etkilenir. Normal değeri %55-75 arasındadır(40).

2.5.2. Klinik Kullanımı

SjVO₂ ölçümü hipoksi, serebral iskemi gelişme riski olan hastaların takibinin yanı sıra kafa içi basıncı düşürmek amacı ile yapılan ventilasyonun ayarlanması, intrakranial hipertansiyonun artışının belirlenmesi, arterio-venöz fistülün teşhisinde ve beyin ölümüne gidişin gösterilmesinde kullanılır(41,42). Ayrıca kafa travmalı hastalarda beyin hasarı bulunan ve bulunmayan hastalarda iskemi eşiği değişiklik göstermektedir. SjVO₂ değeri %50' nin altındaki değerler ilerleyen serebral hipoksiyi, %20' nin altındaki değerler ise geri dönüşümü olmayan iskemik hasarı gösterir. % 75' in üstündeki değerler ise serebral hiperemiyi gösterebilir. Bu durum daha kötü bir prognozu işaret eder(43). Sadece bir SjvO₂ değeri beyin ölümü tanısında bir gösterge değildir. SjvO₂ değerinin çok düşük olması beyin ölümünü kuvvetle düşündürür, yalnız beyin ölümünün yasal tanısında halen kullanılmamaktadır(44). Kateterin yerinden oynama ihtimali her zaman göz önünde bulundurulup, meydana gelebilecek oksijenizasyon değişikliğinde hastanın klinik durumu ile birlikte değerlendirilmelidir(45).

3. MATERİYAL ve METOD

Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde yapılması planlandı. Bu acil servis yıllık 360.000 hastaya hizmet veren 3. Basamak bir servistir. Acil Tıp Kliniğine Kasım 2016-Haziran 2017 tarihleri arasında başvurup iskemik ve hemorajik inme tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi ‘den etik kurul izni alınarak (Karar Sayısı:2016/728) gerçekleştirildi ve Helsinki bildirgesi ile uyumludur.

3.1 Hasta Seçimi

Çalışmaya 18 yaş üstü, gebe olmayan inmeli hastaların dahil edilmesi planlandı. 18 yaş altı ve gebe hastalar, O₂ saturasyonu düşük ve sırt üstü yatamayacak olan hastalar, kanama diyatezi olan hastalar, hastanın klinik durumuna göre santral juguler kateter endikasyonu olmayan ve onam vermeyen hastaların dışlanması planlandı. Travma olguları ve trombolitik tedaviye uygun olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2 Değerlendirme

Hastaların demografik verileri, komorbid durumları ve inme tipi kaydedildi. Acil servise başvuru anındaki tansiyon arteriyel, nabız, şuur durumu kaydedildi. GKS ve NIHSS skorları hesaplandı. Acil servise kabul anında tam kan ve biyokimyasal değerleri elde edildi. Arteriyel kan gazı ve juguler venöz kan gazı alınarak pO₂, SpO₂, pH ve laktat değerleri kaydedildi. Juguler desaturasyona göre (<%50) hastalar gruplandırıldı.

Görüntüleme yapıldıktan sonra uzman bir radyolog tarafından lezyon yeri belirlendi ve lezyon hacmi hesaplandı. Daha sonra hastaların hastanede nerede takip edildiği (servis, yoğun bakım), yatış süresi, hastane içi mortalite ve 1 aylık mortalite gelişip gelişmediği hastane kayıt sistemi üzerinden takip edildi.

3.3 Radyolojik Değerlendirme

BT çekimleri 64 dedektörlü multislice Philips Brilance V2.6.1 (2007) ve 16 dedektörlü Toshiba Activion V3.00 (2010) cihazlarıyla yapıldı. Her iki BT cihazında da 1 mm kesit kalınlığı, 1.25 pitch, 120 kV ve otomatik mAs protokolünde standart beyin BT tarama parametreleri kullanıldı.

Difüzyon MR incelemeleri, 1.5tesla gücündeki MRI cihazı (MAGNETOM Avanto, Siemens, Erlangen, Almanya) ile yapıldı. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve ADC haritalaması (TR:4000, TE:102, Kesit Aralığı: 5 mm, Matriks: 256*256, FOV:250 mm) elde edildi.

Çalışmamızda, BT görüntülerine göre lezyonun hacminin hesaplanmasında, stereolojide sıklıkla kullanılan hacim hesaplama yöntemlerinin bir çoğunun temelini oluşturan Cavalieri prensibinden yararlanıldı. Cavalieri yöntemi ile tarafsız bir hacim hesabı elde edebilmek için yapı boyunca elde edilen dilim yada kesitlerin kesit yüzey alanlarının toplamı, kesitlerin arasındaki mesafe ile yani kesit kalınlığı ile çarpılır. Bu işlem aşağıdaki formül ile ifade edilir :

$$V : t * (a_1 + a_2 + \dots + a_n)$$

Formülde, $(a_1 + a_2 + \dots + a_n)$ kesit alanlarını cm^2 olarak, (t) ise n sayısındaki ardışık kesitlerin kesit kalınlığı ortalamasını cm olarak göstermektedir.

3.4 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS for windows 15.0 programında yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/shapiro-Wilk testleri) incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama $\pm$ SD, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve çeyreklerarası aralık (IQR) olarak ifade edildi. Kategorik veriler chi-square veya fischer exact testi ile karşılaştırıldı.

Juguler saturasyon değerine göre hastalar %50 'den küçük ve %50 ve büyük olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasındaki karşılaştırmalarda normal veriler için Mann-Whitney U, kategorik veriler için chi-square veya fischer exact testi ile karşılaştırma yapıldı. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya toplam 82 hasta dahil edildi. 82 hastanın 36 'sı (%43,9) erkek ve 46 'sı (%56,1) kadındı. Yaş ortalaması $69,8 \pm 13,3$ idi. Hastaların demografik verileri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Ortalama sistolik tansiyon 140 mmHg, diyastolik tansiyon 80 mmHg idi. NIHSS skoru median(IQR) 3(5), GKS skoru median (IQR) 15(2) idi. Çalışmaya dahil edilen vakaların 73'ü (%89) infarkt,9'u (%11) hemoraji olduğu tespit edildi. Bu vakaların 42 'sinde (%51,2) lezyon yeri sağda, 26 'sında (%31,7) lezyon yeri solda, 14 'ünde (%17,1) her iki bölgede idi. 22 vakada (%26,8) insular korteks tutulumu tespit edildi. 30 vakada (%36,6) talamus tutulumu tespit edildi.14 vaka (%17,1) tentorial bölgede, 68 vaka (%83,9) supratentorial bölgede tespit edildi. 59 vaka (%72) anterior sirkülasyondan, 23 vaka (%28) posterior sirkülasyondan kaynaklanmaktaydı. 15 vaka (%18,3) hastanede kaybedilirken, 10 vaka (%12,2) bir ay içerisinde vefat etti.

Hastaların arteriyel saturasyonu median (IQR) %95(3), arteriyel pCO₂ ortalama $33,6 \pm 5$ mmHg, arteriyel pO₂ median (IQR) 72 (17) mmHg idi. Juguler değerler ise; saturasyon median (IQR) %65,5 (24), pO₂ median (IQR) 37(17) mmHg, pCO₂ ortalama 41 ± 6 mmHg idi. Hastaların 16 sında(%19,5) juguler desatürasyon tespit edildi. Diğer labaratuvar değerleri tablo 7 de gösterilmiştir.

Tablo 6: Hasta Populasyonunun Demografik ve Klinik Karakteristikleri

Cinsiyet, n(%)	
Erkek	36(43,9)
Kadın	46(56,1)
Yaş, yıl, ortalama $\pm$ SD	$69,8 \pm 13,3$
Nabız ,dakika, ortalama $\pm$ SD	$84,8 \pm 11,3$
Glaskow Koma Skoru, median(IQR)	15 (2)
National Institutes of Health Stroke Scale Skoru, median(IQR)	3 (5)
Serebro-Vasküler Durum, n(%)	
İnfarkt	73(89)
Hemoraji	9(11)
Koroner Arter Hastalığı, n(%)	
Yok	68(82,9)
Var	14(17,1)
DiabetesMellitus, n (%)	
Yok	59(72)
Var	23(28)

Hipertansiyon, n (%)	
Yok	31 (37,8)
Var	51 (62,2)
Kronik Böbrek Yetmezliği, n (%)	
Yok	79 (96,3)
Var	3 (3,7)
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, n (%)	
Yok	65 (79,3)
Var	17 (20,7)
Kronik Karaciğer Hastalığı, n (%)	
Yok	82 (100)
Var	0 (0)
Lezyon yeri, n (%)	
Sağ Yarıda	42 (51,2)
Sol Yarıda	26 (31,7)
Her İki Yarıda	14 (17,1)
İnsular Korteks Tutulumu, n (%)	
Yok	60 (73,2)
Var	22 (26,8)
Talamus Tutulumu, n (%)	
Yok	52 (63,4)
Var	30 (36,6)
Lezyon Bölgesi, n (%)	
Tentorial	14 (17,1)
Supratentorial	68 (82,9)
Lezyon Lokalizasyonu, n (%)	
Anterior Sirkülasyon	59 (72)
Posterior Sirkülasyon	23 (28)
Sulama Alanı, n (%)	
Orta Serebral Arter	10 (12,2)
Diğer	72 (87,8)
Juguler Saturasyon, n (%)	
J.SpO ₂ <% `50	16 (19,5)
J.SpO ₂ ≥% `50	66 (80,5)
Lezyon Hacmi, median(IQR), mm ³	3,5 (18)
Hastane İçi Mortalite Oranı, n (%)	15 (18,3)
Bir Aylık Mortalite Oranı, n (%)	10 (12,2)

Tablo 7:Hastaların Demografik Verileri ve Laboratuvar Sonuçları

Glukoz , mg/dL,median(IQR)	131 (68)
Üre,mg/dL , median(IQR)	39 (21)
Kreatinin, mg/dL, median(IQR)	0,9 (0,3)
Sodyum,mmol/L, ortalama±SD	138,3±4
Potasyum,mmol/L, median(IQR)	4,3 (0,7)
Beyaz Küre, 10 ³ /mm ³ , ortalama±SD	9,2±2,8
Hemoglobin, g/dL,median(IQR)	13,7 (3)
Platelet, 10 ³ /mm ³ ,ortalama±SD	223,8±71,2
ArterialpH, ortalama±SD	7,41±0,4
Arterial pCO ₂ , mmHg, ortalama±SD	33,6±5
Arterial pO ₂ , mmHg, median(IQR)	72 (17)
Arterial SpO ₂ , median(IQR)	95 (3)
ArterialLaktat,mmol/L, median(IQR)	1,1 (0,8)
JugulerpH, ortalama±SD	7,4±0,6
Juguler pCO ₂ , mmHg, ortalama±SD	41±6
Juguler pO ₂ , mmHg, median(IQR)	37(17)
Juguler SpO ₂ , median(IQR)	65,5 (24)
JugulerLaktat, mmol/L, median(IQR)	1,6 (0,9)

Juguler satürasyon ile GKS, NIHSS skoru ve lezyon hacmi spearman korelasyon testi ile ilişkisi incelendi. Aralarında herhangi bir korelasyon tespit edilmedi ($p>0.05$).

Hastalar juguler venöz saturasyonu $<50\%$ ve $\geq 50\%$ olmak üzere iki gruba ayrıldı. $J.SpO_2<50\%$ olan 16 vaka tespit edildi. Bu iki grup arasında yaş, cins, GKS, NIHSS skoru, hemoglobin dışındaki laboratuvar verileri ve lezyon hacmi açısından aralarında herhangi bir fark tespit edilmedi ($p>0,05$). İki grubun karşılaştırılması Tablo 8’de görülmektedir.

$J.SpO_2\geq 50\%$ olan hastaların 9 unda ($13,6\%$) hastane içi ölüm gerçekleşirken; $J.SpO_2<50\%$ olan grupta hastaların 6 sı ($37,5\%$) hastane içinde vefat etti ve bu istatistiksel olarak anlamlı farklı olarak tespit edildi ($p<0,05$). Aynı şekilde 1 ay içerisinde kaybedilen $J.SpO_2\geq 50\%$ olan hastaların 5 inde ($7,6\%$) ölüm gerçekleşirken; $J.SpO_2<50\%$ olan grupta hastaların 5 i ($31,3\%$) vefat etti ve bu istatistiksel olarak anlamlı farklı olarak tespit edildi ($p<0,05$).

Tablo 8:Hastaların Juguler Venöz Oksijen Saturasyonlarına Göre Karşılaştırılması

	J.SpO ₂ < %50	J.SpO ₂ ≥ %50	p
Yaş, yıl, median(IQR)	74(22)	70(15)	0,712
Nabız, dakika,median(IQR)	90(17)	81(14)	0,06
GKS, median(IQR)	12(6)	15(2)	0,85
NIHSS, median(IQR)	4,5(10)	3(4)	0,143
KAH, n (%)	3 (3,7)	11 (13,4)	0,54
DM, n (%)	5 (6,1)	18 (22)	0,48
HT, n (%)	7 (8,5)	44 (53,7)	0,09
KBY, n (%)	2 (2,4)	1(1,2)	0,09
KOAH, n (%)	7 (8,5)	10 (12,2)	0,01
Glukoz , mg/dL,median(IQR)	124(88)	131(67)	0,734
Üre,mg/dL , median(IQR)	39,5(30)	39(21)	0,958
Kreatinin, mg/dL, median(IQR)	1(0,6)	0,9(0,3)	0,395
Beyaz Küre, 10 ³ /mm ³ ,median(IQR)	8,7(5,9)	9(2,3)	0,578
Hemoglobin, g/dL,median(IQR)	12(2)	14(2,3)	0,006
Platelet, 10 ³ /mm ³ ,median(IQR)	212(89)	222(58)	0,717
JugulerLaktat, mmol/L ,median(IQR)	1,7(1)	1,6(0,8)	0,081
Lezyon Hacmi, cm ³ , median(IQR)	2,9(27,1)	4,3(18,2)	0,884
İnsular Korteks Tutulumu, n (%)	5 (6,1)	17 (20,7)	0,75
Talamus Tutulumu, n (%)	3 (3,7)	27 (32,9)	0,14
Sulama Alanı MCA , n (%)	3 (3,7)	7 (8,5)	0,4
Tentorial Yerleşimli, n (%)	10 (12,2)	49 (59,8)	0,35
Yatış Yeri (Servis)	8 (9,8)	48 (58,5)	0,08

5.TARTIŞMA

Bu çalışma inme tanısı alan hastalarda SjVO2 sonuçlarının prognostik değerini araştıran prospektif kohort çalışmasıdır.

İnme ; ölüm nedeni olarak tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de toplam ölümlerin %15 ini oluşturarak ikinci sıradadır(2).İlk 30 gün içinde ölüm oranları iskemik inmede %8-20, hemorajik inmede %30-55 seviyesindedir. Ölümlerin yaklaşık %50 si ilk 2 gün meydana gelmekte olup, %6’sı hastaneye ulaşmadan ölmektedir (6).

İnmeye yönelik prognozu etkileyen çok sayıda risk faktörü bulunmaktadır. Yapılan çalışmalar incelendiğinde inme prognozunu tahmin etmede her hastanın kendine özgü koşulları, kliniğin heterojenitesi ve değişkenlere hakim olma gücünün nedeniyle zorluk yaşanmaktadır(46). Örneğin; Yang ki Ming ve ark. Yapmış olduğu çalışmada 80 yaş ve üzeri akut SVH vakalarında prognozun yaş ilerledikçe olumsuz sonuçlanacağına varılmıştır(47). Hiyasama ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise inme sonrası erken dönem mortalite de 65 yaş üzerinde kötü prognoz lehine vurgulanmıştır(48). Aynı şekilde cinsiyetin prognoza etkisinin erkekler lehine olduğunu yani kadınlarda SVH kadınlara göre daha kötü seyirli(49). Bunun yanı sıra, erkeklerde prognozun kadınlara göre daha kötü seyredeceğine dair çalışmalarda mevcuttur(50).

Fizyolojik olarak beyin perfüzyonu besinlerin ve oksijenin yeterli seviyede sağlanmasına karşılık gelen tüketim talebine göre belirlenir. Juguler venöz oksijen saturasyonu global serebral oksijen sunumu ile metabolik gereksinim arasındaki dengenin önemli bir göstergesidir(51).

Juguler venöz oksijen oksijen saturasyonu ölçümü hipoksi ve serebral iskemi gelişme riski olan hastalarda kullanılan bir monitörizasyon yöntemidir (39). Juguler bulbusa yerleştirilen bir kateter yardımı ile ölçüm yapılmaktadır. SjVO2 serebral oksijen kullanımının değerlendirilmesinde kullanılan bir değerdir (40). SjVO2 ölçümü hipoksi, serebral iskemi, serebraliskemi gelişme riski olan hastaların takibinin yanı sıra kafa içi basıncı düşürmek amacı ile yapılan ventilasyonun ayarlanması, intrakranial hipertansiyonun artışının belirlenmesi, arterio-venöz fistülün teşhisinde ve beyin ölümüne gidişin gösterilmesinde kullanılır(41,42). İntrakranial hipertansiyonu olan hastalarda tedavi amaçlı hiperventilasyonun faydalı olduğu bildirilmiştir. Fakat bu manevra sonrasında gelişen hipokarbiye bağlı hipoperfüzyon gelişebilir. Bu durumun yaşanmaması için SjVO2 monitörizasyonunun önemli bir takip yöntemi olduğu bildirilmiştir(52).

Literatürlerde yapılmış olan çalışmalar kateter yardımı ile sürekli juguler venöz saturasyon takibi yapılmış çalışmalardır(53-62). Bizim çalışmamız ise hastaneye kabulde juguler venden alınan kan numunesinin değerlendirilmesi sonucu elde edilmiştir.

De Deyne ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada desatürasyon tanımlanmaz ve uygun şekilde yönetilmezse kalıcı beyin hasarının meydana gelebileceği bildirilmiştir. Erken SjVO2 monitörizasyonu ile desaturasyon durumuna müdahale edilmesinin sonuçtaki iyileşme ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır (53). Yine yayınlanan bir makale de akut beyin hasarı olan hastaların takibinin dikkatle yapılıp doğru zamanda müdahale edilmesi ile sekonder beyin hasarının büyük ölçüde önüne geçilebileceği vurgulanmıştır (54).

Literatürde juguler desatürasyonla ilgili yapılan çalışmalar ağır kafa travmalarında yapılmış çalışmalardır. Henüz iskemik veya hemorajik inmede yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır. Fandino J. ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 50 travma hastası incelenmiş SjVO2 monitörizasyonunun, gelişebilecek nörolojik hasarların tespitinde anlamlı bir yöntem olduğunu göstermişlerdir (55). Gopinath ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ise fazla desaturasyon atakları olan hastalar ile desaturasyon atakları olmayan hastalar kıyaslandığında fazla desaturasyon atakları geçiren grupta daha kötü nörolojik hasar olduğu tespit edilmiştir (51).

De Deyne ve arkadaşlarının 150 ağır kafa travması geçiren hastalarda yapmış olduğu araştırmada ilk 12 saat boyunca hastaların %38 'lik kısmında desaturasyon atakları tespit edilmiş olup, bu durumun kötü nörolojik durum ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır (53).

Buunk ve arkadaşları ise 30 komatöz hasta ile yapılan kardiyak arrest sonrası SjVO2 ölçümü yapmış olup, bakılan SjVO2 değerleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir (56).

Croughwell ve arkadaşlarının 255 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmalarda resüsitasyon sonrası hastaların bilinç durumlarının desaturasyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (57,58).

Garlick ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada kafa travmasına sekonder gelişen nörolojik sekellerde desaturasyon ataklarının daha sık ve uzun sürdüğü tespit edilmiştir (59). Yine yapılan bir araştırmada ağır kafa travması olan hastalarda desaturasyon ataklarının yaygın olduğu gösterilmiş, bu atakların takibinin ve iyi bir şekilde yönetilmesinin mortalite oranını düşüreceği vurgulanmıştır (60).Matta ve arkadaşları tarafından nöroşürirjik girişim yapılan 100 hastada sık desaturasyon atakları gerçekleştiği gösterilmiş olup, erken monitörizasyon ile desaturasyona bağlı gelişebilecek olumsuz durumların önüne geçilebileceğine vurgu yapılmıştır (61). Cruz ve arkadaşlarının akut beyin hasarı olan 28 hasta

üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada SjVO2 monitörizasyonu yapılan hastalarda takip edilmiş. Desaturasyon gelişen ve gelişmeyen hastalar ile mortalite ve kötü nörolojik sonuç arasında anlamlı bir ilişki bulunmuş, desaturasyon gelişen hastalara uygun müdahale sonrası sağ kalım oranında önemli bir artış bildirilmiştir (62).

Bizim çalışmamızda hastane içi mortalite ve 1 aylık mortaliteler kaydedilerek SjVO2<50 ve SjVO2≥50 olacak şekilde iki grup oluşturuldu. Çalışmamıza dahil olan hastaların %19,5 'inde desaturasyon tespit edilirken, bu hastaların %37,5 'i mortal seyretti. Desaturasyon saptanmayan hastaların ise sadece %13,6 ' sını mortal seyretti. Bu iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi. Juguler saturasyon ölçümü kafa travmalarının yanında inmede de mortalite tahmininde kullanılabilir. Ayrıca bu iki grup arasında da hemoglobinin değeri arasında anlamlı fark tespit edildi. Sheinberg ve ark yaptığı çalışmada da SjVO2 düşüğe hemoglobinin 9 mg/dl üzerine çıkartılması gerektiği belirtilmiştir.(48) Dolayısıyla juguler saturasyonu düşük olan inmeli hastalarda yapılacak müdahalelerle hastaların prognozu iyileştirilebilir tedaviye yön vermede kullanılabilir.

Bu iki grup arasında yapılan incelemede J.SpO₂<% `50 olan hastaların 8'i (%9,8) servise yatırılırken diğer 8'i (%9,8) ise yoğun bakıma yatırılmıştır. J.SpO<sub>2</sub>≥% `50 olan hastaların 48'i (%58,4) servise yatırılırken, kalan 18'i (%22) ise yoğun bakıma yatırılmıştır (p=0.08). p değeri anlamlılık seviyesine ulaşmasa da ileride yapılacak daha kapsamlı çalışmalarda, SjVO2'nin yoğun bakım triajı konusundaki belirleyiciliği araştırılabilir.

6. SONUÇLAR

SjVO2 ölçümü inme tanılı hastaların prognoz tayininde ve kritik müdahalelere yön vermede kullanılabilir. Ancak bu değerin lezyon hacmi ve NIHSS skalası ile herhangi bir korelasyonu tespit edilmemiştir.

7. SINIRLAMALAR

Çalışmamız SVO 'lu hasta grubunda yapılan ilk çalışmadır. Bununla birlikte bazı kısıtlılıklara da sahiptir. Birincisi vaka sayısının az olmasıdır. Bu nedenle mortaliteyi etkileyen faktörler ileri istatistiksel yöntemlerle incelenememiştir. İkinci kısıtlılığımız ise Sürekli (continue) saturasyon monitorizasyonu yapamadığımızdan için desaturasyon ataklarının olup olmadığı ve süresi gözlenememiştir.



KAYNAKLAR

1. Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co., 2002.
2. Öztürk Ş. Serebrovasküler hastalık epidemiyolojisi ve risk faktörleri-Dünya ve Türkiye perspektifi. Turkish Journal of Geriatrics 2009.
3. Adams RD, Victor M, Ropper HA, Brown HB. Principles Of Neurology. In: Cerebrovascular Diseases. 8th ed. USA Mc Graw Hill Co.; 34:660-667, 2006.
4. Ralph L. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland PL, ed. Merrit's Neurology. Eleven Edition. Lippincott Williams and Wilkins.;35:275-290, 2008.
5. Utku U, Çelik Y. İnmede etyolojik sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler hastalıklar Ed: Sevin Balkan. Güneş Tıp Kitapevleri; p:51- 62, 2009.
6. Serebrovasküler Hastalıklar. Sevin Balkan (Çeviri Editörü), Güneş Kitapevi.; 167 179, 2005.
7. Bamford J, Dennis M, Sandercock P et al. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project. J neurol Neurosurg Psychiatry 1990;53: 824-829
8. Schneider GH, von Helden A, Lanksch WR, et al. Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation in comatose patients—therapeutic implications. Acta Neurochir (Wien) 1995;134:71–75.
9. 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.
10. Adams RD, Victor M, Ropper HA. Principles of Neurology, 'Cerebrovascular Disease', 6th ed. USA: Mc Graw Hill Co, 1997: 777-873.
11. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380: 2095.
12. Feigin VL, 2. Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2014; 383: 245.
13. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı, Güneş Kitabevi 2002: 38-47

14. Groppo E, De Gennaro R, Granieri G, Fazio P, Cesnik E, Granieri E, Casetta I. Incidence and prognosis of stroke in young adults: a population-based study in Ferrara, Italy. *Neurol Sci* 2012; 33: 53-58.
15. Nencini P, Inzitari D, Baruffi MC, Fratiglioni L, Gagliardi R, Benvenuti L, Bucchini AM, Cecchi L, Passigli A, Rosselli A, Amaducci L. Incidence of stroke in young adults in Florence, Italy. *Stroke* 1988; 19: 977-998
16. Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. Serebral dolaşımın fizyolojisi ve fizyopatolojisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 1993; 72(3): 25-27.
17. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A (2013) An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.*; 44: 2064-2089.
18. Kumar V. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th edition. Philadelphia: elsevier saunders; 2005.
19. McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Annals of neurology*. 1993;33(4):333-42. Epub 1993/04/01
20. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, et al. Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barre syndrome. *Annals of neurology*. 1996;39(1):17-28. Epub 1996/01/01
21. Perry, J.J., et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*, 2011. 343: p.d4277
22. Markus, H.S., Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004. 75(3): p.353-61
23. Balkan S. Serebravasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2005; 5: 58-60.
24. Özdemir Y, Dalkara T. Yaşlılık Ve İnme. Arıoğlu S (Editör). Geriatri ve Gerontoloji. Birinci baskı. Ankara: Medikal Nobel Tıp Kitapevi; 2006.s.927-9.
25. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K. Klinik yaklaşım ve sınıflama. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:61-73
26. Del Zoppo, G.J., et al., Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the

- American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 2009 40(8): p. 2945-8
27. The National Institute Of Neurological Disorders And Stroke Rt-Pa Stroke Study Group: (1995) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med;333:1581-587.
 28. Wardlaw, J.M. and O. Mielke, Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment-systematic review. Radiology, 2005. 253(2): p. 444-53
 29. Rauch, R.A., et al., Hyperdense middle cerebral arteries identified on CT as a false sign of vascular occlusion. AJNR Am J Neuroradiol, 1993. 14(3): p. 669-73
 30. Edlow, J.A., D.E. Newman-Toker, and S.I. Savitz, Diagnosis and initial management of cerebral infarction. Lancet Neurol, 2008. 7(10): p. 951-64
 31. Cacere, J.A. and J.N. Goldstein, Intracranial hemorrhage. Emerg Med Clin North Am, 2012. 30(3): p. 771-94
 32. Rost, N.S., et al., Unsuspected coagulopathy rarely prevents IV thrombolysis in acute ischemic stroke. Neurology, 2009. 73(23): p.1957-62
 33. Ustrell, X. and A. Pellise, Cardiac workup of ischemic stroke. Curr Cardiol Rev, 2010. 6(3): p. 175-83
 34. Önal MZ, Fisher M, Bogousslavsky J. (2001) Current Review Of Cerebrovascular Disease Fourth Edition, ed. Fisher M, Bogousslavsky J, Current Medicine Inc, Philadelphia, Clinical Evaluation Of Stroke, 101.
 35. Orgogozo JM, Dartigues JF. (1991) Methodology of clinical trials in acute cerebral ischemia. Cerebrovascular Disease; 1:100-111.
 36. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ: (1984) Early Mortality Following Stroke: A Prospective Review. Stroke;15:492-496.
 37. Sacco S, Marini C, Toni D, Olivieri L, Carolei A. Incidence and 10-year survival of intracerebral hemorrhage in a population-based registry. Stroke; 40: 394–99, 2009.
 38. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol; 9: 167–76, 2010.
 39. Van der Hoeven JG, de Koning, J, Compier, Meinders AE: Early Jugular bulb oxygenation monitoring in comatose patients after an out of hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 1995.

40. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF, Gibbs FA. Arterial and cerebral venous blood: arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942
41. Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995.
42. Carrillo A, Vara F, Abadal JM, et al. Jugular venous oxygen monitoring: a helpful technique in the early diagnosis of a traumatic carotidcavernous sinus fistula. *Intensive Care Med* 1998.
43. Robertson C. Critical care management of traumatic brain injury In: Winn HR, Youmans JR, eds. *Youmans Neurological Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.
44. Diaz-Reganon G, Minambres E, Holanda M, et al. Usefulness of venous oxygen saturation in the jugular bulb for the diagnosis of brain death: report of 118 patient. *Intensive Care Med* 2002
45. Brigham and Women's Hospital Neurosurgery Group: Neuromonitoring in Neurological Critical Care. *Neurocrit Care* 2006.
46. William Whiteley. Blood Markers for the Prognosis of Ischemic Stroke, A Systematic Review 2009.
47. Yang-Ki Minn. Yonsei. Long-term Outcomes of Acute Ischemic Stroke in Patients Aged 80 Years and Older. 2008
48. Yutaka Kiyohara, MD, PhD; Michiaki Kubo, MD, PhD; Isao Kato, MD; Yimihiro Tanizaki. Ten-Year Prognosis of Stroke and Risk Factors for Death in a Japanese Community. 2003
49. Jasmin Arrich, Marcus Müllner. Influence of Socioeconomic Status and Gender on Stroke Treatment and Diagnostics. 2008
50. Susan Henley, Sylvia Petit, Andrew Todd. Who goes home? Predictive factors in stroke recovery. 1985
51. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994
52. Ward JD, Choi S, Marmarou A, et al: Effect of prophylactic hyperventilation on outcome in patients with severe head injury,, in HoffJT, Betz AL (eds)
53. De Deyne C, Decruyenaere J, Calle P, et al. Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management? *Eur J Emerg Med* 1996;

54. Hayden White , Andrew Baker . Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit – a brief review
55. Fandino J, Stocker R, Prokop S, Trentz O, Imhof H-G. Cerebral oxygenation and systemic trauma related factors determining neurological outcome after brain injury. J Clin Neurosci 2000
56. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. Prognostic significance of the difference between mixed venous and jugular bulb oxygen saturation in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Resuscitation1999
57. Croughwell ND, Frasco P, Blumenthal JA, et al. Warming during cardiopulmonary bypass is associated with jugular bulb desaturation.
58. Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA, et al. Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass.
59. Garlick R, Bihari D: The use of intermittent and continuous recordings of jugular venous bulb oxygen saturation in the unconscious patient.
60. Michael Sheinberg, Malcolm ,J. Kanter et al :Continuous monitoring of jugular venous oxygensaturation in head-injured patients
61. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, et al. A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures.
62. Cruz J: Continuous versus serial global cerebral hemometabolic monitoring: applications in acute brain trauma.